

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «САМАРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Козин Игорь Игоревич

ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ В ОТКРЫТОЙ ХИРУРГИИ АНЕВРИЗМ
БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Вачёв Алексей Николаевич

Самара – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1. Острое почечное повреждение при открытой хирургии аневризм брюшного отдела аорты.....	13
1.2. Механизмы развития и факторы риска острого почечного повреждения при открытом протезировании аневризм брюшного отдела аорты	22
1.2.1. Этиология и патогенез развития острого почечного повреждения	22
1.2.2. Дооперационные факторы риска	24
1.2.3. Периоперационные факторы риска	28
1.3. Стратификация риска острого почечного повреждения при открытой хирургии аневризм брюшного отдела аорты	44
1.3.1. Оценка почечной функции.....	44
1.3.2. Конечные точки и прогностические модели риска развития острого почечного повреждения	46
1.4. Методы профилактики и лечения больных с острым почечным повреждением	49
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	52
2.1 Дизайн исследования	52
2.2. Общая характеристика больных	53
2.3. Деление на группы и подгруппы.....	56
2.4. Методы обследования больных	58
2.5. Методы лечения больных.....	72
2.6. Методы статистической обработки	86
ГЛАВА 3. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	88
3.1. Факторы риска развития острого почечного повреждения при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты.....	88
3.2. Прогностическая шкала риска развития острого почечного повреждения	
TABLE Score	97

3.3. Технические приемы для снижения уровня кровопотери при протезировании аневризмы брюшного отдела аорты.....	109
3.4. Стратегия периоперационного ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты, направленная на профилактику развития острого почечного повреждения.....	120
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	134
4.1. Причинно-следственные связи в развитии острого почечного повреждения и прогнозирование данного осложнения при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты	134
4.2. Обоснование снижения кровопотери как метода профилактики развития острого почечного повреждения.....	141
4.3. Оптимизация стратегии периоперационного ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты для снижения риска развития острого почечного повреждения.....	144
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	150
ВЫВОДЫ	152
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	153
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	154
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	155
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	158

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Острое почечное повреждение (ОПП) является наиболее частым осложнением после открытой реконструкции аневризмы брюшного отдела аорты (АБА). При протезировании интрааренального отдела аорты частота развития ОПП составляет 10–41% (Dang T., 2019; Saratzis A., 2020), а при аневризмах юкта- и супраренальной локализации – уже 15,2–63% (Вачёв А.Н., 2020; Traina L., 2021). Развитие ОПП при протезировании АБА в послеоперационном периоде сопряжено с более высоким уровнем осложнений со стороны других органов и повышением риска летального исхода в 4–9 раз (Zettervall S., 2017).

При изолированном ОПП летальность может достигать 34% (Studzinska D., 2023). При развитии изолированного тяжелого ОПП данное осложнение становится угрожающим для жизни с летальностью до 90% (Macedo E., 2008). Если ОПП входит в состав полиорганной недостаточности, то смертность достигает уже 95% (Аракелян В.С., 2019).

Развитие тяжелой стадии ОПП приводит к необходимости выполнения заместительной почечной терапии (ЗПТ). Частота временного гемодиализа после протезирования АБА составляет 2,1–12,9% (Pearce J., 2007; Chaufour X., 2020). У ряда пациентов (0,3–6%) ОПП приводит к стойкому нарушению почечной функции, что требует перевода больного на хронический гемодиализ (Dubois L., 2013; Lammeren G., 2017).

Острая почечная дисфункция оказывает негативное влияние и на отдаленный послеоперационный период. Количество пациентов с постепенным снижением почечной функции достигает 25% (Wang L., 2020), а у 5–9% таких больных прогрессирующая почечная недостаточность требует перевода на программный гемодиализ в течение 5 лет (Kabbani L., 2014). У таких пациентов отмечен повышенный уровень летальности в первый год после операции (Castagno S., 2016).

Традиционно в качестве факторов риска развития ОПП рассматриваются предоперационные и интраоперационные. Интраоперационные факторы риска многими авторами признаются определяющими в развитии ОПП при протезировании АБА (Rosenfeld E., 2021; Natour A., 2023).

Таким образом, ОПП является не только самым частым осложнением после протезирования АБА, но и значительно ухудшает течение послеоперационного периода. Следовательно, данное осложнение требует надежного прогнозирования, профилактики, своевременной диагностики и лечения в периоперационном периоде.

Степень разработанности темы исследования

На сегодняшний день в открытой хирургии АБА не существует научно обоснованной стратегии профилактики ОПП, которая бы снижала риск развития данного осложнения (Zacharias M., 2013). Текущие клинические рекомендации предоставляют скудную информацию о профилактике ОПП (Chaikof, E., 2018; Светликов А.В., 2024). В реальной клинической практике большинство методик нефропротекции проводятся эмпирически. Эффективные и статистически обоснованные методы лечения уже развившегося и прогрессирующего ОПП также отсутствуют (Fernandes M., 2021).

Мнения отдельных экспертов по профилактике ОПП после открытого протезирования АБА широко представлены в литературе. Одними авторами в качестве профилактики послеоперационной почечной дисфункции предлагается использование различных медикаментозных препаратов (Fernandes M., 2021). Другие авторы настаивают на активной интраоперационной нефропротекции (Белов Ю.В., 2013; O'Donnell T., 2019). Эффективность данных методик не была подтверждена рандомизированными исследованиями.

В настоящее время также отсутствуют надежные математические модели и шкалы оценки риска развития ОПП после протезирования АБА, с помощью которых можно было бы уверенно прогнозировать развитие почечной дисфункции

после хирургического вмешательства и стратифицировать пациентов по уровню риска. Основной проблемой большинства разработанных моделей оценки риска развития ОПП является отсутствие включения в их структуру интраоперационных факторов риска, как наиболее агрессивных по отношению к почкам (Dang T., 2019; Avci Y., 2023).

Цель исследования

Улучшить результаты открытых операций у больных с аневризмой брюшного отдела аорты посредством профилактики острого почечного повреждения.

Задачи исследования

1. Уточнить факторы риска развития острого почечного повреждения при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты.
2. Разработать прогностическую шкалу риска развития острого почечного повреждения у пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты.
3. Разработать и внедрить технические приемы, посредством которых можно снизить кровопотерю при протезировании брюшного отдела аорты.
4. Разработать стратегию периоперационного ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты, направленную на профилактику развития острого почечного повреждения.

Научная новизна

Выделены основные интраоперационные факторы риска развития ОПП при протезировании АБА. Кроме уже описанных в литературе факторов риска, впервые было доказано отрицательное влияние фактора дополнительной трансфузии эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции.

На основании установленных факторов впервые предложена шкала риска развития ОПП после протезирования АБА, включающая в себя только интраоперационные показатели и позволяющая прогнозировать риск почечной дисфункции сразу после оперативного вмешательства.

Доказана значимость фактора кровопотери в развитии ОПП, и впервые разработаны технические приемы, направленные на редукцию аневризматического мешка, посредством которых достигается статистически значимое снижение объема интраоперационной кровопотери.

Установлено влияние фактора интраоперационного тромбоза протеза или артерий нижних конечностей на развитие ОПП и впервые предложен способ прогнозирования интраоперационных тромботических осложнений.

Впервые разработана стратегия профилактики ОПП при открытом протезировании АБА, способствующая снижению частоты развития почечной дисфункции после операции и тяжести ее клинических проявлений.

Теоретическая и практическая значимость

Разработанная шкала риска развития острого почечного повреждения TABLE Score (свидетельство о регистрации программы для электронно-вычислительной машины (ЭВМ) № 2024615605 от 22.02.2024) может использоваться для прогнозирования вероятности развития почечной дисфункции у всех пациентов после протезирования брюшного отдела аорты.

Предложенный способ хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты (патент РФ на изобретение № 2736392 от 09.12.2019) может применяться в качестве профилактики массивной интраоперационной кровопотери при протезировании аневризм брюшного отдела аорты большого диаметра.

Разработанный способ прогнозирования интраоперационного тромбоза при реконструкции брюшного отдела аорты (патент РФ на изобретение № 2826564 от 28.12.2023) может использоваться у всех больных, которым запланировано

выполнение протезирования аневризм брюшного отдела аорты, для предотвращения тромботических осложнений.

Предложенная в диссертационном исследовании стратегия профилактики острого почечного повреждения рекомендуется к применению у всех пациентов при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты с целью снижения частоты развития данного осложнения.

Методология и методы исследования

Исследование проведено в два этапа. На 1 этапе (ретроспективное исследование по принципу «случай-контроль») в ретроспективной группе проводился анализ влияния известных факторов риска на развитие ОПП. На основании данных ретроспективной группы была проведена стратификация факторов риска ОПП, разработана прогностическая шкала риска развития ОПП, разработаны технические приемы, посредством которых можно снизить кровопотерю при протезировании брюшного отдела аорты, разработана стратегия периоперационного ведения больных, направленная на профилактику ОПП.

На 2 этапе (проспективное интервенционное исследование) в проспективной группе применялся весь комплекс разработанных мер, направленных на профилактику ОПП. Проведена валидация работы прогностической шкалы риска развития ОПП. Выполнен анализ результатов использования технических приемов, направленных на снижение интраоперационной кровопотери. Проведена оценка эффективности применения стратегии периоперационного ведения больных, ориентированной на профилактику ОПП.

Все больные были разделены на две группы. Первую группу (сравнения, ретроспективную) составили 137 пациентов, во вторую группу (основную, проспективную) включили 117 больных. Каждую группу разделили на две подгруппы в зависимости от развития ОПП после операции. В группе сравнения: 1 подгруппа (n = 54) пациенты с развившимся ОПП после операции, 2 подгруппа (n = 83) – пациенты без почечной дисфункции. В основной группе: 1 подгруппа (n =

29) пациенты с развившимся ОПП после операции, 2 подгруппа (n = 88) – пациенты без почечной дисфункции после операции.

Статистическая обработка проводилась с помощью программы Microsoft Excel (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA) и программных пакетов SPSS 23 и SPSS 26 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) для Windows 7 и macOS BigSur.

Положения, выносимые на защиту

1. Причинно-следственные связи в развитии острого почечного повреждения и прогнозирование данного осложнения при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты.
2. Обоснование снижения кровопотери как метода профилактики развития острого почечного повреждения.
3. Оптимизация стратегии периоперационного ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты для снижения риска развития острого почечного повреждения.

Степень достоверности

Степень достоверности диссертационного исследования обусловлена достаточным объемом клинического материала (254 пациента с аневризмой брюшного отдела аорты, которые были оперированы в отделении сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии с 2012 по 2022 год), использованием современных методов обследования, применением различных вариантов статистической обработки материала (многофакторный анализ, корреляционный анализ, логистическая регрессия, ROC-анализ) в соответствии с принципами доказательной медицины.

Апробация работы

Материалы диссертации доложены и обсуждены на XXV Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (г. Москва, 2019), XXVI Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (г. Москва, 2020), XXXVI Международной конференция "Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии" (г. Казань, 2021), XXVII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (г. Москва, 2021), III Международной конференции «Покровские чтения» (г. Москва, 2022), XXXVIII конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов и V конференции по патологии сосудов Российского научного общества специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению (г. Москва, 2023), VI Всероссийском конгрессе аортальной хирургии (г. Самара, 2023), XXXIX Международной конференции "Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии" (г. Москва, 2024), VII Московском конгрессе аортальной хирургии (г. Москва, 2024), XXX Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (г. Москва, 2024).

Внедрение результатов исследования

Материалы диссертационной работы применяются при подготовке методических рекомендаций для проведения занятий по факультетской хирургии для студентов и ординаторов кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, а также аспирантов, проходящих подготовку по специальности 3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия в ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

Полученные результаты используются в практической работе отделений сосудистой хирургии №1, сосудистой хирургии №2 клиники факультетской хирургии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

Личный вклад автора

Автором разработан дизайн исследования, сформулированы цель и задачи исследования, проведен анализ современной отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, разработаны алгоритм и методология исследования. Автор участвовал в курации всех больных проспективной группы, проводил обследование и динамическое наблюдение в дооперационном и раннем послеоперационном периоде. При непосредственном участии автора были выполнены оперативные вмешательства у всех пациентов проспективной группы.

Автор разработал и внедрил в клиническую практику способ хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты, шкалу риска острого почечного повреждения TABLE Score, стратегию профилактики ОПП при открытом протезировании АБА, является автором программы для ЭВМ и соавтором двух патентов на изобретение.

Автором самостоятельно проведен сбор данных и их статистическая обработка, анализ и интерпретация полученных результатов.

Публикации результатов исследования

По теме диссертации опубликовано 15 научных работ, из которых 2 статьи – в журналах, рецензируемых ВАК Минобрнауки России по специальности 3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия, из них 1 статья – в журнале, индексируемом в международной базе данных Scopus. Получено 2 патента на изобретение (патент РФ №2736392 «Способ хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты» от 09.12.2019, патент РФ №2826564 «Способ прогнозирования интраоперационного тромбоза при реконструкции брюшного отдела аорты» от 28.12.2023). Получено 1 свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2024615605 «Шкала риска развития острого почечного повреждения после протезирования брюшного отдела аорты TABLE Score» от 22.02.2024.

Соответствие паспорту специальности

Диссертационное исследование соответствует паспорту научной специальности 3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия (медицинские науки) в следующих областях: хирургическое, включая эндоваскулярное, лечение заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической систем; профилактика, диагностика и лечение осложнений хирургических, включая эндоваскулярные, методов лечения заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической систем.

Связь темы диссертации с планом научно-исследовательских работ университета

Работа выполнена в соответствии с научно-исследовательской работой ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России «Комплексное лечение пациентов с хроническими заболеваниями аорты и ее ветвей» (№ государственной регистрации 114071570015).

Структура и объем диссертации

Текст диссертационной работы изложен на 177 страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, выводов, практических рекомендаций и библиографического указателя, в котором приведено 172 источника (из них отечественных авторов – 22, зарубежных – 150). Диссертация иллюстрирована 26 рисунками, содержит 29 таблиц.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Острое почечное повреждение при открытой хирургии аневризм брюшного отдела аорты

Аневризма брюшного отдела аорты (АБА) – это локализованное или диффузное увеличение диаметра аорты более чем в 1,5 раза по сравнению с нормой или ее расширение более 3 см [6, 14]. Распространенность данной патологии увеличивается с возрастом и у пациентов старше 65 лет составляет 4–7,2% [102, 116, 123, 138].

Предложены различные классификации АБА: по этиологии, морфологии, форме, размерам, клиническому течению [5, 11, 19]. Классификацией, которая влияет на тактику хирургического лечения, является классификация по локализации АБА по отношению к почечным артериям. Выделяют следующие виды аневризм брюшного отдела аорты (Рисунок 1) [6, 19, 135]:

- 1) Инфраренальные – располагаются ниже почечных артерий.
- 2) Юкстаренальные – локализуются тотчас под почечными артериями, шейка у аневризмы отсутствует.
- 3) Супраренальные – кроме почечных артерий в аневризму могут вовлекаться верхняя брыжеечная артерия и чревный ствол.
- 4) Параренальные – понятие, объединяющее в себе юкта- и супраренальные аневризмы аорты.

Важно отметить, что у 85–96% пациентов аневризма брюшной аорты имеет инфраренальную локализацию [15, 16, 19, 21].

Единственным на сегодняшний день методом лечения данного заболевания является хирургический [14–16, 19, 21]. В настоящее время существует два основных способа хирургической коррекции – «открытый» и эндоваскулярный [5, 18, 20].

Эра открытой хирургии аневризм брюшного отдела аорты берет свое начало с 1951 года, когда С.Dubost впервые выполнил протезирование инфраренального

отдела аорты аортальным гомографтом [59]. В СССР первое протезирование брюшной аорты с помощью гомографта выполнил В.А. Жмур 21 января 1958 года [9].

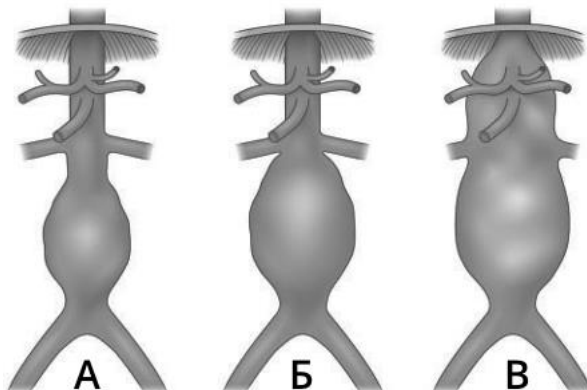


Рисунок 1 – Классификация аневризм брюшного отдела аорты по отношению к почечным артериям. А – инфраренальная, Б – юкстаренальная, В – супраренальная [135]

Большой вклад в развитие открытой хирургии аневризм брюшной аорты внесли: Покровский А.В., Петровский Б.В., Савельев В.С., Жмур В.А., Князев М.Д., Ратнер Г.Л., Березов Ю.Е., Затевахин И.И., Тхор С.Н., Спиридонов А.А., Белов Ю.В., Вачев А.Н., Аракелян В.С., Казанчян П.О., Cooper A., Matas R., Osler W., Dubost C., Cooley D.A., DeBakey M.E., Bahnson H., Creech O.

Несмотря на более чем полувековой прогресс сосудистой хирургии, совершенствование хирургической техники, анестезиологического пособия, улучшение сосудистых протезов и шовного материала, по-прежнему сохраняется высокий уровень разного рода осложнений после открытого хирургического лечения аневризм брюшного отдела аорты.

Спектр этих осложнений распределяется следующим образом: кардиальные, почечные, гастроэнтерологические, легочные, неврологические, тромботические, инфекционные [10–12, 16].

Почечные осложнения представлены острым нарушением функции почек в послеоперационном периоде. Для данного состояния предложено более 35 различных определений, в том числе острая почечная недостаточность, острая

почечная дисфункция и т.д. [89]. Универсальным определением данной патологии признается «острое почечное повреждение» [90, 110].

Острое почечное повреждение (ОПП) охватывает весь спектр почечной дисфункции от кратковременных изменений биохимических маркеров, таких как уровень креатинина в сыворотке крови, до потребности в заместительной почечной терапии (ЗПТ) [90].

До появления первых классификаций ОПП с четкими критериями диагностики наличие у пациента почечной дисфункции определялось условными границами, предложенными непосредственно авторами исследования. Критическими показателями нарушения почечной функции, по данным разных исследователей, являлись: увеличение абсолютного уровня креатинина крови более 120 мкмоль/л [11], более 1,5 мг/дл (132,6 мкмоль/л) [129], более 2,0 мг/дл (177,6 мкмоль/л) [133]; относительный прирост креатинина крови более 0,5 мг/дл (44,2 мкмоль/л) [41, 95, 153], более 1,0 мг/дл (88,4 мкмоль/л) [142], на 20–25% [105, 129] от исходного уровня; наличие олигурии [7, 41].

С 2004 года с целью систематизации и унификации критериев почечной дисфункции начали разрабатывать классификации ОПП. Группой Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), состоящей из нефрологов и реаниматологов, для определения и стратификации тяжести ОПП была предложена классификация RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage) [30]. Эта система основана на изменениях уровня креатинина в сыворотке крови, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и величины диуреза. Она включает себя три стадии для оценки почечной дисфункции в остром периоде:

- Риск почечной дисфункции (Risk of renal dysfunction);
- Повреждение почек (Injury to the kidney);
- Недостаточность почечной функции (Failure of kidney function).

Также выделяется две стадии, позволяющие оценить функцию почек в отдаленном периоде:

- Потеря функции почек (Loss of kidney function);
- Терминальная стадия заболевания почек (End-stage kidney disease).

Критерии RIFLE позволяют идентифицировать значительную часть пациентов с ОПП, контролировать тяжесть данного заболевания и прогнозировать его исход. Классификация RIFLE имеет два основных недостатка. Во-первых, диагностика ОПП напрямую зависит от исходного уровня креатинина каждого пациента, что не всегда отражает функциональное состояние почек. Во-вторых, в классификации отсутствует описание того, какая конкретная стадия требует проведение ЗПТ пациентам [100].

Три года спустя, в марте 2007 года, рабочей группой Acute Kidney Injury Network (AKIN) с целью повышения чувствительности и специфичности диагностики ОПП была опубликована модифицированная версия RIFLE. Классификация AKIN опирается только на уровень креатинина в сыворотке крови, а не на изменения СКФ. При этом необходимо иметь как минимум два значения данного показателя, полученных в течение 48 часов. Дополнительно учитывалась необходимость проведения заместительной почечной терапии. В данной классификации выделяется три стадии острого почечного повреждения:

- 1 стадия. Пациенты с повышением абсолютного креатинина не менее чем на 26,5 мкмоль/л (0,3 мг/дл) или увеличением уровня креатинина в 1,5–2 раза по сравнению с первым измерением.
- 2 стадия. Увеличение уровня креатинина в сыворотке крови достигает 200-300% от исходного.
- 3 стадия. Повышение уровня креатинина более чем в 3 раза или показатель креатинина в сыворотке крови $\geq 4,0$ мг/дл, или начало заместительной почечной терапии [110].

Основным преимуществом критериев AKIN является отсутствие привязки к исходному уровню креатинина пациента. Для диагностики ОПП по классификации AKIN достаточно двух измерений данного показателя в течение 48 часов [100].

С 2012 года в клиническую практику введены универсальные критерии острого почечного повреждения, определенные рекомендациями Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) и объединяющие в себе преимущества классификаций RIFLE и AKIN. Согласно критериям KDIGO острое почечное

повреждение – это состояние, проявляющееся повышением уровня креатинина крови на 26,5 мкмоль/л в первые 48 часов или в 1,5 раза в течение 7 дней или снижением темпа диуреза менее 0,5 мл/кг/час в течение 6-12 часов. В данной классификации выделяют три стадии (Таблица 1). Третья стадия ассоциирована, как правило, с началом сеансов ЗПТ [90]. Основным преимуществом системы KDIGO является оценка не только динамики уровня креатинина, но и темпа мочеотделения. Это может быть полезно для раннего послеоперационного периода, так как биохимические показатели крови обычно отстают от патофизиологических изменений в почках.

Таблица 1 – Стадии ОПП согласно критериям KDIGO [90]

Стадия	Уровень креатинина в сыворотке крови	Объем выделяемой мочи
1	в 1,5–1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л)	$< 0,5$ мл/кг/час за 6–12 часов
2	в 2,0–2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг/час за > 12 часов
3	в 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало ЗПТ или у больных < 18 лет снижение СКФ до < 35 мл/мин/1,73 м ²	$< 0,5$ мл/кг/час за ≥ 24 часа или анурия в течение ≥ 12 часов

Приведенные классификации являются универсальными для пациентов разного профиля.

В 2013 году опубликована классификация ARISe (Aneurysm Renal Injury Score) для пациентов после протезирования АБА, являющаяся производной от системы RIFLE и состоящая из пяти стадий:

- 1 стадия. Повышение уровня креатинина в сыворотке крови на 26 мкмоль/л (0,3 мг/дл) или $\geq 50\%$ от исходного уровня в течение 48 часов или снижение диуреза на 0,5 мл/кг/ч продолжительностью > 6 часов.

- 2 стадия. Повышение уровня креатинина в сыворотке крови от 50% до 99% по сравнению с предоперационным значением в течение 7 дней.
- 3 стадия. Повышение уровня креатинина в сыворотке крови более 100% по сравнению с дооперационным значением в течение 7 дней.
- 4 стадия. Любое ОПП, требующее заместительной почечной терапии.
- 5 стадия. Постоянная заместительная почечная терапия [155].

Система ARISe была валидирована для пациентов после эндоваскулярного лечения АБА, однако применялась в том числе и для больных, подвергнутых открытой операции [43].

Несмотря на то что частота развития ОПП может варьироваться в зависимости от типа и локализации аневризмы, сложности выполняемого вмешательства, наличия у пациентов факторов риска и используемых критериев определения ОПП [119], данное осложнение является наиболее частым после реконструкции брюшного отдела аорты [46, 47, 152, 161].

При открытом протезировании инфраренального отдела аорты частота развития ОПП составляет 10–41% [40, 43, 54, 55, 136, 148, 150, 152, 169], а при аневризмах юкта- и супраренальной локализации – уже 15,2–63% [47, 54, 58, 81, 125, 129, 134, 136, 152, 161, 163, 167]. Так, в исследовании Yokoyama N. et al. (2020), в котором проанализированы результаты лечения 833 пациентов, частота развития ОПП у больных с инфраренальными АБА составила 15%, а у пациентов, которым потребовалось пережатие выше почечных артерий, – 37% [167].

Такой серьезный разброс частоты развития ОПП связан в основном с использованием авторами различных классификационных признаков определения почечного повреждения (изменение уровня креатинина в сыворотке крови, снижение клиренса креатинина или СКФ и другие) [43, 135].

При открытом протезировании АБА стадии ОПП по критериям KDIGO распределяются следующим образом: 1 стадия – 12,1–58%, 2 стадия – 1,9%–14,3%, 3 стадия – 1,3–11% [46, 85, 98, 136, 169]. Первая стадия, как правило, имеет транзиторный характер [47]. К моменту выписки персистирующее ОПП сохраняется у 28% пациентов [85].

При инфраренальной АБА поперечный зажим на аорту накладывается ниже почечных артерий, при юкстаренальной – возможно как пережатие аорты вместе с одной почечной артерией, так и супраренальное пережатие. При супраренальных аневризмах возможно только пережатие выше почечных или выше непарных висцеральных артерий (Рисунок 2) [46, 47]. Реконструкция юкта- и супраренальных аневризм по сравнению с инфраренальным отделом, кроме более проксимального уровня пережатия, характеризуется также обширной мобилизацией внутренних органов для достижения адекватной экспозиции. Соответственно нарастает и риск развития почечной дисфункции [27].

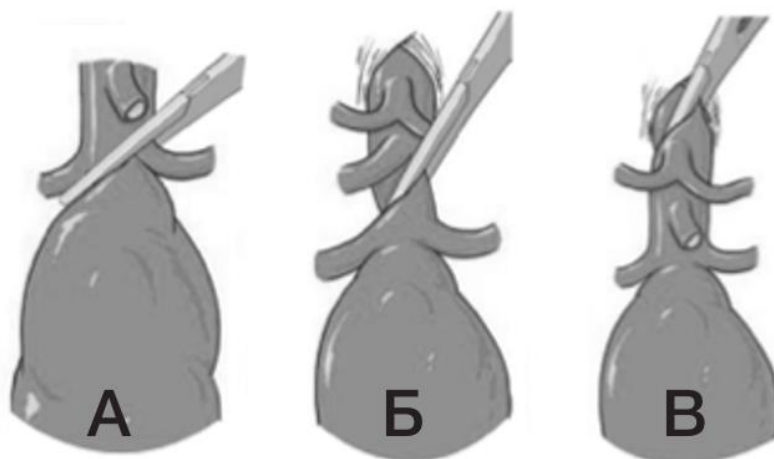


Рисунок 2 – Пережатие аорты и почечных артерий. А – пережатие аорты и одной почечной артерии, Б – супраренальное пережатие, В – супраренальное супрацелиакальное пережатие [46]

Развитие ОПП при протезировании брюшного отдела аорты в послеоперационном периоде сопряжено с более высоким уровнем осложнений со стороны других органов и повышением риска летального исхода в 4–9 раз [40, 43, 70, 75, 148, 150, 172]. В исследованиях, в которых проводился мультивариантный анализ, продемонстрировано, что ОПП является мощным независимым фактором риска послеоперационных осложнений и смертности [127, 172]. При изолированном ОПП летальность может достигать 34% [144]. Если развитие почечной дисфункции входит в состав полиорганной недостаточности, то смертность достигает уже 85–95% [2, 11]. После развития ОПП летальность имеет

наибольший процент в 30-дневный период [57]. В среднем при наличии ОПП летальность после открытого протезирования АБА составляет 9–58% [70, 172].

Даже проходящая «безболезненно» для пациента легкая стадия ОПП и транзиторное повышение уровня креатинина все равно связаны с увеличением количества осложнений, необходимостью в дополнительном нахождении в отделении интенсивной терапии и смертности [38].

Прогрессирование ОПП в послеоперационном периоде до второй и третьей стадии по критериям KDIGO драматично увеличивает риск смертности пациентов. По данным Tang Y. et al. (2017), наличие у пациента второй стадии ОПП в 12,9 раз повышает риск летального исхода, а третьей стадии – в 37,7 раз [150].

Развитие тяжелой стадии ОПП приводит к необходимости выполнения заместительной почечной терапии. По данным различных авторов, частота временного гемодиализа после протезирования АБА составляет 2,1–12,9% [46, 47, 53, 81, 129, 152, 163]. У ряда пациентов ОПП приводит к стойкому нарушению почечной функции, что требует проведения хронического гемодиализа у 0,3–6% пациентов [46, 47, 58, 81, 94, 134]. Так, по данным Chiesa R. et al. (2006), анализируя в своей работе результаты реконструкции юкта- и параренального отдела аорты у 107 пациентов, частота выполнения временного гемодиализа составляет 2,4%. Перманентный гемодиализ потребовался 3,4% пациентов [47]. Интересно, что высокий процент тяжелого ОПП с необходимостью проведения гемодиализа (до 6%) наблюдается и в изолированной группе больных с инфраренальной аневризмой аорты, которая не подвергается пережатию почечных артерий интраоперационно [169].

Пациенты, которым требуется проведение заместительной почечной терапии в послеоперационном периоде, остаются тяжелой группой больных. Как правило, у таких пациентов на первый план выходит уже полиорганная недостаточность, возможно присоединение сепсиса [112]. Острый гемодиализ является значимым независимым фактором риска летального исхода [129]. Летальность данной категории пациентов может достигать 90% [104].

При наличии у пациента ОПП в послеоперационном периоде отмечается увеличение продолжительности нахождения в стационаре и, соответственно, затрат на лечение [28, 43, 92, 148].

В отдаленном периоде у пациентов, перенесших ОПП, особенно его тяжелую стадию, отмечается статистически значимое хроническое снижение почечной функции, проявляющееся СКФ ниже 60 мл/мин/1,73м² [46]. Количество пациентов с постепенным снижением функции достигает 25% [129, 145, 161], а у 5–9% таких больных прогрессирующая почечная недостаточность требует перевода на программный гемодиализ в течение 5 лет [85, 129]. У таких пациентов отмечен повышенный уровень летальности в первый год после операции [28, 43, 92, 148].

По данным Lentini P. et al. (2018), развившееся после протезирования аорты ОПП является достоверным предиктором крупных цереброваскулярных событий (инфаркт миокарда, инсульт) в течение 4 лет [98].

В настоящее время в литературе доступны всего четыре систематических обзора, посвященные анализу ОПП и его профилактике после реконструкции АБА: Jongkind V. et al. (2010), Tallarita T. et al. (2011), Darlane C. et al. (2016), Fernandes M. et al. (2021) [55, 62, 84, 147]. Также существует незначительное количество проспективных исследований с малыми выборками пациентов: Jean-Claude J.M. et al. (1999) – n = 122, Sarac T. et al. (2002) – n = 138, Bicknell C. et al. (2003) – n = 44, Chiesa R. et al. (2006) – n = 81, Tallgren M. et al. (2007) – n = 69, Brinkman R. et al. (2015) – n = 40, Castagno C. et al. (2016) – n = 285. Рандомизированные исследования по данному вопросу отсутствуют.

Таким образом, ОПП является самым частым осложнением после открытой реконструкции брюшного отдела аорты. При развитии тяжелого ОПП и необходимости ЗПТ данное осложнение становится угрожающим в связи с риском развития полиорганной недостаточности и сопровождается высокой летальностью. Острая почечная дисфункция оказывает негативное влияние и на отдаленный послеоперационный период. Следовательно, данное осложнение требует надежного прогнозирования, профилактики, своевременной диагностики и лечения в периоперационном периоде.

1.2. Механизмы развития и факторы риска острого почечного повреждения при открытом протезировании аневризм брюшного отдела аорты

1.2.1. Этиология и патогенез развития острого почечного повреждения

Несмотря на единый патогенетический механизм, ОПП является полиэтиологичным состоянием [41]. Причины развития данного осложнения могут быть условно разделены на преренальные, ренальные и постренальные [7, 22, 25, 36, 105].

Преренальное ОПП развивается в результате прогрессирующего снижения почечного кровотока. Известно, что при падении систолического артериального давления до 50 мм рт.ст. клубочковая фильтрация прекращается [17, 22]. Причинами преренальной почечной дисфункции при протезировании АБА являются интраоперационные расстройства гемодинамики (вследствие гипотонии, гиповолемии, кровопотери), а также длительное пережатие почечных артерий [11, 105].

Основными патофизиологическими процессами, протекающими в почках, в результате которых развивается ренальное ОПП, являются острый канальцевый некроз (85%) и острый интерстициальный нефрит (10%) [7]. Причинами острого ишемического канальцевого некроза является ишемия почек в результате супраренального пережатия аорты или пережатия непосредственно почечных артерий во время их реконструкции, эмболия почечного русла тромботическими и атероматозными массами, обструкция гломерулярного аппарата агрегатами и обломками трансфузируемых эритроцитов и продуктами ишемизированных тканей [4, 7, 11, 25, 36, 60, 105, 146]. Острый интерстициальный нефрит является следствием нефротоксического действия применяемых периоперационно лекарственных средств [7, 11, 17].

Наиболее редким является постренальное или обтурационное ОПП, основной причиной которого является обструкция мочевыводящих путей

(конкременты, новообразования, гипертрофия предстательной железы, ятрогения) [11, 13].

Ключевую роль в развитии ОПП во время операций при АБА играет ишемическое повреждение системы канальцев, приводящее, в первую очередь, к некрозу эпителия. Наступающая затем прогрессирующая обструкция канальцев слущенными клетками, щеточной каймой и цилиндрами приводит к повышению давления в проксимальных отделах канальцев и снижению ультрафильтрационного градиента. Транстубулярная утечка ультрафильтрата через некротический эпителий в интерстициальное пространство еще более усугубляет почечную дисфункцию. Величина данной транстубулярной утечки отражает тяжесть ишемического события. Затем в результате работы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, направленной на защиту почек от ишемического воздействия, наступает вазоконстрикция афферентных артериол, которая приводит к снижению гидравлического давления в клубочковых капиллярах и, в конечном итоге, блокирует транскапиллярную ультрафильтрацию. После того как механизмы ОПП запущены, длительность сохранения прегломерулярной вазоконстрикции будет решающим фактором восстановления почечной функции. После того как восстановление началось, пройдет несколько недель, прежде чем тонус афферентных артериол упадет до нормального уровня [25, 36, 112, 114, 117].

Наиболее уязвимым для ишемии участком нефрона является восходящее колено петли Генле, так как здесь происходит активная реабсорбция хлорида натрия и воды, определяющая потребность медуллярного слоя почки в кислороде. Это объясняет, почему данная область чрезвычайно чувствительна к гипоперфузии и гипоксическому повреждению и почему острый канальцевый некроз может быть вызван снижением почечного кровотока всего на 40–50% [139].

Современные исследования, посвященные изучению ОПП у пациентов, оперированных по поводу аневризм брюшной аорты, демонстрируют, что факторами риска развития почечной дисфункции в послеоперационном периоде

являются как дооперационные показатели коморбидности пациентов, так и факторы хирургической и анестезиологической агрессии.

1.2.2. Дооперационные факторы риска

К сопутствующим заболеваниям и предоперационным характеристикам, увеличивающим риск развития ОПП в послеоперационном периоде относят: возраст, мужской пол, вес, курение, диаметр аневризмы, симптомная АБА, юкста- и супраренальная АБА, хроническая болезнь почек (ХБП), стеноз почечных артерий, ишемическая болезнь сердца (ИБС), аритмии, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей (ОААНК), сахарный диабет (СД), артериальную гипертензию (АГ), анемию, прием бета-блокаторов, статинов [43, 46, 54, 58, 70, 124, 125, 136, 172].

Например, DeCarlo C. et al. (2023), проведя анализ 2275 пациентов, которым выполнена открытая реконструкция брюшного отдела аорты, выяснили, что дооперационная анемия (снижение гематокрита менее 36% у женщин и менее 39% у мужчин) увеличивает риск развития ОПП, выхода пациента на диализ и риск смертности. У такой категории пациентов следует рассмотреть необходимость предоперационной коррекции анемии или ее основной причины [56].

Существуют неоднозначные данные о том, является ли предоперационная почечная недостаточность фактором риска ОПП. Многими авторами дооперационная почечная дисфункция или хроническая болезнь почек признается важным предиктором развития ОПП после операции [46, 54, 124, 133, 134, 142, 145, 150, 172].

ХБП у пациента определяется на основании снижения скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м² в течение 3 месяцев независимо от причины. Всего выделяется 5 стадий ХБП в зависимости от уровня СКФ (Таблица 2) [99, 120].

Частота наличия ХБП С3–С5 (СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м²) у пациентов с АБА составляет 13–60% [53, 85, 91, 124, 134, 142, 145, 172]. В группе больных с

юкта- и параренальными аневризмами дооперационное нарушение функции почек встречается более широко – до 77% [46]. Также существует интересная зависимость, выявленная Matsushita K. et al (2018). У пациентов со снижением СКФ наблюдается прогрессивное нарастание частоты встречаемости аневризм брюшной аорты, с 4 человек на 1000 населения при ХБП С3 до 8 человек на 1000 населения при ХБП С5 [107].

Таблица 2 – Стадии хронической болезни почек [99, 120]

Стадия	СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Описание
C1	>90	Нормальная
C2	60-89	Незначительно сниженная
C3	30-59	Умеренно сниженная
C4	15-29	Резко сниженная
C5	<15 или диализ	Терминальная почечная недостаточность
<i>СКФ – скорость клубочковой фильтрации</i>		

Пациенты с ХБП обладают меньшим количеством функционирующих нефронов и, следовательно, более склонны к острой декомпенсации [80]. Также у этой категории больных острое почечное повреждение часто не регрессирует полностью, что приводит к ускоренному ухудшению функции почек в отдаленном послеоперационном периоде [51].

Dang T. et al. (2019) в результате анализа 27993 пациентов с АБА, оперированных открытым и эндоваскулярным методом, продемонстрировали, что у пациентов старше 80 лет ХБП С3 стадии (ОШ – 2,17; 95%ДИ – 1,26–3,76) и ХБП С4–С5 стадии (ОШ – 5,7; 95%ДИ – 3,0–10,9) являлись сильными независимыми факторами риска развития ОПП в послеоперационном периоде [54].

Novak Z. et al. (2021) включили в исследование 53896 пациентов из регистра Vascular Quality Initiative после открытого и эндоваскулярного протезирования брюшного отдела аорты. В результате мультивариантного анализа авторы сделали вывод, что уже при снижении СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м² отмечается

повышенный риск развития ОПП, который нарастает симметрично с утяжелением стадии ХБП [124].

Chaufour X. et al. (2020) анализировали результаты 315 оперативных вмешательств, разделив пациентов на две группы. В первую группу были включены пациенты без острой почечной дисфункции и с 1 стадией ОПП (RIFLE) после операции, во вторую – больные со 2–4 стадией ОПП. Исходная ХБП была диагностирована у 19,8% и 39,6% пациентов соответственно ($p = 0,004$). При мультивариантном анализе ХБП оказалась независимым фактором развития ОПП средней и тяжелой стадии (ОШ – 2,25; 95%ДИ – 1,13–4,48; $p = 0,021$) [46].

Zetterval S. et al. (2016) в своем исследовании отметили, что у пациентов без ОПП исходная почечная дисфункция (СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м²) была выявлена у 34% пациентов, а у больных с ОПП – у 60% ($p < 0,01$). При этом в многофакторном анализе ХБП являлась независимым фактором риска развития ОПП (ОШ – 4,6; 95%ДИ – 2,4–8,7) [172].

Некоторые авторы в своих работах предпринимали попытки найти критический уровень креатинина в сыворотке крови, исходное превышение которого увеличивало бы риск развития ОПП после операции. Так Bicknell C. et al. (2003), Grant S. et al. (2012) определили такой уровень как 150 мкмоль/л (ОШ – 2,75; 95%ДИ – 1,69–4,50) [33, 70].

ХБП может являться не только фактором риска развития ОПП, но и важнейшим предиктором потенциального проведения пациенту гемодиализа после операции [1, 163]. В исследовании Chiesa R. et al. (2006) предоперационная почечная недостаточность наблюдалась у 66% пациентов, нуждавшихся в транзитном послеоперационном диализе, и у 100% пациентов, которым был показан длительный послеоперационный диализ [47]. Wald R. et al. (2006) провели анализ 6516 операций на инфраренальном отделе аорты и продемонстрировали, что исходная ХБП является независимым фактором риска заместительной почечной терапии в послеоперационном периоде (ОШ – 4,49; 95%ДИ – 2,51–8,05) [160]. В исследовании O'Donnell T. et al. (2019) каждая последующая стадия ХБП увеличивала риск выполнения ЗПТ в послеоперационном периоде: С3а стадия – в

3,1 раз (ОШ – 3,1; 95%ДИ – 1,7–5,6; $p < 0,001$), С3б стадия – в 3,5 раз (ОШ – 3,5; 95%ДИ – 1,8–6,9; $p < 0,001$), С4–С5 стадия – в 14,4 раз (ОШ – 14,4; 95%ДИ – 6,7–31,3; $p < 0,001$) [125].

Наличие ХБП у пациента сопровождается более высоким уровнем осложнений и летальности в послеоперационном периоде. Так, Patel V. et al. (2012) проанализировали 8701 пациента, перенесших открытую и эндоваскулярную реконструкцию брюшной аорты. Больных после открытого протезирования АБА разделили на три группы по уровню исходной ХБП: легкая (ХБП С2), умеренная (ХБП С3) и тяжелая (ХБП С4). Авторы обнаружили, что количество осложнений (25,2%; 32,4%; 39,6% соответственно; $p_{1,2} = 0,001$; $p_{3,4} = 0,04$) и уровень 30-дневной летальности (3,1%; 8,4%; 9,9% соответственно; $p_{1,2} < 0,0001$; $p_{3,4} = 0,057$) увеличивались пропорционально нарастанию тяжести ХБП [128].

Однако в ряде исследований не было установлено корреляции между исходным нарушением почечной функции и развитием ОПП в послеоперационном периоде [58, 85, 91, 161]. В данных работах основными факторами риска были признаны интраоперационные факторы, и в выборке пациентов присутствовал малый процент пациентов с исходной ХБП.

Несмотря на не до конца выясненный факт влияния ХБП на развитии ОПП в послеоперационном периоде у больных с аневризмой аорты, несомненным является довод, что категория пациентов с исходным нарушением почечной функции сама по себе является неблагоприятной в плане ближайшего и отдаленного прогноза. В ретроспективном когортном исследовании Aranson N. et al. (2016) выполнен анализ 47715 пациентов, оперированных по поводу АБА. У больных с умеренным (30–59 мл/мин/1,73 м²) или тяжелым (<30 мл/мин/1,73 м²) снижением СКФ отмечена значительно более высокая 30-дневная летальность, большая продолжительность пребывания в больнице и более низкая трехлетняя выживаемость по сравнению с пациентами с нормальной СКФ [24].

При анализе отдаленного периода после протезирования АБА Chaufour X. et al. (2020) выявили снижение СКФ у 25 пациентов (7,94%). У данной группы больных ХБП оказалась независимым фактором риска хронического

прогрессирования почечной дисфункции (ОШ – 2,93; 95%ДИ – 1,19–7,20; $p = 0,019$) [46]. Sugimoto M. et al. (2018) в течение 2 лет наблюдения диагностировали снижение почечной функции у 15,9% пациентов после реконструкции АБА, осложненной развитием ОПП. В результате мультивариантного анализа ХБП С3 стадии (ОШ – 4,22; 95%ДИ – 1,10–16,3; $p = 0,036$) и ХБП С4 стадии (ОШ – 59,72; 95%ДИ – 10,13–352,0; $p = 0,044$) были определены как единственные статистически значимые факторы риска хронического нарушения почечной функции [145].

1.2.3. Периоперационные факторы риска

Пережатие почечных артерий и время ишемии почек

Большинство исследователей сходятся во мнении, что пережатие почечных артерий и время ишемии почек являются одними из главных предикторов развития ОПП в послеоперационном периоде [58, 60, 78, 81, 82, 84, 121, 124, 133]. Частота развития послеоперационного ОПП после супраренального пережатия колеблется в пределах 14–50% [33, 48, 78, 93, 165, 167].

Было показано, что инфраренальное пережатие аорты приводит к снижению почечного кровотока до 40%, супраренальное – до 85–94% [64, 114]. Пережатие аорты выше почечных артерий приводит к ишемическому, а затем к реперфузионному повреждению тканей почек, характеризующемуся некрозом канальцевых клеток, обструкцией канальцев, тяжелой воспалительной реакцией, дисфункцией микроциркуляторного русла [65, 112, 171]. Наложение зажима в непосредственной близости от почечных артерий может также привести к их эмболизации фрагментами атеросклеротических бляшек [36, 39, 130].

Таким образом, хирургическое лечение юкста- и параренальных аневризм связано с более высоким риском почечных осложнений, чем реконструкция инфраренальной АБА. Во многих работах доказано, что супраренальное пережатие аорты ассоциировано с более высокой частотой ОПП после операции, увеличением риска развития осложнений со стороны других органов (инфаркт миокарда, пневмония, инсульт) и госпитальной летальности, высокой потребностью в

проведении заместительной почечной терапии [48, 55, 67, 81, 84, 91, 134, 136]. Но, в целом, авторы отмечают следующее: пережатие почечных артерий вызывает транзиторную почечную дисфункцию, уровень креатинина крови возвращается к норме уже к моменту выписки у большинства пациентов, отсутствует достоверное увеличение летальности [39, 65, 67, 141, 159].

По данным Dariane C. et al. (2016), анализирувавших несколько ретроспективных и проспективных исследований, супраренальное пережатие аорты, кроме повышения частоты ОПП, диализа и летального исхода, приводит также к увеличению риска перехода пациента на хронический гемодиализ в отдаленном периоде [55].

К факторам, увеличивающим количество пациентов с ОПП при пережатии выше почечных артерий, относятся: исходная ХБП и время ишемии почек [39, 48, 134, 159].

Исследования, посвященные изучению корреляции между уровнем наложения зажима и развитием ОПП после операции, делятся на две группы. К первой относятся работы, в которых проводится принципиальное сравнение супраренального и инфраренального пережатия [39, 67, 121, 165]. Так, Yamamoto Y. et al. (2022), исследуя результаты открытых операций у 141 пациента с АБА, показали, что супраренальное пережатие почечных артерий при юкстаренальных и параренальных аневризмах аорты приводит к более частому развитию ОПП в послеоперационном периоде по сравнению с инфраренальным пережатием (18,7% и 7,6% соответственно, $p = 0,045$) [165]. Natour A. et al. (2023) провели исследование, в котором проанализировали результаты лечения 5043 пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты. Сделан вывод, что любое положение зажима выше почечных артерий связано со значительным увеличением частоты ОПП и проведением ЗПТ после операции [121].

Во второй группе исследований сравниваются различные уровни наложения аортального зажима: под почечными артериями, с пережатием одной почечной артерии, обеих почечных артерий и над всеми висцеральными артериями [133]. Некоторые авторы рассматривают возможность выполнения пережатия аорты

супрацелиакально, аргументируя это тем, что наложение зажима в непосредственной близости от почечных артерий способствует эмболии атероматозных масс и приводит к увеличению частоты ОПП [142]. Ряд исследований демонстрирует безопасность данного метода по сравнению с супраренальным [53, 84] и даже инфраренальным пережатием аорты [71, 142]. В морфологической работе Frazier O.H. et al. (1987) показано, что супрацелиакальный отдел менее поражается атеросклерозом, чем дистальные отделы брюшной аорты, и может являться оптимальным местом пережатия во время операций [63]. Однако во многих клинических исследованиях доказывается, что такой вариант пережатия вызывает больший процент осложнений и повышает риск летального исхода [81, 125, 133, 134, 157, 163]. А текущие клинические рекомендации Американского общества сосудистой хирургии (The Society for Vascular Surgery (SVS), 2018) регламентируют «как можно более низкое по отношению к почечным артериям» наложение зажима в зависимости от клинической ситуации [44].

Rosenfeld E.S. et al. (2021) провели исследование, в котором сравнили 4 уровня наложения аортального зажима: инфраренальный ($n = 1080$), интерренальный с пережатием одной почечной артерии ($n = 337$), супраренальный ($n = 279$), супрацелиакальный ($n = 112$). В работе проанализированы результаты 1808 оперативных вмешательств, проведена оценка частоты развития почечной дисфункции в послеоперационном периоде. Пациенты были разделены на две подгруппы: больные с уровнем СКФ до операции ниже $60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ и с нормальными показателями почечной функции. Супрацелиакальное пережатие аорты достоверно увеличивало риск развития ОПП как у пациентов с нормальным уровнем СКФ (ОШ – 3,97; 95%ДИ – 1,04–5,18; $p = 0,044$), так и у пациентов с ХБП третьей и более стадией (ОШ – 8,81; 95%ДИ – 3,17–24,46; $p < 0,001$). У пациентов со сниженной СКФ супраренальное пережатие аорты также являлось фактором риска развития ОПП (ОШ – 2,87; 95%ДИ – 1,02–8,13; $p = 0,047$) [133].

Во второй группе исследований интерес вызывают работы, посвященные сравнению супраренального и интерренального пережатия аорты. Одни исследования показывают, что пережатие аорты над обеими почечными артериями

приводит к худшим результатам в плане почечных осложнений по сравнению с пережатием только одной почечной артерии [58]. Однако недавнее исследование Varkevisser R. et al. (2020) не выявило различий в послеоперационной почечной дисфункции между супраренальным и интерренальным пережатием [157].

O'Donnell T. et al. (2019) проанализировали результаты 2635 операций по поводу юкстаренальных аневризм. У 24% больных (n = 621) послеоперационный период осложнился ОПП. При этом 2,2% пациентам в качестве терапии потребовался гемодиализ до разрешения почечной дисфункции, а 1,7% были переведены на программный гемодиализ. Супраренальное (ОШ – 1,4; 95%ДИ – 1,1–1,8; p = 0,02) и супрацелиакальное (ОШ – 1,7; 95%ДИ – 1,1–2,5; p = 0,01) пережатие определены как независимые факторы риска развития ОПП после протезирования АБА [125].

Некоторые авторы демонстрируют, что в отдаленном периоде супраренальное пережатие, как и реконструкция почечных артерий, не оказывает влияние на прогрессирование ХБП, потребность в программном гемодиализе и смертность [48, 121, 165].

Интересно, что ряд авторов в своих исследованиях не обнаружили влияния пережатия почечных артерий на частоту развития ОПП в послеоперационном периоде [46, 78, 81, 91, 142]. Такие противоречивые данные связаны, вероятнее всего, с малыми размерами исследуемых групп больных и отличиями в предоперационных характеристиках пациентов. Особенно сильное влияние на разницу в выборках больных может оказывать исходная ХБП [133]. При достижении в когорте определенного процента пациентов, имеющих СКФ до операции ниже 60 мл/мин/1,73м², ухудшаются результаты конечных точек почечных осложнений [48, 133]. Это неудивительно, так как у данной категории больных гораздо меньше резервов, чтобы «переносить» технические меры, создающие дополнительный риск для почек, как, например, супраренальное пережатие аорты [163].

Время почечной ишемии является вторым основным прогностическим фактором послеоперационной почечной недостаточности [47, 53, 58, 91, 125, 159].

В некоторых работах показано, что именно длительное время почечной ишемии, а не уровень проксимального пережатия, предсказывает худшие результаты операции [81, 159].

Среднее время ишемии почек при супраренальном пережатии и реконструкции почечных артерий составляет 19–48 минут [32, 39, 53, 58, 67, 71, 137, 159, 165]. Однако «допустимое» время ишемии почек остается спорным понятием и по разным данным составляет от 20 до 50 минут [47, 53, 93, 125, 145, 159].

Crawford E.S. et al. (1986) сообщили, что длительность супраренального пережатия аорты более 20 минут является статистически значимым предиктором острой почечной недостаточности [53]. Dubois L. et al. (2013) в своей работе показали, что при превышении ишемии почек более 22 минут можно прогнозировать ОПП после операции [58], а в исследовании Knott A. et al. (2008) – более 23 минут ($p = 0,004$) [91]. В серии из 119 пациентов, проанализированных Chiesa R. et al. (2006), пережатие аорты выше почечных артерий более 30 минут связано с более частым ОПП в послеоперационном периоде ($p = 0,0073$) [47].

O'Donnell T. et al. (2019) продемонстрировали, что время почечной ишемии является независимым фактором риска развития ОПП (ОШ – 1,01; 95%ДИ – 1,01–1,02 на каждую минуту ишемии; $p < 0,01$) и потребности в гемодиализе (ОШ – 1,02; 95%ДИ – 1,01–1,03 на каждую минуту ишемии; $p < 0,01$) в послеоперационном периоде. Разделив 2635 пациентов на три группы в зависимости от времени пережатия, авторы обнаружили, что время безопасной ишемии почек составляет 25 минут, а риск ОПП прогрессивно нарастает при превышении данного временного интервала. При супраренальном пережатии от 25 до 39 минут – в 1,6 раз (ОШ – 1,6; 95%ДИ – 1,2–2,1; $p = 0,004$), свыше 40 минут – в 2,6 раз (ОШ – 2,6; 95%ДИ – 1,9–3,5; $p < 0,001$) [125].

Wahlberg E. et al. (2002) в своей работе анализировали три группы пациентов в зависимости от продолжительности почечной ишемии. Было показано, что риск почечной дисфункции очень низок, если супраренальное пережатие длится менее 25 минут, становится выше при пережатии от 25 до 50 минут, однако не является

статистически значимым (ОШ – 2,2; 95%ДИ – 0,5–8,8; $p = 0,13$). При ишемии почек более 50 минут риск увеличивается в 12 раз (ОШ – 12,0; 95%ДИ – 1,0–141,3; $p = 0,01$), и данный показатель является самым главным независимым предиктором ОПП в послеоперационном периоде [159].

West C. et al. (2006) определили время почечной ишемии как прогностический фактор проведения ЗПТ после операции (ОШ – 1,4 на каждые 5 минут ишемии; 95%ДИ – 1,1–1,9; $p = 0,009$) [163].

Ряд авторов пропагандируют использование дополнительных методик для защиты почек (холодовая перфузия, инфузия маннитола, допамина, фуросемида и т.д.), если предполагается увеличение времени ишемии почек при сложной анатомии АБА и реконструкции почечных артерий [32, 47, 81, 91, 125, 134, 145]. Некоторые авторы считают, что защиту почек при супраренальном пережатии следует проводить рутинно [159, 166].

Есть работы, в которых, напротив, было продемонстрировано, что удлинение времени ишемии почек не увеличивало риск развития ОПП [134].

Таким образом, пережатие аорты над почечными артериями, несмотря на большой риск развития ОПП, является относительно безопасной манипуляцией и позволяет произвести более радикальную реконструкцию аорты, особенно при юкстаренальных аневризмах аорты. Риск ОПП повышается в несколько раз при сочетании интер- и супраренального пережатия аорты, удлинения времени почечной ишемии и наличия у пациента исходной ХБП [47, 58, 104]. О безопасном временном интервале почечной ишемии можно говорить только в эмпирическом ключе. Вероятнее всего, он составляет 30-40 минут.

Реконструкция почечных артерий

При вовлечении в аневризматический процесс почечных артерий нередко приходится выполнять дополнительные вмешательства на них. Вариантами реконструкции почечных артерий являются: эндартерэктомия, реимплантация, шунтирование, протезирование [8, 48, 58, 95, 161, 165]. Частота вмешательств на почечных артериях при реконструкции параренальных аневризм аорты составляет 12–34% [58, 91, 95, 134, 145, 153, 163].

По мнению многих авторов, дополнительные вмешательства на почечных артериях достоверно увеличивают время почечной ишемии и риск послеоперационной почечной дисфункции [48, 53, 58, 78, 95, 156, 161, 163]. Частота развития ОПП при сочетанной реконструкции параренальной аневризмы и почечных артерий составляет 27–50,6% [57, 95, 165].

Chong T. et al. (2008) в своем исследовании сравнили пациентов с изолированным протезированием аорты и в сочетании с реконструкцией почечных артерий. Было отмечено, что вмешательства на почечных артериях достоверно увеличивают частоту ОПП (4,3% и 14,8% соответственно; $p = 0,02$), количество осложнений со стороны других органов (12,8% и 25,9% соответственно, $p = 0,034$), но потребность в ЗПТ не нарастает (0% и 0,9% соответственно).

Вероятнее всего, увеличивает риск развития ОПП не сам факт реконструкции почечных артерий, а увеличение времени ишемии почек, необходимого для данной манипуляции. Так, например, Dubois L. et al. (2013), проанализировав 169 реконструкций АБА, отметили, что в группе пациентов с ОПП после операции значительно чаще выполнялись различные вмешательства на почечных артериях, чем у пациентов без осложнений со стороны почек (26,7% и 8,8% соответственно; $p = 0,002$). Однако анализ посредством логистической регрессии продемонстрировал, что значимым фактором риска развития почечной дисфункции оказалось только время почечной ишемии (ОШ – 2,1 на каждые 5 минут ишемии; 95%ДИ – 1,5–2,8; $p < 0,001$), а реконструкция почечных артерий не получила достоверной значимости [58].

В ряде исследований изучалось влияние различных методик выполнения реконструкции почечных артерий на послеоперационную почечную дисфункцию. Так, West C. et al. (2016) определили, что необходимость шунтирования почечной артерии является предиктором послеоперационной почечной дисфункции (ОШ – 14,4; 95%ДИ – 3,6–57,3; $p = 0,0002$) и потребности в ЗПТ (ОШ – 19,9; 95%ДИ – 4,6–86,9; $p = 0,0001$) в отличие от эндартерэктомии и реимплантации. Данный факт был связан с увеличением среднего времени почечной ишемии (39 минут для шунтирования, 29 – для эндартерэктомии, 29 – для реимплантации) [163]. При этом

Dong S. et al. (2023) не нашли разницы в развитии ОПП (51,8% и 49,4% соответственно; $p = 0,78$) и в необходимости проведения диализа (3,6% и 1,2% соответственно; $p = 0,56$) у пациентов после реимплантации и шунтирования почечных артерий [57]. Tsoukas A. et al. (2001) закономерно обнаружил увеличение ОПП в группе с билатеральной реконструкцией почечных артерий по сравнению с юнилатеральной [154].

Некоторые авторы, сравнивая группы пациентов с изолированным пережатием аорты выше почечных артерий и сочетанием супраренального пережатия с реконструкцией почечных артерий, отметили отсутствие статистически значимой частоты развития ОПП [57, 134, 165].

По данным Wang L. et al. (2020), пациенты, которым выполнена сочетанная реконструкция, не отличаются по прогрессированию почечной недостаточности от пациентов с изолированным протезированием аорты [161].

Таким образом, реконструкция почечных артерий является фактором риска развития ОПП только при увеличении времени ишемии почек. Если вмешательство на почечных артериях выполняется в пределах допустимого временного интервала, то данная манипуляция является относительно безопасной [74].

Пересечение левой почечной вены

При выполнении операции по поводу юкта- и супраренальных аневризм аорты у ряда больных для лучшей экспозиции приходится выполнять пересечение левой почечной вены (ЛПВ) [141]. Данная манипуляция требуется при 11–22% оперативных вмешательств по поводу параренальных АБА [58, 141, 145, 163].

Существует несколько методик пересечения ЛПВ. Первая – пересечение и перевязка вены без последующего восстановления кровотока. При этом сохраняют отток по надпочечниковой и гонадной венам [145, 163]. Второй вариант – пересечение ЛПВ на зажимах с восстановлением ее проходимости после окончания основного этапа [58, 126, 141]. Также одним из решений при необходимости широкой экспозиции во время операции является использование забрюшинного доступа, который позволяет отвести почку и почечную вену вверх [134, 141].

Влияние пересечения ЛПВ на развитие ОПП после операции остается противоречивым. Одни авторы считают данный маневр безопасным и не влияющим на развитие ОПП [111, 141, 145]. Другие сообщают о достоверном увеличении частоты почечной дисфункции у пациентов после данной манипуляции [58, 126, 163].

Считается, что механизмы почечной дисфункции после пересечения ЛПВ включают в себя повышение давления в ней с последующим снижением почечного кровотока, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что в дальнейшем приводит к снижению СКФ. Немаловажными являются технические факторы в виде тромбоза культи ЛПВ и важных венозных коллатералей [42].

West C. et al. (2006) сообщили, что развитие ОПП после реконструкции АБА в значительной степени связано с пересечением ЛПВ (ОШ – 3,0; 95%ДИ – 1,1–8,6; $p = 0,04$). Но в данном исследовании у всех пациентов вена была перевязана без последующего восстановления кровотока [163]. Dubois L. et al. (2013) в результате многофакторного анализа показали, что лигирование ЛПВ является значимым прогностическим фактором развития послеоперационной ОПП (ОШ – 5,6; 95%ДИ – 1,6–19,6; $p = 0,008$). Пройодимость вены была восстановлена у 90% больных [58].

Pandirajan K. et al. (2020) представили анализ самой большой выборки пациентов после протезирования АБА и интраоперационного пересечения ЛПВ ($n = 76$). Всем пациентам выполнялась перевязка ЛПВ с сохранением оттока по гонадной и надпочечниковой вене. В группе больных с пересечением ЛПВ почечная дисфункция развивалась статистически чаще по сравнению с группой без пересечения (14,5% и 2,6% соответственно; $p < 0,01$) [126].

Большинство авторов отмечают, что в послеоперационном периоде после пересечения ЛПВ показатели почечной функции быстро возвращаются к исходным значениям [50, 111, 126]. Так, Chung B. et al. (2020) сообщили, что в группе пациентов с лигированной ЛПВ ($n = 63$) креатинин возвращается к дооперационному уровню уже на 3 сутки после операции [50]. В отдаленном периоде не обнаружено влияния пересечения ЛПВ на функцию почек [111, 126, 145].

Воздействие интраоперационного пересечения ЛПВ на почечную функцию после операции остается спорным. Вероятнее всего, это связано с малыми выборками больных, сильным влиянием технических аспектов на выполнение этого маневра (с восстановлением кровотока по вене или без), а также с гипотезой, что данная манипуляция является лишь суррогатным маркером, указывающим на более сложную аортальную реконструкцию, а не истинным фактором риска послеоперационной почечной дисфункции [58].

Кровопотеря

Средняя кровопотеря во время операций по поводу аневризм брюшного отдела аорты варьируется от 625 до 4500 мл [33, 40, 46, 47, 54, 81, 85, 94, 95, 124, 142, 143, 161, 165]. Кровопотеря и трансфузия компонентов крови закономерно нарастают при юкта- и супраренальных аневризмах аорты, при сочетанном вмешательстве на почечных артериях [39, 48, 67, 71, 141]. Так, в исследовании Yamamoto Y. et al. (2022) кровопотеря при параренальных аневризмах составила 1559 (1234–2371) мл, а при инфраренальных – 1200 (790–2100) мл ($p = 0,009$) [165].

Высокий уровень кровопотери во время операций по поводу АБА рассматривается как предиктор развития ОПП в послеоперационном периоде в небольшом количестве работ [11, 48, 54, 58, 122, 167]. Во-первых, это связано с тем, что во многих исследованиях показатели уровня интраоперационной кровопотери вообще не приводятся. Во-вторых, только в ограниченном количестве работ в качестве метода статистической обработки данных использовалась логистическая регрессия. Данный инструмент позволяет наиболее точно определить влияние количественных показателей (таких как кровопотеря) на исход. В-третьих, высокий уровень кровопотери является маркером более сложной реконструкции АБА и может маскироваться другими факторами (например, супраренальное пережатие аорты, время почечной ишемии и т.д.).

Dubois L. et al. (2013) отметили, что пациенты с ОПП после операции имели большую кровопотерю по сравнению с больными без почечной дисфункции (1228,6 мл и 808,11 мл соответственно, $p < 0,001$). Данная связь теряла свою значимость при многофакторном анализе, однако авторы все равно включили

кровопотерю в модель прогнозирования ОПП (ОШ – 1,1; 95%ДИ – 1,0–1,2; $p = 0,7$) [58].

Chong et al. (2009) после регрессионного анализа подтвердили, что увеличение кровопотери повышает риск развития почечной дисфункции после реконструкции юкстаренальных аневризм аорты (ОШ – 1,00; 95%ДИ – 1,00–1,00; $p = 0,013$) [48]. Dang T. et al. (2019) в результате многофакторного анализа нашли кровопотерю значимым фактором риска развития ОПП после протезирования АБА у пожилых пациентов (ОШ – 1,24; 95%ДИ – 1,12–1,38; $p < 0,001$) [54].

Nonaka T. et al. (2018) продемонстрировали, что кровопотеря более 1000 мл приводит к более частому развитию ОПП после протезирования инфраренальных аневризм аорты (ОШ – 2,64; 95%ДИ – 1,10–6,34; $p = 0,029$) [122]. Аналогичный порог кровопотери (более 1000 мл), повышающий риск почечной дисфункции, но уже при протезировании юкстаренальных АБА, приводят в своем исследовании Yokoyama N. et al. (2020) (ОШ – 3,46; 95%ДИ – 1,11–10,74; $p = 0,032$) [167].

Характерно, что в других областях хирургии появляется все больше работ, в которых кровопотеря определяется как один из значимых факторов развития ОПП. Например, в работе Karkouti K. et al. (2015), включающей 1444 кардиохирургические операции с искусственным кровообращением [87], в исследованиях Ida M. et al. (2020) у больных после операций на поджелудочной железе, Lisitano L. et al. (2023) у пациентов травматологического профиля – интраоперационная кровопотеря более 500 мл являлась прогностическим фактором развития ОПП после операции [79, 103].

Таким образом, мы не можем игнорировать кровопотерю как значимый фактор развития ОПП.

Трансфузия эритроцитарной взвеси

Трансфузия эритроцитарной взвеси (ЭВ) является закономерным следствием интраоперационной кровопотери. При этом объем переливаемых компонентов крови увеличивается при юкта- и супраренальных аневризмах аорты, при сочетанном вмешательстве на почечных артериях [39, 48, 67, 71, 141].

Механизмы, посредством которых объем переливания ЭВ увеличивает риск послеоперационного ОПП, до конца не изучены. В литературе рассматривается несколько возможных объяснений данного процесса.

Эритроциты при хранении претерпевают ряд биохимических и морфологических изменений. Эти изменения включают в себя истощение аденозинтрифосфата и 2,3-дифосфоглицерата, нарушение взаимодействия с оксидом азота и усиление перекисного окисления липидов. В результате мембрана эритроцита претерпевает необратимые изменения, становится менее деформируемой и более хрупкой. Это приводит к прогрессирующему гемолизу эритроцитов, накоплению провоспалительных молекул, свободного гемоглобина и железа. После трансфузии до 30% таких эритроцитов подвергаются раннему гемолизу в кровотоке реципиента с высвобождением свободного гемоглобина и железа. Транспортная функция эритроцитов нарушается, прогрессирует тканевая гипоксия. Свободный гемоглобин оказывает как прямое токсическое действие на эпителий почечных канальцев, так и опосредованное, связывая молекулу оксида азота, вызывая спазм микроциркуляторного русла и усиливая ишемию [72, 86, 87].

К сожалению, системно оценить влияние трансфузии эритроцитарной взвеси на развитие ОПП после протезирования АБА по данным литературы затруднительно, так как в одних работах данный критерий вовсе не учитывался, в других – все трансфузируемые компоненты крови (ЭВ, свежезамороженная плазма (СЗП), тромбоциты) принимались за общий показатель, в третьих – использовался только категориальный показатель («трансфузия была»/«трансфузии не было») и не проводилась количественная оценка.

Bang J. et al. (2014), проанализировав 444 пациента после протезирования инфраренальной АБА, обнаружили, что переливание ЭВ является независимым прогностическим фактором ОПП после операции (ОШ – 1,20; 95%ДИ – 1,1–1,3; $p < 0,01$) [28]. Похожие результаты с аналогичной группой больных ($n = 634$) получили Zettervall S. et al. (2016), показав, что трансфузия ЭВ после реконструкции АБА является независимым фактором риска ОПП (ОШ – 6,1; 95%ДИ – 3,0–12,6). Трансфузия определялась как любое переливание крови в

течение 72 часов периоперационного периода. Анализ объема трансфузированной крови не проводился [172].

Novak Z. et al. (2021) после проведения регрессионного анализа показали, что в смешанной группе пациентов с инфра- и юкстаренальной аневризмой аорты ($n = 8143$) трансфузия ЭВ является независимым предиктором почечной дисфункции после операции (ОШ – 1,154; 95%ДИ – 1,154–1,154; $p < 0,01$) [124]. West C. et al. (2006) обнаружили, что трансфузия ЭВ повышает потребность в ЗПТ после реконструкции параренальных АБА (ОШ – 1,18 на 1 единицу ЭВ; 95%ДИ – 1,07–1,31; $p = 0,00072$) [163].

Влияние объема перелитой ЭВ изучали Ellenberger C. et al. (2006). Авторы выяснили, что интраоперационная трансфузия более 5 единиц ЭВ значительно влияет на развитие почечной дисфункции после операции (ОШ – 1,9; 95%ДИ – 1,2–6,1; $p = 0,021$) [60].

Достаточно много исследований о влиянии трансфузии компонентов красной крови на ОПП проведено в кардиохирургии. Karkouti K. et al. (2012) установил, что каждая единица перелитой крови у пациентов после вмешательств на сердце увеличивала частоту ОПП на 10-20% [86]. В другой своей работе автор определил статистически значимое влияние на развитие ОПП комбинированного фактора – дооперационная анемия, периоперационная анемия и трансфузия эритроцитарной взвеси. При наличии трех компонентов данного фактора риск почечной дисфункции после операции увеличивался в 2,6 раз (ОШ – 2,6; 95%ДИ 2,0–3,3) [87]. Rasmussen S. et al. (2020) после проведения многофакторного анализа продемонстрировали, что трансфузия ЭВ вообще является единственным фактором риска развития ОПП у пациентов кардиохирургического профиля [131].

Ишемия нижних конечностей

Острая ишемия нижних конечностей при открытой реконструкции брюшного отдела аорты, по разным данным, развивается у 0,6–5,3% больных. Это происходит из-за интраоперационного тромбоза зоны реконструкции или эмболии из полости аневризмы [46, 156, 161, 165].

Развитие данного осложнения сопровождается синдромом рабдомиолиза – массивным разрушением миоцитов и резорбцией в системный кровоток содержимого мышечных клеток, включая электролиты, миоглобин и другие саркоплазматические белки (креатинфосфокиназа (КФК), альдолаза, лактатдегидрогеназа, аланинаминотрансфераза и аспартатаминотрансфераза) [37, 158]. Выраженной нефротоксичностью обладает гемовый белок миоглобин. В совокупности цитотоксический и вазоконстрикторный эффекты миоглобина считаются пусковыми факторами, приводящими к канальцевому некрозу, почечной гипоперфузии, снижению СКФ и развитию ОПП [37, 72, 77]. Гибель миоцитов происходит как во время длительной ишемии, так и после восстановления кровотока вследствие реперфузионного повреждения [23].

В исследовании Ellenberger C. et al. (2006) провели анализ факторов риска развития ОПП после операции на брюшном отделе аорты. Авторы показали, что рабдомиолиз (повышение КФК более 1700 Ед/л) чаще встречался у пациентов с ОПП (17,6% и 2,8% соответственно; $p < 0,001$) и был одним из независимых предикторов развития послеоперационной почечной дисфункции (ОШ – 3,6; 95% ДИ – 1,8–7,6; $p < 0,001$) [60]. В аналогичной выборке пациентов Bertrand M. et al. (1997) обнаружили ОПП у 25% пациентов с рабдомиолизом (повышение КФК более 1750 Ед/л). При этом в группе пациентов без повышения КФК частота почечной дисфункции составила 1% [31].

Tallgren M. et al. (2007) наблюдали у пациентов с ОПП в сыворотке крови более высокий уровень КФК (>1000 Ед/л) и миоглобина (>1000 мкг/л) по сравнению с пациентами без ОПП [148]. Однако в настоящее время не существует определенных пороговых значений КФК и миоглобина, при превышении которых риск ОПП заметно увеличивается [37].

Острая ишемия нижних конечностей после реконструкции АБА предполагает увеличение хирургической агрессии в виде выполнения тромб- или эмболэктомии и сопровождается высоким риском развития осложнений, а также высокой летальностью, достигающей по некоторым данным 70% [11].

Ultee K. et al. (2016) на выборке из 1314 пациентов, оперированных по поводу АБА, исследовали влияние сочетанных операций на течение послеоперационного периода. Авторы продемонстрировали, что тромбэктомия в структуре смертности занимает первое место среди всех сочетанных вмешательств. Летальность в группе пациентов с тромбэктомией составила 12,5%. Данная манипуляция была сопряжена с риском смертельного исхода в 8,8 раз большим (ОШ – 8,8; 95% ДИ – 3,1–24,9; $p < 0,001$). Также тромбэктомия оказывала весомое воздействие на почечную функцию и являлась независимым прогностическим фактором риска ОПП после операции (ОШ – 3,7; 95% ДИ – 1,8–7,6; $p = 0,001$). В данной группе пациенты чаще всего нуждались в проведении ЗПТ (4,3%) [156].

Гипотония и гиповолемия

Одними из важных, но малоизученных интраоперационных факторов риска развития ОПП являются интраоперационная гипотония и гиповолемия [81, 134, 159]. Малоизученность связана с трудностями мониторинга и расчетов.

Гипотония и гиповолемия приводят к снижению среднего артериального давления (САД) [65]. Почка обладает системой ауторегуляции и способна поддерживать СКФ при колебаниях САД и волемической нагрузки. Снижение САД инициирует ряд местных и системных процессов. В результате активизации симпатoadреналовой системы высвобождается адреналин, а ренин-ангиотензин-альдостероновая система повышает активность ангиотензина II. Конечным результатом данных процессов является задержка воды, повышение абсорбции натрия и сохранение уровня СКФ. В дальнейшем, если гипоперфузию не корректировать, ангиотензин II вызывает вазоконстрикцию как афферентных, так и выносящих артериол, и СКФ начинает снижаться. Данные механизмы функционируют до тех пор, пока САД поддерживается выше порога ауторегуляции. Как только САД падает ниже 75–80 мм рт. ст., эффективность ауторегуляции резко снижается [68, 139].

В настоящее время нет контролируемых исследований, указывающих на безопасные пороговые уровни почечного перфузионного давления, артериального давления или сердечного выброса для предотвращения повреждения почек [96]. На

основании экспериментальных исследований было показано, что почечная ауторегуляция сохраняется при САД равном 75–85 мм рт. ст. [96, 149]. Brinkman R. et al. (2015) определили критический уровень гипотензии как САД менее 65 мм рт. ст. во время операции [40]. Tallgren M. et al. (2007) отметили увеличение риска развития ОПП при САД менее 60 мм рт. ст. продолжительностью более 15 минут во время операции и более 1 часа после операции [148].

Периоперационное введение растворов

Периоперационная инфузионная терапия направлена на поддержание внутрисосудистого объема и обеспечение перфузии тканей. Кристаллоидные растворы включают физиологический раствор или сбалансированные растворы. К коллоидным растворам относят синтетические гидроксиэтилкрахмалы, желатин и альбумин [69].

Экспериментальные исследования продемонстрировали, что инфузия физиологического раствора приводит к снижению почечного кровотока в отличие от сбалансированных растворов [49, 164]. Также использование во время операции физиологического раствора связано с развитием гиперхлоремии [49]. Крупное исследование показало, что послеоперационная гиперхлоремия коррелирует с развитием ОПП [108]. Введение пациентам жидкостей с ограничением хлоридов было связано с меньшей частотой развития ОПП и проведения ЗПТ [118, 168]

Связь инфузии коллоидных растворов с развитием ОПП является спорной. Одни исследования и мета-анализы показали, что интраоперационная инфузия коллоидов является фактором риска ОПП после операции [29, 88], другие данной зависимости не обнаружили [66, 101]. На сегодняшний день интраоперационное использование растворов гидроксиэтилкрахмала не рекомендуется у пациентов с риском развития ОПП [29]. Исследования на тему влияния инфузионных растворов на развитие ОПП при реконструкции АБА не проводились.

Таким образом, в литературе в качестве факторов риска развития ОПП при открытом протезировании АБА рассматриваются предоперационные и интраоперационные факторы риска. Интраоперационные факторы риска многими авторами признаются определяющими в развитии ОПП при протезировании АБА.

1.3. Стратификация риска острого почечного повреждения при открытой хирургии аневризм брюшного отдела аорты

1.3.1. Оценка почечной функции

Скорость клубочковой фильтрации считается единственным надежным маркером оценки почечной функции [139]. СКФ отражает общую функцию различных частей почки. Быстрое снижение СКФ характеризует развитие ОПП [140].

Точное измерение СКФ затруднительно в клинической практике и возможно, например, с помощью плазменного клиренса йогексола. Однако данная методика дорогостоящая и требует введения экзогенного фактора в организм [139]. Другим способом измерения СКФ может быть анализ суточного клиренса креатинина, однако он не удобен в повседневной практике, особенно в случаях хирургической агрессии [132, 136].

Одним из наиболее распространенных клинических маркеров функции почек, в том числе и при операциях по поводу АБА, является показатель концентрации креатинина в сыворотке крови [28, 33, 39, 40, 43, 46–48, 53, 54, 57, 58, 67, 70, 71, 78, 81, 82, 84, 85, 91, 93–95, 107, 111, 121, 122, 124–129, 133, 134, 137, 138, 142, 143, 145, 150, 152, 156, 157, 160, 161, 163, 165, 166, 172]. Вторым показателем почечной функции, рутинно используемым в клинической практике, – темп и объем диуреза [8].

Проблема в том, что показатель уровня креатинина и объем диуреза не являются специфичными для почечной дисфункции и достоверно не коррелируют с изменениями СКФ [69, 139]. На концентрацию креатинина могут влиять посторонние факторы, такие как прием пищи, компьютерная томография с контрастным усилением, многие лекарственные средства, а также характеристики самого пациента: возраст, индекс массы тела, вес, пол и раса. Известно, что повышение уровня креатинина происходит уже на поздних стадиях ОПП, когда затронуто как минимум 50% функционирующей массы почек и

патофизиологические изменения в почках переходят в морфологические [128, 136]. Аналогичным образом снижение темпа диуреза не является предиктором возникновения послеоперационной почечной дисфункции. Доказано, что диурез может значительно снижаться во время операции и напрямую это не связано с некрозом эпителия почечных канальцев [162].

С другой стороны, данные маркеры общедоступны в рутинной клинической практике, удобны для динамической оценки и их легко измерить [140]. Поэтому эти показатели являются основными во всех классификациях ОПП и в рекомендациях по профилактике и лечению данного осложнения в хирургии АБА [30, 44, 61, 90, 110, 113, 120, 155].

В периоперационном периоде лучше всего использовать только абсолютные показатели концентрации креатинина крови, оцениваемые в динамике [90, 110]. До операции для стратификации пациентов по стадиям ХБП и в отдаленном послеоперационном периоде для оценки хронического снижения функции почек рекомендуется проводить расчет СКФ с помощью доступных формул Cockcroft-Gault (CG), Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) [83].

Также оценку почечной функции можно проводить с помощью следующих параметров: объем мочи, удельный вес мочи, осмоляльность мочи, азот мочевины крови, отношение креатинина мочи/плазмы, отношение мочевины мочи/плазмы, экскреция натрия с мочой, фракционная экскреция натрия, клиренс креатинина, почечный кровоток [139].

Достижением последних лет является открытие биомаркеров – молекул, которые точно связаны с различными биологическими функциями почек. С их помощью возможно диагностировать ОПП на ранней стадии до повышения креатинина в сыворотке крови, определять этиологию почечной дисфункции, предсказывать исход и адаптировать специфическую терапию [69, 132].

К таким биомаркерам относят: цистатин С; тканевый ингибитор металлопротеиназы-2; белок 7, связывающий инсулиноподобный фактор роста; про-энкефалин; маркер почечного повреждения-1; белок, связывающий жирные

кислоты печени; микроальбумин, интерлейкин-18, нейтрофильный желатин-ассоциированный липокалин, N-ацетил- β -D-глюкозамининаза и т.д. [45, 132].

Однако вышеуказанные биомаркеры не оценивались в проспективных группах пациентов, перенесших операции на аорте, и поэтому их пока нет в рекомендованных методах исследования для клинической практики [136].

1.3.2. Конечные точки и прогностические модели риска развития острого почечного повреждения

В связи с высокой частотой развития ОПП после реконструкции АБА, неблагоприятными исходами данного осложнения, отсутствием надежных критериев диагностики исследования последних лет нацелены на поиск прогностических моделей, которые позволили бы стратифицировать пациентов по уровню риска и предсказывать возможные исходы.

Конечными точками при анализе риска развития почечной дисфункции в подавляющем большинстве исследований, посвященных реконструкции АБА, являются: острое почечное повреждение (по различным классификациям), временный гемодиализ, постоянный гемодиализ, летальный исход, хроническое снижение почечной функции в отдаленном периоде [28, 33, 39, 40, 43, 46–48, 53, 54, 57, 58, 67, 70, 71, 78, 81, 82, 84, 85, 91, 93–95, 107, 111, 121, 122, 124–129, 133, 134, 137, 138, 142, 143, 145, 150, 152, 156, 157, 160, 161, 163, 165, 166, 172].

Billings F. et al. (2014) предложили рассматривать конечные точки почечной дисфункции в комбинации как «Большие неблагоприятные почечные события» (Major Adverse Kidney Events – MAKE), по аналогии с MACE (Major Adverse Cardiovascular Events) – «большими неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями», к которым относятся инсульт, инфаркт миокарда и сердечно-сосудистая смерть [34]. Такая унификация конечных точек, по мнению авторов, позволит более надежно прогнозировать развитие тяжелых стадий ОПП и в то же время отсеять пациентов с транзиторными формами почечной дисфункции. По данным Saratzis A. et al. (2020), частота развития MAKE в течение 30 дней

послеоперационного периода при инфраренальном протезировании составляет 17%, при юкстаренальном – 43%, что является довольно высокими цифрами [136].

Различными авторами предлагаются шкалы и математические модели для прогнозирования развития ОПП. Для кардиохирургических пациентов в настоящее время существуют хорошие прогностические модели риска развития ОПП и потребности в ЗПТ, основанные на больших выборках пациентов и мультицентровом взаимодействии [35, 109, 151].

Модели прогнозирования риска ОПП для пациентов, оперированных по поводу АБА, получены, как правило, в результате анализа небольших выборок и представлены разрозненными данными [26, 54, 70, 148]. Исследования, посвященные разработке прогнозирования потребности в ЗПТ после реконструкции АБА, вообще отсутствуют опять же из-за относительно небольшого количества наблюдений.

Подавляющее большинство моделей учитывают дооперационные характеристики пациентов. Grant S. et al. (2012) разработали и валидировали модель риска развития ОПП, в которую вошли следующие факторы: возраст более 75 лет, симптомная АБА, юкта- и супраренальная аневризма, исходный креатинин в сыворотке крови более 150 мкмоль/л, артериальная гипертензия, респираторные заболевания. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от риска развития ОПП: низкого (<3%), среднего (3-5,5%) и высокого риска (>5,5%) [70].

Dang T. et al. (2019) привели в своем исследовании калькулятор вероятности развития ОПП у пациентов старше 80 лет: вероятность развития ОПП = $e^L / 1 + e^L * 100\%$, где $L = -5,56 + 1,26 * \text{открытая операция} + 0,18 * \text{женский пол} - 0,19 * \text{гипертензия} + 0,69 * \text{атеросклероз периферических артерий} + 0,40 * \text{ХОБЛ} + 0,29 * \text{сахарный диабет} + 0,10 * \text{ХБП С2} + 0,78 * \text{ХБП С3} + 1,74 * \text{ХБП С4-5} - 0,43 * \text{прием антиагрегантов} + 0,62 * \text{прием бета-блокаторов} + 0,22 * \text{диаметр АБА в см}$ [54].

К недостаткам вышеуказанных прогностических моделей следует отнести отсутствие включения необходимых интраоперационных факторов: объем кровопотери, уровень наложения зажима, количество трансфузируемой крови, время ишемии почек и т.д.

Разработаны шкалы, посредством которых можно оценить интраоперационные показатели. Например, шкала риска 30-дневной смертности у пациентов после сосудистых реконструкций V-POSSUM (Vascular Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity), которая основана на клинических данных пациента, предоперационных биохимических показателях и особенностях оперативного вмешательства [115]. Другая система оценки – шкала E-PASS (Estimation of Physiologic Ability and Surgical Stress), состоящая из двух компонентов: 1) оценка предоперационного риска, связанная с резервными возможностями пациентов и состоящая из 6 переменных: возраст, наличие/отсутствие заболеваний сердца, заболеваний легких, сахарного диабета, индекс работоспособности и классификация физиологического статуса; 2) оценка хирургического стресса, которая состоит из 4 переменных: кровопотеря, масса тела, время операции и тип хирургического доступа [73]. Недостатками приведенных шкал является изолированная оценка смертности после сосудистых реконструкций, отсутствие прогнозирования ОПП в послеоперационном периоде, отсутствие в качестве переменных таких важных факторов как пережатие почечных артерий.

Tallgren M. et al. (2007), проведя анализ реконструкции инфраренальной АБА у 69 пациентов, с помощью логистической регрессии разработали прогностическую модель ОПП, включающую два фактора: интраоперационную гипотензию и послеоперационный низкий сердечный выброс [148].

По данным Avcı Y. et al. (2023), эффективным для прогнозирования развития ОПП является применение шкалы ACEF (Age, Creatinine, Ejection Fraction). Прогностическая модель включает в себя оценку возраста, уровня креатинина и фракции выброса. Данная шкала риска разрабатывалась только для больных, идущих на эндоваскулярное протезирование АБА [26].

Таким образом, существующие сегодня шкалы риска развития ОПП после открытого протезирования АБА «страдают» определенными изъянами, затрудняющими полную оценку ситуации. Следовательно, работа в данном направлении должна быть продолжена.

1.4. Методы профилактики и лечения больных с острым почечным повреждением

В настоящее время при открытой хирургии АБА не существует научно обоснованной стратегии профилактики ОПП, на основании которой был бы прописан четкий алгоритм действий.

В соответствии с клиническими рекомендациями Европейского общества сосудистой хирургии (European Society for Vascular Surgery (ESVS), 2011) по лечению АБА рекомендуется выявлять пациентов, у которых креатинин в сыворотке крови или СКФ выходят за пределы нормального диапазона, для направления к врачу-нефрологу перед протезированием АБА. Также в данных рекомендациях сообщается, что пред- и периоперационная оптимизация гемодинамики и волемии снижает риск ОПП. В то же время отмечается, что реконструкцию АБА следует проводить только в центрах, имеющих возможность выполнения круглосуточной гемофильтрации [113].

Американское общество сосудистой хирургии (SVS, 2018) предлагает проведение предоперационной гидратации недиализным пациентам с ХБП перед операцией [44]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology (ESC), 2014) по диагностике и лечению заболеваний аорты ишемия почек при реконструкции АБА не должна превышать 30 минут. В противном случае должны быть использованы превентивные меры, например, холодовая перфузия почек [61].

Большое количество стратегий по профилактике ОПП во время операции по поводу протезирования АБА было предложено в литературе. К первой группе протективных методик относят применение медикаментозных препаратов: допамин и его аналоги, диуретики, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Н-ацетилцистеин, натрий-уретический пептид, эритропоэтин. Fernandes M. et al. (2021) в своем мета-анализе сообщили о неэффективности данных препаратов в качестве профилактики ОПП, но назвали интраоперационную инфузию маннитола потенциально выполняющим

протективные свойства [62]. В кокрейновском обзоре, в котором проанализированы различные способы лекарственной нефропротекции, был сделан вывод: «В доступной литературе нет надежных данных, свидетельствующих о том, что подобные вмешательства во время операции могут защитить почки от повреждения» [170].

Ко второй группе способов защиты почек относят интраоперационную холодовую перфузию почек, почечную гипотермию, перфузию почечных артерий оксигенированной кровью.

Экспериментальные данные показывают, что потребление кислорода почками снижается до 40% при охлаждении почечной паренхимы до 30 °С, до 15% при 20 °С и менее 5% при 10 °С. Паренхиматозная температура от 15 °С до 25 °С обеспечивает обратимую ишемию в течение примерно 2 часов [106].

Использование холодовой перфузии почек хорошо себя зарекомендовало в хирургии торакоабдоминального отдела аорты [52]. Проведены рандомизированные исследования, в которых получено достоверное снижение ОПП при использовании данного метода. В актуальных практических рекомендациях предлагается использовать холодовую перфузию для защиты почек во время протезирования торакоабдоминального отдела аорты [97, 146].

Однако до сих пор нет убедительных доказательств того, что интраоперационная холодовая почечная перфузия может являться профилактикой развития ОПП у пациентов с параренальными аневризмами аорты. Некоторые исследования показали, что она может обеспечить протекцию, особенно у пациентов с высоким сопутствующим риском [32, 81, 125, 134, 145, 166]. Например, Yeung K. et al. (2008) сообщили об отсутствии пациентов с повышением креатинина крови после выполнения протезирования параренальной аневризмы аорты у 23 больных с использованием холодовой перфузии [166]. Однако проспективные и рандомизированные исследования в данной области отсутствуют.

Напротив, другие авторы утверждали, что простая техника «пережимай и оперируй» может быть безопасной при условии, что время ишемии почек составит не более 25 минут [47, 91].

Следует признать, что на сегодняшний день не существует эффективных методов лечения уже развившегося и прогрессирующего ОПП. Результаты проведения гемодиализа в этой ситуации малоутешительны: летальный исход среди пациентов, которым потребовался гемодиализ, составляет 58–86%. Возникшие во время операции изменения в паренхиме почек, как правило, малообратимы и влекут за собой развитие не только ОПП, но и являются причиной полиорганных нарушений (печеночных, церебральных, кардиальных, легочных), приводящих, в конечном итоге к летальному исходу [11].

Диализ показан при наличии неврологических признаков и симптомов уремии, тяжелой гиперкалиемии, перегрузки жидкостью или тяжелого ацидоза [105]. Характерно, что до сих пор не определены критерии начала заместительной почечной терапии. Fernandes M. et al. (2021) провели мета-анализ 17 рандомизированных исследований, в который включили 1443 пациента после открытого и эндоваскулярного протезирования брюшного отдела аорты. Ни в одной работе не были приведены четкие критерии начала ЗПТ у пациентов с ОПП после реконструктивного вмешательства на аорте [62].

Таким образом, в настоящее время не существует устойчивой стратегии профилактики ОПП при реконструкции АБА, большинство методик протекции проводятся эмпирически. Вероятнее всего, решение данной проблемы должно быть комплексным. На дооперационном этапе необходимо активно выявлять пациентов со сниженной СКФ и оптимизировать тактику их лечения. В периоперационном периоде следует проводить прогнозирование риска развития ОПП после операции, уменьшать воздействие модифицируемых факторов риска (пережатие почечных артерий, время ишемии почек, кровопотеря, трансфузия ЭВ), оптимизировать анестезиологическое пособие в виде контроля системной гемодинамики, волемической нагрузки, восполнения объема циркулирующей крови. Именно поэтому имеется необходимость конкретизации действий на всех этапах периоперационного ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Дизайн исследования

Исследование выполнено на кафедре и в клинике факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Самарского государственного медицинского университета» Минздрава России, проводилось согласно Правилам надлежащей клинической практики, Хельсинкской декларации 2000 года, а также в соответствии научно-исследовательской работой ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России «Комплексное лечение пациентов с хроническими заболеваниями аорты и ее ветвей» (№ государственной регистрации 114071570015).

Исследование проведено в два этапа. На 1 этапе (ретроспективное исследование по принципу «случай-контроль») в ретроспективной группе проводился анализ факторов риска развития ОПП. На основании данных ретроспективной группы была проведена стратификация факторов риска ОПП, разработана прогностическая шкала риска развития ОПП, разработаны технические приемы, посредством которых можно снизить кровопотерю при протезировании брюшного отдела аорты, разработана стратегия периоперационного ведения больных, направленная на профилактику ОПП.

На 2 этапе (проспективное интервенционное исследование) в проспективной группе применялся весь комплекс разработанных мер, направленных на профилактику ОПП. Проведена валидация работы прогностической шкалы риска развития ОПП. Выполнен анализ результатов использования технических приемов, направленных на снижение интраоперационной кровопотери. Проведена оценка эффективности применения стратегии периоперационного ведения больных, ориентированной на профилактику ОПП.

Первичной конечной точкой исследования являлось развитие острого почечного повреждения после открытой реконструкции аневризмы брюшного отдела аорты. Вторичные конечные точки: развитие ОПП 3 стадии, проведение заместительной почечной терапии.

2.2. Общая характеристика больных

Исследование основано на результатах обследования и хирургического лечения 254 пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты, которые находились на лечении в отделении сосудистой хирургии № 1 клиники факультетской хирургии с 2012 по 2022 год. Всем пациентам проведено плановое открытое хирургическое лечение.

Средний возраст пациентов составил 66,9 (6,7) лет. Мужчин было 231 (90,9%), женщин – 23 (9,1%). Средний диаметр АБА – 56,7 (17,8) мм. Пациентов с веретенообразной формой аневризмы аорты – 211 (83,1%), мешотчатой – 43 (16,9%), инфраренальной локализацией аневризмы – 220 (86,6%), юкстаренальной – 28 (11%), супраренальной – 6 (2,4%). Основные характеристики пациентов представлены в Таблице 3. Распределение пациентов по локализации аневризмы показано на Рисунке 3.

Таблица 3 – Общая характеристика пациентов (n = 254)

Возраст, лет	66,9 (6,7)	АБА по форме	Мешотчатая	43 (16,9%)
Мужской пол	231 (90,9%)		Веретенообразная	211 (83,1%)
ИМТ, кг/м ²	26,8 (4,4)	АБА по локализации	Инфра ренальная	220 (86,6%)
ППТ, м ²	1,9 (0,2)		Юкста ренальная	28 (11%)
Диаметр АБА, мм	56,7 (17,8)		Супра ренальная	6 (2,4%)
<i>ИМТ – индекс массы тела, ППТ – площадь поверхности тела, АБА – аневризма брюшного отдела аорты</i>				
<i>Количественные данные представлены в виде M (Sd), где M – среднее значение, Sd – стандартное отклонение</i>				

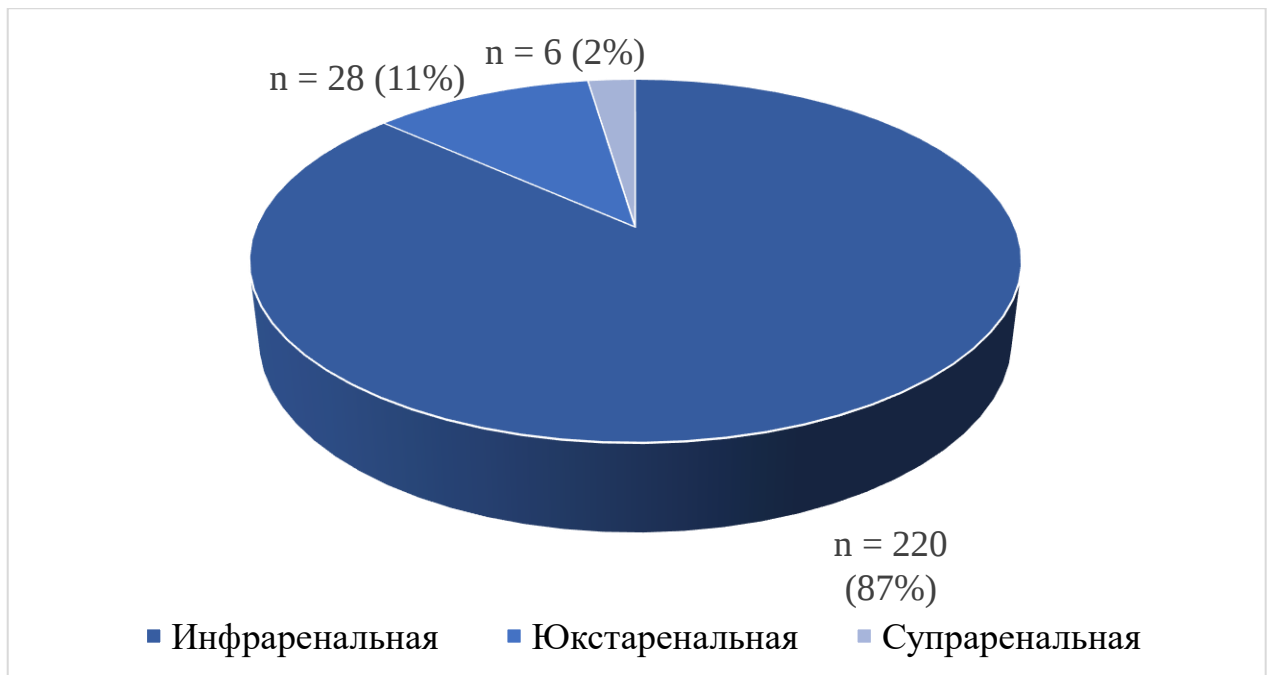


Рисунок 3 – Распределение пациентов по локализации аневризмы (n = 254)

Сопутствующие заболевания были представлены в основном патологией сердечно-сосудистой системы: ИБС, перенесенный инфаркт миокарда (ПИМ), фибрилляция предсердий (ФП)), артериальная гипертензия, атеросклеротическое поражение различных сосудистых бассейнов (брахиоцефальные артерии (БЦА), почечные артерии (ПА), облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе. Структура сопутствующих заболеваний представлена в Таблице 4.

Медианный уровень креатинина до операции составил 83,6 (73;98,1) мкмоль/л, срединная СКФ по CKD-EPI – 82,4 (65,6;91,6) мл/мин/1,73 м². У 81,5% (n = 207) пациентов уровень СКФ был выше 60 мл/мин/1,73 м², что соответствует С1 и С2 стадии ХБП. 47 пациентов (18,5%) имели сниженную СКФ до операции (менее 60 мл/мин/1,73 м²) и относились к С3-С5 стадии ХБП. Распределение пациентов по уровню креатинина в сыворотке крови и СКФ до операции представлено в Таблице 5. Структура больных по стадии ХБП до операции показана в Таблице 6 и на Рисунке 4.

Таблица 4 – Сопутствующие заболевания (n = 254)

Заболевание	n (%)	Заболевание	n (%)
ИБС	191 (75,2%)	ОААНК	117 (46,1%)
ПИМ	76 (29,9%)	СД	21 (8,3%)
ФП	27 (10,6%)	НТГ	74 (29,1%)
АГ	247 (97,2%)	Курение	138 (54,3%)
Атеросклероз ПА	25 (9,8%)	Гиперхолестеринемия	48 (18,9%)
Атеросклероз БЦА	52 (20,5%)	Анемия	40 (15,7%)
ОНМК	31 (12,2%)		
<i>ИБС – ишемическая болезнь сердца, ПИМ – перенесенный инфаркт миокарда, ФП – фибрилляция предсердий, АГ – артериальная гипертензия, ПА – почечные артерии, БЦА – брахиоцефальные артерии, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ОААНК – облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, СД – сахарный диабет, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе</i>			

Таблица 5 – Распределение пациентов по уровню креатинина в сыворотке крови и СКФ до операции (n = 254)

Уровень креатинина, мкмоль/л	СКФ по MDRD, мл/мин/1,73 м ²	СКФ по CKD-EPI, мл/мин/1,73м ²	СКФ по Cockcroft-Gault, мл/мин/1,73м ²
83,6 (73;98,1)	78,6 (63,7;91,3)	82,4 (65,6;91,6)	82,8 (65,4;105,6)
<i>СКФ – скорость клубочковой фильтрации, MDRD – Modification of Diet in Renal Disease, CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration</i>			
<i>Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>			

Таблица 6 – Распределение пациентов по стадиям ХБП до операции (n = 254)

C1	C2	C3a	C3b	C4	C5
75 (29,5%)	132 (52%)	35 (13,8%)	9 (3,5%)	2 (0,8%)	1 (0,4%)
<i>ХБП – хроническая болезнь почек</i>					

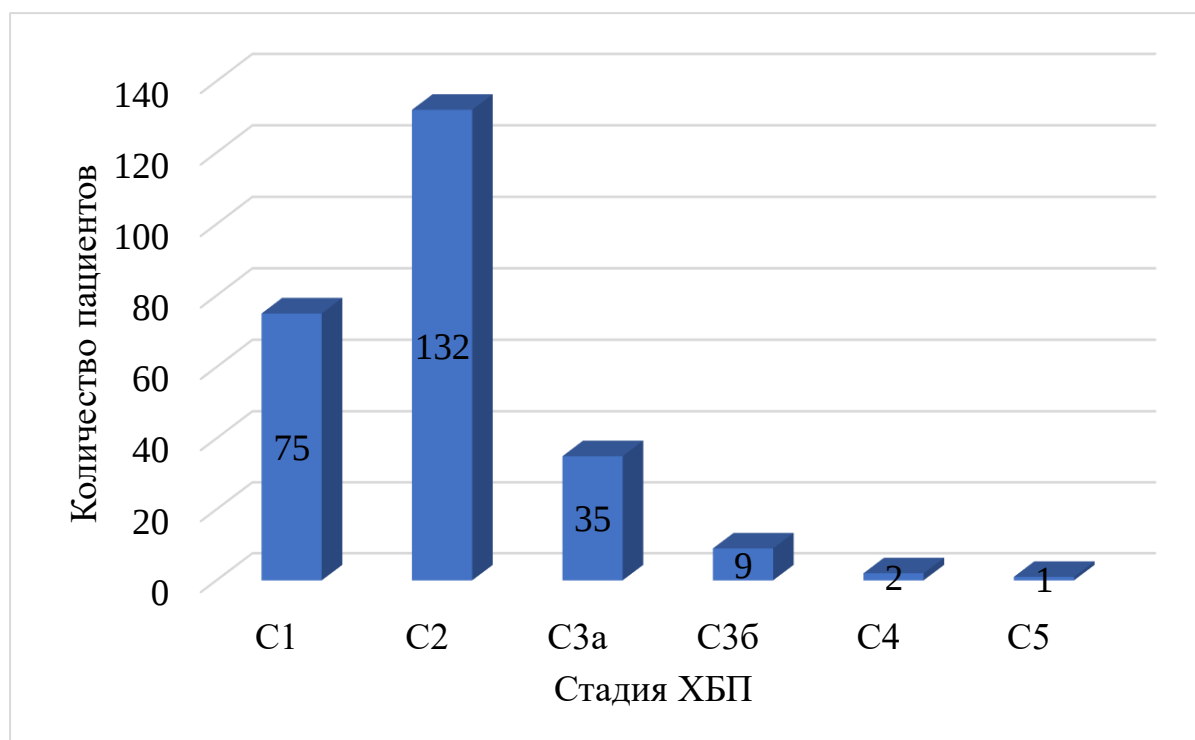


Рисунок 4 – Распределение пациентов по стадиям ХБП до операции (n = 254)

2.3. Деление на группы и подгруппы

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие об участии в исследовании. Критерии включения пациентов: плановая открытая реконструкция аневризм инфра-, юкта- и супраренального отделов брюшной аорты. Критерии не включения: эндоваскулярное хирургическое лечение, экстренное вмешательство при разрыве аневризмы аорты. Критерии исключения: отказ от участия в исследовании.

Все больные были разделены на две группы. Первую группу (сравнения, ретроспективную) составили 137 пациентов, которые были оперированы с 2012 по

2017 год. Во вторую группу (основную, проспективную) включили 117 больных, которые были оперированы с 2018 по 2022 год.

Принципиальное отличие пациентов данных групп заключалось в том, что у больных первой группы (сравнения) в качестве технологии протезирования брюшной аорты использовалась общепринятая методика внутримешкового протезирования. Больные второй группы (основной) относились к т.н. «чистой линии». Всем пациентам данной группы выполнено протезирование АБА по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты.

Каждую группу (сравнения, ретроспективную и основную, проспективную) разделили на две подгруппы в зависимости от развития ОПП после операции. В группе сравнения: 1 подгруппа (n = 54) пациенты с развившимся ОПП после операции, 2 подгруппа (n = 83) – пациенты без почечной дисфункции. В основной группе: 1 подгруппа (n = 29) пациенты с развившимся ОПП после операции, 2 подгруппа (n = 88) – пациенты без почечной дисфункции после операции. Распределение пациентов по группам и подгруппам представлено на Рисунке 5.

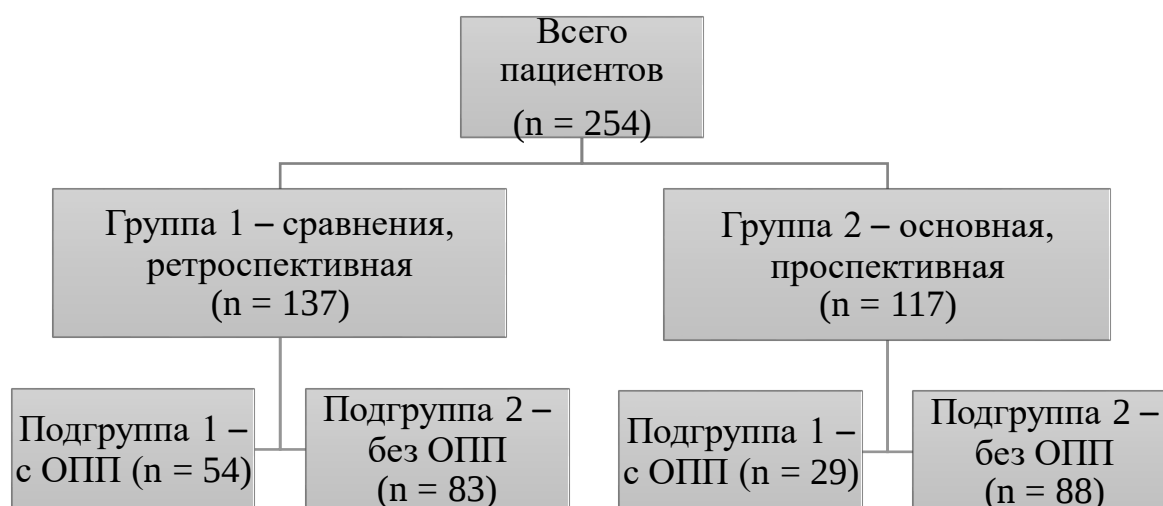


Рисунок 5 – Распределение пациентов по группам и подгруппам

Для определения ОПП использовались универсальные критерии Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO, 2012). Согласно данным критериям, мы диагностировали ОПП как увеличение уровня креатинина на 26,5 мкмоль/л от

исходного дооперационного в течение 48 часов после операции. Также проводилось выделение стадий ОПП в зависимости от уровня креатинина: 1 стадия – в 1,5–1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 26,5$ мкмоль/л, 2 стадия – в 2,0–2,9 раза выше исходного, 3 стадия – в 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 353,6$ мкмоль/л или начало заместительной почечной терапии.

Отдельно в группах были выделены пациенты с диаметром аневризмы аорты более 70 мм. 50 пациентов (19,7%) с АБА диаметром более 70 мм разделили на две когорты в зависимости от технологии выполнения операции: когорта 1 (n = 25) – использовалась общепринятая методика внутримешкового протезирования, пациенты когорты 2 (n = 25) – оперированы по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты при больших и гигантских аневризмах. Распределение пациентов с гигантскими АБА по когортам представлено на Рисунке 6.

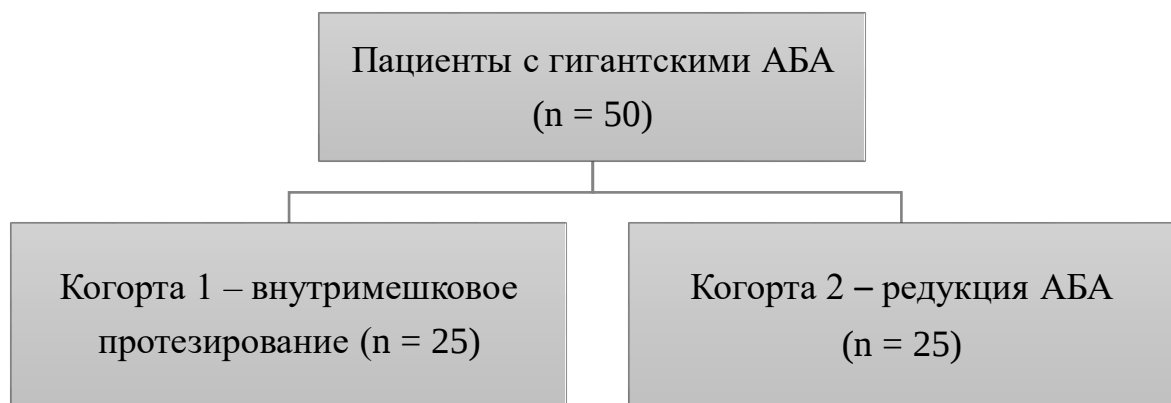


Рисунок 6 – Распределение пациентов с гигантскими АБА (n = 50)

Также проводился анализ причин развития интраоперационного тромбоза, в который включены 55 пациентов (21,7%) ретроспективной группы. Этих больных разделили на две категории. В первую категорию (n = 7) включены пациенты, у которых развивались тромбозы в интраоперационном периоде. Во вторую категорию (n = 48) – пациенты без данного осложнения.

Распределение пациентов по полу, возрасту и антропометрическим характеристикам представлено в Таблице 7. Индекс массы тела (ИМТ) и площадь поверхности тела (ППТ) рассчитывались по следующим формулам:

$$\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2 \quad (1);$$

$$\text{ППТ} = (\text{вес (кг)}^{0.425} * \text{рост (см)}^{0.725}) / 139,2 \quad (2).$$

Таблица 7 – Общая характеристика пациентов (n = 254)

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 88)	p	
Мужской пол	47 (87%)	72 (86,7%)	1,0; 0,98 [0,4-2,7]	26 (89,7%)	86 (97,7%)	0,1; 4,96 [0,8-31,3]	0,014* ; 0,3 [0,1-0,8]
Возраст, лет	67,3 (7,4)	67,5 (6,6)	0,83	69 (5,1)	65,3 (6,6)	0,03*	0,15
ИМТ, кг/м²	27,2 (4,7)	26,1 (4,5)	0,18	27,3 (4,3)	27 (4)	0,66	0,37
ППТ, м²	1,9 (0,2)	1,9 (0,2)	0,13	1,95 (0,2)	1,96 (0,2)	0,74	0,014*
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде M (Sd), где M – среднее значение, Sd – стандартное отклонение</i>							
<i>ОПП – острое почечное повреждение, ИМТ – индекс массы тела, ППТ – площадь поверхности тела, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>							
* – p < 0,05							

Всем пациентам до операции выполнялась ультразвуковая доплерография (УЗДГ) брюшного отдела аорты и подвздошных артерий и компьютерная томографическая ангиография (КТА) аорты. На срезах КТА, а также при 3D-реконструкции проводилось измерение диаметра аорты (Рисунок 7А), определение формы и локализации аневризмы (Рисунок 7Б), степени ангуляции (Рисунок 7В), наличия тромботических масс в просвете (Рисунок 7Г), выраженности кальциноза стенки аорты (Рисунок 7Д), распространения аневризматического процесса на подвздошные артерии (Рисунок 7Е).

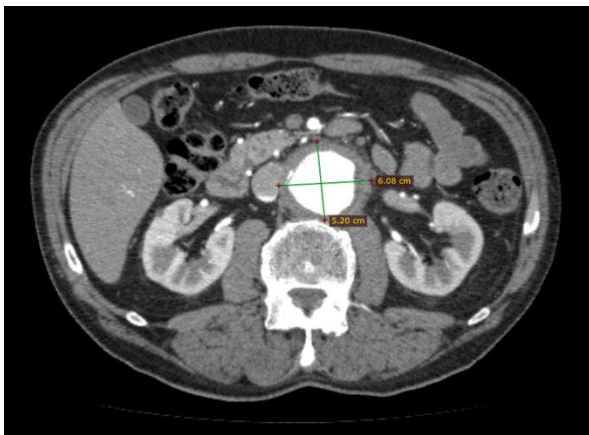


Рисунок 7А – КТА аорты. Аксиальная проекция. Измерение диаметра АБА



Рисунок 7Б – КТА аорты. 3D-реконструкция. Инфраренальная веретенообразная АБА



Рисунок 7В – КТА аорты. Сагиттальная проекция. Измерение ангуляции АБА



Рисунок 7Г – КТА аорты. Аксиальная проекция. Красным выделены тромботические массы

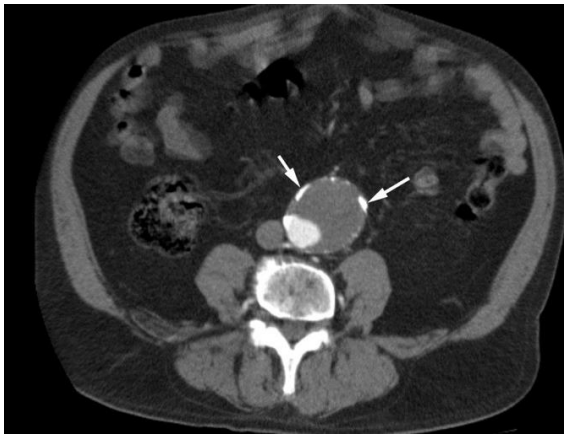


Рисунок 7Д – КТА аорты. Аксиальная проекция. Кальциноз стенки АБА (белые стрелки)

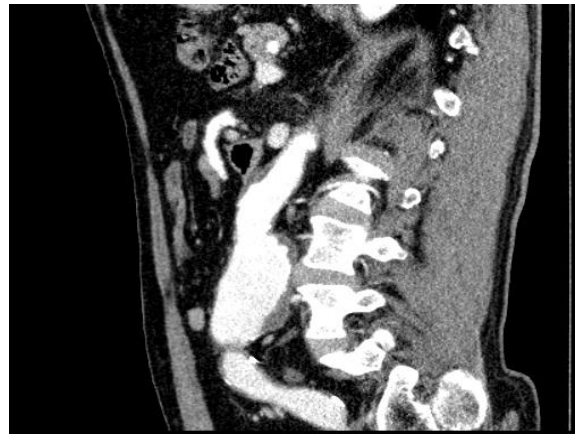


Рисунок 7Е – КТА аорты. Сагиттальная проекция. АБА распространяется на левую ОПА

У всех пациентов диагноз «Аневризма брюшного отдела аорты» после проведенных диагностических исследований устанавливали согласно Национальным клиническим рекомендациям по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (2022). Измерение диаметра аорты проводилось до операции на срезах компьютерной томографической ангиографии аорты и затем подтверждалось интраоперационными данными. Диагноз АБА дополнялся с помощью двух классификаций: по форме и по локализации. Классификация АБА по форме включала в себя мешотчатые и веретенообразные аневризмы аорты.

По локализации АБА классифицировались как:

- Инфраренальные – ниже почечных артерий.
- Юкстаренальные – под почечными артериями при отсутствии «шейки».
- Супраренальные – с вовлечением обеих почечных артерий.

Также при диагностике анализировали распространение аневризмы на подвздошные артерии. Отдельно в группах были выделены пациенты с диаметром аневризмы аорты более 70 мм – большими и гигантскими АБА. Распределение аневризм по диаметру, форме, локализации и распространению на подвздошные артерии представлено в Таблице 8.

* – $p < 0,05$

Всем пациентам до операции определяли уровень креатинина в сыворотке крови и рассчитывали скорость клубочковой фильтрации. СКФ определялась по формулам MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) и CG (Cockcroft-Gault):

$$\text{СКФ (MDRD) у мужчин} = 175 * (\text{Crea} / 88,4^{-1,154}) * \text{Возраст}^{-0,203} \quad (3);$$

$$\text{СКФ (MDRD) у женщин} = 175 * (\text{Crea} / 88,4^{-1,154}) * \text{Возраст}^{-0,203} * 0,742 \quad (4);$$

$$\text{СКФ (СКД-EPI) у мужчин} = 141 * 0,993^{\text{Возраст}} * ((\text{Crea} / 88,4) / 0,9)^{-0,412} \quad (5);$$

$$\text{СКФ (СКД-EPI) у женщин} = 144 * 0,993^{\text{Возраст}} * ((\text{Crea} / 88,4) / 0,7)^{-0,328} \quad (6);$$

$$\text{СКФ (CG) у мужчин} = (140 - \text{Возраст}) * \text{Вес} / (\text{Crea} * 0,81) \quad (7);$$

$$\text{СКФ (CG) у женщин} = (140 - \text{Возраст}) * \text{Вес} / (\text{Crea} * 0,81) * 0,85 \quad (8),$$

где Crea – уровень креатинина в сыворотке крови, мкмоль/л.

В исследовании по умолчанию использовались расчеты по СКД-EPI. Данные до операции представлены в Таблице 9.

Таблица 9 – Распределение пациентов по уровню креатинина в сыворотке крови и СКФ до операции (n = 254)

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			P _{1,2}
	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 88)	p	
Уровень креатинина до операции, мкмоль/л	87,5 (73,6; 99,8)	81,5 (69,9; 92,8)	0,15	95 (75,3; 115,7)	81 (75,1; 94,3)	0,09	0,35
СКФ по MDRD, мл/мин/1,73м ²	75,4 (60,1; 89,3)	78,8 (68,1; 92,7)	0,18	66,6 (54,1; 89,7)	81,9 (70,2; 91,7)	0,04*	1,0
СКФ по СКД-EPI, мл/мин/1,73м ²	79 (60,9; 89,3)	83 (68,6; 92,8)	0,2	68,3 (54,1; 89,8)	84,9 (73,5; 92,3)	0,014*	0,78
СКФ по Cockcroft- Gault, мл/мин/1,73м ²	79,7 (64,4; 102)	80 (62,6; 102,3)	0,92	73 (56,1; 93,8)	90,3 (70; 110)	0,051	0,34

На основании расчета СКФ всем пациентам в диагноз выставлялась стадия ХБП согласно классификации Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI, 2002). Распределение пациентов по стадиям ХБП до операции представлено в Таблице 10 и на Рисунке 8.

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 88)	p	
ХБП С1	12 (22,2%)	27 (32,5%)	0,6	7 (24,1%)	29 (33%)	0,3	0,38
ХБП С2	32 (59,3%)	43 (51,8%)		12 (41,4%)	45 (51,1%)		
ХБП С3а	9 (16,7%)	10 (12%)		7 (24,1%)	9 (10,2%)		
ХБП С3б	1 (1,9%)	2 (2,4%)		2 (6,9%)	4 (4,5%)		
ХБП С4	0	0		1 (3,4%)	1 (1,1%)		
ХБП С5	0	1 (1,2%)		0	0		
<i>ОПП – острое почечное повреждение, ХБП – хроническая болезнь почек</i>							
<i>* – p < 0,05</i>							

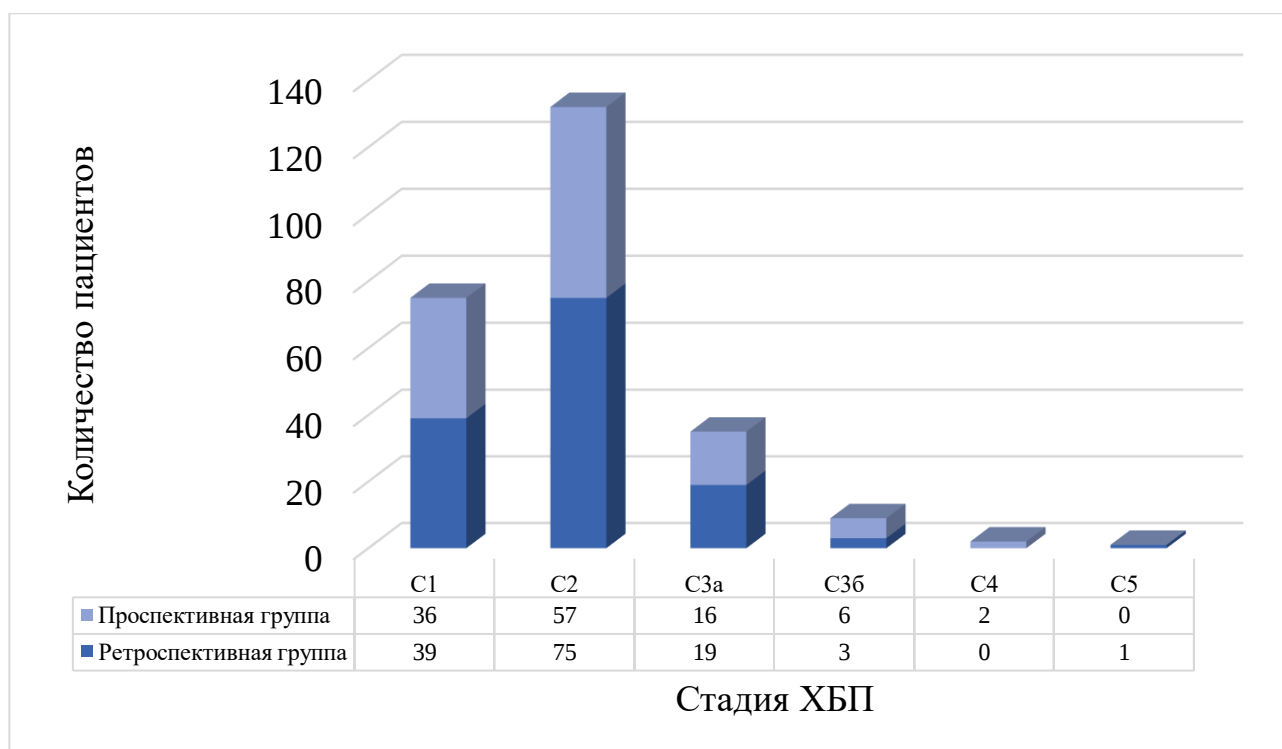


Рисунок 8 – Распределение пациентов по стадии ХБП до операции (n = 254)

Состояние почечных артерий и почек оценивалось на КТА аорты. При наличии СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м², что соответствует стадии ХБП С3 и более, пациенту выполнялась УЗДГ почечных артерий и ультразвуковое исследование (УЗИ) почек. С помощью данных исследований проводилась оценка стеноза почечных артерий, рено-аортального индекса, индекса резистивности, индекса пульсативности, величины коркового и мозгового слоя почки, наличия органической патологии почечной ткани (кисты, гидронефроз, мочекаменная болезнь). 47 больных (18,5%) с СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² консультировались нефрологом для определения возможных причин хронической почечной дисфункции и коррекции предоперационной подготовки.

При выявлении на УЗДГ стеноза почечных артерий пациенту выполнялась ангиография почечных артерий. Значимый стеноз почечных артерий определяли как сужение почечной артерии на 70% и более, подтвержденное данными ангиографии. У 8 больных (3,1%) с инфраренальной АБА и сниженной СКФ был диагностирован значимый стеноз почечных артерий вследствие атеросклероза.

Этим 8 пациентам (3,1%) перед реконструктивным вмешательством по поводу АБА выполнено стентирование почечных артерий.

Все пациенты до операции осматривались кардиологом для оценки клинических проявлений ишемической болезни сердца, нарушений сердечного ритма, гипертонической болезни, сердечной недостаточности. Всем больным выполнялась электрокардиограмма и эхокардиография. Затем по показаниям проводилась стресс-эхокардиография с физической или фармакологической нагрузкой, холтеровское мониторирование и коронарная ангиография.

Диагноз ишемической болезни сердца устанавливали пациентам с подтвержденной ишемией миокарда (стресс-эхокардиография, холтеровское мониторирование), значимым поражением коронарного русла (при коронарной ангиографии), а также пациентам, перенесшим реваскуляризацию миокарда. Функциональный класс (ФК) стабильной стенокардии напряжения выставлялся согласно классификации стенокардии Canadian Cardiovascular Society (1976). У 91 пациента (35,8%) протезированию аорты в качестве первого этапа предшествовала плановая реваскуляризация миокарда. У 69 больных (27,2%) в виде аорто-коронарного шунтирования (АКШ), у 22 (8,7%) – стентирования коронарных артерий (КА). Суммарно ИБС была верифицирована у 191 (75,2%) пациента.

Степень артериальной гипертензии определялась по классификации артериальной гипертензии European Society of Cardiology и European Society of Hypertension (2018). Стадию хронической сердечной недостаточности (ХСН) устанавливали с помощью классификации Стражеско Н.Д. и Василенко В.Х. (1935). Класс ХСН определяли согласно классификации New York Heart Association (NYHA, 1964).

Всем пациентам выполнялась УЗДГ брахиоцефальных артерий. 52 пациентам (20,5%) с диагностированным значимым атеросклеротическим поражением сонных артерий перед операцией протезирования АБА проводилась каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ). При указании в анамнезе на перенесенное ОНМК ($n = 31$ (12,2%)) больному выполняли компьютерную томографию головного мозга с последующей консультацией невролога.

У 117 пациентов (46%) с клиническими проявлениями хронической ишемии нижних конечностей проводилось УЗДГ артерий нижних конечностей. Наличие облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей определялось клинически согласно классификации Leriche-Fontaine (1954).

Нарушение толерантности к глюкозе диагностировали при утреннем показателе глюкозы крови более 5,5 ммоль/л после 8-часового голодания. Пациентам с сахарным диабетом дополнительно назначался гликемический профиль. 74 пациента (29,1%) с НТГ и 21 больной (8,3%) с сахарным диабетом осматривались эндокринологом до операции.

Гиперхолестеринемия определялась при повышении общего холестерина крови выше 5,2 ммоль/л. Анемия характеризовалась снижением уровня гемоглобина крови менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин.

Сопутствующие заболевания представлены в Таблице 11.

Таблица 11 – Сопутствующие заболевания (n = 254)

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			P _{1,2}
	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 88)	p	
ИБС	35 (64,8%)	59 (71,1%)	0,44; 0,75 [0,4-1,6]	28 (96,6%)	69 (78,4%)	0,024*; 7,71 [1,0-60,4]	0,009*; 2,22 [1,2-4,1]
1 ФК	10 (18,5%)	18 (21,7%)	0,58	4 (13,8%)	23 (26,1%)	0,5	0,77
2 ФК	15 (27,8%)	24 (28,9%)		12 (41,4%)	26 (29,5%)		
3 ФК	1 (1,9%)	5 (6%)		1 (3,4%)	3 (3,4%)		
ПИМ	11 (20,4%)	24 (28,9%)	0,26; 0,63 [0,3-1,4]	16 (55,2%)	25 (28,4%)	0,009*; 3,1 [1,3-7,4]	0,1; 1,57 [0,92-2,7]
ФП	6 (11,1%)	9 (10,8%)	1,0; 1,03 [0,3-3,1]	4 (13,8%)	8 (9,1%)	0,5; 1,6 [0,4-5,8]	0,86; 0,93 [0,4-2,1]
АГ	52 (96,3%)	78 (94%)	0,7; 1,67 [0,3-8,9]	29 (100%)	88 (100%)	—	0,016*

* – $p < 0,05$

Структура операций, предшествующих открытому протезированию АБА, представлена в Таблице 12.

Таблица 12 – Операции, предшествующие открытому протезированию АБА (n = 254)

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 88)	p	
Стент КА	3 (5,6%)	7 (8,4%)	0,74; 0,64 [0,2-2,6]	3 (10,3%)	9 (10,2%)	1,0; 1,01 [0,2-4]	0,4; 1,45 [0,6-3,5]
АКШ	13 (24,1%)	16 (19,3%)	0,5; 1,33 [0,6-3,0]	14 (48,3%)	26 (29,5%)	0,08; 2,23 [0,9-5,3]	0,02*; 1,94 [1,1-3,4]
КЭАЭ	12 (22,2%)	15 (18,1%)	0,55; 1,3 [0,6-3,0]	9 (31%)	16 (18,2%)	0,2; 2,03 [0,8-5,3]	0,74; 1,11 [0,6-2]
Стент ПА	2 (3,7%)	2 (2,4%)	0,65; 1,56 [0,2-11,4]	1 (3,4%)	3 (3,4%)	1,0; 1,01 [0,1-10,1]	1,0; 1,18 [0,3-4,8]
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]</i>							
<i>АБА – аневризма брюшного отдела аорты, ОПП – острое почечное повреждение, КА – коронарные артерии, АКШ – аорто-коронарное шунтирование, КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия, ПА – почечные артерии, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>							
* – p < 0,05							

В эхокардиографическом исследовании отдельно оценивалась фракция выброса (ФВ) левого желудочка. Данный показатель определялся по формуле

$$\text{ФВ} = (\text{КДО} - \text{КСО}) / \text{КДО} * 100\% \quad (9),$$

где КДО – конечно-диастолический объем левого желудочка, КСО – конечно-систолический объем левого желудочка.

Данные о ФВ левого желудочка у пациентов представлены в Таблице 13.

Таблица 13. Фракция выброса левого желудочка (n = 254)

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 88)	p	
ФВ левого желудочка, %	63 (56,5; 67,5)	64 (59,5; 67)	0,57	57 (52; 60)	60 (55,5; 62)	0,016*	<0,001*
<i>Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>							
<i>ОПП – острое почечное повреждение, ФВ – фракция выброса</i>							
* – p < 0,05							

Интраоперационно выполнялся мониторинг ОАК, БАК, лактата, показателей кислотно-щелочного состояния, среднего артериального давления, объема диуреза.

В послеоперационном периоде у всех больных контролировались ОАК, ОАМ, БАК, коагулограмма. Уровень креатинина, мочевины, калия, натрия, хлорида определялся на 1, 2, 3 и 7 сутки после операции и перед выпиской у всех пациентов, при наличии ОПП – ежедневно. Пациентам с клиническими проявлениями ОПП выполняли УЗДГ почечных артерий и УЗИ почек. Перед выпиской больным проводилась компьютерная томографическая ангиография брюшной аорты.

Клиническое наблюдение 1, демонстрирующее методику обследования пациента с АБА

Больной М., 68 лет (история болезни (ИБ) 25033/1085), поступил в отделение сосудистой хирургии № 1 клиники факультетской хирургии 19 октября 2015 года с жалобами на чувство усиленной пульсации в животе, повышение артериального давления до 150 и 90 мм рт. ст. Считает себя больным в течение двух лет, когда при плановом обследовании была выявлена аневризма брюшного отдела аорты. Наблюдался амбулаторно. В течение последних 6 месяцев был отмечен рост

аневризмы на 0,5 см. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом. После консультации госпитализирован в отделение. По данным КТА определяется инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты диаметром до 76 мм с частичным тромбозом и распространением на правую общую подвздошную артерию (ОПА) (Рисунок 9). Уровень креатинина в сыворотке крови – 90 мкмоль/л. После проведения стресс-эхокардиографии с добутамином выполнена коронарная ангиография. Выставлены показания к этапному хирургическому лечению. Первым этапом 15 сентября 2015 года было выполнено трехсосудистое АКШ. Выписан в стабильном состоянии с рекомендацией о госпитализации через 1 месяц.

Клинический диагноз перед операцией протезирования АБА:

Основной: Инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты. Аневризма ОПА справа.

Сопутствующий: ИБС. Состояние после АКШ (15.09.2015). Сочетанный аортальный порок. Незначительный стеноз устья аорты. Недостаточность аортального клапана 0-I ст. Артериальная гипертензия III стадия, 3 степень, риск 4. НИ (NYHA II). Атеросклероз аорты и ее ветвей. Стенозы сонных артерий с обеих сторон. Стеноз левой подключичной артерии. Сахарный диабет 2 тип, средней степени тяжести. Диабетическая микро-, макроангиопатия. Диабетическая нефропатия. Мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит, вне обострения. Состояние после нефролитотрипсии справа (1980). ХБП С2 (СКФ – 75,33 мл/мин/1,73 м² СКД-ЕРІ). ХОБЛ. Хронический обструктивный бронхит, вне обострения.

27 октября 2015 года выполнена операция: Лапаротомия. Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование по технологии внутримешкового протезирования. Реимплантация нижней брыжеечной артерии (НБА) в протез.

Время операции – 270 минут, время пережатия аорты – 38 минут, ишемия нижних конечностей – 77 минут, кровопотеря – 1000 мл, трансфузия ЭРВ – 556 мл, трансфузия СЗП – 900 мл, инфузия кристаллоидов – 3500 мл, инфузия коллоидов – 1000 мл, интраоперационный диурез – 1500 мл.

После операции переведен в профильное отделение. Послеоперационный период без осложнений. Пациент выписан на 13 сутки.

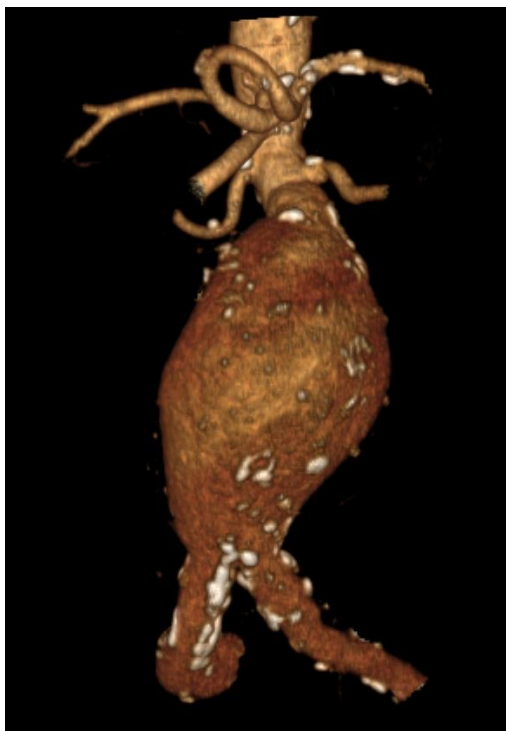


Рисунок 9 – Больной М. КТА аорты. 3D-реконструкция. Инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты.

2.5. Методы лечения больных

Показанием к операции считали веретенообразную АБА более 50 мм у мужчин и более 45 мм у женщин, рост аневризмы более 10 мм в год, мешотчатую АБА любого диаметра, симптомную АБА любого диаметра.

Всем больным, включенным в исследование, было выполнено протезирование брюшного отдела аорты. Метод выполнения операций в группах больных отличался. В группе сравнения (ретроспективной) ($n = 137$) в качестве технологии протезирования брюшной аорты использовалась общепринятая методика внутримешкового протезирования.

Всем пациентам основной (проспективной) группы ($n = 117$) протезирование АБА выполнено по единой методике редукции АБА и протезирования аорты. Технология выполнения операции «редукции АБА» (патент РФ № 2441605

«Способ хирургического лечения больных с аневризмой инфраренального отдела аорты») заключается в следующем.

Выполняли доступ к брюшному отделу аорты, при необходимости к бедренным артериям. Аорту выделяли по передней стенке. Мобилизовали неизмененную «шейку» аневризмы. Задняя и боковые стенки аневризмы не выделялись. Внутривенно вводили 5000 единиц гепарина. На «шейку» аневризмы накладывали два зажима, между которыми ее пересекали. Пережимали общие подвздошные артерии. При распространении аневризматического процесса на общие подвздошные артерии пережимали наружные и внутренние подвздошные артерии. Резецировали часть передней и боковых стенок аневризмы. Аневризматический мешок редуцировали обвивным швом полипропиленовой нитью 2/0-3/0. Перед затягиванием обвивного шва аневризму опорожняли от тромботических и детритных масс и уменьшали («редуцировали») размер аневризмы на половину или более от ее начального объема. Если аневризма распространялась на общие подвздошные артерии, то производили также редукцию последних. После редукции аневризмы формировали проксимальный анастомоз синтетического протеза с аортой по типу «конец-в-конец». Снимали зажим с аорты. Дистальные анастомозы выполняли в различных вариантах в зависимости от распространенности аневризматического процесса: с аортой по типу линейного протезирования, с общими подвздошными или бедренными артериями по типу бифуркационного протезирования. Бранши бифуркационного протеза открывали поочередно. Гемостаз. Послойно ушивали раны.

У всех пациентов проспективной группы с АБА более 70 мм ($n = 25$) реконструкция была выполнена «способом хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты» (патент РФ № 2736392). Данный способ был разработан на основе вышеописанного «способа хирургического лечения больных с аневризмой инфраренального отдела аорты» и реализуется следующим образом. После срединной лапаротомии выделяли переднюю стенку аневризмы аорты, ее шейку и подвздошные артерии. Перевязывали или пережимали подвздошные артерии. На неизмененную шейку аневризмы накладывали зажим (Рисунок 10А).

Продольно накладывали зажим на аневризму аорты. Поперечно пересекали аорту. По зажиму резецировали аневризматически измененные стенки аорты, удаляли детрит и тромботические массы (Рисунок 10Б). Выполняли редукцию аневризмы аорты непрерывным обвивным швом. Поэтапно снимали продольный зажим, затягивая нити (Рисунок 10В). Формировали проксимальный и дистальный анастомозы аорты и синтетического протеза (Рисунок 10Г).

Всем больным стремились устанавливать эпидуральный катетер для периоперационной анальгезии и послеоперационного раннего восстановления перистальтики. Интраоперационно проводилась антибиотикопрофилактика.

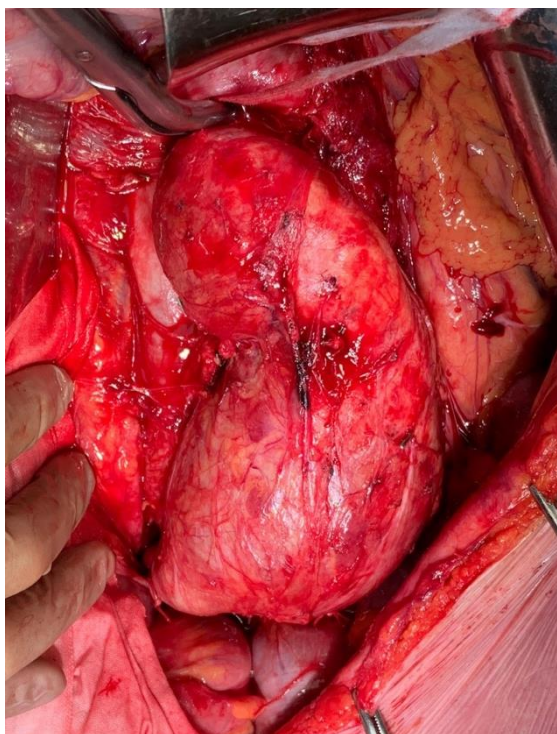


Рисунок 10А – Патент РФ
№ 2736392. Выделена аневризма,
наложен поперечный зажим на
шейку

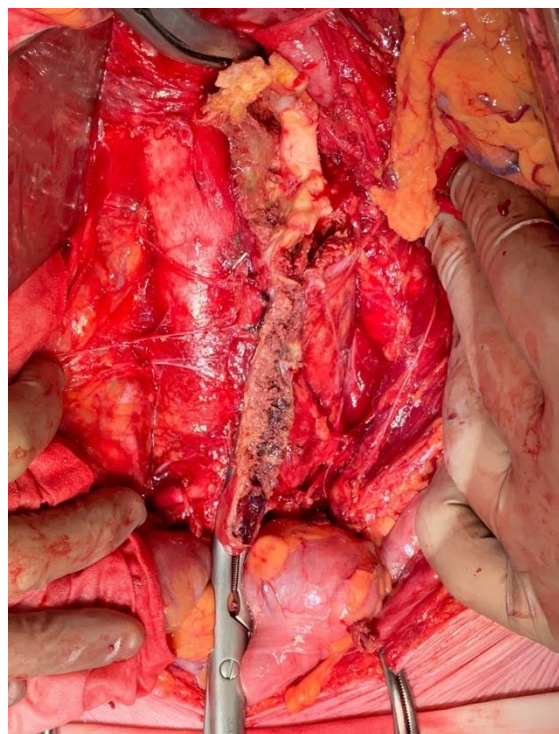


Рисунок 10Б – Патент РФ
№ 2736392. Наложен продольный
зажим, резецированы стенки
аневризматического мешка

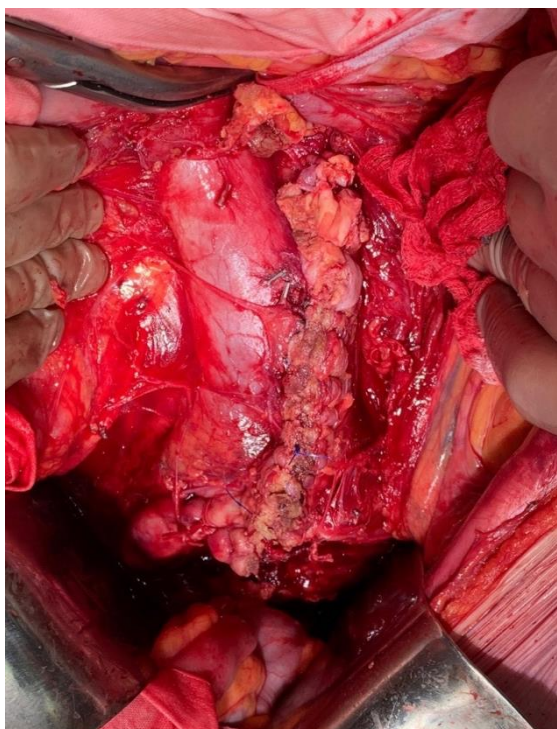


Рисунок 10В – Патент РФ
№ 2736392. Редукция аневризмы
аорты, продольный зажим снят

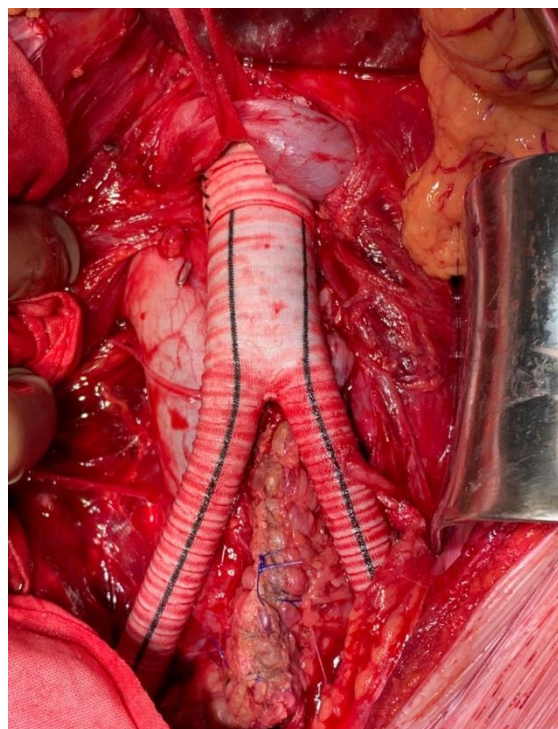


Рисунок 10Г – Патент РФ
№ 2736392. Окончательный вид
реконструкции

Основным операционным доступом являлась срединная лапаротомия. Она применялась у 228 пациентов (89,8%). Также у 22 больных (8,7%) использовался внебрюшинный доступ по Робу и у 4 (1,6%) – торакофренолюмботомия (ТФЛТ). Объем проксимальной реконструкции определялся уровнем распространения аневризмы и наложения зажима. У 220 пациентов (86,6%) с инфраренальной АБА формировался линейный анастомоз протеза с аортой с пережатием последней ниже почечных артерий. При юкстаренальной АБА ($n = 28$ (11%)) зажим накладывался выше почечных артерий или с пережатием одной почечной артерии, и анастомоз формировался тотчас под почечными артериями. При супраренальной аневризме ($n = 6$ (2,4%)) пережатие аорты и формирование анастомоза осуществлялось между верхней брыжеечной артерией и почечными артериями, а почечные артерии затем реимплантировали в протез.

Объем дистальной реконструкции зависел от распространения аневризматического и атеросклеротического процесса на подвздошные и бедренные артерии и выполнялся в трех вариантах: линейное протезирование (ЛП)

(n = 43 (16,9%)), бифуркационное аорто-подвздошное протезирование (БАПП) (n = 114 (44,9%)) или бифуркационное аорто-бедренное протезирование (БАБП) (n = 97 (38,2%)). При аорто-бедренном протезировании у 61 больного (24%) выполнялась реконструкция бедренных артерий (эндартерэктомия, профундопластика).

У 6 пациентов (2,4%) протезирование аорты проводилось в сочетании с другими вмешательствами (3 – бедренно-подколенное шунтирование, 1 – каротидная эндартерэктомия, 1 – спленэктомия 1 – нефрэктомия). В Таблице 14 представлены основные интраоперационные показатели пациентов.

Таблица 14 – Интраоперационные показатели пациентов (n = 254)

		Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
		Подгруп па 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 88)	p	
ИВЛ		33 (61,1%)	32 (38,6%)	0,01*; 2,5 [1,2-5,1]	17 (58,6%)	45 (51,1%)	0,48; 1,35 [0,6-3,2]	0,38; 1,25 [0,8-2,1]
Доступ	Лапаро томия	45 (83,3%)	73 (88%)	0,1	27 (93,1%)	83 (94,3%)	0,2	0,12
	По Робу	6 (11,1%)	10 (12%)		1 (3,4%)	5 (5,7%)		
	ТФЛТ	3 (5,6%)	0		1 (3,4%)	0		
Объем операц ии	ЛП	6 (11,1%)	18 (21,7%)	0,07	4 (13,8%)	15 (17%)	0,32	0,24
	БАПП	19 (35,2%)	36 (43,4%)		12 (41,4%)	47 (53,4%)		
	БАБП	29 (53,7%)	29 (34,9%)		13 (44,8%)	26 (29,5%)		
Реконструкция на артериях нижних конечностей		19 (35,2%)	18 (21,7%)	0,08; 1,96 [0,9-4,2]	10 (34,5%)	14 (15,9%)	0,06; 2,78 [1,1-7,2]	0,23; 0,7 [0,4-1,3]
Время операции, мин		295 (230; 340)	215 (180; 260)	<0,001*	205 (160; 290)	190 (155; 225)	0,07	<0,001*

Продолжение Таблицы 14

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 88)	p	
Время пережатия аорты, мин	38,5 (27; 48)	30 (26; 37,5)	0,03*	29 (23; 36)	29 (24; 35)	0,51	0,001*
Ишемия нижних конечностей, мин	92 (72; 118)	71 (53; 82)	<0,001*	70 (57,5; 96,5)	60 (53; 73,3)	0,032*	<0,001*
Сочетанные операции	3 (5,6%)	0	0,06	3 (9,7%)	0	0,014*	1,0; 1,18 [0,2-5,9]
<i>p-value</i> качественных данных представлен в виде <i>p</i> ; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде <i>Me</i> (Q1;Q3), где <i>Me</i> – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили							
<i>ОПП</i> – острое почечное повреждение, <i>ИВЛ</i> – искусственная вентиляция легких, <i>ТФЛТ</i> – торакофренолюмботомия, <i>ЛП</i> – линейное протезирование, <i>БАПП</i> – бифуркационное аорто-подвздошное протезирование, <i>БАБП</i> – бифуркационное аорто-бедренное протезирование, <i>ОШ</i> – отношение шансов, <i>ДИ</i> – доверительный интервал							
* – $p < 0,05$							

Клиническое наблюдение 2, демонстрирующее пациента с инфраренальной мешотчатой АБА, оперированного по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты

Больной Г., 71 года (ИБ 2257/125), поступил в отделение сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии 28 января 2020 года с жалобами на чувство усиленной пульсации в животе. Считает себя больным на протяжении нескольких лет с момента, когда при обследовании выявлена аневризма брюшного отдела аорты. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом. После консультации госпитализирован в отделение. По данным КТА определяется инфраренальная мешотчатая аневризма брюшного отдела аорты с частичным тромбозом (Рисунок 11А). Уровень креатинина в сыворотке крови – 100 мкмоль/л.

Клинический диагноз перед операцией:

Основной: Инфраренальная мешотчатая аневризма брюшного отдела аорты.

Сопутствующий: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения 1 ФК. Состояние после стентирования правой коронарной артерии (2010). Фибрилляция

предсердий, постоянная форма, нормосистолия желудочков. Имплантация электрокардиостимулятора по поводу синдрома слабости синусового узла (2009). Артериальная гипертензия III стадия, 3 степень, риск 4. НПА (NYHA II). Атеросклероз аорты и ее ветвей. Стенозы сонных артерий с обеих сторон. Состояние после ОНМК (1993), резидуальный период. Комбинированная церебральная ангиопатия. Дисциркуляторная энцефалопатия 2 ст. Сахарный диабет 2 тип, средней степени тяжести. Диабетическая микро-, макроангиопатия. Диабетическая нефропатия. ХБП С2 (СКФ – 64,93 мл/мин/1,73 м² СКD-EPI). Аденома левого надпочечника.

03 февраля 2020 года выполнена операция: Лапаротомия. Редукция аневризмы. Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование. Реимплантация НБА в протез.

Срединная лапаротомия. Рассечен задний листок брюшины. Выделена брюшная аорта от уровня почечных артерий до бифуркации подвздошных артерий. На 4 см ниже отхождения почечных артерий определяется мешотчатая аневризма максимальным диаметром до 50 мм с распространением влево, без распространения на подвздошные артерии (Рисунок 11Б). ОПА перевязаны нитью капрон 5 дважды. Аорта пережата на 2 см дистальнее левой почечной артерии. Выполнена редукция аневризматического мешка по методике кафедры нитью пролен 2/0. Сформирован проксимальный анастомоз аорты и протеза Uni-Graft K DV 16x8x8 mm нитью пролен 4/0 с телескопической манжетой. Манжета расправлена и зафиксирована нитью пролен 4/0.

Сформирован дистальный анастомоз с левой общей подвздошной артерией нитью пролен 6/0. После пуска кровотока отчетливая пульсация бранши протеза и левой ОПА. Сформирован дистальный анастомоз с правой общей подвздошной артерией нитью пролен 6/0. После пуска кровотока отчетливая пульсация бранши протеза и правой ОПА. НБА диаметром 3 мм, отчетливый пульсирующий ретроградный кровоток. Реимплантация НБА в протез. Местный гемостаз с использованием гемостатических губок «Fibrillar» и «Nu-Knit». Ревизия на гемостаз и инородные тела. Задний листок брюшины ушит. Блокада корня

брыжейки и мезоколон 100 мл 0,25% р-ра новокаина. Ушивание послеоперационных ран послойно. Асептические повязки. После операции определяется дистальный пульс на берцовых артериях с обеих сторон.

Время операции – 230 минут, время пережатия аорты – 32 минуты, ишемия нижних конечностей – 64,5 минут, кровопотеря – 300 мл, трансфузия СЗП – 600 мл, инфузия кристаллоидов – 2500 мл, инфузия коллоидов – 500 мл, интраоперационный диурез – 150 мл.

После операции переведен в профильное отделение. Послеоперационный период без осложнений. ОПП не развивалось. Пациент выписан на 10 суток.



Рисунок 11А – Пациент Г. КТА аорты.
Инфраренальная мешотчатая АБА

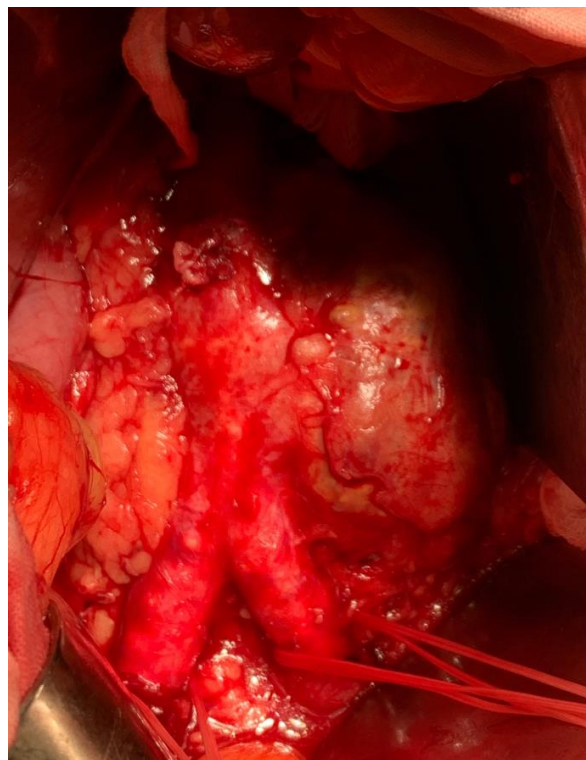


Рисунок 11Б – Пациент Г.
Интраоперационное фото

Юкста- и супраренальная АБА была диагностирована у 34 (13,4%) больных. Вмешательство при данной локализации АБА сопровождалось пережатием почечных артерий у всех пациентов. Пережатие обеих почечных артерий выполнялось 10 больным (3,9%), одной почечной артерии – 15 (5,9%) больным, добавочной почечной артерии – 9 (3,5%) больным. У 14 пациентов (5,5%)

пережатие почечных артерий дополнялось их реконструкцией (эндартерэктомия, протезирование, шунтирование или реимплантация). Девяти пациентам (3,5%) выполнялась реимплантация добавочной почечной артерии. Левая почечная вена для адекватной экспозиции аневризмы пересекалась у 5 (2%) больных.

Интраоперационные показатели пациентов при юкта- и супраренальной АБА (n = 34) в общей структуре пациентов (n = 254) приведены в Таблице 15.

Таблица 15 – Интраоперационные показатели пациентов при юкта- и супраренальной АБА (n = 34) в общей структуре пациентов (n = 254)

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруп па 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруп па 2 – без ОПП (n = 88)	p	
Факт пережатия ПА	15 (27,8%)	4 (4,8%)	<0,001*; 7,6 [2,4- 24,4]	9 (31%)	6 (6,8%)	0,002*; 6,15 [2 - 19,3]	0,81; 0,91 [0,4-1,9]
Пережатие одной ПА	7 (13%)	0	0,001*	6 (20,7%)	2 (2,3%)	0,003*; 11,21 [2,1-59,3]	0,6; 1,36 [0,5-3,9]
Пережатие обеих ПА	4 (7,4%)	3 (3,6%)	0,43; 2,13 [0,5-9,9]	2 (6,9%)	1 (1,1%)	0,15; 6,44 [0,6- 73,9]	0,35; 0,49; [0,1-1,9]
Пережатие добавочной ПА	4 (7,4%)	1 (1,2%)	0,08; 6,6 [0,7- 60,4]	1 (3,4%)	3 (3,4%)	1,0; 1,01 [0,1-10,1]	1,0; 0,94 [0,3-3,6]
Реконструкция ПА	8 (14,8%)	2 (2,4%)	0,014*; 7,0 [1,4- 34,6]	1 (3,4%)	3 (3,4%)	1,0; 1,01 [0,1-10,1]	0,27; 0,45 [0,1-1,5]

Продолжение Таблицы 15

	Группа 1 – сравнения, ретроспективная (n = 137)			Группа 2 – основная, проспективная (n = 117)			p _{1,2}
	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 83)	p	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 29)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 88)	p	
Реимплантация добавочной ПА	4 (7,4%)	1 (1,2%)	0,08; 6,6 [0,7-60,4]	1 (3,4%)	3 (3,4%)	1,0; 1,01 [0,1-10,1]	1,0; 0,94 [0,3-3,6]
Время пережатия ПА (n = 254)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0,001*	0 (0; 13)	0 (0; 0)	<0,001*	0,78
Время пережатия ПА (n = 34)	27 (10; 37,5)	21 (10; 32)	0,724	24 (16; 45)	8,5 (7; 17)	0,049*	0,462
Пересечение левой почечной вены	2 (3,7%)	0	0,15	2 (6,9%)	1 (1,1%)	0,15; 6,44 [0,6-73,9]	0,67; 1,8 [0,3-10,8]
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>							
<i>АБА – аневризма брюшного отдела аорты, ОПП – острое почечное повреждение, ПА – почечная артерия, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>							
* – p < 0,05							

Клиническое наблюдение 3, демонстрирующее пациента с юкстаренальной веретенообразной АБА, оперированного по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты

Пациент Ш., 65 лет (ИБ 19632/733), поступил в отделение сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии 18 ноября 2021 года с жалобами на чувство усиленной пульсации в животе, боли в нижних конечностях при прохождении 30-50 метров, одышку при умеренной физической нагрузке. Считает

себя больным с 2021 года, когда находился на лечении в урологическом отделении по поводу мочекаменной болезни. Во время УЗИ диагностирована аневризма брюшного отдела аорты. После выписки выполнил КТА аорты. Направлен на консультацию сердечно-сосудистого хирурга. После консультации госпитализирован в отделение.

По данным КТА определяется юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты диаметром до 65 мм (Рисунок 12А, 12Б) с распространением на ОПА справа. Уровень креатинина в сыворотке крови – 122,2 мкмоль/л. После проведения стресс-эхокардиографии с добутамином выполнена коронарная ангиография. Выставлены показания к этапному хирургическому лечению. Первым этапом 12 августа 2021 года было выполнено трехсосудистое АКШ. Выписан в стабильном состоянии с рекомендацией о госпитализации через 2 месяца.

Клинический диагноз перед операцией протезирования АБА:

Основной: Юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты.

Сопутствующий: ИБС. Состояние после АКШ (12.08.2021). Артериальная гипертензия I стадия, 1 степень, риск 1. НИ (NYHA I). Атеросклероз аорты и ее ветвей. Мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит, ремиссия. ХБП С3а (СКФ – 53,14 мл/мин/1,73 м² СКD-EPI). Эрозивный антральный гастрит. Ожирение 2 степени.

25 ноября 2021 года выполнена операция: Лапаротомия. Редукция аневризмы. Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование.

Срединная лапаротомия. Рассечен задний листок брюшины. Выделена брюшная аорта от уровня почечных артерий до бифуркации подвздошных артерий. Тотчас ниже почечных артерий определяется веретенообразная аневризма аорты диаметром до 65 мм с распространением на общую подвздошную артерию справа (Рисунок 12В). НБА малого диаметра, отсечена, пульсирующий ретроградный кровоток, от реимплантации решено воздержаться. ОПА перевязаны с обеих сторон нитью капрон 5 дважды.

Аорта пережата выше левой и ниже правой почечной артерии. Поперечная аортотомия, эвакуирована аневризматическая чаша. Выполнена редукция аневризматического мешка по методике кафедры нитью пролен 2/0. Сформирован проксимальный анастомоз аорты и протеза Aesculap Silver Graft 18x9x9 mm по типу «конец-в-конец» нитью пролен 4/0 с телескопической манжетой. Снят зажим с аорты, манжета расправлена. Время пережатия левой ПА – 13 минут.

Сформирован дистальный анастомоз левой бранши протеза и левой ОПА по типу «конец-в-конец» нитью пролен 6/0. После снятия зажимов определяется отчетливая пульсация левой бранши протеза и левой ОПА. Сформирован дистальный анастомоз правой бранши протеза и правой ОПА по типу «конец-в-конец» нитью пролен 6/0. После снятия зажимов определяется отчетливая пульсация правой бранши протеза и правой ОПА (Рисунок 12Г). Местный гемостаз с использованием гемостатических губок «Fibrillar» и «Nu-Knit». Ревизия на гемостаз и инородные тела. Задний листок брюшины ушит. Блокада корня брыжейки и мезоколон 100 мл 0,25% р-ра новокаина. Ушивание послеоперационных ран послойно. Асептические повязки. После операции определяется дистальный пульс на берцовых артериях с обеих сторон.

Время операции – 180 минут, ишемия левой почки – 13 минут, ишемия нижних конечностей – 60 минут, кровопотеря – 300 мл, трансфузия СЗП – 600 мл, инфузия кристаллоидов – 2500 мл, инфузия коллоидов – 500 мл, интраоперационный диурез – 500 мл.

После операции переведен в профильное отделение. Послеоперационный период осложнился развитием ОПП 1 стадии (KDIGO, 2012). Данное осложнение купировано консервативно. Пациент выписан на 11 сутки.



Рисунок 12А – Пациент Ш. КТА
аорты. 3D-реконструкция



Рисунок 12Б – Пациент Ш. КТА аорты.
Аксиальная проекция

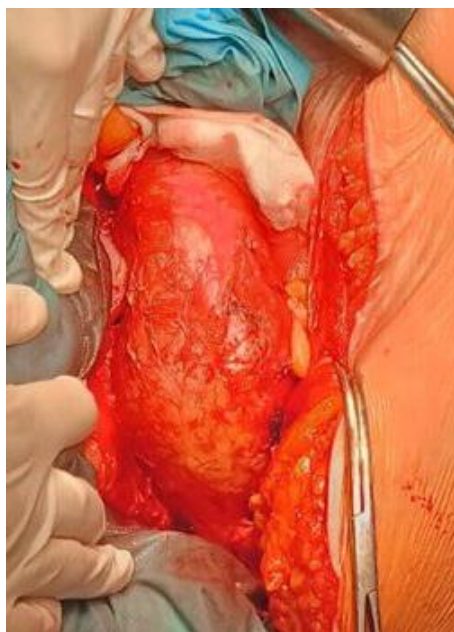


Рисунок 12В – Пациент Ш.
Юкстаренальная веретенообразная
АБА

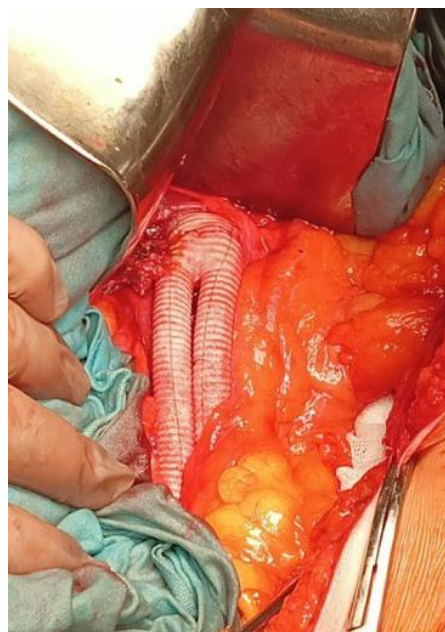


Рисунок 12Г – Пациент Ш. Окончание
основного этапа

Интраоперационная кровопотеря оценивалась по количеству крови, собранному электроотсосом, аппаратом Cell-Saver (при его использовании) и с учетом салфеток, которые взвешивали после операции.

Интраоперационный тромбоз протеза или артерий нижних конечностей развивался у 16 пациентов (6,3%). Всем больным с интраоперационным тромбозом была выполнена тромбэктомия из протеза или артерий нижних конечностей.

Трансфузия СЗП проводилась всем больным. Тактика трансфузии СЗП различалась в группах. В ретроспективной группе ($n = 137$) трансфузия СЗП проводилась на разных этапах оперативного вмешательства в зависимости от «потребности», определяемой анестезиологом. В проспективной группе ($n = 117$) у пациентов предварительно прогнозировался риск интраоперационного тромбоза (Патент РФ № 2826564 «Способ прогнозирования интраоперационного тромбоза при реконструкции брюшного отдела аорты»). Данный способ реализуется следующим образом. Перед планирующейся открытой реконструкцией АБА пациенту выполняется гемостазиограмма с определением уровня антитромбина III. При показателе антитромбина III менее 86,5% прогнозируется высокий риск развития тромбоза в интраоперационном периоде.

В проспективной группе ($n = 117$) восполнение дефицита естественного антикоагулянта антитромбина III проводилось в начале операции с помощью доз СЗП или до операции посредством препарата «Антитромбин III человеческий» для профилактики развития интраоперационного тромбоза.

В качестве основных инфузионных сред применялись физиологический раствор, сбалансированные кристаллоиды, коллоиды. Интраоперационная трансфузия ЭВ потребовалась 97 пациентам (38,2%). У 6 больных (2,4%) во время операции использовался аппарат для реинфузии аутокрови Cell-Saver.

Всем больным проспективной группы после окончания оперативного вмешательства выполнялся расчет риска развития ОПП, ОПП 3 стадии, риска проведения ЗПТ на основании шкалы риска, полученной по результатам анализа данных ретроспективной группы.

В послеоперационном периоде пациенты находились в палате интенсивной терапии и получали инфузионную, антикоагулянтную, антиагрегантную, гипотензивную, гиполипидемическую, гастропротекторную терапию. Антикоагулянтная терапия включала в себя введение гепарина подкожно или

внутривенно. В обязательном порядке проводилась антибиотикотерапия. Трансфузия компонентов крови осуществлялась при наличии показаний и в течение 48 часов потребовалась 30 пациентам (11,8%).

Пациентам с клиническими проявлениями острого почечного повреждения ($n = 83$) проводили коррекцию инфузионной терапии, назначали петлевые диуретики, блокаторы кальциевых каналов. У 12 больных ОПП прогрессировало до 3 стадии (KDIGO, 2012). 8 пациентам были установлены показания к ЗПТ, которая проводилась методом гемодиализа или гемодиализа.

2.6. Методы статистической обработки

Статистическая обработка проводилась с помощью программы Microsoft Excel (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA) и программных пакетов SPSS 23 и SPSS 26 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) для Windows 7 и macOS BigSur.

Планируемое количество наблюдений оказалось равным 257 и рассчитывалось по формуле:

$$n = Z^2 * p * q / \Delta^2 \quad (10),$$

где n – объем выборки, Z – коэффициент, зависящий от доверительного уровня (для 95% – 1,96), p – доля пациентов с наличием исследуемого признака (0,4), $q = 1 - p$ – доля пациентов, у которых исследуемый признак отсутствует (0,6), Δ – предельная ошибка выборки (0,06).

Нормальность распределения оценивали с помощью критериев Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. Количественные данные представлены в двух вариантах: $M (Sd)$, где M – среднее значение, Sd – стандартное отклонение (для показателей с нормальным распределением) и $Me (Q1;Q3)$, где Me – медиана, $Q1;Q3$ – 1-ый и 3-ий квартили (для показателей с распределением, отличным от нормального). Сравнение групп по количественным параметрам проводилось с помощью критерия Стьюдента при нормальном распределении и критерия Манна–Уитни при распределении, отличном от нормального. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Качественные данные представлены в виде n (%). Сравнение групп по качественным показателям осуществлялось с использованием критерия χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера. Для каждого параметра проводился расчет отношения шансов. P-value качественных показателей представлен в виде: p ; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ], где ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Определение значимых периоперационных факторов, влияющих на развитие острого почечного повреждения, проводилось методом бинарной логистической регрессии. Перед проведением данного анализа для исключения мультиколлинеарности независимых переменных проведен корреляционный анализ методом Спирмена. Высоким коэффициентом корреляции, позволяющим исключать показатели из анализа, признан $\rho \geq 0,6$.

Для увеличения порога чувствительности математической модели, полученной в результате бинарной логистической регрессии, проводился ROC-анализ. Для проверки работы модели на выборке пациентов выполнялся тест Хосмера-Лемешова и анализировались выбросы, превышающие два среднеквадратичных отклонения.

На основании полученных в логистической регрессии коэффициентов каждого фактора была выполнена стратификация риска развития ОПП в послеоперационном периоде. Для каждого пациента подсчитана сумма баллов по данной шкале. Далее выполнена логистическая регрессия, в которой оценивалась зависимость развития острого почечного повреждения от суммы баллов по шкале риска с получением предсказанных вероятностей. Данные предсказанные вероятности были разделены по квартилям для формирования групп риска. Первый и второй квартили имели одно значение, поэтому были приняты за одну группу (низкий риск). Третий и четвертый квартили приняты за средний и высокий риск соответственно. Была произведена валидация данной шкалы как на ретроспективной, так и на проспективной группе пациентов.

ГЛАВА 3. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1. Факторы риска развития острого почечного повреждения при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты

Для решения первой задачи исследования – уточнения факторов риска развития ОПП при открытом протезировании брюшного отдела аорты – проведен ретроспективный анализ в группе сравнения ($n = 137$).

Всем больным, включенным в анализ, было выполнено открытое протезирование брюшного отдела аорты. В качестве технологии протезирования брюшной аорты у этих больных использовалась общепринятая методика внутримешкового протезирования. Пациентов разделили на две подгруппы в зависимости от развития ОПП после операции: 1 подгруппа ($n = 54$) – пациенты с развившейся ОПП после операции, 2 подгруппа ($n = 83$) – пациенты без почечной дисфункции. Для определения острого почечного повреждения использовались универсальные критерии Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO, 2012).

Подгруппы статистически значимо не отличались по возрасту ($p = 0,82$), полу ($p = 1,0$), ИМТ ($p = 0,18$), ППТ ($p = 0,13$) (Таблица 7), по форме АБА ($p = 0,48$), распространению аневризмы на подвздошные артерии ($p = 0,64$) (Таблица 8), дооперационному уровню креатинина ($p = 0,15$) и СКФ до операции ($p = 0,18$, $p = 0,2$, $p = 0,92$) (Таблица 9), стадии ХБП до операции ($p = 0,6$) (Таблица 10), сопутствующим заболеваниям (ИБС ($p = 0,54$), ПИМ ($p = 0,26$), ФП ($p = 1,0$), артериальная гипертензия ($p = 0,7$), стадия ХСН ($p = 0,24$), атеросклероз БЦА ($p = 0,49$), ОНМК ($p = 0,63$), атеросклероз ПА ($p = 1,0$), ОААНК ($p = 0,14$), сахарный диабет ($p = 0,11$), гиперхолестеринемия ($p = 0,37$), анемия ($p = 0,82$)), курению ($p = 0,19$) (Таблица 11), операциям, предшествующим открытое протезирование АБА (стентирование КА ($p = 0,74$), АКШ ($p = 0,5$), КЭАЭ ($p = 0,49$), стентирование почечных артерий ($p = 0,65$) (Таблица 12)), фракции выброса левого желудочка ($p = 0,57$), (Таблица 13), хирургическому доступу ($p = 0,1$), объему операции ($p = 0,07$), реконструкции на артериях нижних конечностей ($p = 0,08$), сочетанным операциям

($p = 0,06$) (Таблица 14), пережатию обеих ПА ($p = 0,43$), пережатию добавочной почечной артерий ($p = 0,08$), пересечению левой почечной вены ($p = 0,15$) (таблица 15).

Результаты операций у больных ретроспективной группы представлены в Таблице 16.

Таблица 16 – Результаты оперативных вмешательств в ретроспективной группе ($n = 137$)

	Подгруппа 1 – с ОПП ($n = 54$)	Подгруппа 2 – без ОПП ($n = 83$)	p
Объем кровопотери, мл	800 (500;1000)	400 (350;450)	<0,001*
Трансфузия ЭВ	29 (53,7%)	13 (15,7%)	<0,001*; 6,3 [2,8-13,9]
Трансфузия ЭВ, мл	283 (0;600)	0 (0;0)	<0,001*
Трансфузия СЗП, мл	950 (600;1480)	600 (600;900)	<0,001*
Коллоиды, мл	1000 (1000;1500)	1000 (750;1000)	0,014*
Кристаллоиды, мл	2500 (2000;3000)	2500 (2000;3000)	0,373
Общая инфузия, мл	4600 (4100;5500)	4100 (3600;4600)	0,001*
Интраоперационный диурез, мл	800 (400;1000)	1000 (525;1500)	0,023*
Развитие интраоперационного тромбоза	13 (24,1%)	1 (1,2%)	<0,001*; 26 [3,3-205,7]
Дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции	17 (31,5%)	5 (6%)	<0,001*; 7,2 [2,5-20,9]
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>			
<i>ОПП – острое почечное повреждение, СЗП – свежесзамороженная плазма, ЭВ – эритроцитарная взвесь, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>			
* – $p < 0,05$			

Было установлено, что пациенты с ОПП ($n = 54$) статистически значимо отличались по следующим показателям:

- объем кровопотери (мл): у пациентов подгруппы 1 данный показатель был статистически выше ($p < 0,001$);

- трансфузия ЭВ: пациентам подгруппы 1 требовалась статистически чаще (ОШ – 6,3; 95%ДИ – 2,8–13,9; $p < 0,001$);
- объем трансфузии эритроцитарной взвеси (мл): у пациентов подгруппы 1 данный показатель был статистически выше ($p < 0,001$);
- объем трансфузии СЗП (мл): пациентам подгруппы 1 объем трансфузии СЗП был статистически выше ($p < 0,001$);
- объем инфузии коллоидов (мл): пациентам подгруппы 1 осуществлялся статистически больший объем инфузии коллоидов ($p = 0,014$);
- объем общей инфузии (мл): у пациентов подгруппы 1 данный показатель был статистически выше ($p = 0,001$);
- объем интраоперационного диуреза (мл): у пациентов подгруппы 1 данный показатель был статистически ниже ($p = 0,023$);
- развитие интраоперационного тромбоза: у пациентов подгруппы 1 интраоперационный тромбоз развивался статистически чаще (ОШ – 7,6; 95%ДИ – 3,3-205,7; $p < 0,001$);
- дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции: пациентам подгруппы 1 требовалась статистически чаще (ОШ – 26; 95%ДИ – 2,5-20,9; $p < 0,001$).

Определение наиболее значимых факторов риска развития ОПП у пациентов группы сравнения выполнено в несколько этапов.

I этап. Анализ характеристик пациентов с помощью критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера для выявления статистически значимых показателей, потенциально являющимися факторами риска развития ОПП.

II этап. Анализ статистически значимых показателей, определенных на I этапе, с помощью корреляционного анализа Спирмена для исключения корреляции между независимыми переменными.

III этап. Анализ статистически значимых, некоррелирующих друг с другом показателей, полученных на 2 этапе с помощью метода бинарной логистической регрессии.

Первый этап

Периоперационные характеристики пациентов ретроспективной группы представлены в Таблицах 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 главы 2 и Таблице 16 главы 3. Все статистически значимые показатели, потенциально влияющие на риск развития ОПП у больных группы сравнения, сведены в Таблицу 17.

Таблица 17 – Статистически значимые показатели пациентов ретроспективной группы (n = 137)

		Подгруппа 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 83)	p
Диаметр АБА, мм		60 (41,5;70)	50 (40;60)	0,014*
АБА по локализации	Инфраренальная	39 (72,2%)	79 (95,2%)	<0,001*
	Юкстаренальная	12 (22,2%)	2 (2,4%)	
	Супраренальная	3 (5,6%)	2 (2,4%)	
ИВЛ		33 (61,1%)	32 (38,6%)	0,01*; 2,5 [1,2-5,1]
Время операции, мин		295 (230;340)	215 (180;260)	<0,001*
Время пережатия аорты, мин		38,5 (27;48)	30 (26;37,5)	0,03*
Время ишемии нижних конечностей, мин		92 (72;118)	71 (53;82)	<0,001*
Факт пережатия почечных артерий		15 (27,8%)	4 (4,8%)	<0,001*; 7,6 [2,4-24,4]
Пережатие одной ПА		7 (13%)	0	0,001*
Реконструкция почечных артерий		8 (14,8%)	2 (2,4%)	0,014*; 7,04 [1,4-34,6]
Время пережатия ПА, мин		0 (0;0)	0 (0;0)	0,001*
Объем кровопотери, мл		800 (500;1000)	400 (350;450)	<0,001*
Трансфузия ЭВ		29 (53,7%)	13 (15,7%)	<0,001*; 6,3 [2,8-13,9]
Трансфузия СЗП, мл		950 (600;1480)	600 (600;900)	<0,001*
Коллоиды, мл		1000 (1000;1500)	1000 (750;1000)	0,014*
Общая инфузия, мл		4600 (4100;5500)	4100 (3600;4600)	0,001*

Продолжение Таблицы 17

	Подгруппа 1 – с ОПП (n = 54)	Подгруппа 2 – без ОПП (n = 83)	p
Развитие интраоперационного тромбоза	13 (24,1%)	1 (1,2%)	<0,001*; 26 [3,3-205,7]
Дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции	17 (31,5%)	5 (6%)	<0,001*; 7,2 [2,5-20,9]
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>			
<i>ОПП – острое почечное повреждение, АБА – аневризма брюшного отдела аорты, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, ПА – почечная артерия, ЭВ – эритроцитарная взвесь, СЗП – свежезамороженная плазма, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>			
* – $p < 0,05$			

Второй этап

Для исключения линейной зависимости (корреляции) между независимыми переменными, полученными на первом этапе анализа, проведен корреляционный анализ методом Спирмена. Установлен ряд переменных с высоким уровнем корреляции (Таблица 18). Высоким коэффициентом корреляции, позволяющим исключать показатели из анализа, признан $p \geq 0,6$.

В результате были исключены следующие факторы: АБА по локализации (высокая корреляция с пережатием ПА ($p = 0,998$, $p < 0,001$) и реконструкцией ПА ($p = 0,702$, $p < 0,001$)), время операции, мин (высокая корреляция со временем ишемии нижних конечностей, мин ($p = 0,745$, $p < 0,001$) и объемом кровопотери, мл ($p = 0,649$, $p < 0,001$)), пережатие одной ПА (высокая корреляция с реконструкцией ПА ($p = 0,682$, $p < 0,001$)), реконструкция ПА (высокая корреляция с пережатием ПА ($p = 0,699$, $p < 0,001$)), время пережатия ПА, мин (высокая корреляция с пережатием ПА ($p = 0,839$, $p < 0,001$)), трансфузия ЭВ (высокая корреляция с объемом кровопотери, мл ($p = 0,709$, $p < 0,001$)), инфузия коллоидов, мл (высокая корреляция с общей инфузией, мл ($p = 0,631$, $p < 0,001$)).

Таблица 18 – Корреляционный анализ статистически значимых показателей пациентов ретроспективной группы методом Спирмена (n = 137)

	Диаметр АБА, мм	АБА по локализации	ИВЛ	Время операции, мин	Время пережатия аорты, мин	Время ишемии н/к, мин	Пережатие ПА	Пережатие 1 ПА	Реконструкция ПА	Время пережатия ПА, мин	Объем кровопотери, мл	Трансфузия ЭВ	Трансфузия СЗП, мл	Коллоиды, мл	Общая инфузия, мл	Развитие и/о тромбоза	Трансфузия ЭВ в течение 48 часов
Диаметр АБА, мм	1,0	0,17	0,204	-0,026	0,254	0,035	0,171	0,159	0,189	0,146	0,202	0,113	0,241	0,169	0,268	0,143	0,068
АБА по локализации	0,17	1,0	0,218	0,183	-0,086	0,127	0,998	0,553	0,702	0,851	0,2	0,237	0,116	0,081	0,223	0,066	-0,001
ИВЛ	0,204	0,218	1,0	0,192	0,049	0,144	0,211	0,111	0,127	0,264	0,333	0,288	0,403	0,242	0,319	0,162	0,261
Время операции, мин	- 0,026	0,183	0,192	1,0	0,364	0,745	0,179	0,076	0,197	0,171	0,649	0,468	0,388	0,284	0,449	0,294	0,136
Время пережатия аорты, мин	0,254	-0,086	0,049	0,364	1,0	0,528	-0,071	-0,101	0,054	-0,181	0,180	0,078	0,076	-0,028	0,106	0,083	-0,106
Время ишемии н/к, мин	0,035	0,127	0,144	0,745	0,528	1,0	0,135	0,118	0,134	0,09	0,501	0,325	0,289	0,157	0,383	0,282	0,136
Факт пережатия ПА	0,171	0,998	0,211	0,179	-0,071	0,135	1,0	0,578	0,699	0,839	0,195	0,237	0,113	0,072	0,222	0,074	-0,003
Пережатие 1 ПА	0,159	0,553	0,111	0,076	-0,101	0,118	0,578	1,0	0,19	0,682	0,024	0,061	0,15	-0,017	0,175	0,25	0,079
Реконструкция ПА	0,189	0,702	0,127	0,197	0,054	0,134	0,699	0,19	1,0	0,391	0,196	0,118	0,008	0,061	0,098	-0,002	-0,046
Время пережатия ПА, мин	0,146	0,851	0,264	0,171	-0,181	0,09	0,839	0,682	0,391	1,0	0,139	0,19	0,186	0,102	0,204	0,121	0,044
Объем кровопотери, мл	0,202	0,2	0,333	0,649	0,180	0,501	0,195	0,024	0,196	0,139	1,0	0,709	0,458	0,34	0,457	0,296	0,293
Трансфузия ЭВ	0,113	0,237	0,288	0,468	0,078	0,325	0,237	0,061	0,118	0,19	0,709	1,0	0,351	0,254	0,358	0,246	0,27
Трансфузия СЗП, мл	0,241	0,116	0,403	0,388	0,076	0,289	0,113	0,15	0,008	0,186	0,458	0,351	1,0	0,306	0,505	0,28	0,322
Коллоиды, мл	0,169	0,081	0,242	0,284	-0,028	0,157	0,072	-0,017	0,061	0,102	0,34	0,254	0,306	1,0	0,631	0,104	0,219
Общая инфузия, мл	0,268	0,223	0,319	0,449	0,106	0,383	0,222	0,175	0,098	0,204	0,457	0,358	0,505	0,631	1,0	0,14	0,155
Развитие и/о тромбоза	0,143	0,066	0,162	0,294	0,083	0,282	0,074	0,25	-0,002	0,121	0,296	0,246	0,28	0,104	0,14	1,0	0,115
Трансфузия ЭВ в течение 48 часов	0,068	- 0,001	0,261	0,136	-0,106	0,136	-0,003	0,079	-0,046	0,044	0,293	0,27	0,322	0,219	0,155	0,115	1,0

АБА – аневризма брюшного отдела аорты, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, н/к – нижние конечности, ПА – почечная артерия, ЭВ – эритроцитарная взвесь, СЗП – свежезамороженная плазма, и/о – интраоперационный

В итоге осталось 10 независимых переменных, потенциально влияющих на развитие ОПП. Это такие факторы, как: диаметр АБА (мм), ИВЛ, время пережатия аорты (мин), время ишемии нижних конечностей (мин), факт пережатия почечных артерий, объем кровопотери (мл), трансфузия СЗП (мл), общая инфузия (мл), развитие интраоперационного тромбоза, дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции.

Третий этап

Для определения наиболее значимых периоперационных факторов, влияющих на развитие острого почечного повреждения, проведен анализ статистически значимых, некоррелирующих друг с другом показателей, полученных на 2 этапе, с помощью метода бинарной логистической регрессии. Посредством регрессионного анализа были исключены 6 факторов (диаметр АБА (мм), ИВЛ, время пережатия аорты (мин), время ишемии нижних конечностей (мин), трансфузия СЗП (мл), общая инфузия (мл)). Результаты представлены в Таблице 19.

Таблица 19 – Анализ факторов риска развития ОПП у пациентов ретроспективной группы (n = 137) методом бинарной логистической регрессии

№	Фактор	b	p	ОШ	95% ДИ
A1	Факт пережатия почечных артерий	1,66	0,016	6,904	1,43-33,69
A2	Объем кровопотери, мл	0,003	<0,001	1,003	1,001-1,005
A3	Развитие интраоперационного тромбоза	3,22	0,006	24,9	2,4-248,93
A4	Трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции	1,64	0,022	5,15	1,27-20,87
	Константа	-3,106	<0,001		
<i>ОПП – острое почечное повреждение, ЭВ – эритроцитарная взвесь, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>					

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-Z}) * 100\% \quad (11),$$

$$\text{где } Z = -3,106 + 1,66A_1 + 0,003A_2 + 3,22A_3 + 1,64A_4 \quad (12).$$

Риск острого почечного повреждения при открытом протезировании АБА увеличивается при пережатии почечных артерий в 6,9 раз, на каждый 1 мл кровопотери в 1,003 раз, при развитии интраоперационного тромбоза – в 24,9 раза, при дополнительной трансфузии эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции – в 5,15 раз. Значимость модели $p < 0,001$. Количество учтенных факторов согласно коэффициенту R^2 Нэйджелкерка – 55,7%.

Далее была проведена оценка эффективности работы модели в ретроспективной группе ($n = 137$). Была выполнена бинарная логистическая регрессия по следующей схеме. Зависимая переменная: развитие у пациента ОПП в послеоперационном периоде. Ковариаты: четыре фактора риска развития ОПП, установленные ранее (факт пережатия почечных артерий, объем кровопотери (мл), развитие интраоперационного тромбоза, дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции). Метод включения в модель – Enter. Порог классификации – 0,22.

Полученная в результате логистической регрессии матрица результатов работы модели (Таблица 20) была использована для расчета ее чувствительности (Se - Sensitivity), специфичности (Sp - Specificity), предсказанной ценности положительного результата (PPV – Positive predictive value), предсказанной ценности отрицательного результата (NPV – Negative predictive value) и индекса Юдена (J).

$$\text{Чувствительность модели (Se)} = TP / (TP + FN) = 36 / (36 + 8) = 0,818.$$

$$\text{Специфичность модели (Sp)} = TN / (TN + FP) = 67 / (67 + 15) = 0,817.$$

$$\text{Предсказанная ценность положительного результата (PPV)} = TP / (TP + FP) = 36 / (36 + 15) = 0,706.$$

$$\text{Предсказанная ценность отрицательного результата (NPV)} = TN / (TN + FN) = 67 / (67 + 8) = 0,893.$$

$$\text{Индекс Юдена (J)} = Se + Sp - 1 = 0,818 + 0,817 - 1 = 0,635.$$

Таблица 20 – Матрица результатов работы прогностической модели

		Наблюдаемые результаты	
		ОПП – Да	ОПП – Нет
Предсказанные с помощью модели результаты	ОПП – Да	36 (TP)	15 (FP)
	ОПП – Нет	8 (FN)	67 (TN)
<i>ОПП – острое почечное повреждение, TP – True positive, TN – True negative, FP – False positive, FN – False negative</i>			

Оценка качества работы модели была проведена с помощью ROC-анализа по следующей схеме. Переменная состояния – развитие у пациента ОПП в послеоперационном периоде. Проверяемая переменная – предсказанные вероятности, установленные посредством бинарной логистической регрессии. Результаты ROC-анализа представлены на Рисунке 13. Площадь под ROC-кривой (AUC – Area Under Curve), соответствующая взаимосвязи прогноза развития острого почечного повреждения, составила 0,871 (0,036); [95% ДИ 0,801–0,941]; $p < 0,001$. Пороговое значение функции в точке cut-off оказалось равным 0,212. При значении функции, равном или превышающим данное значение, прогнозировалось развитие ОПП.

Таким образом, в результате анализа ретроспективной группы ($n = 137$) установлено, что наиболее значимыми периоперационными факторами риска развития ОПП при открытом протезировании АБА являются четыре фактора:

- 1) факт пережатия почечных артерий (ОШ – 6,904; 95%ДИ – 1,43–33,69; $p = 0,016$);
- 2) объем кровопотери, мл (ОШ – 1,003; 95%ДИ – 1,001–1,005; $p < 0,001$);
- 3) развитие интраоперационного тромбоза (ОШ – 24,9; 95%ДИ – 2,4–248,93; $p = 0,006$);
- 4) дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции (ОШ – 5,15; 95%ДИ – 1,43–33,69; $p = 0,022$).

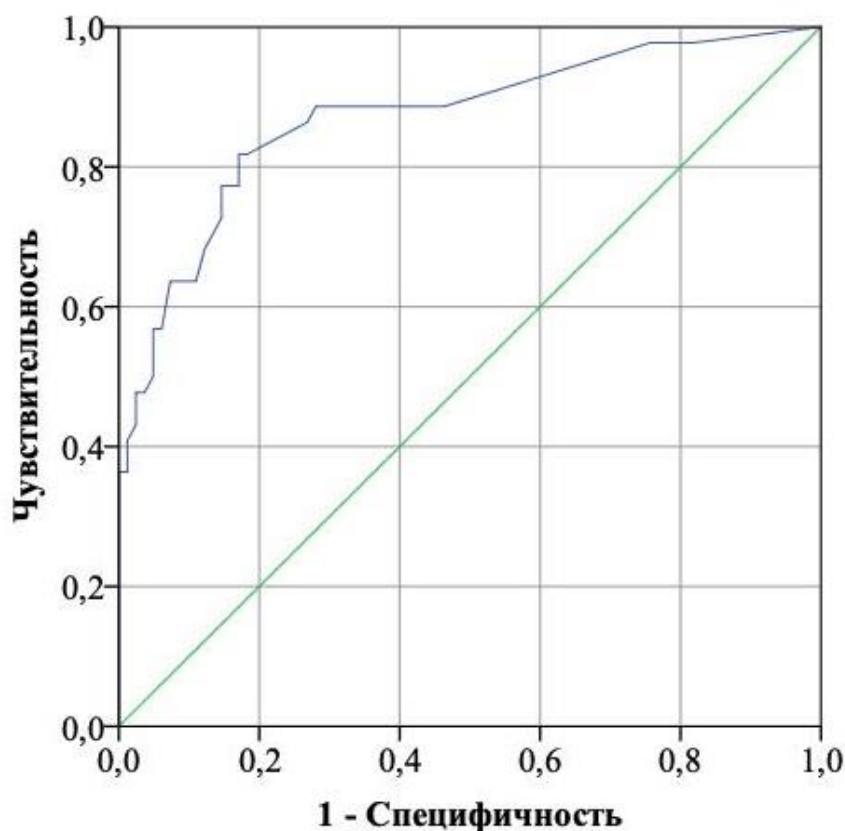


Рисунок 13 – Оценка эффективности работы модели с помощью ROC-анализа

3.2. Прогностическая шкала риска развития острого почечного повреждения TABLE Score

Для решения второй задачи исследования – разработки прогностической шкалы риска острого почечного повреждения у пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты – были проанализированы ранее установленные значимые четыре фактора риска развития ОПП у пациентов с АБА (параграф 3.1).

Проведена бинарная логистическая регрессия с включением в анализ каждого из четырех факторов. На основании установленных при этом коэффициентов каждого фактора (b) была сформирована шкала риска развития ОПП при открытом протезировании АБА. Коэффициент кровопотери умножался на 500 для расчета риска развития ОПП на каждые 500 мл кровопотери. Далее для расчета баллов для каждого фактора все коэффициенты делились на минимальный коэффициент (1,5), полученный в логистической регрессии. Итоговая шкала риска

получила название TABLE (T – Thrombectomy, A – Arteries clamping, BL – Blood Loss, E – Erythrocyte transfusion) Score и представлена в Таблице 21.

Таблица 21 – Шкала риска развития острого почечного повреждения при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты TABLE Score

№	Фактор	Наличие	b	Баллы (b/1,5)
A1	Факт пережатия почечных артерий	Да	1,66	1
		Нет	0	0
A2	Объем кровопотери, каждые 500 мл	Да	1,5	1
		Нет	0	0
A3	Развитие интраоперационного тромбоза	Да	3,22	2
		Нет	0	0
A4	Дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции	Да	1,64	1
		Нет	0	0

Для каждого пациента подсчитана сумма баллов по данной шкале. Затем выполнена логистическая регрессия, в которой оценивалась зависимость развития ОПП от суммы баллов по шкале риска с получением предсказанных вероятностей. Данные предсказанные вероятности были разделены по квартилям для формирования групп риска. Первый и второй квартили имели одно значение, поэтому были приняты за одну группу (низкий риск). Третий и четвертый квартили приняты за средний и высокий риск соответственно. Таким образом, были получены следующие группы риска:

- 1 балл – низкий риск развития ОПП.
- 2 балла – средний риск развития ОПП.
- 3 балла и более – высокий риск развития ОПП.

Для каждой из групп было рассчитано количество пациентов из ретроспективной группы ($n = 137$), у которых развилось ОПП, ОПП 3 стадии (согласно критериям KDIGO, 2012) и проводилась процедура ЗПТ (Таблица 22).

Таблица 22 – Риск развития ОПП при открытом протезировании АБА согласно шкале TABLE Score

	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
Развитие ОПП	8 (18,2%)	11 (25%)	25 (56,8%)
Развитие ОПП 3 стадии	0	0	7 (23,3%)
Проведение процедуры ЗПТ	0	0	4 (13,3%)
<i>ОПП – острое почечное повреждение, АБА – аневризма брюшного отдела аорты, ЗПТ – заместительная почечная терапия</i>			

Оказалось, что категории низкого и среднего риска предполагают вероятность развития ОПП в послеоперационном периоде 18,2% и 25% соответственно. В категории высокого риска прогнозируется развитие ОПП у 56,8% пациентов, вероятность прогрессирования ОПП до 3 стадии у 23,3% больных и риск выполнения процедуры ЗПТ у 13,3% пациентов.

Была произведена валидация шкалы TABLE Score тремя способами.

1) В ретроспективной группе ($n = 137$) была рассчитана средняя предсказанная вероятность события по данной шкале, которая составила 34,6%. Средняя вероятность наступления ОПП в ретроспективной группе (сравнения) оказалось равной 35,1%, что указывает на высокую валидность данной шкалы.

2) В ретроспективной группе ($n = 137$) была проведена бинарная логистическая регрессия зависимости развития у пациента ОПП в послеоперационном периоде и предсказанной вероятности данного события с выполнением теста Хосмера-Лемешова. Данный тест оказался статистически незначимым ($p = 0,303$), что свидетельствует о хорошей работе модели на данной выборке пациентов. Также проведен анализ выбросов более, чем на 2 среднеквадратичных отклонения. Выявлено 10 наблюдений с таким отклонением

(9,24,25,32,55,60,82,111,127,135). Все они были сохранены в анализе, в связи с ограничением выборки.

3) Для всей выборки пациентов ($n = 254$) был проведен ROC-анализ по следующей схеме. Переменная состояния – развитие у пациента ОПП в послеоперационном периоде. Проверяемая переменная – сумма баллов по шкале TABLE Score. Результаты ROC-анализа представлены на Рисунке 14. Площадь под ROC-кривой (AUC – Area Under Curve), соответствующая взаимосвязи прогноза развития острого почечного повреждения от суммы баллов, составила 0,825 (0,033); [95% ДИ 0,76–0,89]; $p < 0,001$. Пороговое значение функции в точке cut-off оказалось равным 1,5. При значении функции, равном или превышающем данное значение, прогнозировалось развитие ОПП.

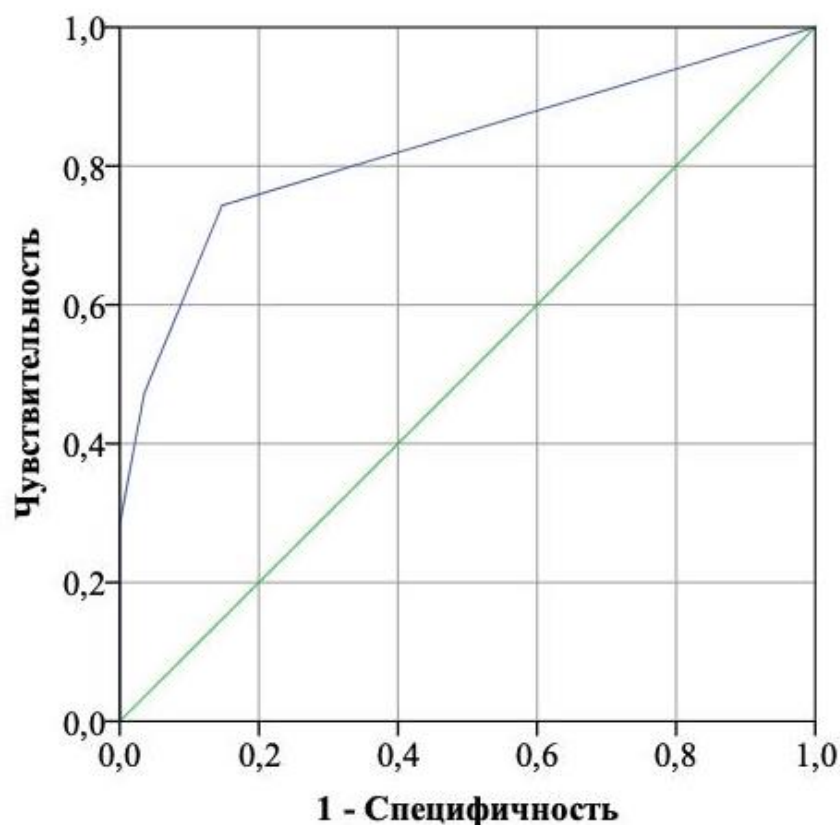


Рисунок 14 – Оценка эффективности работы шкалы риска развития ОПП TABLE Score с помощью ROC-анализа

На основании разработанной шкалы TABLE Score была реализована программа для электронно-вычислительной машины (ЭВМ). Основные характеристики программы:

- тип ЭВМ: IBM PC-совместимый компьютер;
- операционная система: Windows XP и выше;
- язык программирования: Delphi;
- объем программы для ЭВМ: 6743552 байт.

Получено свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ (№2024615605 «Шкала риска развития острого почечного повреждения после протезирования брюшного отдела аорты TABLE Score»). Интерфейс программы представлен на Рисунке 15.

TABLE Score

Шкала риска развития острого почечного повреждения после протезирования брюшного отдела аорты TABLE score
(T – Thrombectomy, A – Arteries clamping, BL – Blood loss, E – Erythrocytes transfusion)

1. Пережатие почечных артерий

☐ Да ☐ Нет

2. Кровопотеря, мл

3. Тромбэктомия из протеза И/ИЛИ артерий нижних конечностей

☐ Да ☐ Нет

4. Дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции

☐ Да ☐ Нет

Сумма баллов:
Риск развития ОПП:
Риск развития ОПП 3 степени:
Риск проведения ЗПТ:

Рисунок 15 – Интерфейс программы для ЭВМ «Шкала риска развития ОПП после протезирования АБА TABLE Score»

Клиническое наблюдение 4, демонстрирующее пациента с низким риском развития ОПП согласно шкале TABLE Score после открытого протезирования АБА.

Больной Т., 60 лет (ИБ 3370/101), поступил в отделение сосудистой хирургии № 1 клиники факультетской хирургии 21 февраля 2022 года с жалобами на боли в пояснице, ощущение тяжести, давления в нижних отделах живота. Считает себя больным в течение года. Обратился в поликлинику по месту жительства, выполнялось УЗИ органов брюшной полости, выявлены признаки аневризмы брюшного отдела аорты. При КТА аорты диагноз подтвержден. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом. После консультации госпитализирован в отделение. По данным КТА определяется инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты (Рисунок 16А), аневризма ОПА с обеих сторон. Уровень креатинина в сыворотке крови – 59 мкмоль/л.

Клинический диагноз перед операцией:

Основной: Инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты. Аневризма ОПА с обеих сторон.

Сопутствующий: Артериальная гипертензия II стадия, 2 степень, риск 4. Коронарография (17.02.2022). Дислипидемия. ХБП С1 (СКФ – 104,63 мл/мин/м² СКD-EPI).

21 февраля 2022 года выполнена операция: Лапаротомия. Редукция аневризмы. Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование инфраренального отдела аорты.

Срединная лапаротомия. Рассечен задний листок брюшины. Выделена брюшная аорта от уровня почечных артерий до бифуркации подвздошных артерий. На 1 см ниже почечных артерий определяется веретенообразная аневризма аорты диаметром до 70 мм (Рисунок 16Б). Аневризма распространяется на правую ОПА. Диаметр аневризмы правой ОПА до 40 мм. В дистальной части левой ОПА определяется веретенообразная аневризма диаметром до 45 мм.



Рисунок 16А – Пациент Т. КТА аорты.
Аксиальный срез. Инфраренальная
веретенообразная АБА

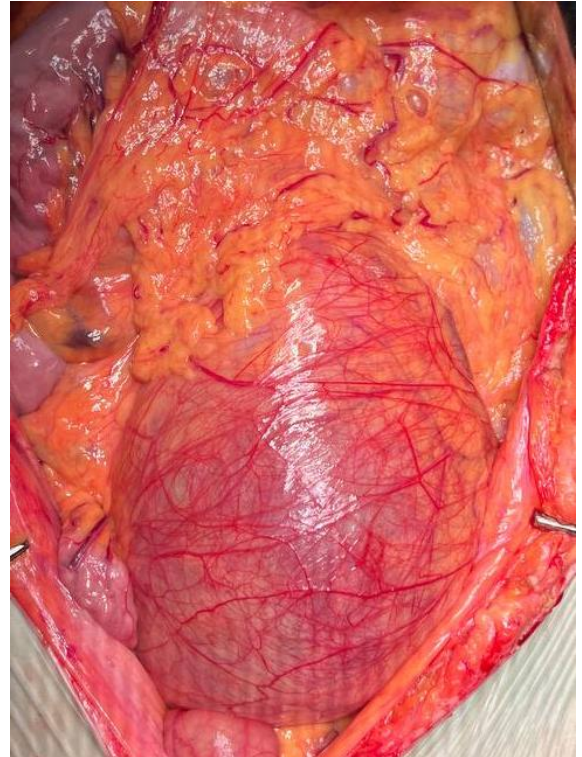


Рисунок 16Б – Пациент Т.
Инфраренальная веретенообразная
АБА. Интраоперационное фото

Наложен зажим ниже почечных артерий, зажимы на ОПА справа и слева. Выполнена редукция аневризмы по методике кафедры нитью пролен 2/0 (Рисунок 16В). Сформирован проксимальный анастомоз аорты и основной бранши протеза Intergard Synergy Knitted 18x9x9 мм по типу «конец-в-конец» нитью пролен 4/0 с телескопической манжетой. Зажим с аорты снят, пережаты бранши протеза.

Редукция аневризмы ОПА слева нитью пролен 2/0. Сформирован дистальный анастомоз между левой браншей протеза и левой ОПА нитью пролен 5/0. После снятия зажима отмечается отчетливая пульсация аорты, протеза и ОПА. Редукция аневризмы ОПА справа нитью пролен 2/0. Сформирован дистальный анастомоз между правой браншей протеза и правой ОПА по типу «конец-в-конец» нитью пролен 5/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация протеза и ОПА (Рисунок 16Г). Нижняя брыжеечная артерия окклюзирована атеросклеротическим процессом, от реимплантации принято решение отказаться. Ревизия на гемостаз и инородные тела. Гемостаз гемостатической губкой «Knu-Nit». Задний листок

брюшины ушит. Блокада корня брыжейки 60 мл 0,25% раствора новокаина. Ушивание послеоперационных ран послойно. Асептические повязки.

Время операции – 155 минут, ишемия нижних конечностей – 53,5 минут, кровопотеря – 500 мл, трансфузия ЭВ – 600 мл, трансфузия СЗП – 600 мл, инфузия кристаллоидов – 1500 мл, интраоперационный диурез – 700 мл. Трансфузия ЭРВ после операции не проводилась. Сумма баллов по шкале TABLE Score – 1 (кровопотеря 500 мл – 1 балл), что соответствует низкому риску развития ОПП в послеоперационном периоде.

После операции переведен в профильное отделение. В послеоперационном периоде ОПП не развивалось. Выполнена контрольная КТА брюшного отдела аорты (Рисунок 16Д). Пациент выписан на 14 сутки.

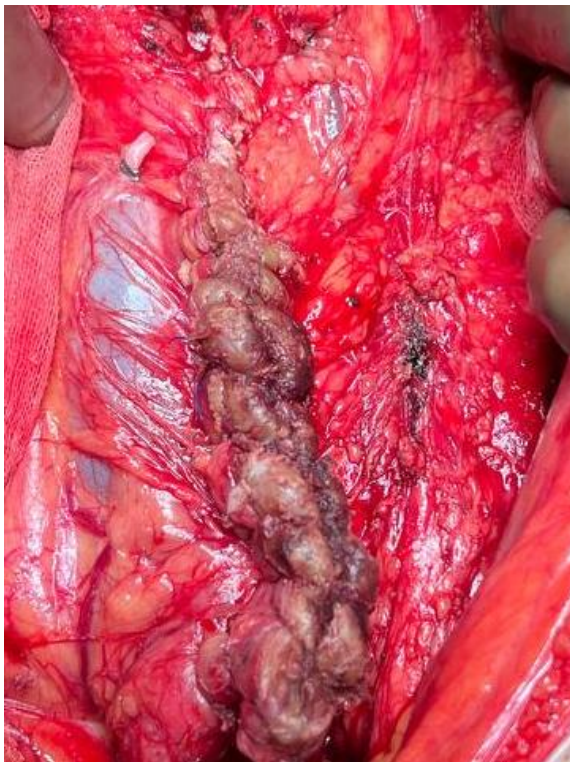


Рисунок 16В – Пациент Т. Редукция
АБА



Рисунок 16Г – Пациент Т. Окончание
основного этапа

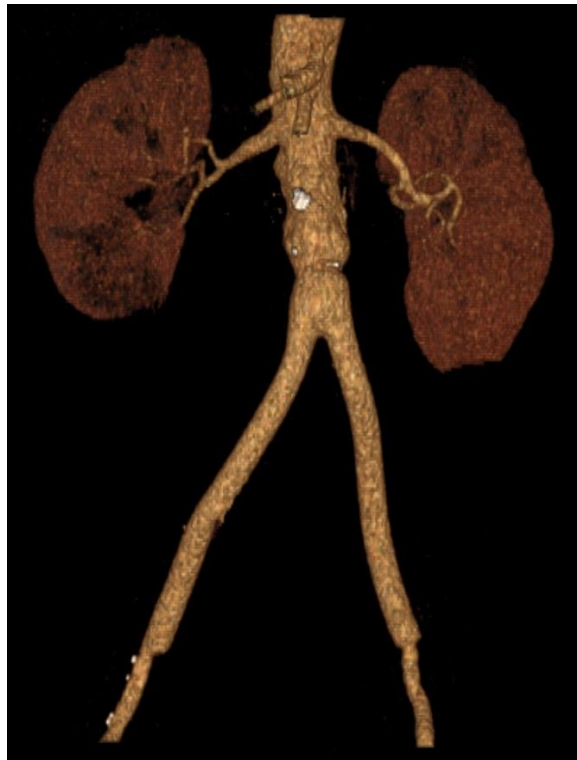


Рисунок 16Д – Пациент Т. КТА аорты после операции

Клиническое наблюдение 5, демонстрирующее пациента с высоким риском развития ОПП согласно шкале TABLE Score после открытого протезирования АБА

Больной П., 63 года (ИБ 16234/621), поступил в отделение сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии 24 июня 2019 года с жалобами на пульсирующее образование в околопупочной области, одышку при умеренной физической нагрузке, подъем артериального давления до 180 и 100 мм рт. ст., быструю утомляемость. Считает себя больным с февраля 2019 года, когда начал отмечать наличие пульсирующего образования в околопупочной области. При УЗИ брюшной полости была обнаружена аневризма брюшного отдела аорты. При КТА аорты диагноз подтвержден. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом. После консультации госпитализирован в отделение. По данным КТА определяется юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты диаметром до 50 мм (Рисунок 17А). Уровень креатинина в сыворотке крови – 50 мкмоль/л.

Клинический диагноз перед операцией:

Основной: Юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты.

Сопутствующий: Атеросклероз аорты и ее ветвей. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей ПА ст. Оклюзия артерий голени. ИБС. Состояние после АКШ (15.05.2019). Неустойчивая пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Фибрилляции предсердий, пароксизмальная форма. НПА (NYHAI). Артериальная гипертензия III стадия, 3 степень, риск 4. ХБП С1 (СКФ – 109,68 мл/мин/м² СКD-EPI).

01 июля 2022 года выполнена операция: Лапаротомия. Редукция аневризмы. Бифуркационное аортоподвздошное протезирование юкстаренального отдела аорты.

Срединная лапаротомия. Рассечен задний листок брюшины. Выделена брюшная аорта от уровня почечных артерий до бифуркации подвздошных артерий. Определяется юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты максимальным диаметром до 50 мм (Рисунок 17Б). Выделены общие подвздошные артерии с обеих сторон. ОПА с обеих сторон не расширены, диаметром не более 10 мм.

Аорта пережата косо выше правой почечной артерии. Общие подвздошные артерии с обеих сторон перевязаны нитью капрон 5. Аортотомия. Удалена аневризматическая чаша. Выполнена редукция аневризмы по методике кафедры. Сформирован проксимальный анастомоз с телескопической манжетой между протезом Polymaille 16x8x8 мм и аортой нитью пролен 4/0. Снят зажим с аорты, пережаты бранши протеза. Время ишемии правой ПА – 30 минут.

Сформирован дистальный анастомоз между браншей протеза и правой ОПА нитью пролен 6/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация бранши протеза и правой ОПА. Сформирован дистальный анастомоз между браншей протеза и левой ОПА нитью пролен 6/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация бранши протеза и левой ОПА (Рисунок 17В). Нижняя брыжеечная артерия диаметром менее 2 мм, редуцирована, от реимплантации принято решение отказаться.

Ревизия на гемостаз и инородные тела. Гемостаз гемостатической губкой «Fibrillar». Задний листок брюшины ушит. Блокада корня брыжейки 60 мл 0,25% раствора новокаина. Ушивание послеоперационных ран послойно. Асептические повязки.

Время операции – 185 минут, ишемия нижних конечностей – 55,5 минут, ишемия правой почечной артерии – 30 минут, кровопотеря – 500 мл, трансфузия ЭРВ – 586 мл, трансфузия СЗП – 600 мл, инфузия кристаллоидов – 1000 мл, инфузия коллоидов – 500 мл, интраоперационный диурез – 500 мл. Проведена трансфузия 2 доз ЭРВ на 2 сутки после операции. Сумма баллов по шкале TABLE Score – 3 (пережатие ПА – 1 балл, кровопотеря 500 мл – 1 балл, дополнительная трансфузия ЭРВ в течение 48 часов после операции – 1 балл), что соответствует высокому риску развития ОПП в послеоперационном периоде.

После операции переведен в профильное отделение. Послеоперационный период осложнился развитием ОПП 2 стадии (KDIGO, 2012). Данное осложнение купировано консервативно. В остальном послеоперационный период без особенностей. Выполнена контрольная КТА брюшного отдела аорты (Рисунок 17Г). Пациент выписан на 14 сутки.

Таким образом, на основании установленных факторов риска развития ОПП была разработана прогностическая шкала риска острого почечного повреждения у пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты. Данная шкала предполагает деление больных на три группы риска. У пациентов высокого риска, кроме развития ОПП, прогнозируется также развитие ОПП 3 стадии и риск проведения заместительной почечной терапии. На основании разработанной шкалы TABLE Score была реализована программа для ЭВМ, позволяющая проводить расчет риска развития ОПП при открытом протезировании АБА для каждого пациента.

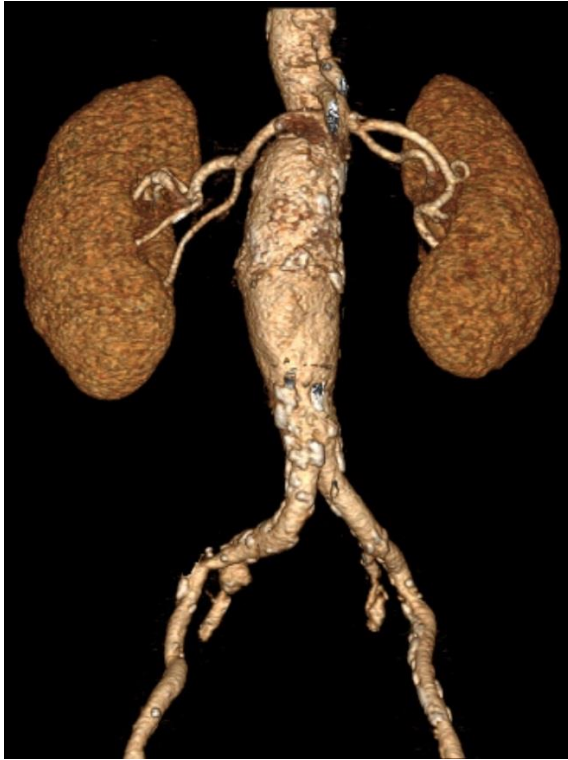


Рисунок 17А – Пациент П. КТА
аорты. Юкстаренальная
веретенообразная АБА

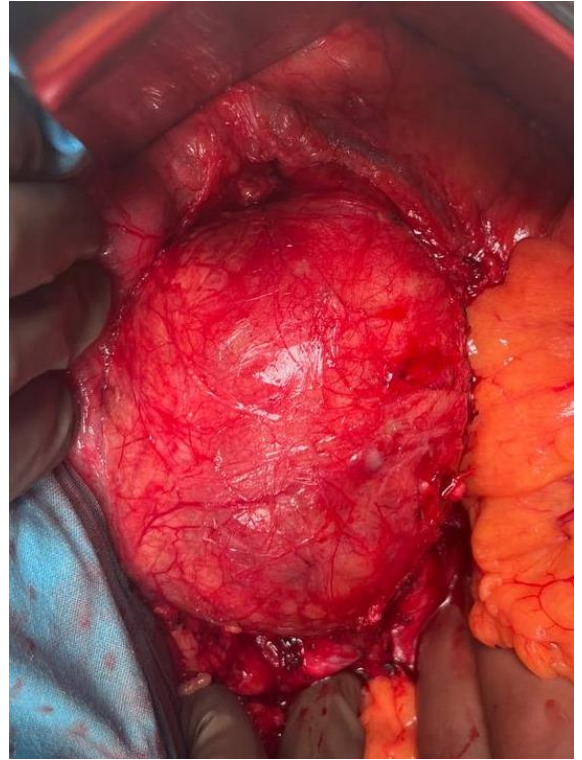


Рисунок 17Б – Пациент П.
Юкстаренальная веретенообразная
АБА. Интраоперационное фото

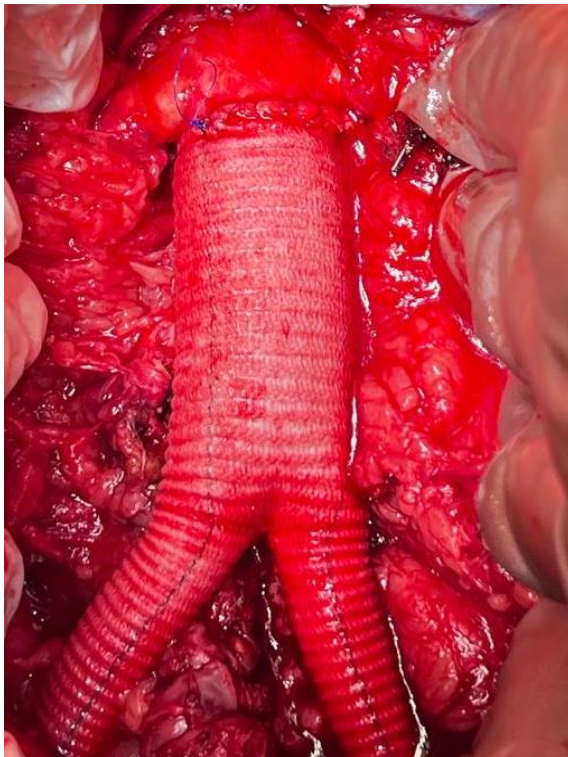


Рисунок 17В – Пациент П. Окончание
основного этапа



Рисунок 17Г – Пациент П. КТА аорты
после операции

3.3. Технические приемы для снижения уровня кровопотери при протезировании аневризмы брюшного отдела аорты

Одним из важных факторов, увеличивающих риск развития ОПП при открытой реконструкции по поводу АБА, оказался объем интраоперационной кровопотери (параграф 3.1). Для решения третьей задачи исследования – разработки и внедрения технических приемов, посредством которых можно снизить кровопотерю при открытом протезировании брюшного отдела аорты, – была изменена технология выполнения операции. Затем проведен ретроспективно-проспективный анализ пациентов ($n = 254$) и отдельно проанализированы 50 больных (19,7%) с АБА диаметром более 70 мм, оперированных по разным технологиям.

Все больные были разделены на две группы. Первую группу (сравнения, ретроспективную) составили 137 пациентов, которым в качестве технологии протезирования брюшной аорты использовалось внутримешковое протезирование. Больные второй группы (основная, проспективная) ($n = 117$) были оперированы по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты (Патент РФ № 2441605 «Способ хирургического лечения больных с аневризмой инфраренального отдела аорты»).

Больных с АБА диаметром более 70 мм разделили на две когорты в зависимости от технологии выполнения операции: 1 когорта ($n = 25$) – в качестве технологии протезирования брюшной аорты использовалось внутримешковое протезирование, пациенты 2 когорты ($n = 25$) были оперированы по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты при больших и гигантских аневризмах (Патент РФ № 2736392 «Способ хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты»).

По разработанному и внедренному способу хирургического лечения больных с аневризмой инфраренального отдела аорты (Патент РФ № 2441605) было прооперировано 117 больных основной группы (проспективной). У данной группы пациентов было установлено статистически значимое уменьшение объема

интраоперационной кровопотери ($p = 0,007$) по сравнению с группой 1 (ретроспективной) (Таблица 23, Рисунок 18).

Таблица 23 – Сравнение объема интраоперационной кровопотери ($n = 254$)

	Группа I – сравнения, ретроспективная ($n = 137$)	Группа II – основная, проспективная ($n = 117$)	p
Объем кровопотери, мл	550 (400;700)	400 (300;500)	0,007*
<i>Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>			
* – $p < 0,05$			

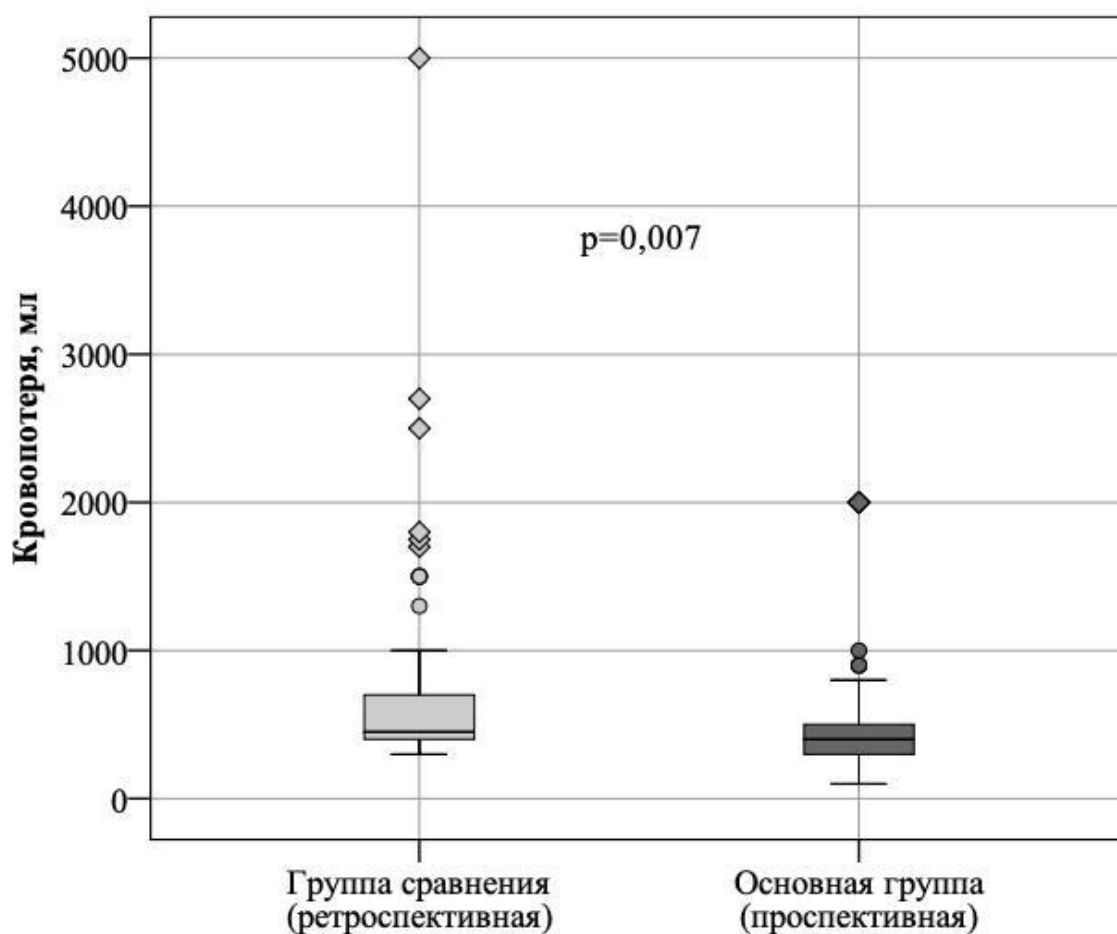


Рисунок 18 – Сравнение объема интраоперационной кровопотери ($n = 254$)

Клиническое наблюдение 6, демонстрирующее пациента с высоким уровнем интраоперационной кровопотери

Больной Г., 64 лет (ИБ 27023/1097), поступил в отделение сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии 25 октября 2017 года с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе. Считает себя больным на протяжении полугода, когда впервые при обследовании выявлена аневризма брюшного отдела аорты. Проводилось амбулаторное обследование, выполнена КТА брюшного отдела аорты. Направлен на консультацию сердечно-сосудистого хирурга. После консультации госпитализирован в отделение. По данным КТА определяется инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты, аневризмы подвздошных артерий с обеих сторон (Рисунок 19А). Уровень креатинина в сыворотке крови – 87,4 мкмоль/л.

Клинический диагноз перед операцией:

Основной: Инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты. Аневризма ОПА с обеих сторон.

Сопутствующий: ИБС. Состояние после трехсосудистого АКШ (2016). Наджелудочковая экстрасистолия. Желудочковая экстрасистолия 4а градации по Лауну. Артериальная гипертензия III стадия, 2 степень, риск 4. НН (NYHA II). Атеросклероз аорты и ее ветвей. Стеноз сонных артерий справа. Комбинированная (атеросклеротическая, гипертоническая) церебральная ангиопатия. Дисциркуляторная энцефалопатия, медленно прогрессирующее течение. Диабетическая нефропатия. ХБП С2 (СКФ – 80,28 мл/мин/м² СКД-ЕРІ).

08 ноября 2017 года выполнена операция: Лапаротомия. Бифуркационное внутримешковое аорто-бедренное протезирование. Реимплантация НБА в протез.

Разрезом по линии Кена с двух сторон выделены бедренные артерии. Справа: общая бедренная артерия (ОБА) аневризматически изменена, диаметром до 4 см. Отмечается выраженный периартериальный процесс. Поверхностная бедренная артерия (ПБА), глубокая артерия бедра (ГАБ) мягкие при пальпации. Пульсация на бедренных артериях удовлетворительная. Слева: ОБА, ПБА, ГАБ мягкие при пальпации, пульсация удовлетворительная.

Срединная лапаротомия. Рассечен задний листок брюшины. Определяется веретенообразная аневризма аорты, диаметром до 7 см. Аневризма начинается ниже почечных артерий с распространением на бифуркацию. ОПА аневризматически изменены, диаметром до 5 см. Выделена НБА, взята на зажим, отсечена (Рисунок 19Б). Наложен зажим на аорту дистальнее почечных артерий. ОПА с обеих сторон прошиты нитями пролен 4/0, перевязаны. Аневризматический мешок вскрыт. Из просвета удалены детритные и тромботические массы. По отдельности ушиты 4 поясничные артерии на задней стенке аорты, что сопровождалось кровотечением объемом до 800 мл, так как ткани прорезывались при завязывании нитей. Сформирован проксимальный внутримешковый анастомоз по типу «конец-в-конец» между протезом BBraun Silver Graft 18x9x9 mm и аортой нитью пролен 4/0. Наложены зажимы на бранши протеза, бранши по ранее сформированным каналам выведены на бедра внебрюшинно.

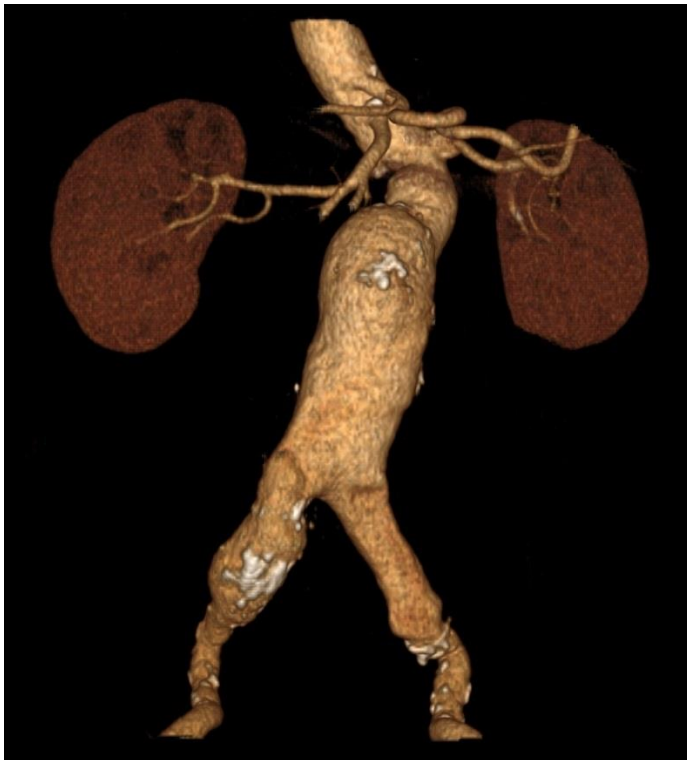


Рисунок 19А – Пациент Г. КТА аорты.
Инфраренальная веретенообразная АБА

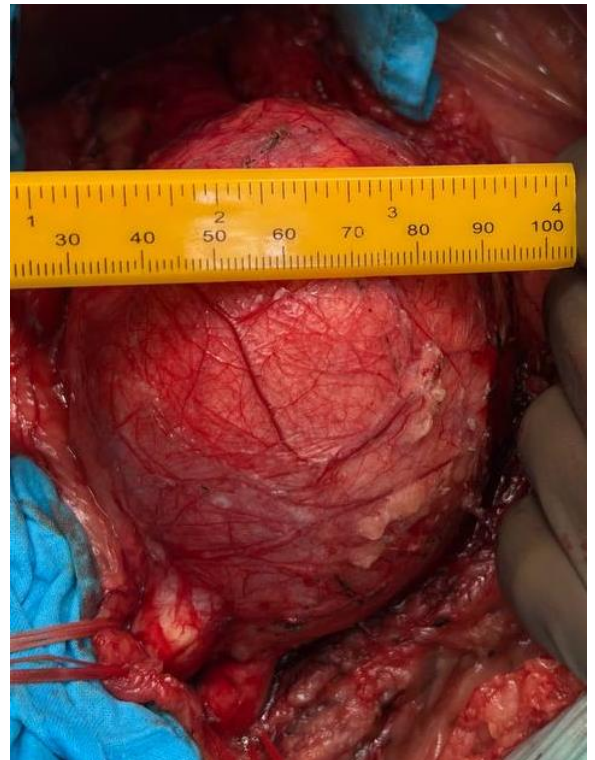


Рисунок 19Б – Пациент Г.
Инфраренальная веретенообразная
АБА Интраоперационное фото

Слева: выполнена артериотомия ОБА с переходом на ПБА. Получен удовлетворительный ретроградный кровоток из ПБА и ГАБ. Сформирован дистальный анастомоз по типу «конец-в-бок» между браншей протеза и бедренными артериями, нитью пролен 6/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация выше и ниже зоны реконструкции. Справа: ОБА перевязана нитью капрон 4, отсечена. Получен удовлетворительный ретроградный кровоток из ГАБ и ПБА. Сформирован дистальный анастомоз по типу «конец-в-конец» между браншей протеза и ОБА нитью пролен 6/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация выше и ниже зоны реконструкции. Выполнена реимплантация НБА в правую браншу протеза нитью пролен 7/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация протеза и НБА (Рисунок 19В).

Ревизия на гемостаз и инородные тела. Местный гемостаз с использованием малых гемостатических губок «Fibrillar». Задний листок брюшины ушит узловыми швами. Ушивание послеоперационных ран послойно. Асептические повязки.

Время операции – 415 минут, ишемия нижних конечностей – 176,5 минут, кровопотеря – 2500 мл, трансфузия ЭРВ – 819 мл, реинфузия аутокрови – 660 мл, трансфузия СЗП – 1800 мл, инфузия кристаллоидов – 5000 мл, инфузия коллоидов – 1500 мл, интраоперационный диурез – 1000 мл. Трансфузия ЭРВ после операции не проводилась. Сумма баллов по шкале TABLE Score – 5 (пережатие ПА – 1 балл, кровопотеря 2500 мл – 5 баллов), что соответствует высокому риску развития ОПП в послеоперационном периоде.

Нахождение в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) – 1 сутки, затем переведен в профильное отделение. Послеоперационный период осложнился развитием ОПП 1 стадии (KDIGO, 2012). Данное осложнение купировано консервативно. Выполнена контрольная КТА брюшного отдела аорты (Рисунок 19Г). Пациент выписан на 16 сутки.

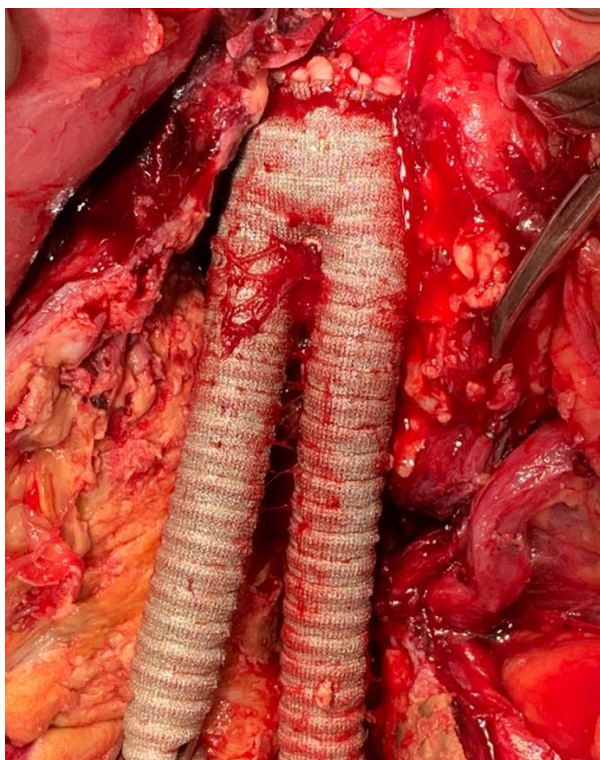


Рисунок 19В – Пациент Г. Окончание
основного этапа. Внутримешковое
протезирование АБА

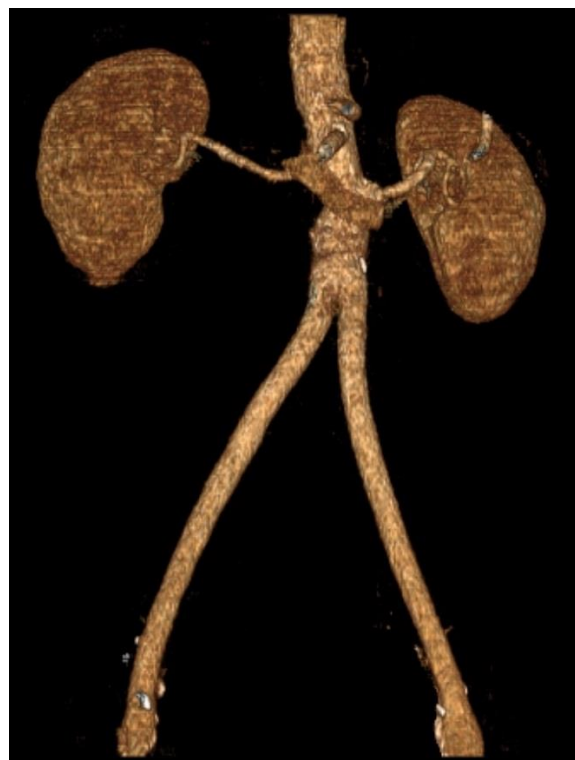


Рисунок 19Г – Пациент Г. КТА
аорты после операции

Результаты оперативных вмешательств у пациентов с аневризмами АБА более 70 мм (n = 50) представлены в Таблице 24.

Таблица 24 – Результаты оперативных вмешательств у пациентов с аневризмами АБА более 70 мм (n = 50)

	Когорта 1 – внутримешковое протезирование (n = 25)	Когорта 2 – редукция АБА (n = 25)	p
Объем кровопотери, мл	825 (500;1000)	500 (400;800)	0,023*
Трансфузия ЭВ	15 (60%)	18 (72%)	0,37; 1,7 [0,5-5,6]
Трансфузия ЭВ, мл	510 (0;586)	576 (0;6000)	0,209
Трансфузия СЗП, мл	1080 (600;1200)	900 (600;1200)	0,241
Коллоиды, мл	1000 (1000;1500)	500 (500;1000)	<0,001*
Кристаллоиды, мл	2500 (2500;3000)	2000 (1500;2250)	<0,001*

Продолжение Таблицы 24

		Когорта 1 – внутрирешковое протезирование (n = 25)	Когорта 2 – редукция АБА (n = 25)	p
Общая инфузия, мл		4700 (4400;5500)	3610 (2900;4100)	<0,001*
Интраоперационный диурез, мл		1000 (500;1500)	700 (400;1000)	0,038*
Интраоперационный тромбоз и тромбэктомия		3 (12%)	0	0,117
Дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции		5 (20%)	1 (4%)	0,095; 0,2 [0,02-1,6]
ОПП после операции		17 (68%)	8 (32%)	0,011*; 0,2 [0,1-0,7]
Стадия ОПП	Нет	8 (32%)	17 (68%)	0,061
	1 стадия	13 (52%)	7 (28%)	
	2 стадия	2 (6%)	1 (4%)	
	3 стадия	2 (6%)	0	
Заместительная почечная терапия		1 (4%)	0	0,5
Нахождение в ОРИТ		15 (60%)	7 (28%)	0,023*; 0,3 [0,1-0,9]
Дней в ОРИТ		1 (0;1)	0 (0;1)	0,043*
Послеоперационный период, дни		14 (13;19)	13 (11;16)	0,513
Летальность		2 (8%)	0	0,49
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>				
<i>АБА – аневризма брюшного отдела аорты, ЭВ – эритроцитарная взвесь, СЗП – свежезамороженная плазма, ОПП – острое почечное повреждение, ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>				
* – p < 0,05				

По разработанному и внедренному способу хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты (Патент РФ № 2736392) было прооперировано 25 больных 2 когорты (редукция АБА). У пациентов данной когорты было установлено статистически значимое снижение объема интраоперационной кровотери, мл ($p = 0,023$), объема инфузии коллоидов, мл ($p < 0,001$), кристаллоидов, мл ($p < 0,001$), общей инфузии, мл ($p < 0,001$) по сравнению с 1 когортой (внутрипещковое протезирование). Также у больных 2 когорты (редукция АБА) в послеоперационном периоде статистически реже развивалось острое почечное повреждение (ОШ – 0,2; 95%ДИ – 0,1–0,7; $p = 0,011$), пациенты данной когорты реже нуждались в нахождении в ОРИТ (ОШ – 0,3; 95%ДИ – 0,1–0,9; $p = 0,023$).

Клиническое наблюдение 7, демонстрирующее пациента, оперированного по способу хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты (Патент РФ № 2736392) с низким уровнем интраоперационной кровопотери

Больной К., 60 лет (ИБ 24678/987), поступил в отделение сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии 30 ноября 2022 года с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, общую слабость, периодическую одышку при умеренной физической нагрузке, подъем АД до 140 и 80 мм рт. ст. В плановом порядке проходил диспансеризацию в поликлинике по месту жительства. Выявлена аневризма брюшного отдела аорты. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом. После консультации госпитализирован в отделение. По данным КТА определяется юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты диаметром до 90 мм (Рисунок 20А). Уровень креатинина в сыворотке крови – 85,1 мкмоль/л.

Клинический диагноз перед операцией:

Основной: Юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты.

Сопутствующий: Атеросклероз аорты и ее ветвей. Состояние после КЭАЭ (17.11.2022). Начальные явления сосудисто-мозговой недостаточности. Церебро – астенический синдром. ИБС. Состояние после АКШ (17.11.2022). Артериальная

гипертензия III стадия, 1 степень, риск 4. НI (NYHA II). ХБП С2 (СКФ – 84,07 мл/мин/м² СКD-EPI). Язвенная болезнь желудка, ремиссия. Хронический обструктивный бронхит, вне обострения. Варикозная болезнь вен нижних конечностей.

05 декабря 2022 года выполнена операция: Лапаротомия. Бифуркационное аорто-бедренное протезирование.

Срединная лапаротомия. Рассечен задний листок брюшины. Выделена брюшная аорта от уровня почечных артерий до бифуркации. Тотчас ниже почечных артерий определяется юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты максимальным диаметром до 90 мм без распространения на общие подвздошные артерии (Рисунок 20Б).

ОПА с обеих сторон пережаты. Аорта пережата выше левой и ниже правой почечной артерии. Ретроградный кровоток из левой ПА сохранен. Пережата левая ПА. Наложен продольный зажим на аневризму аорты. Поперечная аортотомия, эвакуирована аневризматическая чаша. Выполнена редукция аневризмы брюшного отдела аорты (Рисунок 20В). Сформирован проксимальный анастомоз аорты и основной бранши протеза Intergard Synergy Knitted 18x9x9 мм по типу «конец-в-конец» нитью пролен 4/0. Зажимы с аорты и левой ПА сняты, пережаты бранши протеза. Время пережатия левой ПА – 21 минута. Сформирован дистальный анастомоз левой бранши протеза и левой ОПА по типу «конец-в-конец» нитью пролен 5/0. Сформирован дистальный анастомоз правой бранши протеза и правой ОПА по типу «конец-в-конец» нитью пролен 5/0. После снятия зажимов определяется отчетливая пульсация аорты, синтетического протеза, ОПА с обеих сторон, а также в проекции бедренных артерий с обеих сторон (Рисунок 20Г). Нижняя брыжеечная артерия окклюзирована атеросклеротическим процессом, от реимплантации принято решение отказаться.

Ревизия на гемостаз и инородные тела. Местный гемостаз с использованием малых гемостатических губок «Fibrillar». Задний листок брюшины ушит узловыми швами. Ушивание послеоперационных ран послойно. Асептические повязки.

Время операции – 145 минут, ишемия нижних конечностей – 38 минут, ишемия левой почечной артерии – 21 минута, кровопотеря – 500 мл, трансфузия ЭВ – 829 мл, трансфузия СЗП – 870 мл, инфузия кристаллоидов – 1500 мл, инфузия коллоидов – 500 мл, интраоперационный диурез – 500 мл. Трансфузия ЭВ после операции не проводилась. Сумма баллов по шкале TABLE Score – 2 (пережатие ПА – 1 балл, кровопотеря 500 мл – 1 балл), что соответствует среднему риску развития ОПП в послеоперационном периоде.

Нахождение в ОРИТ – 1 сутки, затем переведен в профильное отделение. Послеоперационный период протекал без осложнений. Острое почечное повреждение не развилось. Выполнена контрольная КТА брюшного отдела аорты (Рисунок 20Д). Пациент выписан на 11 сутки.



Рисунок 20А – Пациент К. КТА аорты. 3D-реконструкция. Юкстааренальная веретенообразная АБА



Рисунок 20Б – Пациент К. Юкстаренальная веретенообразная АБА. Интраоперационное фото



Рисунок 20В – Пациент К. Редукция
АБА

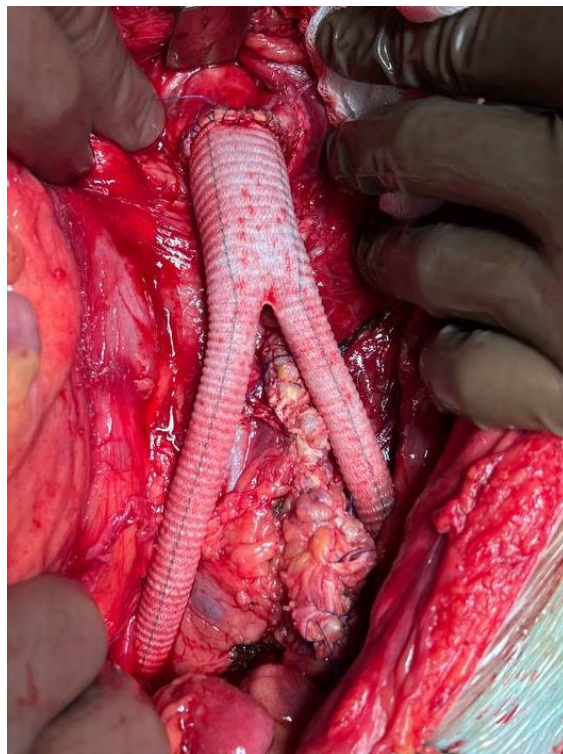


Рисунок 20Г – Пациент К. Окончание
основного этапа



Рисунок 20Д – Пациент К. КТА аорты
после операции

Таким образом, применение разработанных способов хирургического лечения АБА и гигантских АБА, направленных на редукцию аневризматического мешка, позволяет статистически значимо снизить объем интраоперационной кровопотери, одного из наиболее значимых факторов риска развития ОПП в послеоперационном периоде.

3.4. Стратегия периоперационного ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты, направленная на профилактику развития острого почечного повреждения

Для решения четвертой задачи исследования – разработки стратегии периоперационного ведения больных с АБА, направленной на профилактику развития ОПП, – была изменена технология выполнения операции и интраоперационная инфузионно-трансфузионная тактика. Затем проведен ретроспективно-проспективный анализ пациентов (n = 254).

Все больные были разделены на две группы. Первую группу (ретроспективную) составили 137 пациентов, которым в качестве технологии протезирования брюшной аорты использовалось внутримешковое протезирование. Больные второй группы (проспективной) (n = 117) были оперированы по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты. Для определения острого почечного повреждения использовались универсальные критерии Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO, 2012). Сравнение периоперационных показателей по группам представлено в Таблице 25.

Основной задачей периоперационной профилактики развития ОПП являлась разработка стратегии, направленной на уменьшение воздействие факторов риска, влияющих на развитие данного осложнения. Это были такие факторы, как:

- Факт пережатия почечных артерий – немодифицируемый фактор риска.
- Объем кровопотери, мл – модифицируемый фактор риска.
- Развитие интраоперационного тромбоза – модифицируемый фактор риска.

- Дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции – модифицируемый фактор риска.

Таблица 25 – Периоперационные показатели (n = 254)

	Группа I – сравнения, ретроспективная (n = 137)	Группа II – основная, проспективная (n = 117)	p
Объем кровопотери, мл	550 (400;700)	400 (300;500)	0,007*
Трансфузия ЭВ	42 (30,7%)	55 (47%)	0,008*; 2,0 [1,2-3,4]
Трансфузия ЭВ, мл	0 (0;293)	0 (0;576)	0,006*
Трансфузия СЗП, мл	600 (600;1000)	600 (600;900)	0,099
Коллоиды, мл	1000 (1000;1500)	500 (500;500)	<0,001*
Кристаллоиды, мл	2500 (2000;3000)	2000 (1500;2500)	<0,001*
Общая инфузия, мл	4300 (3800;4900)	3400 (3000;3700)	<0,001*
Интраоперационный диурез, мл	1000 (500;1500)	700 (400;1000)	<0,001*
Развитие интраоперационного тромбоза	14 (10,2%)	2 (1,7%)	0,005*; 0,2 [0,03-0,7]
Дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции	22 (16,1%)	8 (6,8%)	0,023*; 0,4 [0,2-0,9]
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>			
<i>ЭВ – эритроцитарная взвесь, СЗП – свежезамороженная плазма, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>			
* – p < 0,05			

Профилактика кровопотери

Технические приемы, посредством которых можно снизить кровопотерю при протезировании брюшного отдела аорты, заключаются в строгом следовании протоколу выполнения разработанной технологии операции с редукцией АБА.

По разработанным и внедренным способам хирургического лечения АБА и гигантских АБА, направленных на редукцию аневризматического мешка, было прооперировано 117 больных основной группы (проспективной). У пациентов основной группы (проспективной) было установлено статистически значимое уменьшение объема интраоперационной кровопотери, мл ($p = 0,007$) по сравнению с больными группы сравнения (Таблица 23, Рисунок 18). Следствием снижения объема кровопотери стало уменьшения объема общей инфузии, мл ($p < 0,001$), инфузии коллоидов, мл ($p < 0,001$), инфузии кристаллоидов, мл ($p < 0,001$).

Профилактика развития интраоперационного тромбоза

Для выяснения причин интраоперационного тромбоза проведен анализ, в который включены 55 пациентов (21,7%) ретроспективной группы. Этим больных разделили на 2 категории. В первую категорию включены пациенты, у которых развивались тромбозы в интраоперационном периоде. Во вторую категорию – пациенты без данного осложнения (Таблица 26). Особо следует указать на то, что гепарин использовался при операциях у всех больных без исключения. Он применялся в виде внутривенного введения 5000 единиц перед пережатием аорты.

Таблица 26 – Уровень антитромбина III у пациентов ретроспективной группы ($n = 55$)

	Категория 1 – с развитием интраоперационного тромбоза ($n = 7$)	Категория 2 – без развития интраоперационного тромбоза ($n = 48$)	p
Антитромбин III, %	60 (47,5;91,5)	89 (74;97)	0,074*
<i>Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>			
* – $p < 0,05$			

У всех пациентов с развившимся интраоперационным тромбозом было установлено снижение уровня антитромбина III до операции по сравнению с

пациентами без данного осложнения (60 (47,5;91,5) и 89 (74;97), $p = 0,074$). Для определения порогового значения антитромбина III был проведен ROC-анализ (Рисунок 21). Пороговое значение для данного показателя оказалось равным 86,5% (чувствительность – 63%, специфичность – 71,4%). Установлено, что при снижении уровня антитромбина III в крови ниже 86,5% прогнозируется высокий риск развития интраоперационного тромбоза.

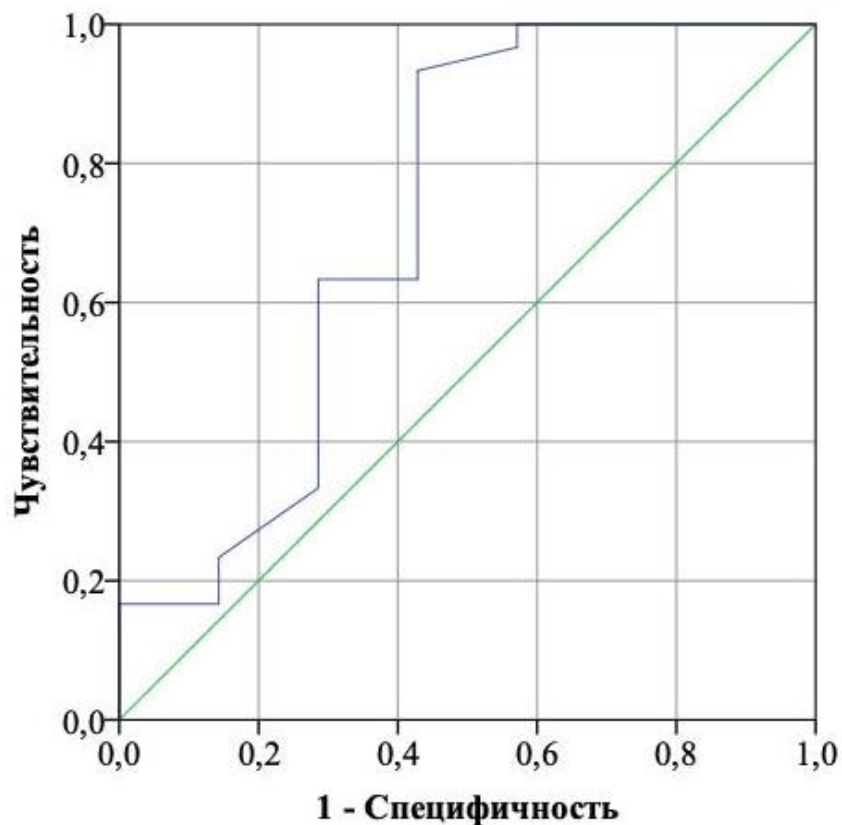


Рисунок 21 – ROC-анализ для определения порогового значения антитромбина III

Всем больным проспективной группы ($n = 117$) перед операцией проводилась оценка риска развития тромбоза с помощью «Способа прогнозирования интраоперационного тромбоза при реконструкции брюшного отдела аорты» (Патент РФ № 2826564) и выполнялось восполнение дефицита естественного антикоагулянта антитромбина III в начале операции с помощью доз СЗП или до операции посредством препарата «Антитромбин III человеческий».

В результате в основной группе (проспективной) статистически значимо уменьшилась частота развития интраоперационного тромбоза (ОШ – 0,2; 95%ДИ – 0,03–0,7; $p = 0,005$) – одного из важных факторов развития ОПП (Таблица 25, Рисунок 22).

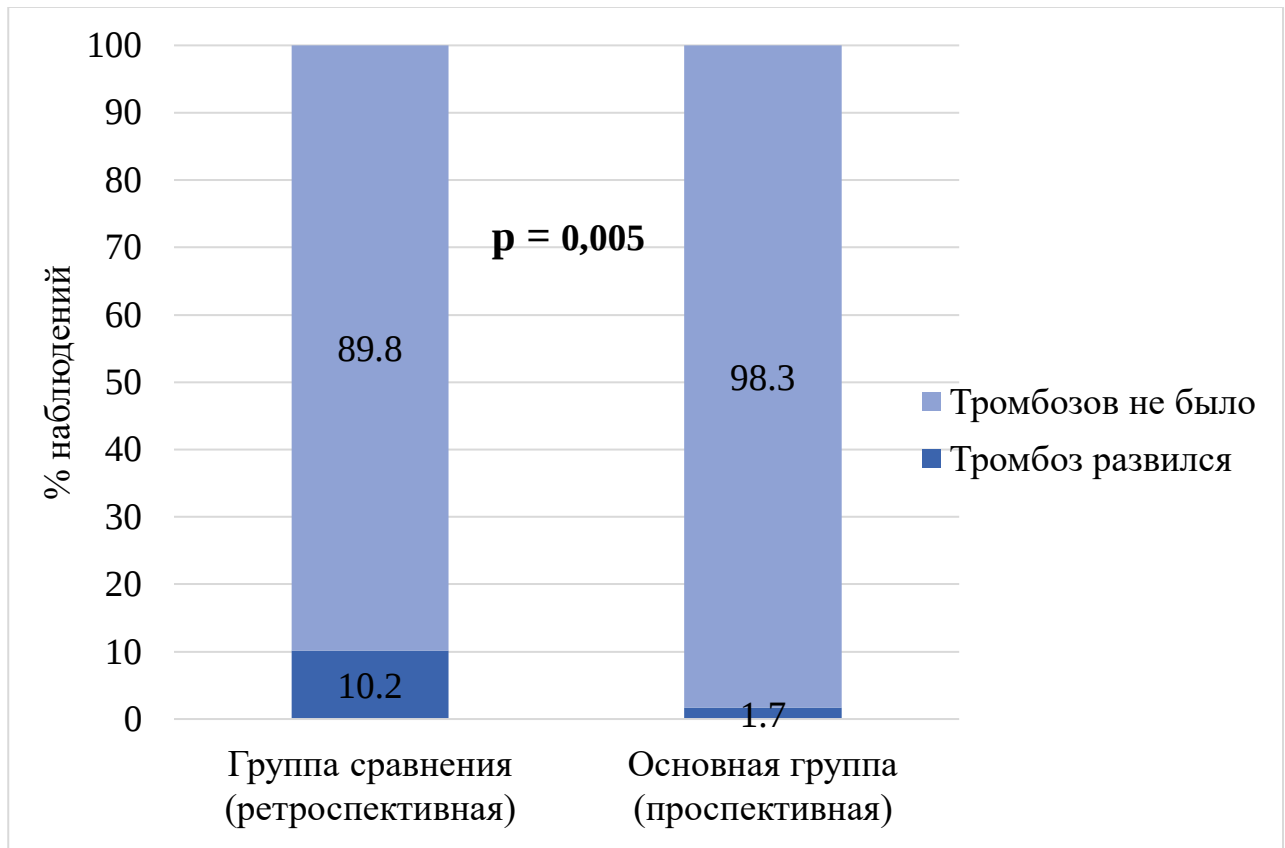


Рисунок 22 – Частота развития интраоперационного тромбоза ($n = 254$)

Дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции

Для уменьшения частоты дополнительной трансфузии эритроцитарной взвеси в послеоперационном периоде у всех пациентов проспективной группы проводились следующие мероприятия:

- 1) Оперативные вмешательства были выполнены по разработанным и внедренным способам хирургического лечения АБА и гигантских АБА, направленных на редукцию аневризматического мешка для уменьшения интраоперационной кровопотери.

2) Дефицит переносчиков кислорода чаще восполнялся интраоперационно: частота и объем интраоперационной трансфузии эритроцитарной взвеси в основной группе увеличились (ОШ – 2,0; 95%ДИ – 1,2–3,4; $p = 0,008$ и $p = 0,006$ соответственно) (Таблица 25).

Результатом данных мероприятий стало статистически значимое уменьшение в основной группе ($n = 117$) частоты дополнительной трансфузии ЭВ в течение 48 часов после операции (ОШ – 0,4; 95%ДИ – 0,2–0,9; $p = 0,023$) – одного из важных факторов развития ОПП (Таблица 25, рисунок 23).

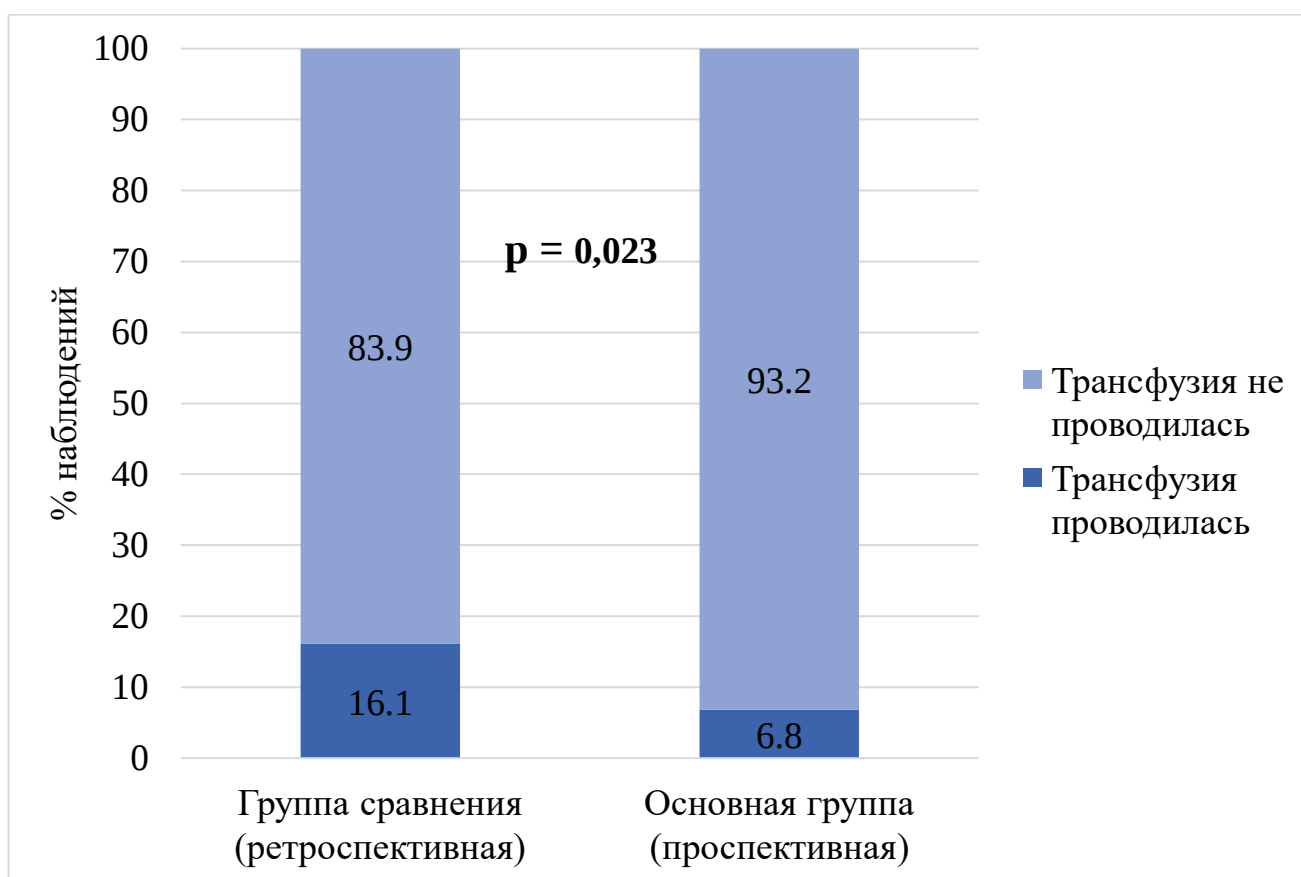


Рисунок 23 – Частота дополнительной трансфузии эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции ($n = 254$)

Результаты применения стратегии

По разработанной и внедренной стратегии периоперационного ведения больных с АБА, направленной на профилактику развития ОПП было прооперировано 117 пациентов основной группы.

Послеоперационный уровень креатинина в сыворотке крови в течение 3 суток представлен в Таблице 27. Уровень креатинина в сыворотке крови у пациентов проспективной группы статистически значимо не отличался на 1 и 3 сутки ($p = 0,877$ и $p = 0,778$, соответственно) по сравнению с ретроспективной группой и был статистически значимо ниже на 2 сутки ($p = 0,018$).

Таблица 27 – Послеоперационный уровень креатинина в сыворотке крови ($n = 254$)

	Группа I – сравнения, ретроспективная ($n = 137$)	Группа II – основная, проспективная ($n = 117$)	p
Уровень креатинина крови на 1 сутки, мкмоль/л	95,3 (74;120,4)	93,6 (80,5;108,3)	0,877
Уровень креатинина крови на 2 сутки, мкмоль/л	113,5 (85,7;156,7)	95,3 (80,3;124,6)	0,018*
Уровень креатинина крови на 3 сутки, мкмоль/л	113 (80,2;152,5)	95,9 (81,5;165,1)	0,778
<i>Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квантили</i>			
* – $p < 0,05$			

Данные по развитию ОПП в послеоперационном периоде, тяжести ОПП и необходимости в проведении ЗПТ представлены в Таблице 28. Оказалось, что средний балл по шкале риска TABLE Score в проспективной группе статистически значимо снизился по сравнению с ретроспективной группой ($p = 0,008$). В послеоперационном периоде в основной группе (проспективной) острое почечное повреждение развивалось статистически реже по сравнению с ретроспективной группой (ОШ – 0,51; 95%ДИ – 0,3-0,9; $p = 0,013$) (Таблица 28, Рисунок 24).

Таблица 28 – Развитие ОПП в послеоперационном периоде, тяжесть ОПП и необходимость в проведении ЗПТ (n = 254)

		Группа I – сравнения, ретроспективная (n = 137)	Группа II – основная, проспективная (n = 117)	p
Баллы по шкале риска		1,93 (1,68)	1,44 (0,95)	0,008*
Острое почечное повреждение после операции		54 (39,4%)	29 (24,8%)	0,013*; 0,51 [0,3-0,9]
Стадия острого почечного повреждения	Нет	83 (60,6%)	88 (75,2%)	0,033*
	1 стадия	31 (22,6%)	22 (18,8%)	
	2 стадия	14 (10,2%)	4 (3,4%)	
	3 стадия	9 (6,6%)	3 (2,6%)	
Заместительная почечная терапия		5 (3,6%)	3 (2,6%)	0,729; 0,7 [0,2-3]
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ].</i>				
<i>ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>				
* – $p < 0,05$				

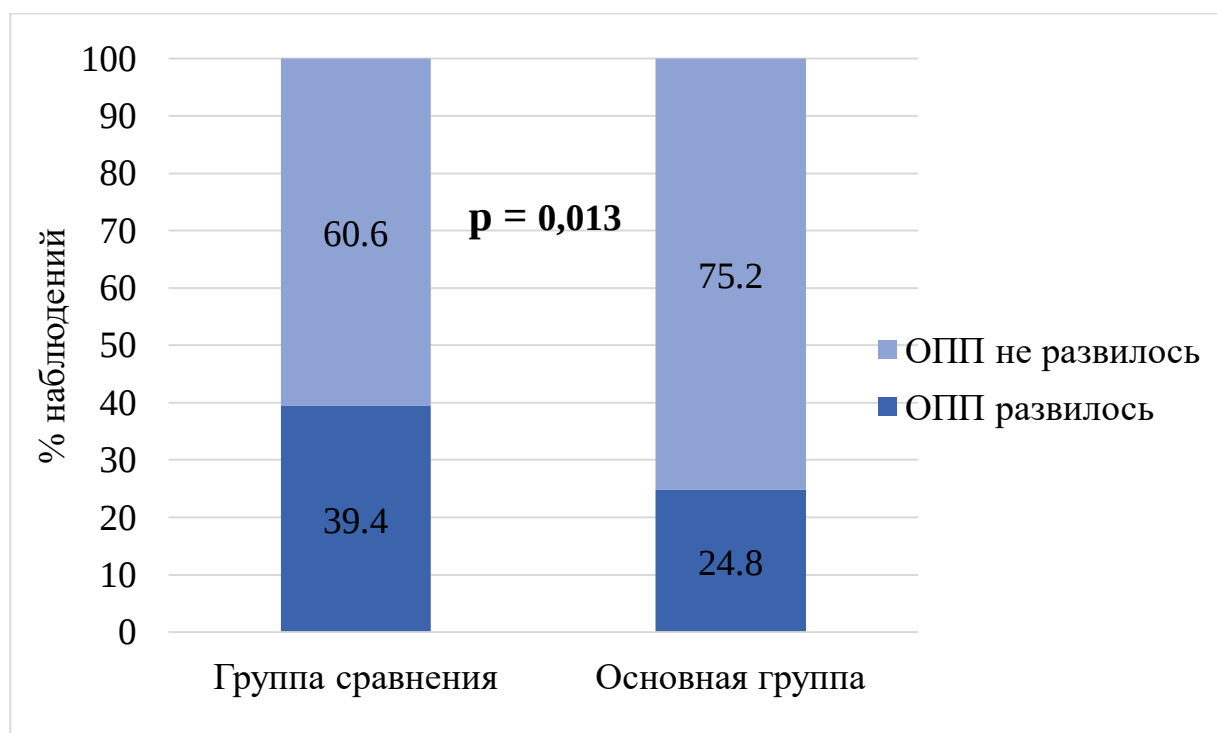


Рисунок 24 – Частота развития ОПП в послеоперационном периоде (n = 254)

Также было установлено, что тяжесть клинических проявлений ОПП, оцененная по шкале KDIGO (2012), в основной группе была статистически менее выражена ($p = 0,033$). Каждая стадия ОПП в основной группе развивалась у меньшего количества пациентов по сравнению с ретроспективной группой (Таблица 28, Рисунок 25). Количество пациентов, которым потребовалось проведение ЗПТ, статистически значимо не отличалось в обеих группах ($p = 0,729$).

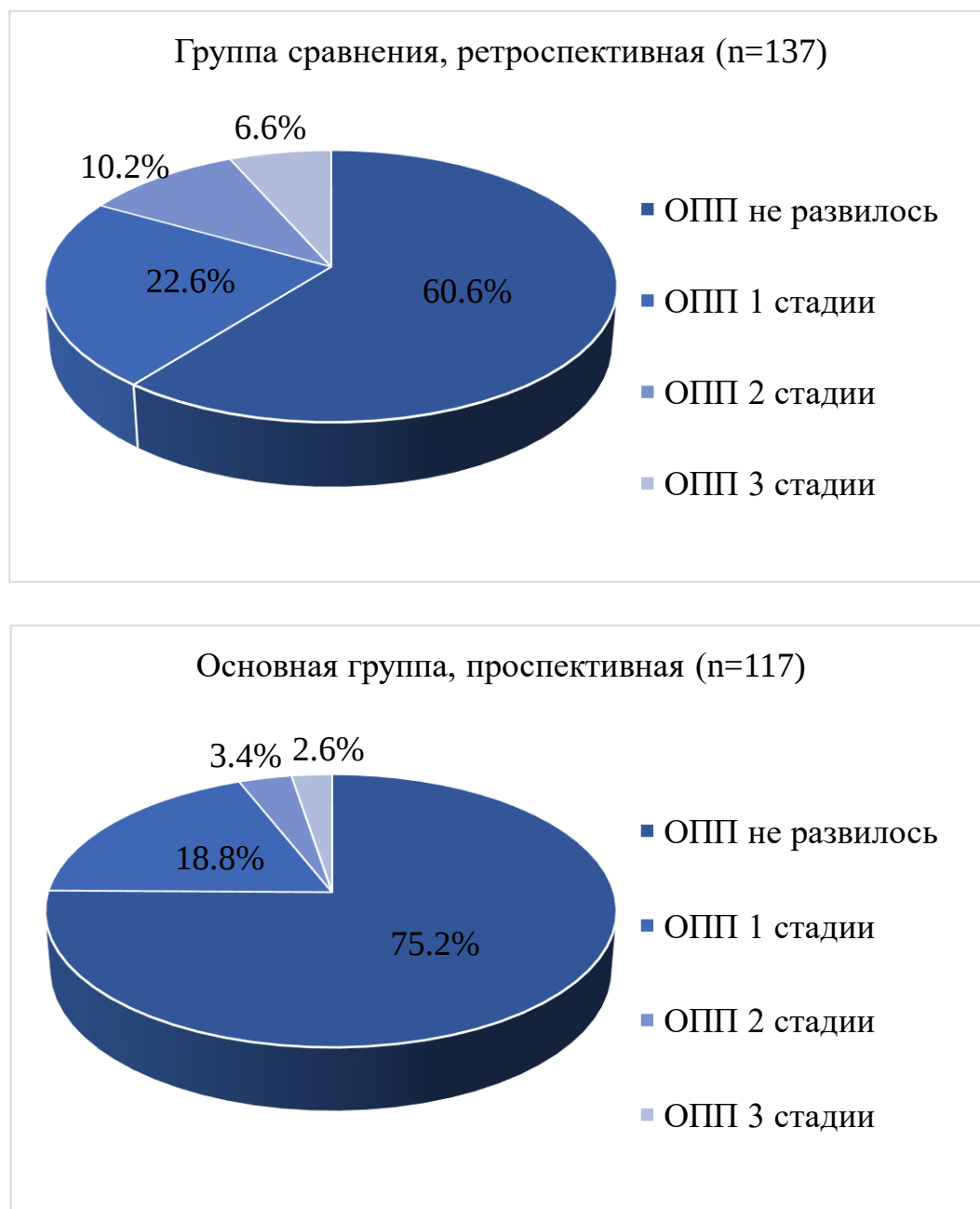


Рисунок 25 – Тяжесть острого почечного повреждения в послеоперационном периоде согласно критериям KDIGO, 2012 (n = 254)

Течение послеоперационного периода представлено в Таблице 29. Установлено, что пациентам основной группы статистически реже требовалось нахождение в ОРИТ (ОШ – 0,3; 95%ДИ – 0,2–0,6; $p < 0,001$). Длительность нахождения в реанимационном отделении у пациентов проспективной группы была статистически меньше ($p = 0,001$). Продолжительность послеоперационного койко-дня у пациентов основной группы также снизилась ($p = 0,001$). В проспективной группе статистически значимо снизилась летальность пациентов (ОШ – 0,2; 95%ДИ – 0,1–1,0; $p = 0,036$).

Таблица 29 – Послеоперационный период ($n = 254$)

	Группа I – сравнения, ретроспективная ($n = 137$)	Группа II – основная, проспективная ($n = 117$)	p
Нахождение в ОРИТ	40 (29,2%)	13 (11,1%)	<0,001* ; 0,3 [0,2-0,6]
Дней в ОРИТ	0 (0;1)	0 (0;0)	0,001*
Послеоперационный период до выписки, дни	15 (12;19)	13 (10;15)	0,001*
Летальность	10 (7,3%)	2 (1,7%)	0,036* ; 0,2 [0,1-1,0]
<i>p-value качественных данных представлен в виде p; ОШ [нижняя граница - верхняя граница 95% ДИ]. Количественные данные представлены в виде Me (Q1;Q3), где Me – медиана, Q1;Q3 – 1-ый и 3-ий квартили</i>			
<i>ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал</i>			
* – $p < 0,05$			

Клиническое наблюдение 8, демонстрирующее применение стратегии периоперационного ведения больных с АБА, направленной на профилактику развития ОПП

Больной С., 68 лет (ИБ 21078/798), поступил в отделение сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии 18 августа 2021 года с жалобами на наличие

пульсирующего образования в животе, одышку при физической нагрузке, повышение артериального давления до 180 и 90 мм рт. ст., быструю утомляемость. Считает себя больным с декабря 2020 года, когда появился дискомфорт в животе. Обследовался. На УЗИ диагностирована аневризма брюшной аорты. Выполнил КТА аорты. Диагноз подтвержден. Направлен на консультацию сердечно-сосудистого хирурга. После консультации госпитализирован в отделение. По данным КТА определяется инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты диаметром до 60 мм (Рисунок 26А). Уровень креатинина в сыворотке крови – 94,6 мкмоль/л.

Клинический диагноз перед операцией:

Основной: Инфраренальная веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты.

Сопутствующий: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения, 1 ФК. Артериальная гипертензия III стадия, 3 степень, риск 4. НИ (НУНА II). ХБП С2 (СКФ – 70,92 мл/мин). Эрозивный антральный гастрит.

26 августа 2021 года выполнена операция: Лапаротомия. Редукция аневризмы. Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование. Реимплантация НБА в протез.

Срединная лапаротомия. Рассечен задний листок брюшины. Выделена брюшная аорта от уровня почечных артерий до бифуркации подвздошных артерий. На 3 см ниже почечных артерий определяется веретенообразная аневризма аорты диаметром до 60 мм без распространения на ОПА с обеих сторон (Рисунок 26Б). ОПА перевязаны с обеих сторон нитью капрон 5 дважды. Наложен поперечный зажим на аорту на 1 см ниже почечных артерий. Продольный зажим на аневризматический мешок. Поперечная аортотомия. Выполнена редукция аневризмы по методике кафедры нитью пролен 2/0. Сформирован проксимальный анастомоз аорты и протеза AESULAP Uni-Graft K DV 18x9x9 mm нитью пролен 4/0 с телескопической манжетой. Телескопическая манжета расправлена и зафиксирована нитью пролен 5/0. Зажим с аорты переложен на протез. Сформирован дистальный анастомоз ОПА слева и левой бранши бифуркационного протеза по типу «конец-в-конец» нитью пролен 6/0. После снятия зажимов

отмечается отчетливая пульсация артерий и бранши протеза. Сформирован дистальный анастомоз ОПА справа и правой бранши бифуркационного протеза по типу «конец-в-конец» нитью пролен 6/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация артерий и бранши протеза, а также в проекции бедренных артерий с обеих сторон (Рисунок 26В). Ретроградный анастомоз из НБА пульсирующий. Боковое отжатие левой бранши протеза. Сформирован анастомоз НБА и левой бранши бифуркационного протеза по типу «конец-в-бок» нитью пролен 7/0. После снятия зажимов отмечается отчетливая пульсация артерий и бранши протеза.

Ревизия на гемостаз и инородные тела. Местный гемостаз с использованием гемостатических губок «Fibrillar» и «Nu-Knit». Задний листок брюшины ушит. Ушивание послеоперационных ран послойно. Асептические повязки.

Время операции – 135 минут, время пережатия аорты – 25 минут, ишемия нижних конечностей – 46,5 минут, кровопотеря – 200 мл, трансфузия ЭРВ – 0 мл, трансфузия СЗП – 600 мл, инфузия кристаллоидов – 2000 мл, инфузия коллоидов – 500 мл. Сумма баллов по шкале TABLE Score – 1, что соответствует низкому риску развития ОПП в послеоперационном периоде.

После операции переведен в профильное отделение. Послеоперационный период протекал без осложнений. Острое почечное повреждение не развилось. Выполнена контрольная КТА брюшного отдела аорты (Рисунок 26Г). Пациент выписан на 13 сутки.

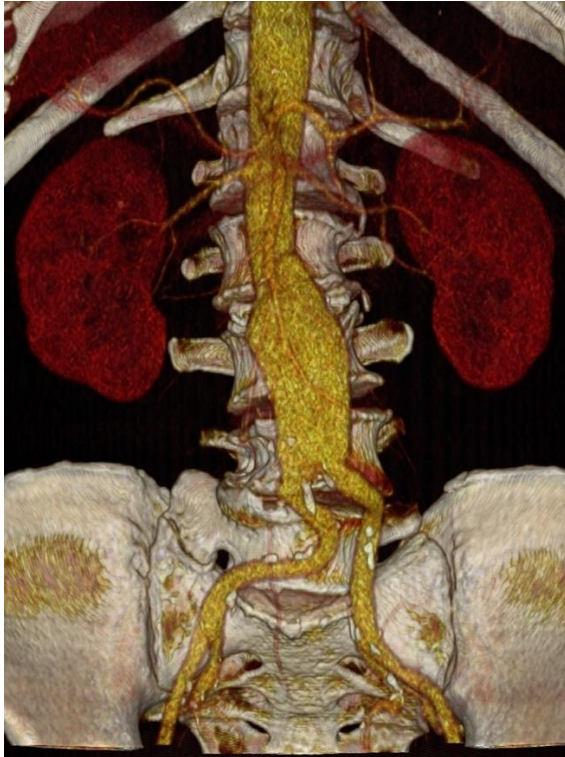


Рисунок 26А – Пациент С. КТА аорты.
3D-реконструкция. Инфраренальная
веретенообразная АБА

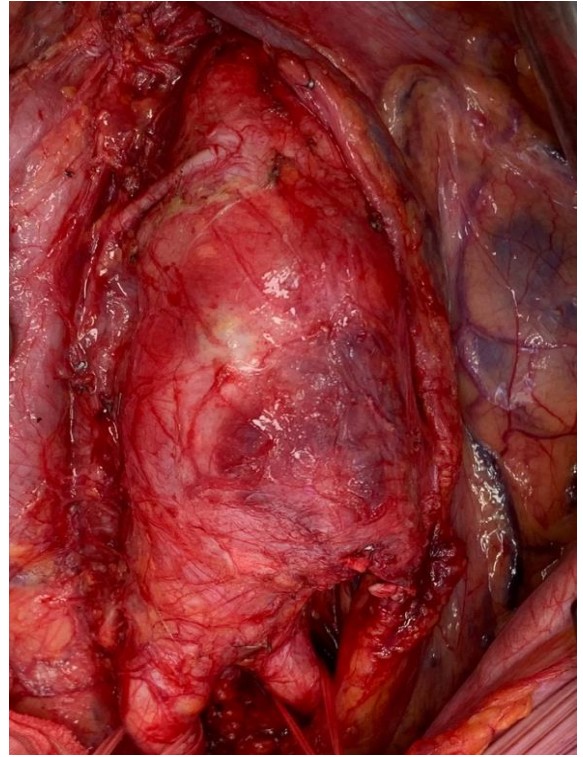


Рисунок 26Б – Пациент С.
Инфраренальная веретенообразная
АБА. Интраоперационное фото

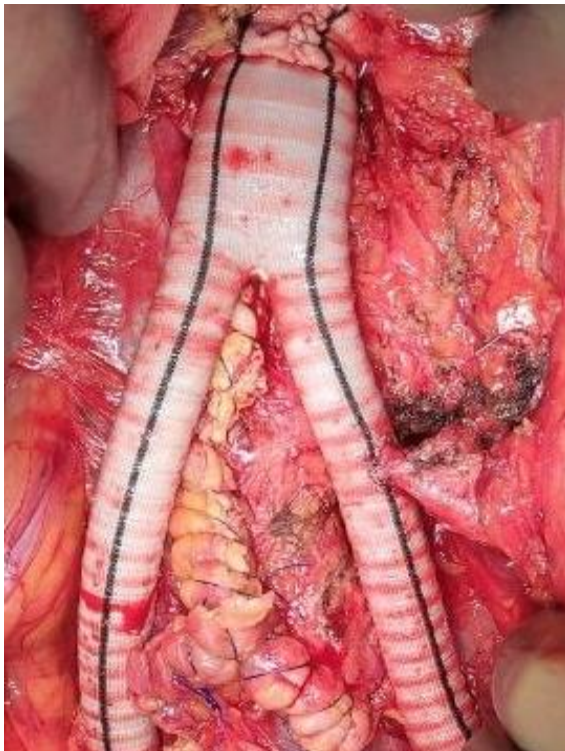


Рисунок 26В – Пациент Г. Окончание
основного этапа

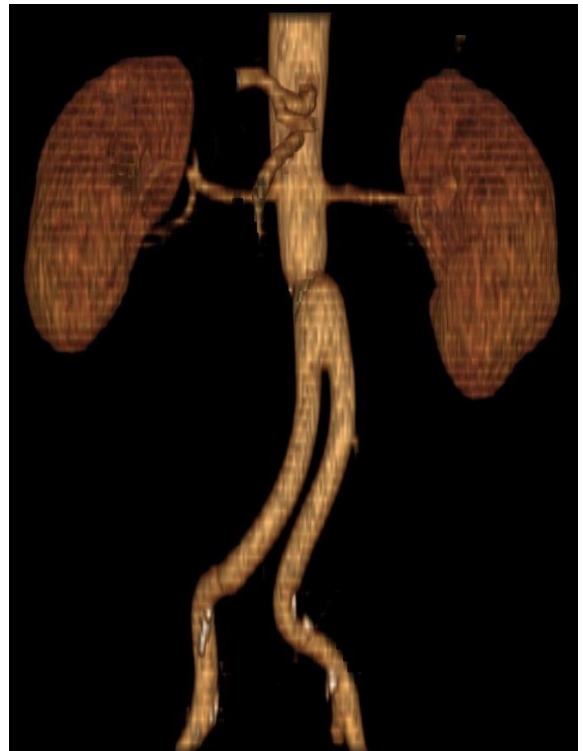


Рисунок 26Г – Пациент Г. КТА аорты
после операции

Таким образом, была разработана стратегия периоперационного ведения больных с АБА, направленная на профилактику развития ОПП. Данная стратегия заключается в профилактике основных факторов риска развития ОПП (объем кровопотери (мл), развитие интраоперационного тромбоза, дополнительная трансфузия ЭВ). Снижение кровопотери достигнуто с помощью технических приемов, направленных на выполнение редукции аневризматического мешка. Профилактика интраоперационного тромбоза проведена с помощью дооперационного прогнозирования возможных тромботических осложнений и восполнения дефицита естественного антикоагулянта антитромбина III в начале операции с помощью доз СЗП или до операции посредством препарата «Антитромбин III человеческий». Уменьшение потребности в дополнительной трансфузии эритроцитарной взвеси после операции выполнено в результате как снижения объема интраоперационной кровопотери, так и более частого восполнения дефицита переносчиков кислорода интраоперационно.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Положения, выносимые на защиту:

1. Причинно-следственные связи в развитии ОПП и прогнозирование данного осложнения при открытом протезировании АБА.
2. Обоснование снижения кровопотери как метода профилактики развития ОПП.
3. Оптимизация стратегии периоперационного ведения больных с АБА для снижения риска развития ОПП.

4.1. Причинно-следственные связи в развитии острого почечного повреждения и прогнозирование данного осложнения при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты

Острое почечное повреждение является наиболее частым осложнением после реконструкции брюшного отдела аорты и по различным оценкам достигает 10-63%. [40, 43, 47, 54, 55, 81, 129, 134, 136, 148, 150, 152, 161, 163, 167, 169]. Данное осложнение оказывает негативное влияние на послеоперационный период, повышая вероятность развития осложнений со стороны других органов и летального исхода [40, 43, 70, 75, 148, 150, 172]. При наличии у пациента тяжелой стадии ОПП многократно повышается риск полиорганной недостаточности, а уровень летальности достигает 90% [2, 11, 57].

В связи с высокой частотой данного осложнения и его отрицательного влияния на результаты лечения важным этапом периоперационного ведения пациентов становится оценка факторов риска и прогнозирование потенциального развития ОПП после открытого протезирования АБА.

Традиционно в качестве факторов риска развития ОПП рассматриваются предоперационные и интраоперационные. К предоперационным факторам риска обычно относят пол, возраст, антропометрические характеристики, сопутствующие заболевания, прием лекарственных препаратов [43, 46, 54, 58, 70,

124, 125, 136, 172]. К интраоперационным – пережатие почечных артерий и время ишемии почек, реконструкцию почечных артерий, пересечение левой почечной вены, кровопотерю, трансфузию эритроцитарной взвеси, длительность ишемии нижних конечностей, гипотонию и гиповолемию [28, 121, 133, 145, 148, 156, 161, 167].

Наиболее важным из предоперационных факторов риска многими авторами признается хроническая болезнь почек [46, 54, 124, 133, 142, 172].

После проведения ретроспективного анализа в группе сравнения ($n = 137$) было установлено, что только интраоперационные факторы риска сопряжены с развитием ОПП. Оказалось, что предоперационные характеристики пациентов не имели статистически значимой связи с развитием ОПП. В частности, было установлено отсутствие статистически значимого влияния исходной стадии ХБП на развитие ОПП ($p = 0,6$). Такие результаты находят отражение в работах других авторов [58, 85, 91, 161]. Однако стоит отметить, что выборка пациентов с ХБП С3-С5 в группе сравнения была относительно мала ($n = 23$). Очевидно, что по данному вопросу необходимы дальнейшие исследования.

Интраоперационные факторы риска многими авторами признаются определяющими в развитии ОПП при протезировании АБА [58, 60, 78, 81, 82, 84, 121, 124, 133].

В выполненном исследовании при простом математическом анализе была доказана статистическая значимость таких интраоперационных факторов, как:

- диаметр АБА, мм ($p = 0,014$);
- локализация АБА (инфра-, юкта- или супраренальная) ($p < 0,001$);
- искусственная вентиляция легких (ИВЛ) ($p = 0,01$);
- время операции, мин ($p < 0,001$);
- время пережатия аорты, мин ($p = 0,03$);
- время ишемии нижних конечностей, мин ($p < 0,001$);
- факт пережатия почечных артерий ($p < 0,001$);
- факт пережатия одной почечной артерии ($p = 0,001$);
- реконструкция почечных артерий ($p = 0,014$);

- время пережатия почечных артерий, мин ($p = 0,001$);
- объем кровопотери, мл ($p < 0,001$);
- трансфузия эритроцитарной взвеси ($p < 0,001$);
- трансфузия свежезамороженной плазмы, мл ($p < 0,001$);
- инфузия коллоидов, мл ($p = 0,014$);
- общая инфузия, мл ($p = 0,001$);
- развитие интраоперационного тромбоза и выполнение тромбэктомии из протеза или артерий нижних конечностей ($p < 0,001$);
- дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции ($p < 0,001$);

Далее был проведен более подробный статистический анализ для исключения зависимых и коррелирующих факторов риска. В результате корреляционного и регрессионного анализа была доказана значимость 4 основных периоперационных факторов риска развития ОПП при открытом протезировании АБА:

- 1) факт пережатия почечных артерий (ОШ – 6,904; 95%ДИ – 1,43-33,69; $p = 0,016$);
- 2) объем кровопотери (ОШ – 1,003; 95%ДИ – 1,001-1,005; $p < 0,001$);
- 3) развитие интраоперационного тромбоза и выполнение тромбэктомии из протеза или артерий нижних конечностей (ОШ – 24,9; 95%ДИ – 2,4-248,93; $p = 0,006$);
- 4) дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции (ОШ – 5,15; 95%ДИ – 1,27-20,87; $p = 0,022$).

Это согласуется с данными мировой литературы. Так, подавляющее большинство авторов признает фактор пережатия почечных артерий основным в развитии ОПП при протезировании АБА [58, 60, 78, 81, 82, 84, 121, 124, 133]. Например, Yamamoto Y. et al. (2022) показали, что при супраренальном пережатии почечных артерий в три раза чаще развивается ОПП в послеоперационном периоде по сравнению с инфраренальным (18,7% и 7,6% соответственно, $p = 0,045$) [165].

В выполненном исследовании фактор пережатия почечных артерий также значимо влиял на развитие ОПП после операции. В подгруппе 1 (с ОПП, $n = 54$) ретроспективной группы пережатие почечных артерий выполнялось у 27,8% пациентов ($n = 15$), а в подгруппе 2 (без ОПП, $n = 83$) у 4,8% ($n = 4$), что оказалось статистически значимой разницей (ОШ – 7,6; 95%ДИ – 2,4-24,4; $p < 0,001$). Данный фактор риска развития ОПП оставался значимым и независимым после проведения корреляционного анализа и логистической регрессии (ОШ – 6,904; 95%ДИ – 1,43-33,69; $p = 0,016$).

Необходимо отметить, что важным фактором риска развития ОПП является время пережатия почечных артерий. Исследователи в своих работах, как правило, приводят критический временной интервал, превышение которого приводит к развитию ОПП [47, 53, 58, 91, 125, 159]. Например, O'Donnell T. et al. (2019), изучая время безопасной ишемии почек, показали, что пережатие почечных артерий свыше 40 минут увеличивает риск развития ОПП в 2,6 раз (ОШ – 2,6; 95%ДИ – 1,9-3,5; $p < 0,001$) [125]. Другие исследователи приводили более низкий временной порог безопасного пережатия почечных артерий. В выполненном исследовании у пациентов с юкта- и супраренальными аневризмами ретроспективной группы ($n = 19$) время пережатия не превышало 40 минут (27 [10-37,5] минут). Посредством регрессионного анализа было установлено, что данный показатель (время пережатия почечных артерий) оказался незначимым в структуре интраоперационных факторов риска.

Влияние интраоперационной кровопотери на развитие ОПП при протезировании АБА остается недостаточно изученным. Ограниченное число авторов приводят данные о том, что высокий уровень кровопотери во время операций по поводу АБА можно считать предиктором развития ОПП в послеоперационном периоде [11, 48, 54, 58, 122, 167]. Возможно, что это связано с трудностями измерения интраоперационного объема кровопотери, сложностями при статистической обработке данных, отсутствием включения данного фактора в анализ.

Nonaka T. et al. (2018) и Yokoyama N. et al. (2020), анализируя интраоперационные факторы риска развития ОПП при реконструкции АБА, пришли к выводу, что интраоперационная кровопотеря более 1000 мл увеличивает риск почечной дисфункции после операции (ОШ – 2,64; 95%ДИ – 1,10-6,34; $p = 0,029$ и ОШ – 3,46; 95%ДИ – 1,11-10,74; $p = 0,032$ соответственно) [122, 167].

В проведенном исследовании интраоперационный объем кровопотери (в миллилитрах) статистически значимо влиял на развитие ОПП после операции. В подгруппе 1 (с ОПП, $n = 54$) ретроспективной группы объем кровопотери составил 800 (500;1000) мл, а в подгруппе 2 (без ОПП, $n = 83$) – 400 (350;450) мл, что оказалось статистически значимой разницей ($p < 0,001$). Данный фактор риска развития ОПП оставался значимым и независимым после проведения корреляционного и регрессионного анализа (ОШ – 1,003; 95%ДИ – 1,001-1,005; $p < 0,001$).

Открытое протезирование АБА всегда сопровождается ишемией нижних конечностей, связанной с пережатием аорты и дистально расположенных артерий на время реконструкции. Если возникает интраоперационный тромбоз протеза или артерий нижних конечностей с последующим выполнением тромбэктомии, то это увеличивает время ишемии нижних конечностей, сопровождается разрушением миоцитов и резорбцией в системный кровоток электролитов, миоглобина и других саркоплазматических белков [37]. Данное осложнение возникает относительно редко (у 0,6-5,3% пациентов), однако рядом авторов признается значимым фактором, влияющим на развитие ОПП после операции [60, 148, 156]. Ultee K. et al. (2016) установили, что фактор интраоперационного тромбоза не только повышает риск ОПП после протезирования АБА (ОШ – 3,7; 95% ДИ – 1,8-7,6; $p = 0,001$), но и сопряжен с высокой вероятностью смертельного исхода (ОШ – 8,8; 95% ДИ – 3,1-24,9; $p < 0,001$) [156].

В выполненном исследовании фактор интраоперационного тромбоза и тромбэктомии из протеза или артерий нижних конечностей статистически значимо влиял на развитие ОПП после операции. В подгруппе 1 (с ОПП, $n = 54$) ретроспективной группы интраоперационный тромбоз протеза или артерий

нижних конечностей развился у 24,1% пациентов ($n = 13$), а в подгруппе 2 (без ОПП, $n = 83$) у 1,2% ($n = 1$), что оказалось статистически значимой разницей (ОШ – 26; 95%ДИ – 3,3-205,7; $p < 0,001$). Тромбэктомия из протеза или артерий конечностей была выполнена у всех больных с развившимся интраоперационным тромбозом. Данный фактор риска развития ОПП оставался значимым и независимым на основании таких методов статистического анализа, как корреляционный анализ и логистическая регрессия (ОШ – 24,9; 95%ДИ – 2,4-248,93; $p = 0,006$).

Традиционно в качестве фактора, влияющего на развитие ОПП после операции, рассматривается трансфузия эритроцитарной взвеси. Доказательство данного влияния приводится в исследованиях Ellenberger C. et al. (2006), West C. et al. (2006), Bang J. et al. (2014), Zettervall S. et al. (2016), Novak Z et al. (2021) [28, 60, 124, 163, 172]. Характерно, что во многих работах при анализе факторов риска развития ОПП присутствует значительная неоднородность данных о трансфузии компонентов крови: одни авторы этот критерий вовсе не учитывают, другие – принимают все виды компонентов крови за общий показатель.

В выполненном исследовании было проведено разделение периоперационной трансфузии эритроцитарной взвеси на два потенциально значимых фактора риска: интраоперационная трансфузия ЭВ и дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции. Последний показатель оказался принципиально новым, так как в доступной литературе нами не было обнаружено ссылок на отдельное включение в анализ факторов риска развития ОПП именно послеоперационного переливания крови. Единственное исследование, в котором косвенно упоминается значимость трансфузии крови после операции, – это работа Zettervall S. et al. (2016). Авторы определяют трансфузию крови как любое переливание геотрансфузионных сред в течение 72 часов периоперационного периода, однако не разделяют интраоперационный и послеоперационный периоды [172].

В выполненном исследовании после проведения простого статистического анализа оба эти фактора оказывали статистически значимое влияние на развитие

ОПП. В подгруппе 1 (с ОПП, $n = 54$) ретроспективной группы интраоперационная трансфузия ЭВ потребовалась 29 (53,7%) пациентам, в подгруппе 2 (без ОПП, $n = 83$) – 13 (15,7%) больным, что оказалось статистически значимой разницей (ОШ – 6,3; 95%ДИ – 2,8-13,9; $p < 0,001$). В подгруппе 1 (с ОПП, $n = 54$), ретроспективной группы дополнительная трансфузия ЭВ в течение 48 часов после операции была проведена 17 (31,5%) пациентам, в подгруппе 2 (без ОПП, $n = 83$) – 5 (6%) больным, что было статистически чаще (ОШ – 7,2; 95%ДИ – 2,5-20,9; $p < 0,001$). Выполненный корреляционный анализ показал, что фактор интраоперационной трансфузии ЭВ может быть отсеян из-за высокой корреляции с объемом кровопотери ($\rho = 0,709$, $p < 0,001$). При этом фактор дополнительной трансфузии ЭВ в течение 48 часов оставался значимым и независимым после проведения корреляционного и регрессионного анализа (ОШ – 5,15; 95%ДИ – 1,27-20,87; $p = 0,022$).

Прогнозирование развития осложнения после операции является следующим шагом после определения факторов риска данного осложнения. Многие авторы в своих исследованиях, посвященных проблеме острой почечной дисфункции после открытого протезирования АБА, предлагают шкалы и математические модели для прогнозирования развития ОПП [26, 54, 70, 148]. Однако проблемой большинства таких моделей является отсутствие включения в их структуру интраоперационных факторов риска (объем кровопотери, уровень наложения зажима, количество трансфузируемой крови, время ишемии почек и т.д.) [54, 70].

Существующие актуальные модели прогнозирования риска ОПП после протезирования АБА, которые включали бы в себя интраоперационные показатели, представлены на основании небольших выборок пациентов. Так Tallgren M. et al. (2007), анализируя данные 69 пациентов, представил прогностическую модель риска ОПП, основанную на двух факторах риска: интраоперационная гипотензия и послеоперационный низкий сердечный выброс [148].

Таким образом, на текущий момент в современной литературе не описано шкалы риска развития ОПП после открытой реконструкции АБА, имеющей хорошую прогностическую точность, основанной на большой выборке пациентов

и включающей в себя интраоперационные факторы риска, как наиболее агрессивные по отношению к почкам.

В выполненном исследовании после определения четырех факторов была разработана прогностическая шкала риска развития ОПП. Названа она TABLE Score. В этой шкале каждый фактор риска соответствует определенному баллу (факт пережатия почечных артерий – 1 балл, каждые 500 мл кровопотери – 1 балл, интраоперационный тромбоз и тромбэктомия из протеза или артерий нижних конечностей – 2 балла, дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции – 1 балл). После проведения оценки баллы суммируются. Данная шкала в зависимости от суммы набранных баллов предполагает деление больных на три группы риска (низкий – 1 балл, средний – 2 балла и высокий – 3 балла). Было установлено, что категории низкого и среднего риска предполагают вероятность развития ОПП в послеоперационном периоде 18,2% и 25% соответственно. В категории высокого риска прогнозируется развитие ОПП у 56,8% пациентов, вероятность прогрессирования ОПП до 3 стадии у 23,3% больных и риск выполнения процедуры заместительной почечной терапии у 13,3% пациентов. Валидация шкалы проводилась тремя способами: с помощью предсказанных вероятностей, теста Хосмера-Лемешова и ROC-анализа с удовлетворительными результатами. Получено свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ (№ 2024615605 «Шкала риска развития острого почечного повреждения после протезирования брюшного отдела аорты TABLE Score»).

4.2. Обоснование снижения кровопотери как метода профилактики развития острого почечного повреждения

По данным литературы, средний объем кровопотери после протезирования АБА сильно варьируется и может достигать 4500 мл [33, 40, 46, 47, 54, 81, 85, 94, 95, 124, 142, 143, 161, 165]. Chong et al. (2009), Dubois L. et al. (2013), Nonaka T. et al. (2018), Dang T. et al. (2019), Yokoyama N. et al. (2020) в своих исследованиях

подтверждают значимость влияния данного фактора на развитие ОПП [48, 54, 58, 122, 167].

Критический уровень интраоперационной кровопотери, увеличивающий риск развития ОПП, приводится в работах Nonaka T. et al. (2018) Yokoyama N. et al. (2020) и составляет 1000 мл [122, 167]. В выполненном исследовании пороговое значение интраоперационного объема кровопотери для развития ОПП было определено на уровне 500 мл. Таким образом, согласно разработанной прогностической шкале риска TABLE Score, объем кровопотери более 1000 мл относит пациента уже к категории высокого риска развития почечной дисфункции после операции.

Отдельно стоит сказать, что данный фактор риска является модифицируемым, то есть хирургом возможно применение технических приемов или оборудования, позволяющих снизить объем интраоперационной кровопотери.

Основным источником кровопотери во время открытого протезирования АБА является непосредственно полость аневризмы и ретроградный кровоток из поясничных артерий [76].

С целью снижения интраоперационной кровопотери во время протезирования АБА могут применяться следующие технические приемы:

- 1) При общепринятой методике «внутримешкового» протезирования АБА для остановки кровотечения поясничные артерии последовательно прошиваются в толще аневризматического мешка [3, 14, 19, 21], что даже при высокой скорости их лигирования может сопровождаться массивной кровопотерей.

- 2) Операция на «выключение» аневризмы из кровотока с последующим шунтированием патологического участка [19, 21]. На современном этапе представляет интерес только в экстренных ситуациях при разрывах АБА.

- 3) Выполнение аневризмэктомии с последовательной перевязкой поясничных артерий снаружи аневризмы до ее вскрытия. Данный метод чрезвычайно опасен повреждением магистральных вен и мочеточников, особенно

при больших размерах аневризмы, и в настоящее время практически оставлен [14, 21].

4) Использование баллонных катетеров для остановки ретроградного кровотечения из поясничных артерий. Основная область применения данной методики – протезирование торакоабдоминальных аневризм аорты [52].

Для уменьшения объема интраоперационной кровопотери также могут с успехом использоваться аппараты аутогемотрансфузии. Однако, во-первых, при их использовании осуществляется отмывание и реинфузия только эритроцитов без плазмы и других форменных элементов крови. Во-вторых, применение этих аппаратов у больных, идущих на плановую реконструкцию АБА, экономически не оправдано [76].

В проведенном исследовании у больных ретроспективной группы ($n = 137$) в качестве технологии протезирования брюшной аорты использовалось общепринятое внутримешковое протезирование, а всем пациентам проспективной ($n = 117$) группы выполнено протезирование АБА по разработанной технологии редукции АБА и протезирования аорты (патент РФ № 2441605 «Способ хирургического лечения больных с аневризмой инфраренального отдела аорты»). Данная технология предполагает ушивание («редукцию») аневризматического мешка с минимизацией риска продолжающегося кровотечения из поясничных артерий. У всех пациентов проспективной группы с АБА более 70 мм реконструкция была выполнена по разработанной технологии хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты (патент РФ № 2736392 «Способ хирургического лечения больных с гигантскими аневризмами аорты»). Данная технология предполагает продольное пережатие аневризматического мешка, его ушивание («редукцию») с уменьшением риска ретроградного кровотечения из поясничных артерий.

В результате применения разработанных технологий доказано статистически значимое снижение интраоперационной кровопотери. В группе 1 (сравнения, ретроспективная, $n = 137$) объем кровопотери составил 550 (400;700), в группе 2

(основная, проспективная, $n = 117$) – 400 (300;500), что оказалось статистически значимой разницей ($p = 0,007$).

Снижение интраоперационной кровопотери привело к уменьшению в проспективной группе ($n = 117$) общей инфузии ($p < 0,001$), инфузии кристаллоидов ($p < 0,001$), коллоидов ($p < 0,001$).

Таким образом, посредством разработанных технических приемов достигается уменьшение кровопотери во время открытого протезирования АБА и тем самым снижение риска развития ОПП после операции.

4.3. Оптимизация стратегии периоперационного ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты для снижения риска развития острого почечного повреждения

На текущий момент в литературе не существует комплексной стратегии профилактики ОПП после протезирования АБА.

Несмотря на то что ОПП является наиболее частым осложнением после открытой реконструкции АБА, в международных клинических рекомендациях профилактике почечной дисфункции посвящен незначительный раздел, в котором не представлен четкий алгоритм действий. Например, в рекомендациях Европейского общества сосудистой хирургии (ESVS, 2011) предлагается выявлять больных со сниженным СКФ до операции с последующей коррекцией уровня креатинина, оптимизировать периоперационную гемодинамику и уровень волемии и выполнять хирургические вмешательства только в центрах с возможностью применения ЗПТ [113]. Американское общество сосудистой хирургии (SVS, 2018) рекомендует проведение предоперационной гидратации пациентам со сниженным СКФ [44].

Мнения отдельных экспертов по профилактике ОПП после открытого протезирования АБА широко представлены в литературе, но не имеют необходимой статистической мощности. Одними авторами в качестве профилактики послеоперационной почечной дисфункции предлагается

использование различных медикаментозных препаратов, эффективность которых так и не была доказана [62, 170]. Другие авторы настаивают на активной интраоперационной нефропротекции: применение холодной перфузии почек, почечной гипотермии, перфузии почечных артерий оксигенированной кровью [32, 81, 125, 134, 145, 166]. Эффективность данных методик также не подтверждена рандомизированными исследованиями.

В выполненном исследовании основной стратегии профилактики ОПП после открытого протезирования АБА является снижение влияния на почки, в первую очередь, периоперационных факторов хирургической агрессии. Таким образом, рассматривалась прежде всего «хирургическая» нефропротекция.

Первоначально была доказана значимость 4 основных периоперационных факторов риска развития ОПП при открытом протезировании АБА:

- 1) факт пережатия почечных артерий (ОШ – 6,904; 95%ДИ – 1,43-33,69; $p = 0,016$);
- 2) объем кровопотери (ОШ – 1,003; 95%ДИ – 1,001-1,005; $p < 0,001$);
- 3) развитие интраоперационного тромбоза и выполнение тромбэктомии из протеза или артерий нижних конечностей (ОШ – 24,9; 95%ДИ – 2,4-248,93; $p = 0,006$);
- 4) дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции (ОШ – 5,15; 95%ДИ – 1,27-20,87; $p = 0,022$).

Необходимо отметить, что все факторы риска, кроме пережатия почечных артерий, можно считать модифицируемыми, т.е. посредством применения различных технических приемов возможно снизить их влияние на развитие ОПП.

Профилактика кровопотери

В результате внедрения способов хирургического лечения АБА и гигантских АБА, направленных на редукцию аневризматического мешка, у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$) было установлено статистически значимое уменьшение объема интраоперационной кровопотери по отношению к больным группы сравнения (ретроспективной, $n = 137$) (400 (300;500) мл и 450 (400;700) мл соответственно, $p=0,007$).

Особо следует отметить, что в работах, в которых было доказано влияние данного фактора на развитие ОПП после открытой реконструкции АБА, не рассматриваются хирургические методики, направленные на снижение интраоперационной кровопотери [44, 49, 54, 118, 164].

Следствием снижения объема кровопотери у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$) стало уменьшение объема общей инфузии (3400 (3000;3700) мл и 4300 (3800;4900) мл соответственно, $p < 0,001$), инфузии коллоидов (500 (500;500) мл и 1000 (1000;1500) мл соответственно, $p < 0,001$), инфузии кристаллоидов (2000 (1500;2500) мл и 2500 (2000;3000) мл соответственно, $p < 0,001$) по отношению к больными группы сравнения (ретроспективной, $n = 137$).

Профилактика интраоперационного тромбоза и тромбэктомии

В выполненном исследовании был проведен анализ причин развития интраоперационного тромбоза. Оказалось, что у пациентов с данным осложнением уровень антитромбина III в крови до операции был ниже по сравнению с пациентами без тромбоза (60% (47,5;91,5) и 89% (74;97), $p = 0,074$). Пороговый уровень для данного показателя оказался равным 86,5%.

Для снижения влияния данного фактора риска на развитие ОПП был разработан способ прогнозирования интраоперационного тромбоза при реконструкции брюшного отдела аорты, заключающийся в определении уровня антитромбина III до операции. При уровне данного показателя в крови менее 86,5% прогнозировался высокий риск развития тромботических осложнений во время операции. В литературе аналогичные способы прогнозирования интраоперационного тромбоза нами не были найдены.

У всех больных проспективной группы ($n = 117$) перед операцией оценивался риск развития тромбоза с помощью данного способа. Восполнение дефицита естественного антикоагулянта антитромбина III проводилось в начале операции с помощью доз СЗП или до операции посредством препарата «Антитромбин III человеческий».

Результатом применения данного пункта стратегии профилактики ОПП у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$) стало статистически значимое уменьшение интраоперационных тромбозов по отношению к больным группы сравнения (ретроспективной, $n = 137$): 2 (1,7%) и 14 (10,2%) соответственно (ОШ – 0,2; 95%ДИ – 0,03-0,7; $p = 0,005$).

Дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции

Дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции, как правило, требуется пациентам с большим объемом интраоперационной кровопотери, даже несмотря на ее восполнение на операционном столе.

Следовательно, профилактика данного фактора риска заключается, во-первых, в профилактике интраоперационной кровопотери, которую мы проводили в проспективной группе ($n = 117$) посредством внедрения способов хирургического лечения АБА и гигантских АБА, направленных на редукцию аневризматического мешка.

Во-вторых, учитывая значимое влияние данного фактора на развитие ОПП, у пациентов проспективной группы ($n = 117$), мы выполняли более активное интраоперационное восполнение дефицита переносчиков кислорода по отношению к больным ретроспективной группы ($n = 137$): 55 (47%) и 42 (30,7%) соответственно (ОШ – 2,0; 95%ДИ – 1,2-3,4; $p=0,008$).

В литературе нам не удалось найти информацию об анализе влияния послеоперационной трансфузии ЭВ на развитие ОПП.

Результатом применения данного пункта стратегии профилактики ОПП у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$) стало статистически значимое уменьшение дополнительной трансфузии эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции по отношению к больным группы сравнения (ретроспективной, $n = 137$): 8 (6,8%) и 22 (16,1%) соответственно (ОШ – 0,4; 95%ДИ – 0,2-0,9; $p=0,023$).

Результаты применения стратегии

Разработанная стратегия профилактики ОПП при открытом протезировании АБА включает в себя:

- строгое следование протоколу выполнения разработанной технологии хирургического лечения АБА и гигантских АБА, направленных на редукцию аневризматического мешка (профилактика кровопотери и дополнительной трансфузии ЭВ в течение 48 часов после операции);
- прогнозирование развития интраоперационного тромбоза и своевременное восполнение дефицита антитромбина III с помощью доз СЗП в начале операции или посредством препарата «Антитромбин III человеческий» до операции (профилактика интраоперационного тромбоза);
- активное интраоперационное восполнение дефицита переносчиков кислорода (профилактика дополнительной трансфузии ЭВ в течение 48 часов после операции);
- оценка риска развития ОПП по прогностической шкале TABLE Score сразу после операции.

По разработанной и внедренной стратегии периоперационного ведения больных с АБА, направленной на профилактику развития ОПП, были прооперированы все пациенты основной группы (проспективной, $n = 117$).

Результатом применения данной стратегии у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$) стало статистически значимое уменьшение развития ОПП после операции по отношению к больным группы сравнения (ретроспективной, $n=137$): 29 (24,8%) и 54 (39,4%) соответственно (ОШ – 0,51; 95%ДИ – 0,3-0,9; $p = 0,013$).

Примечательно, что помимо снижения частоты развития ОПП у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$) оказалась менее выражена тяжесть клинических проявлений ОПП, оцененная по шкале KDIGO (2012), по отношению к больным группы сравнения (ретроспективной, $n=137$): $p = 0,033$.

Кроме того, средний балл по шкале риска TABLE Score у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$) статистически значимо снизился по отношению к

больным группы сравнения (ретроспективной, $n = 137$) (1,44 (0,95) и 1,93 (1,68) соответственно, $p = 0,008$).

Таким образом, посредством внедрения комплексной стратегии профилактики ОПП при открытом протезировании АБА было достигнуто снижение частоты развития почечной дисфункции после операции и тяжести ее клинических проявлений у пациентов основной группы (проспективной, $n = 117$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выполненное исследование основано на результатах обследования и хирургического лечения 254 пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты, которые находились на лечении в отделении сосудистой хирургии № 1 клиники факультетской хирургии с 2012 по 2022 год. Всем пациентам проведено плановое открытое хирургическое лечение.

В результате анализа ретроспективной группы ($n = 137$) установлено, что наиболее значимыми периоперационными факторами риска развития ОПП при открытом протезировании АБА являются четыре фактора: факт пережатия почечных артерий, объем кровопотери, интраоперационный тромбоз и тромбэктомия из протеза или артерий нижних конечностей, дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции.

На основании установленных факторов риска развития ОПП была разработана прогностическая шкала риска острого почечного повреждения у пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты. Данная шкала предполагает деление больных на три группы риска. У пациентов высокого риска кроме развития ОПП прогнозируется также развитие ОПП 3 стадии и риск проведения заместительной почечной терапии.

Была разработана стратегия периоперационного ведения больных с АБА, направленная на профилактику развития ОПП. Данная стратегия заключается в профилактике основных факторов риска развития ОПП (объем кровопотери, интраоперационный тромбоз, дополнительная трансфузия ЭВ). Снижение кровопотери достигнуто с помощью технических приемов, направленных на выполнение редукции аневризматического мешка. Профилактика интраоперационного тромбоза проведена с помощью дооперационного прогнозирования возможных тромботических осложнений и восполнения дефицита естественного антикоагулянта антитромбина III в начале операции с помощью доз СЗП или до операции посредством препарата «Антитромбин III человеческий». Уменьшение потребности в дополнительной трансфузии

эритроцитарной взвеси после операции выполнено в результате как снижения объема интраоперационной кровопотери, так и более частого восполнения дефицита переносчиков кислорода интраоперационно.

Посредством внедрения комплексной стратегии профилактики ОПП при открытом протезировании АБА было достигнуто снижение частоты развития почечной дисфункции после операции и тяжести ее клинических проявлений у пациентов основной группы.

ВЫВОДЫ

1) Факторами риска острого почечного повреждения при открытом протезировании брюшного отдела аорты являются прежде всего интраоперационные факторы: факт пережатия почечных артерий (ОШ – 6,904; 95%ДИ – 1,43-33,69; $p = 0,016$), объем интраоперационной кровопотери (ОШ – 1,003; 95%ДИ – 1,001-1,005; $p < 0,001$), развитие интраоперационного тромбоза и выполнение тромбэктомии из протеза или артерий нижних конечностей (ОШ – 24,9; 95%ДИ – 2,4-248,93; $p = 0,006$), дополнительная трансфузия эритроцитарной взвеси в течение 48 часов после операции (ОШ – 5,15; 95%ДИ – 1,27-20,87; $p = 0,022$).

2) Посредством разработанной прогностической шкалы риска развития ОПП (TABLE Score), в которой каждый фактор риска соответствует определенному баллу, возможно тотчас по окончании операции прогнозировать развитие ОПП с вероятностью «низкий риск» – 18,2%, «средний риск» – 25% и «высокий риск» – 56,8%.

3) Применение разработанных технических приемов выполнения операции открытого протезирования аневризмы брюшной аорты, а именно технологии редукции аневризматического мешка, привело к значимому снижению кровопотери ($p = 0,007$) в основной группе больных по сравнению с группой сравнения.

4) Использование у пациентов проспективной группы разработанной стратегии периоперационного ведения больных при открытом протезировании аневризмы брюшного отдела аорты, направленной на профилактику развития ОПП, позволило снизить частоту развития ОПП (ОШ – 0,51; 95%ДИ – 0,3-0,9; $p = 0,013$) и уменьшить тяжесть клинических проявлений ОПП ($p = 0,033$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1) Перед операцией открытого протезирования аневризмы брюшного отдела аорты для предотвращения интраоперационного тромбообразования следует выполнять анализ крови на уровень антитромбина III. При значении данного показателя менее 86,5% больному необходимо проводить его коррекцию в начале операции с помощью доз СЗП или до операции посредством препарата «Антитромбин III человеческий».

2) Для снижения интраоперационной кровопотери при проведении открытого протезирования аневризмы брюшного отдела аорты целесообразно выполнять операцию редукции аневризматического мешка.

3) Тотчас после операции оправдано проводить расчет риска развития острого почечного повреждения по шкале TABLE Score и в зависимости от результатов планировать послеоперационную стратегию ведения пациента.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективным направлением является анализ отдаленных результатов применения разработанной стратегии профилактики острого почечного повреждения при протезировании аневризмы брюшного отдела аорты.

Актуальным может быть изучение стратегии послеоперационного ведения пациентов после протезирования аневризмы брюшного отдела аорты с развившимся острым почечным повреждением. Отдельного рассмотрения требует определение показаний к заместительной почечной терапии у таких больных.

Многообещающим представляется исследование профилактики острого почечного повреждения при реконструкции брюшного отдела аорты у пациентов с выраженными проявлениями дооперационной почечной недостаточности.

После проведения соответствующего сбора данных и анализа возможна разработка шкалы риска развития острого почечного повреждения и способов его профилактики у более широкой группы пациентов, например, у больных после протезирования аневризмы торакоабдоминального отдела аорты.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АБА – аневризма брюшного отдела аорты
- АГ – артериальная гипертензия
- АКШ – аорто-коронарное шунтирование
- БАБП – бифуркационное аорто-бедренное протезирование
- БАК – биохимический анализ крови
- БАПП – бифуркационное аорто-подвздошное протезирование
- БЦА – брахиоцефальные артерии
- ГАБ – глубокая артерия бедра
- ДИ – доверительный интервал
- ЗПТ – заместительная почечная терапия
- ИБ – история болезни
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИМТ – индекс массы тела
- КА – коронарные артерии
- КДО – конечно-диастолический объем
- КСО – конечно-систолический объем
- КТА – компьютерная томографическая ангиография
- КФК – креатинфосфокиназа
- КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия
- ЛП – линейное протезирование
- ЛПВ – левая почечная вена
- НБА – нижняя брыжеечная артерия
- НТГ – нарушение толерантности к глюкозе
- ОААНК – облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей
- ОАК – общий анализ крови
- ОАМ – общий анализ мочи
- ОБА – общая бедренная артерия

- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОПА – общая подвздошная артерия
- ОПП – острое почечное повреждение
- ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
- ОШ – отношение шансов
- САД - среднее артериальное давление
- СД – сахарный диабет
- СКФ – скорость клубочковой фильтрации
- ПА – почечная артерия
- ПБА – поверхностная бедренная артерия
- ПИМ – перенесенный инфаркт миокарда
- ППТ – площадь поверхности тела
- СЗП – свежезамороженная плазма
- ТФЛТ – торакофренолюмботомия
- УЗДГ – ультразвуковая доплерография
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- ФВ – фракция выброса
- ФК – функциональный класс
- ФП – фибрилляция предсердий
- ХБП – хроническая болезнь почек
- ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
- ХСН – хроническая сердечная недостаточность
- ЭВ – эритроцитарная взвесь
- ЭВМ – электронно-вычислительная машина
- ACEF – Age, Creatinine, Ejection Fraction (возраст, креатинин, фракция выброса)
- ADQI - Acute Dialysis Quality Initiative (Инициатива по улучшению качества острого диализа)
- AKIN – Acute Kidney Injury Network (группа экспертов по изучению острого повреждения почек)

ARISe – Aneurysm Renal Injury Score (шкала почечного повреждения при аневризме)

CG – Cockcroft-Gault

CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (рабочая группа по исследованию эпидемиологии хронических заболеваний почек)

E-PASS – Estimation of Physiologic Ability and Surgical Stress (оценка физиологических возможностей и хирургического стресса)

ESVS – European Society for Vascular Surgery (Европейское общество сосудистой хирургии)

KDIGO – Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Инициатива по улучшению глобальных исходов заболеваний почек)

KDOQI – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (Инициатива по улучшению качества исходов при заболеваниях почек)

MACE – Major Adverse Cardiovascular Events (большие неблагоприятные сердечно-сосудистые события)

MAKE – Major Adverse Kidney Events (большие неблагоприятные события со стороны почек)

MDRD – Modification of Diet in Renal Disease (модификация диеты при заболевании почек)

NYHA – New York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)

RIFLE – Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage (риск, повреждение, недостаточность, утрата, терминальная стадия почечной недостаточности)

SVS – Society for Vascular Surgery (Американское общество сосудистой хирургии)

TABLE Score – Thrombectomy, Arteries clamping, Blood Loss, Erythrocyte transfusion (тромбэктомия, пережатие артерий, кровопотеря, трансфузия эритроцитов)

V-POSSUM – Vascular Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity (шкала физиологической и операционной тяжести для подсчета смертности и заболеваемости)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аракелян, В.С. Хирургическое лечение пациента с аневризмой брюшной аорты и подковообразной почкой / В.С. Аракелян, Н.Р. Гамзаев, Н.А. Гидаспов [и др.] // *Анналы хирургии*. - 2019. - Т. 24. - № 4. - С. 286–291.
2. Аракелян, В.С. Хирургическое лечение пациентов с сочетанным поражением почечных артерий и аневризмой брюшной аорты / В.С. Аракелян, А.К. Жане, Н.В. Бортникова [и др.] // *Анналы хирургии*. - 2019. - Т. 24. - № 4. - С. 253–262.
3. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В. Белов. - Изд. 2-е, испр. и доп. - М. : МИА, 2011. - 484 с.
4. Белов, Ю.В. Хирургическое лечение синдрома мегааорты: опыт одного центра / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, Д.Г. Брешенков [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. - 2021. - № 6-2. - С. 15–25.
5. Белов, Ю.В. Мини-доступ в хирургии брюшной аорты / Ю.В. Белов, И.А. Губарев, А.З. Салех [и др.] // *Новости хирургии*. - 2020. - Т. 28. - № 3. - С. 318–328.
6. Бокерия, Л.А. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты / Л.А. Бокерия, А.В. Покровский, А.Ф. Хазаров [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2013. - Т. 19. - № 2. - S1. - С. 5–72.
7. Борисов, В.В. Острая почечная недостаточность / В.В. Борисов, Е.М. Шилов // *Урология*. - 2017. - № S1. - С. 4–10.
8. Вачёв, А.Н. Острое почечное повреждение после операций по поводу юкстаренальных аневризм брюшной аорты / А.Н. Вачёв, И.И. Козин, О.В. Дмитриев [и др.] // *Клиническая физиология кровообращения*. - 2020. - Т. 17. - № 3. - С. 222–231.
9. Глянцев, С.П. Хирургия сосудов в России. Персоналии, даты, события, факты, научно-практические школы 1710-1980-е годы / С.П. Глянцев, А.Ш. Ревитшвили, А.В. Чупин [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. академика А.В. Покровского*. - 2024. - Т. 30. - № 2. - С. 7–21.

10. Затевахин, И.И. Сосудистая хирургия В. С. Савельева : национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Затевахиной, А. И. Кириенко. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 608 с.
11. Казанчян, П.О. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / П.О. Казанчян, В.А. Попов. - М. : Изд-во МЭИ, 2002. - 302 с.
12. Карпенко, А.А. Персонализированное прогнозирование риска разрыва и тромбоэмболических осложнений у больных с аневризмой аорты при помощи высокопроизводительного численного моделирования гемодинамики и современных методов машинного обучения на реальных клинических данных : Отчет о НИР № 21-15-00091 / А.А. Карпенко // Российский научный фонд. - 2022.
13. Лопаткин, Н.А. Урология : национальное руководство : краткое издание / Н.А. Лопаткин [и др.] ; под ред. Н. А. Лопаткина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 606 с.
14. Покровский, А.В. Заболевания аорты и ее ветвей / А.В. Покровский. - М. : Медицина, 1979. - 328 с.
15. Покровский, А.В. Клиническая ангиология : рук. для врачей : в 2 т. / А.В. Покровский [и др.] ; под ред. А.В. Покровского. - М. : Медицина, 2004. - 808 с.
16. Савельев, В.С. Сосудистая хирургия : национальное руководство : краткое издание / В.С. Савельев [и др.] ; под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 464 с.
17. Сандриков, В.А. Деформация сдвига сосудистой стенки у пациентов с аневризмой брюшной аорты / В. А. Сандриков, А. В. Гаврилов, С. А. Абугов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2022. - Т. 15. - № 6. - С. 599–604.
18. Светликов, А.В. Обзор клинических рекомендаций Европейского общества сосудистых хирургов (European Society for Vascular Surgery, ESVS) по лечению больных с аневризмами брюшного отдела аорты и подвздошных артерий от 2024 г.: что нового и перспективы развития / А.В. Светликов, П.А. Галкин, П.П. Яблонский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского. - 2024. - Т. 30. - № 2. - С. 131–136.

19. Светликов, А.В. Аневризмы брюшной аорты (рекомендации российских экспертов). А.В. Светликов, В.А. Сухоручкин, О.Б. Иртюга [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского. - 2024. - Т. 30. - № 3. - С. 61–120.

20. Чарчян, Э.Р. Реконструкция рено-висцеральных ветвей в хирургии торакоабдоминального отдела аорты / Э.Р. Чарчян, А.У. Маметов, А.Б. Степаненко [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2024. - Т. 17. - № 4. - С. 355–363.

21. Шалимов, А.А. Хирургия аорты и магистральных артерий / А.А. Шалимов, Н.Ф. Дрюк. – Киев : Здоров'я, 1979. - 384 с.

22. Шейман, Д.А. Патофизиология почки : научное издание / Шейман Д.А. ; под ред. акад. Ю. В. Наточина ; пер. с англ. докт. мед. наук Л. З. Певзнера. - 5-е изд., испр. - М. : Бином, 2022. - 192 с.

23. Adiseshiah, M. Reperfusion injury in skeletal muscle: a prospective study in patients with acute limb ischaemia and claudicants treated by revascularization / M. Adiseshiah, J.M. Round, D.A. Jones // British Journal of Surgery. - 1992. - V. 79. - № 10. - P. 1026–1029.

24. Aranson, N. J. Chronic Kidney Disease Class Predicts Mortality after Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Propensity-matched Cohorts from the Medicare Population / N.J. Aranson, R.T. Lancaster, E.A. Ergul [et al.] // Annals of Surgery. - 2016. - V. 264. - № 2. - P. 386–391.

25. Arendshorst, W. J. Pathogenesis of Acute Renal Failure following Temporary Renal Ischemia in the Rat / W.J. Arendshorst, W.F. Finn, C.W. Gottschalk // Circulation Research. - 1975. - V. 37. - № 5. - P. 558–568.

26. Avci, Y. A simplified acute kidney injury predictor following endovascular aortic repair: ACEF score / Y. Avci, A.R. Demir, A. Güler [et al.] // Vascular. - 2023. - V. - 31. - № 1. - P. 26–32.

27. Ayari, R. Juxtarenal aneurysm. Comparative study with infrarenal abdominal aortic aneurysm and proposition of a new classification / R. Ayari, N. Paraskevas, E.

Rosset [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. - 2001. - V. 22. - № 2. - P. 169–174.

28. Bang, J.Y. Acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery: a comparison of AKIN and RIFLE criteria for risk prediction / J.Y. Bang, J.B. Lee, Y. Yoon [et al.] // British Journal of Anaesthesia. - 2014. - V. 113. - № 6. - P. 993–1000.

29. Bayer, O. Perioperative fluid therapy with tetrastarch and gelatin in cardiac surgery – A prospective sequential analysis / O. Bayer, D. Schwarzkopf, T. Doenst [et al.] // Critical Care Medicine. - 2013. - V. 41. - № 11. - P. 2532–2542.

30. Bellomo, R. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group / R. Bellomo, C. Ronco, J.A. Kellum [et al.] // Critical Care. - 2004. - V. 8. - № 4. - P. 204–212.

31. Bertrand, M. Lumbar Muscle Rhabdomyolysis After Abdominal Aortic Surgery / M. Bertrand, G. Godet, M.H. Fleron [et al.] // Anesthesia & Analgesia. - 1997. - V. 85. - № 1. - P. 11–15.

32. Beven, E.G. Preservation of renal function in juxtarenal and suprarenal abdominal aortic aneurysm repair / E.G. Beven, B.T. Allen, C.B. Anderson [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 1993. - V. 17. - № 5. - P. 948–959.

33. Bicknell, C.D. Renal dysfunction and prolonged visceral ischaemia increase mortality rate after suprarenal aneurysm repair / C.D. Bicknell, A.R. Cowan, M.I. Kerle [et al.] // British Journal of Surgery. - 2003. - V. 90. - № 9. - P. 1142–1146.

34. Billings, F.T. Clinical trial endpoints in acute kidney injury / F.T. Billings, A.D. Shaw // Nephron Clinical Practice. - 2014. - V. 127. - P. 89–93.

35. Birnie, K. Predictive models for kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) defined acute kidney injury in UK cardiac surgery / K. Birnie, V. Verheyden, D. Pagano [et al.] // Critical Care. - 2014. - V. 18. - № 6. - P. 1–20.

36. Bonventre, J.V. Mechanisms of ischemic acute renal failure / J.V. Bonventre // Kidney International. - 1993. - V. 43. - № 5. - P. 1160–1178.

37. Bosch, X. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury / X. Bosch, E. Poch, J. M. Grau // *New England Journal of Medicine*. - 2009. - V. 361. - № 1. - P. 62–72.
38. Bown, M.J. The management of abdominal aortic aneurysms in patients with concurrent renal impairment / M.J. Bown, M.G.A. Norwood, R.D. Sayers // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. - 2005. - V. 30. - № 1. - P. 1–11.
39. Breckwoldt, W.L. The Effect of Suprarenal Cross-Clamping on Abdominal Aortic Aneurysm Repair / W.L. Breckwoldt, W.C. Mackey, M. Belkin [et al.] // *Archives of Surgery*. - 1992. - V. 127. - № 5. - P. 520–524.
40. Brinkman, R. Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Pilot Observational Trial / R. Brinkman, K.T. HayGlass, W.A. Mutch [et al.] // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. - 2015. - V. 29. - № 5. - P. 1212–1219.
41. Bush, H.L. Prevention of Renal Insufficiency After Abdominal Aortic Aneurysm Resection by Optimal Volume Loading / H.L. Bush, J.B. Huse, W.C. Johnson [et al.] // *Archives of Surgery*. - 1981. - V. 116. - № 12. - P. 1517–1524.
42. Calligaro, K.D. Division of the Left Renal Vein During Aortic Surgery / K.D. Calligaro, R.P. Savarese, P.R. McCombs [et al.] // *The American Journal of Surgery*. - 1990. - V. 160. - № 2. - P. 192–196.
43. Castagno, C. Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms / C. Castagno, G. Varetto, S. Quaglino [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2016. - V. 64. - № 4. - P. 928–933.
44. Chaikof, E.L. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm / E.L. Chaikof, R.L. Dalman, M.K. Eskandari [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2018. - V. 67. - № 1. - P. 2-77.
45. Charlton, J.R. A basic science view of acute kidney injury biomarkers / J.R. Charlton, D. Portilla, M.D. Okusa // *Nephrology Dialysis Transplantation*. - 2014. - V. 29. - № 7. - P. 1301–1311.
46. Chaufour, X. Durability of Open Repair of Juxtarenal Abdominal Aortic Aneurysms: A Multicentre Retrospective Study in Five French Academic Centres / X.

Chaufour, J. Segal, R. Soler [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. - 2020. - V. 59. - № 1. - P. 40–49.

47. Chiesa, R. Open repair of pararenal aortic aneurysms: Operative management, early results, and risk factor analysis / R. Chiesa, E.M. Marone, C. Brioschi [et al.] // Annals of Vascular Surgery. - 2006. - V. 20. - № 6. - P. 739–746.

48. Chong, T. Suprarenal aortic cross-clamp position: A reappraisal of its effects on outcomes for open abdominal aortic aneurysm repair / T. Chong, L. Nguyen, C.D. Owens [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2009. - V. 49. - № 4. - P. 873–880.

49. Chowdhury, A.H. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers / A.H. Chowdhury, E.F. Cox, S.T. Francis [et al.] // Annals of Surgery. - 2012. - V. 256. - № 1. - P. 18–24.

50. Chung, B.H. The Effect of Left Renal Vein Division on Renal Function Following Open Abdominal Aortic Surgery Using Propensity Score Matching Analysis / B.H. Chung, J.H. Kang, S.H. Heo [et al.] // Annals of Vascular Surgery. - 2020. - V. 62. - P. 232–237.

51. Coca, S.G. Chronic kidney disease after acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis / S.G. Coca, S. Singanamala, C.R. Parikh // Kidney International. - 2012. - V. 81. - № 5. - P. 442–448.

52. Coselli, J.S. Current approaches to spinal cord protection during open thoracoabdominal aortic aneurysm repair / J.S. Coselli, S.A. LeMaire, V. Orozco-Sevilla [et al.] // Annals of Cardiothoracic Surgery. - 2023. - V. 12. - № 5. - P. 429–437.

53. Crawford, E.S. Juxtarenal infrarenal abdominal aortic aneurysm. Special diagnostic and therapeutic considerations / E.S. Crawford, W.C. Beckett, M.S. Greer // Annals of Surgery. - 1986. - V. 203. - № 6. - P. 661–670.

54. Dang, T. Predictors of acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians / T. Dang, H. Dakour-Aridi, M. Rizwan [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2019. - V. 69. - № 3. - P. 752–762.

55. Dariane, C. Acute Kidney Injury after Open Repair of Intact Abdominal Aortic Aneurysms / C. Dariane, R. Coscas, C. Boulitrop [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. - 2017. - V. 39. - P. 294–300.

56. DeCarlo, C. Preoperative Anemia Is Associated with Postoperative Renal Failure After Elective Open Aortic Repair / C. DeCarlo, J. Mohebbi, A. Dua [et al.] // *Journal of Surgical Research*. - 2023. - V. 291. - P. 187–194.

57. Dong, S. Renal Artery Reimplantation Versus Bypass in Elective Open Aneurysm Repair / S. Dong, C. An, F.J. Caputo [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. - 2024. - V. 98. - P. 102–107.

58. Dubois, L. Technical factors are strongest predictors of postoperative renal dysfunction after open transperitoneal juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair / L. Dubois, C. Durant, D.M. Harrington [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2013. - V. 57. - № 3. - P. 648–654.

59. Dubost, C. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months / C. Dubost, M. Allary, N. Oeconomos // *AMA Archives of Surgery*. - 1952. - V. 64. - № 3. - P. 405–408.

60. Ellenberger, C. Incidence, risk factors and prognosis of changes in serum creatinine early after aortic abdominal surgery / C. Ellenberger, A. Schweizer, J. Diaper [et al.] // *Intensive Care Medicine*. - 2006. - V. 32. - № 11. - P. 1808–1816.

61. Erbel, R. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // *European Heart Journal*. - 2014. - V. 35. - № 41. - P. 2873–2926.

62. Fernandes, M. Systematic Review and Meta-Analysis of Preventative Strategies for Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Abdominal Aortic Aneurysm Repair / M. Fernandes, M. Majoni, A.X. Garg [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. - 2021. - V. 74. - P. 419–430.

63. Frazier, O.H. Clinical applications of the supraceliac aorta: Anatomical and pathologic observations / O.H. Frazier, M.C. Oalman, J.P. Strong [et al.] // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. - 1987. - V. 93. - № 4. - P. 631–633.

64. Gamulin, Z. Effects of infrarenal aortic cross-clamping on renal hemodynamics in humans / Z. Gamulin, A. Forster, D. Morel [et al.] // *Anesthesiology*. - 1984. - V. 61. - № 4. - P. 394–399.

65. Gelman, S. The Pathophysiology of Aortic Cross-clamping and Unclamping / S. Gelman // *Anesthesiology*. - 1995. - V. 82. - № 4. - P. 1026–1060.

66. Gillies, M.A. Incidence of postoperative death and acute kidney injury associated with i.v. 6% hydroxyethyl starch use: Systematic review and meta-analysis / M.A. Gillies, M. Habicher, S. Jhanji [et al.] // *British Journal of Anaesthesia*. - 2014. - V. 112. - № 1. - P. 25–34.

67. Giulini, S.M. Suprarenal aortic cross-clamping in elective abdominal aortic aneurysm surgery / S.M. Giulini, S. Bonardelli, N. Portolani [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. - 2000. - V. 20. - № 3. - P. 286–289.

68. Goren, O. Perioperative acute kidney injury / O. Goren, I. Matot // *British Journal of Anaesthesia*. - 2015. - V. 115. - № S2. - P. 3–14.

69. Goren, O. Update on perioperative acute kidney injury / O. Goren, I. Matot // *Current Opinion in Critical Care*. - 2016. - V. 22. - № 4. - P. 370–378.

70. Grant, S.W. What are the risk factors for renal failure following open elective abdominal aortic aneurysm repair? / S.W. Grant, A.D. Grayson, M.J. Grant [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. - 2012. - V. 43. - № 2. - P. 182–187.

71. Green, R.M. Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm / R.M. Green, J.J. Ricotta, K. Ouriel [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 1989. - V. 9. - № 1. - P. 124–134.

72. Guerrero-Hue, M. Adverse effects of the renal accumulation of haem proteins. Novel therapeutic approaches / M. Guerrero-Hue, A. Rubio-Navarro, A. Sevillano [et al.] // *Nefrologia*. - 2018. - V. 38. - № 1. - P. 13–26.

73. Haga, Y. Evaluation of an Estimation of Physiologic Ability and Surgical Stress (E-PASS) Scoring System to Predict Postoperative Risk: A Multicenter Prospective Study / Y. Haga, S. Ikei, Y. Wada [et al.] // *Surgery Today*. - 2001. - V. 31. - № 7. - P. 569–574.

74. Hassen-Khodja, R. Renal artery revascularization in combination with infrarenal aortic reconstruction / R. Hassen-Khodja, F. Sala, S. Declémy [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. - 2000. - V. 14. - № 6. - P. 577–582.

75. Hicks, C.W. Mortality variability after endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair in a large tertiary vascular center using a Medicare-derived risk prediction model / C.W. Hicks, J.H. Black, I. Arhuidese [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2015. - V. 61. - № 2. - P. 291–297.

76. Ho, P. Blood loss and transfusion in elective abdominal aortic aneurysm surgery / P. Ho, A.C. Ting, S.W. Cheng // *ANZ Journal of Surgery*. - 2004. - V. 74. - № 8. - P. 631–634.

77. Holt, S.G. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis / S.G. Holt, K.P. Moore // *Intensive Care Medicine*. - 2001. - V. 27. - № 5. - P. 803–811.

78. Hoshina, K. Effect of suprarenal aortic cross-clamping / K. Hoshina, M. Nemoto, K. Shigematsu [et al.] // *Circulation Journal*. - 2014. - V. 78. - № 9. - P. 2219–2224.

79. Ida, M. Impact of intraoperative hypotension and blood loss on acute kidney injury after pancreas surgery / M. Ida, M. Sumida, Y. Naito [et al.] // *Brazilian Journal of Anesthesiology*. - 2020. - V. 70. - № 4. - P. 343–348.

80. James, M.T. A meta-analysis of the association of estimated GFR, albuminuria, diabetes mellitus, and hypertension with acute kidney injury / M.T. James, M.E. Grams, M. Woodward [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. - 2015. - V. 66. - № 4. - P. 602–612.

81. Jean-Claude, J.M. Pararenal aortic aneurysms: the future of open aortic aneurysm repair / J.M. Jean-Claude, L.M. Reilly, R.J. Stoney [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 1999. - V. 29. - № 5. - P. 902–912.

82. Jeyabalan, G. Comparison of modern open infrarenal and pararenal abdominal aortic aneurysm repair on early outcomes and renal dysfunction at one year / G. Jeyabalan, T. Park, R.Y. Rhee [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2011. - V. 54. - № 3. - P. 654–659.

83. Jhaveri, K.D. Endovascular aneurysm repair (EVAR) – and transcatheter aortic valve replacement (TAVR) – associated acute kidney injury / K.D. Jhaveri, A.N. Saratzis, R. Wanchoo [et al.] // *Kidney International*. - 2017. - V. 91. - № 6. - P. 1312–1323.

84. Jongkind, V. Juxtarenal aortic aneurysm repair / V. Jongkind, K.K. Yeung, G.J. Akkersdijk [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2010. - V. 52. - № 3. - P. 760–767.

85. Kabbani, L.S. Survival after repair of pararenal and paravisceral abdominal aortic aneurysms / L.S. Kabbani, C.A. West, D. Viau [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2014. - V. 59. - № 6. - P. 1488–1494.

86. Karkouti, K. Transfusion and risk of acute kidney injury in cardiac surgery / K. Karkouti // *British Journal of Anaesthesia*. - 2012. - V. 109. - № S1. - P. 29–38.

87. Karkouti, K. Interrelationship of preoperative anemia, intraoperative anemia, and red blood cell transfusion as potentially modifiable risk factors for acute kidney injury in cardiac surgery: a historical multicentre cohort study / K. Karkouti, H.P. Grocott, R. Hall [et al.] // *Canadian Journal of Anesthesia*. - 2015. - V. 62. - № 4. - P. 377–384.

88. Kashy, B.K. Effect of hydroxyethyl starch on postoperative kidney function in patients having noncardiac surgery / B.K. Kashy, A. Podolyak, N. Makarova [et al.] // *Anesthesiology*. - 2014. - V. 121. - № 4. - P. 730–739.

89. Kellum, J.A. Developing a consensus classification system for acute renal failure / J.A. Kellum, N. Levin, C. Bouman [et al.] // *Current Opinion in Critical Care*. - 2002. - V. 8. - № 6. - P. 509–514.

90. Kellum, J.A. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury / J.A. Kellum, N. Lameire, P. Aspelin [et al.] // *Kidney International Supplements*. - 2012. - V. 2. - № 1. - P. 1–138.

91. Knott, A.W. Open repair of juxtarenal aortic aneurysms (JAA) remains a safe option in the era of fenestrated endografts / A.W. Knott, M. Kalra, A.A. Duncan [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2008. - V. 47. - № 4. - P. 695–701.

92. Krzesinski, J.M. How to Reduce the Risk of Acute Kidney Injury in Abdominal Aortic Aneurysm Surgery: The Quest of the Grail / J.M. Krzesinski, J.O. Defraigne, N. Sakalihasan // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. - 2020. - V. 59. - № 6. - P. 866–867.

93. Kudo, F.A. Postoperative renal function after elective abdominal aortic aneurysm repair requiring suprarenal aortic cross-clamping / F.A. Kudo, T. Nishibe, K. Miyazaki [et al.] // *Surgery Today*. - 2004. - V. 34. - № 12. - P. 1010–1013.

94. Lammeren, G.W. Results of open pararenal abdominal aortic aneurysm repair: single centre series and pooled analysis of literature / G.W. Lammeren, C. Ünlü, S. Verschoor [et al.] // *Vascular*. - 2017. - V. 25. - № 3. - P. 234–241.

95. Landry, G.J. Adjunctive renal artery revascularization during juxtarenal and suprarenal abdominal aortic aneurysm repairs / G.J. Landry, I.H. Lau, T.K. Liem [et al.] // *American Journal of Surgery*. - 2010. - V. 199. - № 5. - P. 641–645.

96. Leblanc, M. Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks / M. Leblanc, J.A. Kellum, R.T. Gibney [et al.] // *Current Opinion in Critical Care*. - 2005. - V. 11. - № 6. - P. 533–536.

97. LeMaire, S.A. Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / S.A. LeMaire, M.M. Jones, L.D. Conklin [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2009. - V. 49. - № 1. - P. 11–19.

98. Lentini, P. Stroke volume variation and serum creatinine changes during abdominal aortic aneurysm surgery: a time-integrated analysis / P. Lentini, L. Zanolli, P. Fatuzzo [et al.] // *Journal of Nephrology*. - 2018. - V. 31. - № 4. - P. 561–569.

99. Levey, A.S. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) / A.S. Levey, K.U. Eckardt, Y. Tsukamoto [et al.] // *Kidney International*. - 2005. - V. 67. - № 6. - P. 2089–2100.

100. Levi, T.M. Comparison of the RIFLE, AKIN and KDIGO criteria to predict mortality in critically ill patients / T.M. Levi, S.P. de Souza, J.G. de Magalhães [et al.] // *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. - 2013. - V. 25. - № 4. - P. 290–296.

101. Linden, P.V.D. Safety of modern starches used during surgery / P.V.D. Linden, M. James, M. Mythen [et al.] // *Anesthesia & Analgesia*. - 2013. - V. 116. - № 1. - P. 35–48.

102. Lindholt, J.S. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial / J.S. Lindholt, S. Juul, H. Fasting [et al.] // *British Medical Journal*. - 2005. - V. 330. - № 7494. - P. 750–755.

103. Lisitano, L. A comprehensive analysis of intraoperative factors associated with acute-on-chronic kidney injury in elderly trauma patients: blood loss as a key predictor / L. Lisitano, T. Röttinger, T. Thorne [et al.] // *Aging Clinical and Experimental Research*. - 2023. - V. 35. - № 11. - P. 2729–2737.

104. Macedo, E. Impact of mild acute kidney injury (AKI) on outcome after open repair of aortic aneurysms / E. Macedo, I. Castro, L. Yu [et al.] // *Renal Failure*. - 2008. - V. 30. - № 3. - P. 287–296.

105. Mann, H.J. Acute renal failure / H.J. Mann, D.W. Fuhs, C.A. Hemstrom // *Drug Intelligence and Clinical Pharmacy*. - 1986. - V. 20. - № 6. - P. 421–438.

106. Marberger, M. Renal preservation : International perspectives in urology / M. Marberger, K. Dreickorn; edited by M. Marberger, K. Dreickorn. – Baltimore : Williams and Wilkins, 1983. - 346 p.

107. Matsushita, K. Chronic kidney disease measures and the risk of abdominal aortic aneurysm / K. Matsushita, L. Kwak, S.H. Ballew [et al.] // *Atherosclerosis*. - 2018. - V. 279. - P. 107–113.

108. McCluskey, S.A. Hyperchloremia after noncardiac surgery is independently associated with increased morbidity and mortality: A propensity-matched cohort study / S.A. McCluskey, K. Karkouti, D. Wijeyesundera [et al.] // *Anesthesia & Analgesia*. - 2013. - V. 117. - № 2. - P. 412–421.

109. Mehta, R.H. Bedside tool for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery / R.H. Mehta, J.D. Grab, S.M. O'Brien [et al.] // *Circulation*. - 2006. - V. 114. - № 21. - P. 2208–2216.

110. Mehta, R.L. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R.L. Mehta, J.A. Kellum, S.V. Shah [et al.] // *Critical Care*. - 2007. - V. 11. - № 2. - P. 1–8.

111. Mehta, T. Is it safe to ligate the left renal vein during open abdominal aortic aneurysm repair? / T. Mehta, R.G. Wade, J.M. Clarke // *Annals of Vascular Surgery*. - 2010. - V. 24. - № 6. - P. 758–761.

112. Miller, D.C. Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery / D.C. Miller., B.D. Myers // *Journal of Vascular Surgery*. - 1987. - V. 5. - № 3. - P. 518–523.

113. Moll, F.L. Management of abdominal aortic aneurysms : clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery / F.L. Moll, J.T. Powell, G. Fraedrich [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular surgery*. - 2011. - V. 41. - № S1. - P. 1–58.

114. Moran, S.M. Pathophysiology of Protracted Acute Renal Failure in Man / S.M. Moran, B.D. Myers // *The Journal of Clinical Investigation*. - 1985. - V. 76. - № 4. - P. 1440–1448.

115. Mosquera, D. Evaluation of surgical performance using V-POSSUM risk-adjusted mortality rates / D. Mosquera, N. Chiang, R. Gibberd // *ANZ Journal of Surgery*. - 2008. - V. 78. - № 7. - P. 535–539.

116. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial / H.A. Ashton, M.J. Buxton, N.E. Day [et al.] // *Lancet*. - 2002. - V. 360. - № 9345. - P. 1531–1539.

117. Myers, B.D. Hemodynamically mediated acute renal failure / B.D. Myers, S.M. Moran // *New England Journal of Medicine*. - 1986. - V. 314. - № 2. - P. 97–105.

118. Nadeem, A. Chloride-liberal fluids are associated with acute kidney injury after liver transplantation / A. Nadeem, N. Salahuddin, A. El Hazmi [et al.] // *Critical Care*. - 2014. - V. 18. - № 625. - P. 1–8.

119. Nadim, M.K. Cardiac and vascular surgery-associated acute kidney injury: The 20th International Consensus Conference of the ADQI (Acute Disease Quality Initiative) Group / M.K. Nadim, L.G. Forni, A. Bihorac [et al.] // *Journal of the American Heart Association*. - 2018. - V. 11. - № 7. - P. 1–23.

120. National Kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification / *American Journal of Kidney Diseases*. - 2002. - V. 39. - № 2. - S1. - P. 1–266.

121. Natour, A.K. Cross-clamp location and perioperative outcomes after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: A Vascular Quality Initiative review / A.K. Natour, L. Kabbani, A. Rteil [et al.] // *Vascular*. - 2023. - V. 31. - № 2. - P. 199–210.

122. Nonaka, T. Predictors of Acute Kidney Injury Following Elective Open and Endovascular Aortic Repair for Abdominal Aortic Aneurysm / T. Nonaka, N. Kimura, D. Hori [et al.] // *Annals of Vascular Diseases*. - 2018. - V. 11. - № 3. - P. 298–305.

123. Norman, P.E. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm / P.E. Norman, K. Jamrozik, M.M. Lawrence-Brown [et al.] // *British Medical Journal*. - 2004. - V. 329. - № 7477. - P. 1–6.

124. Novak, Z. Incidence and predictors of early and delayed renal function decline after aortic aneurysm repair in the Vascular Quality Initiative database / Z. Novak, A. Zaky, E.L. Spangler [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2021. - V. 74. - № 5. - P. 1537–1547.

125. O'Donnell, T.F.X. Factors associated with postoperative renal dysfunction and the subsequent impact on survival after open juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair / T.F.X. O'Donnell, L.T. Boitano, S.E. Deery [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2019. - V. 69. - № 5. - P. 1421–1428.

126. Pandirajan, K. Effects of Left Renal Vein Ligation During Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair on Renal Function / K. Pandirajan, E. Katsogridakis, D. Sidloff [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. - 2020. - V. 60. - № 6. - P. 829–835.

127. Patel, V.I. Comparable mortality with open repair of complex and infrarenal aortic aneurysm / V.I. Patel, R.T. Lancaster, M.F. Conrad [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2011. - V. 54. - № 4. - P. 952–959.

128. Patel, V.I. Impact of chronic kidney disease on outcomes after abdominal aortic aneurysm repair / V.I. Patel, R.T. Lancaster, S. Mukhopadhyay [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2012. - V. 56. - № 5. - P. 1206–1213.

129. Pearce, J.D. Open Repair of Aortic Aneurysms Involving the Renal Vessels / J.D. Pearce, M.S. Edwards, J.M. Stafford [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. - 2007. - V. 21. - № 6. - P. 676–686.

130. Pefanis, A. Regulated necrosis in kidney ischemia-reperfusion injury / A. Pefanis, F.L. Ierino, J.M. Murphy [et al.] // *Kidney International*. - 2019. - V. 96. - № 2. - P. 291–301.

131. Rasmussen, S.R. Association between transfusion of blood products and acute kidney injury following cardiac surgery / S.R. Rasmussen, K. Kandler, R.V. Nielsen [et al.] // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. - 2020. - V. 64. - № 10. - P. 1397–1404.

132. Ronco, C. Acute kidney injury / C. Ronco, R. Bellomo, J.A. Kellum // *Lancet*. - 2019. - V. 394. - № 10212. - P. 1949–1964.

133. Rosenfeld, E.S. Thirty-day outcomes of open abdominal aortic aneurysm repair by proximal clamp level in patients with normal and impaired renal function / E.S. Rosenfeld, R.A. Macsata, B.N. Nguyen [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2021. - V. 73. - № 4. - P. 1234–1244.

134. Sarac, T.P. Contemporary results of juxtarenal aneurysm repair / T.P. Sarac, D.G. Clair, N.R. Hertzner [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2002. - V. 36. - № 6. - P. 1104–1111.

135. Sarafidis, P. Diseases of the Aorta and Kidney Disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference / P.

Sarafidis, S. Martens, A. Saratzis [et al.] // Cardiovascular Research. - 2022. - V. 118. - № 12. - P. 2582–2595.

136. Saratzis, A. Acute Kidney Injury (AKI) in Aortic Intervention: Findings From the Midlands Aortic Renal Injury (MARI) Cohort Study / A. Saratzis, S. Joshi, R.A. Benson [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. - 2020. - V. 59. - № 6. - P. 899–909.

137. Sasaki, T. Postoperative Renal Function After an Abdominal Aortic Aneurysm Repair Requiring a Suprarenal Aortic Cross-Clamp / T. Sasaki, S. Ohsawa, M. Ogawa [et al.] // Surgery Today. - 2000. - V. 30. - № 1. - P. 33–36.

138. Scott, R.A. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study / R.A. Scott, N.M. Wilson, H.A. Ashton [et al.] // British Journal of Surgery. - 1995. - V. 82. - № 8. - P. 1066–1070.

139. Sear, J.W. Kidney dysfunction in the postoperative period / J.W. Sear // British Journal of Anaesthesia. - 2005. - V. 95. - № 1. - P. 20–32.

140. Sharfuddin, A.A. Acute kidney injury / A.A. Sharfuddin, S.D. Weisbord, P.M. Palevsky [et al.] // Brenner and Rector's The Kidney ; edited by A.S.L. Yu, G.M. Chertow, V.A. Luyckx [et al.]. - 11th Edition. - Philadelphia : Elsevier, 2019. - P. 1044–1099.

141. Sharp, W.J. Suprarenal Clamping Is a Safe Method of Aortic Control when Infrarenal Clamping Is not Desirable / W.J. Sharp, M. Bashir, R. Word [et al.] // Annals of Vascular Surgery. - 2008. - V. 22. - № 4. - P. 534–540.

142. Shortell, C.K. Optimal operative strategies in repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms / C. Shortell, M. Johansson, R. Green [et al.] // Annals of Vascular Surgery. - 2003. - V. 17. - P. 60–65.

143. Siribumrungwong, B. Outcomes of abdominal aortic aneurysm repairs: Endovascular vs open surgical repairs / B. Siribumrungwong, J. Kurita, T. Ueda [et al.] // Asian Journal of Surgery. - 2022. - V. 45. - № 1. - P. 346–352

144. Studzinska, D. The incidence of cardiovascular and other major complications after open abdominal aortic surgery / D. Studzinska, K. Polok, M. Chwala [et al.] // *Kardiologia Polska*. - 2023. - V. 81. - № 9. - P. 870–877.

145. Sugimoto, M. Long-term fate of renal function after open surgery for juxtarenal and pararenal aortic aneurysm / M. Sugimoto, N. Takahashi, K. Niimi [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2018. - V. 67. - № 4. - P. 1042–1050.

146. Svensson, L.G. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta / L.G. Svensson, J.S. Coselli, H.J. Safi [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 1989. - V. 10. - № 3. - P. 230–239.

147. Tallarita, T. Results of open pararenal abdominal aortic aneurysm repair: Tabular review of the literature / T. Tallarita, M.L. Sobreira, G.S. Oderich // *Annals of Vascular Surgery*. - 2011. - V. 25. - № 1. - P. 143–149.

148. Tallgren, M. Acute Renal Injury and Dysfunction Following Elective Abdominal Aortic Surgery / M. Tallgren, T. Niemi, R. Pöyhiä [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. - 2007. - V. 33. - № 5. - P. 550–555.

149. Tang, I.Y. Prevention of perioperative acute renal failure: what works? / I.Y. Tang, P.T. Murray // *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. - 2004. - V. 18. - № 1. - P. 91–111.

150. Tang, Y. The incidence, risk factors and in-hospital mortality of acute kidney injury in patients after abdominal aortic aneurysm repair surgery / Y. Tang, J. Chen, K. Huang [et al.] // *BMC Nephrology*. - 2017. - V. 18. - № 1. - P. 1–8.

151. Thakar, C.V. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery / C.V. Thakar, S. Arrigain, S. Worley [et al.] // *Journal of the American Society of Nephrology*. - 2005. - V. 16. - № 1. - P. 162–168.

152. Traina, L. The Impact of Suprarenal Cross-Clamping on Kidney Function in Patients Undergoing Retroperitoneal Abdominal Aortic Aneurysm Repair following an Enhanced Recovery Protocol / L. Traina, P. Acciarri, A. Phillips [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. - 2021. - V. 71. - P. 346–355.

153. Tsai, S. Durability of open repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms / S. Tsai, M.F. Conrad, V.I. Patel [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2012. - V. 56. - № 1. - P. 2–7.
154. Tsoukas, A.I. Simultaneous aortic replacement and renal artery revascularization: The influence of preoperative renal function on early risk and late outcome / A.I. Tsoukas, N.R. Hertzer, E.J. Mascha [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2001. - V. 34. - № 6. - P. 1041–1049.
155. Twine, C.P. Renal Dysfunction After EVAR: Time for a Standard Definition / C.P. Twine, J.R. Boyle // Journal of Endovascular Therapy. - 2013. - V. 20. - № 3. - P. 331–333.
156. Ultee, K.H.J. The perioperative effect of concomitant procedures during open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair / K.H.J. Ultee, P.A. Soden, S.L. Zettervall [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2016. - V. 64. - № 4. - P. 934-940.
157. Varkevisser, R.R.B. The Impact of Proximal Clamp Location on Peri-Operative Outcomes Following Open Surgical Repair of Juxtarenal Abdominal Aortic Aneurysms / R.R.B. Varkevisser, L.E.M.V. de Guerre, N.J. Swerdlow [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. - 2020. - V. 59. - № 3. - P. 411–418.
158. Veenstra, J. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis / J. Veenstra, W.M. Smit, R.T. Krediet [et al.] // Nephrology Dialysis Transplantation. - 1994. - V. 9. - № 6. - P. 637–641.
159. Wahlberg, E. Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: The influence of clamping time on renal function / E. Wahlberg, P.J. DiMuzio, R.J. Stoney // Journal of Vascular Surgery. - 2002. - V. 36. - № 1. - P. 13–18.
160. Wald, R. Acute renal failure after endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm / R. Wald, S.S. Waikar, O. Liangos [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2006. - V. 43. - № 3. - P. 460–466.
161. Wang, L.J. The removal of all proximal aneurysmal aortic tissue does not affect anastomotic degeneration after open juxtarenal aortic aneurysm repair / L.J. Wang, G.H. Tsougranis, A. Tanious [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2020. - V. 71. - № 2. - P. 390–399.

162. Warner, D.S. Volume Kinetics for Infusion Fluids / D.S. Warner, R.G. Hahn // *Anesthesiology*. - 2010. - V. 113. - № 2. - P. 470–481
163. West, C.A. Factors affecting outcomes of open surgical repair of pararenal aortic aneurysms: A 10-year experience / C.A. West, A.A. Noel, T.C. Bower [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2006. - V. 43. - № 5. - P. 921–927.
164. Wilcox, C.S. Regulation of renal blood flow by plasma chloride / C.S. Wilcox // *Journal of Clinical Investigation*. - 1983. - V. 71. - № 3. - P. 726–735.
165. Yamamoto, Y. Effects of Suprarenal Aortic Cross-Clamping and Adjunctive Renal Reconstruction on Outcomes of Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair / Y. Yamamoto, H. Uchiyama, M. Oonuki // *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. - 2022. - V. 28. - № 4. - P. 278–285.
166. Yeung, K.K. Routine Continuous Cold Perfusion of the Kidneys during Elective Juxtarenal Aortic Aneurysm Repair / K.K. Yeung, V. Jongkind, H.M. Coveliers [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. - 2008. - V. 35. - № 4. - P. 446–451.
167. Yokoyama, N. Acute Kidney Injury Following Elective Open Aortic Repair with Suprarenal Clamping / N. Yokoyama, T. Nonaka, N. Kimura [et al.] // *Annals of Vascular Diseases*. - 2020. - V. 13. - № 1. - P. 45–51.
168. Yunos, M. Association Between a Chloride-Liberal vs Chloride-Restrictive Intravenous Fluid Administration Strategy and Kidney Injury in Critically Ill Adults / N.M. Yunos, R. Bellomo, C. Hegarty [et al.] // *JAMA*. - 2012. - V. 308. - № 15. - P. 1566–1572.
169. Zabrocki, L. Acute kidney injury after abdominal aortic aneurysm repair: current epidemiology and potential prevention / L. Zabrocki, F. Marquardt, K. Albrecht [et al.] // *International Urology and Nephrology*. - 2018. - V. 50. - № 2. - P. 331–337.
170. Zacharias, M. Interventions for protecting renal function in the perioperative period / M. Zacharias, M. Mugawar, G.P. Herbison [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. - 2013. - № 9. - P. 1–134.

171. Zammert, M. The pathophysiology of aortic cross-clamping / M. Zammert, S. Gelman // Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology. - 2016. - V. 30. - № 3. - P. 257–269.

172. Zettervall, S.L. Predictors of renal dysfunction after endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms / S.L. Zettervall, K.H.J. Ultee, P.A. Soden [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2017. - V. 65. - № 4. - P. 991–996.