

9. Datsenko B.M. *Theory and practice of local treatment of purulent wounds*. Kiev; 1995 (in Russian).
10. Kuznetsov N.A., Rodoman G.V. *Prevention and treatment of infections in surgery. Metodicheskie rekomendatsii*. Moscow: RGMU; 2002 (in Russian).
11. Svetukhin A.M., Amirslanov Yu. A. *Contaminated surgery: current state of the problem*. In: Savel'ev V.S., ed. *50 lectures on surgery*. Moscow: Media Medika. 2003; 335–44 (in Russian).
12. Timirbulatov M.V., Timirbulatov V.M., Gaynutdinov F.M., Kulyapin A.V. Anaerobic paraproctitis. *Koloproktologiya*. 2012; 2 (40): 4–8 (in Russian).
13. Akovbyan V.A., Prokhorenkov V.N., Sokolovskiy E.V., eds. *Sexually transmitted infections*. Moscow: Media Sfera. 2007 (in Russian).
14. Skripkin Yu.K., Pashinyan M.G. Experience in the treatment of patients with urogenital chlamydiosis. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2000; 1: 50–2 (in Russian).
15. Fillips R.K.S. *Colorectal surgery*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009 (in Russian).
16. Morton P. S., Kinghorn Dzh. R. Urogenital chlamydial infection: reevaluation of the data and hypotheses. *ZPPP*. 2000; 2: 415 (in Russian).
17. Matini M., Rezaie S., Mohebbali M., Maghsood A., Rabiee S., Fallah M., Rezaeian M. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection in Hamadan City, Western Iran. *Iran J. Parasitol*. 2012; 7 (2): 67–72.
18. Niccolai L.M., Hochberg A.L., Ethier K.A., Lewis J.B., Ickovics J.R. Burden of recurrent *Chlamydia trachomatis* infections in young women: further uncovering the «hidden epidemic». *Arch. Pediatr. Adolesc. Med*. 2007; 161 (3): 246–51.
19. Venckovskiy B.M., Gordeeva G.D., Senchuk A.Ya. Comparative efficacy of vaginal cream «Dalatsin» and metronidazole in patients with bacterial vaginosis. *Pediatrics, akusherstvo ta ginekologiya*. 1996; 2: 44–7 (in Ukrainian).
20. Ferris M.J., Norori J., Zozaya-Hinchliffe M. et al. Cultivation-independent analysis of changes in bacterial vaginosis flora following metronidazole treatment. *J. Clin. Microbiol*. 2007; 45 (3): 1016–8.
21. Yoon H.J., Chun J., Kim J.H., Kang S.S., Na D.J. *Gardnerella vaginalis* septicaemia with pyelonephritis, infective endocarditis and septic emboli in the kidney and brain of an adult male. *Int. J. STD AIDS*. 2010; 21 (9): 653–7.
22. Gepe N.A., Belousova N.A. Candidiasis. *Consilium medicum*. 2010; 12 (4): 34–8 (in Russian).
23. Temiz M., Cetin M., Aslan A. Fournier's gangrene caused by *Candida albicans*. *Mikrobiyol. Bul*. 2008; 42 (4): 707–11.
24. Akovbyan V.A., Masyukova S.A., Vladimirova E.V., Zudin A.B., Pokrovskaya S.B. Genital herpes: current problems and their solutions. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya*. 2003; 5: 4–18 (in Russian).
25. Leung D.T., Sacks S.L. Current recommendations for the treatment of genital herpes. *Drugs*. 2000; 60 (6): 1329–52.
26. Vartanyan R.V. Problems of cytomegalovirus infection. *Vrach*. 2002; 3: 26–8 (in Russian).
27. Khamitova I.V., Semenov A.V. Comparison of detection of mycoplasma infection in culture with a title and a semi-quantitative assessment by polymerase chain reaction. *Terra medica*. 2008; 3: 13–7 (in Russian).
28. Taylor-Robinson D. *Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis and Mycoplasma genitalium*. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 5th Ed. Philadelphia. Churchill Livingstone. 2000; 2027–32.
29. González Bosquet E., Gené A., Ferrer I., Borrás M., Lailla J.M. Value of endocervical ureaplasma species colonization as a marker of preterm delivery. *Gynecol. Obstet. Invest*. 2006; 61 (3): 119–23.
30. Keyt L.G., Berger G.S., Ehdelman D.A. *Reproductive health*. Moscow: Meditsina. 1988; T. 2 (in Russian).
31. Frolov S.A., Sushkov O.I., Pshelenskaya A.I. et al. Experimental substantiation of electrical parameters of the processes of healing of open surgical wounds. *Koloproktologiya*. 2013; 2 (44): 9–18 (in Russian).

Поступила 24.07.2013

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.137-089.819.5-06

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

А.В. Гавриленко*^{1,2}, А.Э. Котов¹, Д.В. Шаталова²

¹ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, 119991, Москва, Российская Федерация;

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, 119991, Москва, Российская Федерация

В обзоре представлены данные о механизмах развития осложнений при эндоваскулярном лечении артерий нижних конечностей. Эта проблема является на сегодняшний день актуальной в связи с наличием некоторых преимуществ эндоваскулярных вмешательств по сравнению с хирургическими, что, в свою очередь, ведет к все большему распространению этого метода при лечении пациентов с заболеваниями периферических артерий. В настоящее время до конца не определены тактика и методы хирургического лечения пораженного сегмента ранее стентированных периферических артерий, что свидетельствует об актуальности этой проблемы.

Ключевые слова: стент; внутривенный рестеноз; открытое оперативное вмешательство; обходное шунтирование; осложнения стентирования; тромбоз стентированного артериального сегмента.

*Гавриленко Александр Васильевич, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАМН, руководитель отделения хирургии сосудов. 119874, Москва, Абрикосовский пер., д. 2.

COMPLICATIONS OF ENDOVASCULAR TREATMENT OF LOWER EXTREMITY ARTERIES: MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND SURGICAL CORRECTION

A.V. Gavrilenko^{1, 2}, A.E. Kotov¹, D.V. Shatalova²

¹ Petrovskiy Russian Scientific Center for Surgery, Russian Academy of Medical Sciences, 119874, Moscow, Russian Federation;

² Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russian Federation

This review presents data on the mechanisms of development of complications of endovascular treatment of lower extremity arteries. To date, this issue is relevant in connection with the presence of some of the benefits of endovascular treatment compared with surgery, which, in turn, leads to the increasing spread of this method in the treatment of patients with peripheral arterial disease. Currently, tactics and methods of surgical treatment of the diseased segment of previously stented peripheral arteries are not fully defined, that shows the urgency of this problem.

Key words: stent; restenosis of stent; open surgery; bypass grafting; complications of stent thrombosis; stented arterial segment.

Введение

На протяжении последнего десятилетия эндоваскулярные методы реваскуляризации артерий нижних конечностей быстро совершенствовались, поэтому сегодня у значительного числа пациентов возможно применение этого менее инвазивного метода лечения. Оптимальная стратегия лечения (эндоваскулярное или хирургическое) часто вызывает споры в связи с недостатком рандомизированных исследований, кроме того, большинство из них не обладали достаточной достоверностью. Вследствие быстрого совершенствования неинвазивных методов тщательное их изучение в адекватно спланированных клинических исследованиях представляет трудности. Другая проблема – это отсутствие единой стандартизации клинических испытаний, что затрудняет прямое сравнение результатов разных исследований [1].

На сегодняшний день известно одно рандомизированное исследование, которое проводили в 27 госпиталях Великобритании в течение 5 лет (1999–2004 гг.) – это исследование Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL). В многоцентровом рандомизированном испытании BASIL сравнивали эффективность ангиопластики и шунтирования артерий, расположенных ниже паховой связки. В исследование были включены 452 пациента (хирургическое шунтирование, $n=228$, и ангиопластика, $n=224$) с критической ишемией нижней конечности. Первичной конечной точкой была выживаемость без ампутации конечности. Вторичные конечные точки включали в себя общую летальность, заболеваемость, частоту повторных вмешательств, качество жизни и госпитальные затраты. Тридцатидневная летальность в двух группах была сопоставимой (5 % после хирургического вмешательства и 3 % после ангиопластики), однако оперативное лечение ассоциировалось с более высокой частотой осложнений (57 и 41 % соответственно), в основном за счет развития у пациентов инфаркта миокарда и инфекционных осложнений. Кроме того, в этой группе были выше финансовые затраты в течение первого года после вмешательства за счет более длительной

госпитализации. Выживаемость без ампутации в течение 6 мес была сходной. Частота рестеноза была выше после ангиопластики (20 и 3 % через 1 год), как и частота повторных вмешательств (27 и 17 %). Полученные результаты свидетельствуют о том, что хирургическая реваскуляризация имеет преимущество перед ангиопластикой, если для восстановления кровотока используются венозные шунты. Недавно были опубликованы дополнительные результаты более длительного наблюдения (более 3 лет). В целом выживаемость без ампутации и общая выживаемость достоверно не отличались при применении двух стратегий реваскуляризации. Однако в выборке пациентов, выживших в течение, по крайней мере, 2 лет после реваскуляризации, хирургическое лечение ассоциировалось со значительным увеличением общей выживаемости и тенденцией к увеличению выживаемости без ампутации [2].

Основные проблемы, возникающие при стентировании периферических артерий

В целом эндоваскулярное вмешательство не следует проводить с профилактической целью пациентам с бессимптомным стенозом артерий нижних конечностей. Первичные цели имплантации стента: улучшение первичных результатов ангиопластики (уменьшение остаточного стеноза, профилактика спадения и расслоения стенки артерии) и сохранение проходимости артерии в отдаленном периоде. Имплантации стентов следует избегать при ангиопластике артерий в области тазобедренных и коленных суставов, хотя недавно были разработаны специальные стенты, предназначенные для вмешательств в этой области. Стент не следует также имплантировать в сегменты артерий, которые могут быть использованы при шунтировании [3].

Сосудистые стенты должны обеспечивать механическую поддержку для сохранения внутреннего просвета сосуда. Стент противостоит эластическому спадению сосудистой стенки и скрепляет плоскости расслоения, образованные при ангиопластике. Сосудистый стент должен обладать следующи-

ми характеристиками: высокой радиальной устойчивостью для противостояния эластическому спадению; хорошей продольной упругостью; минимальным укорочением для точной установки; резистентностью к наружной компрессии; биологической инертностью; тромборезистентностью; растяжимостью; высокой рентгеноконтрастностью; простым механизмом установки и переустановки; долговечностью с высоким уровнем проходимости; кроме того, он должен способствовать эндотелизации без гиперплазии неоинтимы. Сосудистые стенты можно разделить по методам установки на три основные группы: баллонрасширяемые, саморасширяющиеся, термически расширяющиеся. Несмотря на многообразие имеющихся на сегодняшний день стентов, к сожалению, идеального стента, отвечающего всем требованиям, не существует [4].

Частота осложнений, связанных с установкой стента, по разным данным, варьирует от 1,6 до 19,4 % [5].

Однако применение в хирургии стентов со специальным лекарственным покрытием стало своеобразным революционным прорывом в плане улучшения отдаленных результатов операции и снижении частоты осложнений. К тому же внедрение в клиническую практику данной инновации в корне изменило тактику вмешательств при атеросклеротических поражениях с осложненной морфологией, в частности при бифуркационных и протяженных стенозах.

В настоящее время имеется опыт использования для покрытия следующих типов лекарственных препаратов:

- противосвертывающих (гепарин, гирудин, абциксимаб);
- иммуносупрессантов, обладающих антипролиферативным действием (дексаметазон, рапамицин (сиролимус, зотаролимус));
- ингибиторов миграции (ингибиторы С-протеиназы и ингибиторы металлопротеазы);
- средств, ускоряющих репарацию (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, 17-β-эстрадиол);
- противоопухолевых средств (актиномицин D, паклитаксел).

Несмотря на это, основные осложнения, связанные с установкой сосудистых стентов, возникают:

- при смещении стента в доставляющей системе;
- миграции стента или его эмболии;
- развитию острого тромбоза стента;
- его инфицированию;
- развитию артериального спазма, связанного с вмешательством;
- образовании гематомы, ложной аневризмы или артериовенозной фистулы;
- диссекции интимы;

- перфорации сосуда;
- окклюзии боковой ветви;
- аллергической реакции на контрастное вещество;
- развитию транзиторной почечной недостаточности, вызванной введением контрастного вещества [6].

Непосредственная и отдаленная проходимость после имплантации стента зависит в значительной степени от биологического ответа ткани, развивающегося на границе ткань–стент.

1. Стенты для операций на периферических артериях изготавливаются с учетом того, что на пораженный сосуд *in vivo* оказывают действие разноправленные силы [7]. Соотношение между диаметрами имплантируемого стента и сосуда влияет в значительной мере на взаимодействие ткань–стент. В идеале стент должен быть хорошо внедрен в сосудистую стенку при имплантации, создавая зоны выступающей интимы между внедренными частями стента. Эти зоны выпячивания интимы способствуют реэндотелизации стента, тогда как вдавления, образуемые внедренными частями, покрываются тромботическими наложениями. Если стент установлен неправильно, то тромботические наложения могут покрыть всю поверхность стента, таким образом значительно ограничивая раннюю реэндотелизацию через нити стента. При продолжении образования тромба и пролиферации фибромиоцитов диаметр просвета сосуда в дальнейшем уменьшается, приводя к раннему рестенозу и тромбозу. В типичных случаях применение стента с диаметром на 10–15 % больше диаметра сосуда позволяет хорошо внедрить нити стента в сосудистую стенку [8].

2. Реактивность металлической поверхности, помещенной в контакт с циркулирующей кровью, зависит от физических характеристик поверхности. Гладкая поверхность вызывает меньшую реакцию ткань–стент, что делает стент более тромборезистентным [8, 9].

3. Большинство металлов и сплавов, используемых для внутрисосудистых устройств, являются электроположительными в электролитных растворах, тогда как все биологические внутрисосудистые поверхности заряжены отрицательно. Положительный электрический потенциал металлической проволоки притягивает отрицательно заряженные белки плазмы в течение нескольких секунд после имплантации стента. Протеиновый слой фибриногенов толщиной лишь в 5–20 нм разряжает металлическую поверхность, уменьшая ее тромбогенность до того, как ее достигнут тромбоциты и белые кровяные тельца [8].

4. Другое свойство стента, которое определяет взаимодействие металла с кровью – это его критическое поверхностное натяжение. Чтобы твердые поверхности были относительно тромборезистентными, их критическое поверхностное натяжение

должно быть 20–30 дин/см. Большинство металлов имеют более высокое поверхностное натяжение и поэтому тромбогенны. Однако протеиновый слой из фибриногена, образующийся в пределах нескольких секунд после имплантации стента, уменьшает критическое поверхностное натяжение до уровня тромборезистентности [8, 9].

5. Через несколько минут после имплантации стента при помощи сканирующей электронной микроскопии можно наблюдать аморфный сгусток, неравномерно покрывающий поверхность стента, через 24 ч сгусток замещается нитями фибрина, ориентированными в направлении кровотока, что обеспечивает благоприятный субстрат для бокового роста эндотелиальных клеток. Через несколько недель нити покрываются фибромышечной тканью, эксцентрично распространяющейся в просвете. К концу 4-й недели пролиферация гладкомышечных клеток вместе с отложением внеклеточного матрикса могут образовать неоинтимальный слой толщиной примерно 1 мм [10, 11]. Уменьшение диаметра стента из-за этого роста слоя неоинтимы может повлиять на отдаленную проходимость стента, особенно в мелких артериях, где доля уменьшения просвета по сравнению с более крупными артериями больше. Неоинтимальная гиперплазия, возможно, является одной из причин того, что трудно достичь отдаленную проходимость при стентировании мелких артерий [12].

6. Дизайн стента также влияет на биологический ответ ткани на стент. Стент должен иметь хорошую продольную гибкость, что позволяет установить его в извитых сосудах и провести контарлатерально через бифуркацию аорты. Однако продольная гибкость может негативно повлиять на отдаленную проходимость стента. Пространственные изменения, навязанные сгибанием, растяжением и радиальным расширением стента, создают нестабильную платформу для роста эндотелиальных клеток и делают их подверженными к сползанию. Поэтому эндотелиальные клетки, покрывающие стент, менее зрелые и подлежащий неоинтимальный слой толще, что приводит к уменьшению показателя отдаленной проходимости [8].

Несмотря на то что все проблемы, связанные с биологическим ответом на внутрисосудистую установку стента, казалось бы, решены, частота поздних осложнений стентирования достаточно велика. Наиболее часто встречаемое осложнение в позднем постоперационном периоде эндоваскулярного вмешательства — это развитие рестенозов. Внедрение в клиническую практику стентов с лекарственным покрытием позволило значительно снизить частоту возникновения рестенозов, тем не менее она может достигать 6–8 % [13, 14].

Рестеноз — сужение просвета сосуда в ранее стентированном сегменте (внутри стента и на 5 мм дистальнее или проксимальнее него), уменьшаю-

щее просвет сосуда более чем на 50 % по диаметру, развивается в среднем через 6–9 мес после установки стента и представляет собой результат избыточного клеточного ответа на повреждение стенки сосуда [15]. По данным некоторых исследований [16, 17], использование стентов при бифуркационных стенозах, протяженных поражениях или в сосудах малого диаметра часто приводит к увеличению частоты рестеноза в отдаленном периоде до 50–60 %. Применение различных лекарственных препаратов (в том числе блокаторов Пб/Ша рецепторов тромбоцитов в исследовании EPISTENT) достоверно не сказалось на уменьшении уровня рестеноза в отдаленном периоде. Тем не менее проведенные к настоящему времени многоцентровые исследования позволили выявить основные морфологические и клинические факторы, способствующие более частому возникновению данного осложнения. Так, по данным большинства работ, независимыми предикторами рестеноза принято считать наличие сахарного диабета, протяженные поражения (более 20 мм), малый диаметр сосуда (менее 2,5 мм), наличие кальцинированной бляшки, множественное стентирование [16–18].

Однако в литературе также рассматриваются воспалительные и клеточные факторы. Механизм развития рестенозов очень сложный, в ряде случаев стенты, покрытые лекарственным препаратом, могут индуцировать локальное воспаление и даже приводить к поздним тромбозам вследствие развития реакции гиперчувствительности [19]. Иммуногистологические исследования показывают, что после установки стентов с лекарственным покрытием в тканях, полученных из зон рестеноза, выявляются клетки гематогенного происхождения, такие как нейтрофилы и макрофаги, Т- и В-лимфоциты [20]. При гистологических исследованиях морфологического субстрата рестеноза в 40–50 % случаев наблюдается также пролиферация гладкомышечных клеток различной степени выраженности и во всех случаях — увеличение внеклеточного матрикса с накоплением в нем протеингликанов. Следовательно, формирование рестеноза в месте имплантации стента происходит за счет клеточной пролиферации, клеточной миграции и увеличения внеклеточного матрикса. В более ранних исследованиях было показано, что уровень стромальных клеток-предшественников у пациентов после установки стентов был выше, чем у здоровых лиц, но сохранялся одинаково высоким и не различался в группах с рестенозом и без него. Таким образом, можно говорить лишь об ответе на проводимое эндоваскулярное вмешательство [21].

Попытки лечения рестенозов эндоваскулярным путем не дали хороших результатов. Как показали некоторые исследования, проводимые С. Bauters [22], баллонная дилатация внутривентрикулярного рестеноза сопровождалась достижением непосредствен-

ного ангиографического успеха в 98 % случаев. По данным работы R. Mehran et al. [23], баллонная дилатация внутрисстенного рестеноза сопровождалась достижением хорошего ангиографического и клинического результата в 100 % случаев. По данным внутрисосудистого ультразвукового исследования морфологии рестеноза стента и результатов его дилатации, механизм расширения просвета артерии заключается в дополнительной дилатации стента, а также выдавливании и перераспределении гиперплазированной ткани за пределы эндопротеза. Согласно данным R. Mehran et al. [24], восстановление нормального просвета сосуда при дилатации внутрисстенного рестеноза частично происходит за счет дополнительного расширения стента, а также за счет выдавливания пролиферативной ткани за пределы стента. Тем не менее в данной работе было отмечено, что после баллонной дилатации рестеноза стента наблюдается достаточно высокий уровень остаточного стеноза – 20 ± 12 %. Механизм данного явления, по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования, заключается в протрузии рестенозической ткани через ячейки стента в просвет сосуда после завершения баллонной дилатации. Несмотря на высокий уровень первичного успеха, баллонная дилатация рестеноза в стенте в отдаленном периоде не сопровождалась уменьшением частоты развития повторного рестеноза.

Имплантация второго эндопротеза по методике «стент в стент» для лечения внутрисстенного рестеноза, по данным большинства авторов, не приводит к уменьшению повторного развития данного осложнения из-за дополнительного стимулирующего воздействия на пролиферативные процессы. Таким образом, большинством авторов методика имплантации дополнительного эндопротеза во внутрисстенный рестеноз рассматривается как малоперспективная из-за сохранения аналогичных по сравнению с первичным лечением показателей повторного рестеноза и необходимости в проведении дополнительных реваскуляризации в отдаленном периоде [25].

При сравнении результатов баллонной дилатации и дополнительного стентирования внутрисстенного рестеноза выявлено, что через год после лечения оба метода сопровождалась практически одинаковой частотой развития повторного рестеноза: 25 % после баллонной ангиопластики и 26 % после стентирования по методике «стент в стент» [10].

Хирургическое лечение больных с постоперационными осложнениями ранее проведенного стентирования периферических артерий

В настоящий момент в зависимости от вида, уровня и протяженности поражения артерий ниж-

них конечностей при выборе тактики оперативного вмешательства (эндоваскулярное или открытое хирургическое вмешательство) рекомендуется ориентироваться на классификацию TASC II.

Существует такая точка зрения: если пациенты, по мнению сосудистого и эндоваскулярного хирургов, подходят одинаково как для открытого хирургического вмешательства, так и для ангиопластики, то сначала следует отдать предпочтение эндоваскулярному методу, а в случае развития каких-либо осложнений прибегнуть к хирургическому лечению. Однако в рандомизированном исследовании BASIL показано обратное: пациенты, перенесшие хирургическое шунтирование как первоочередное лечение, имеют лучший результат по качеству жизни, чем пациенты, прооперированные после проведения ангиопластики. Это можно объяснить тем, что первоочередная ангиопластика заранее ставит под угрозу выполнение успешной шунтирующей операции, увеличивая объем проведения хирургического вмешательства со всеми вытекающими из этого обстоятельства осложнениями. Недостаточное количество работ, в которых сравниваются результаты открытых хирургических и эндоваскулярных вмешательств, придает актуальность проблеме выбора метода лечения и создает необходимость проведения дополнительных исследований [2, 26, 27].

Некоторыми авторами было отмечено, что в первые часы после постановки стента наблюдаются признаки периартериита и лимфолейкоцитарного инфильтрата, что обусловлено неправильной подборкой или установкой стента и, как следствие, развитием локальной воспалительной и аллергической реакции организма. Процесс воспаления, при переходе в хронический, также может существенно влиять на проведение доступа и выполнение открытого оперативного вмешательства на пораженном сегменте [11, 28].

Хирург при выполнении открытого оперативного доступа на ранее стентированном участке периферических артерий может столкнуться с такими проблемами, как трудность выделения пораженного сосудистого сегмента; возможность развития кровотечения вследствие перфорации сосудистой стенки стентом; ограничение использования артериальных зажимов, так как при интерпозиции стента учитывается вероятность его повреждения с последующей миграцией, поломкой и, как следствие, закрытием просвета с тромбозом артерии, а также с необходимостью расширения открытого оперативного доступа для реконструкции. В настоящее время не существует четких рекомендаций по хирургической тактике выполнения открытого оперативного вмешательства на ранее стентированных сосудах [29].

Опубликовано множество работ, в которых описано выполнение открытых оперативных вмеша-

тельств при развитии тех или иных осложнений, связанных, в том числе, и со стентированием периферических артерий. Так, например, одним из осложнений, вызывающих необходимость выполнения открытых оперативных вмешательств у некоторых пациентов в отдаленные сроки после эндоваскулярного лечения нижних конечностей, является формирование ложных аневризм (псевдоаневризм) как в месте пункции бедренной артерии, так и в месте повреждения сосудистой стенки катетером, проводником. Ложная аневризма – полость, которая располагается вне сосуда и сообщается с его просветом, – возникает при образовании пульсирующей гематомы. Псевдоаневризма развивается в том случае, когда кровь вытекает из просвета сосуда через отверстие в слое интимы или меди и просто оказывается окруженной слоем адвентиции или периваскулярным тромбом. Прогрессирование атеросклеротического процесса с дегенеративными изменениями стенки артерии также может привести к развитию ложной аневризмы [30–33]. В отношении выбора вида хирургического вмешательства и тактики при ложных аневризмах до настоящего времени не существует единого подхода [34–36]. Большинство авторов считают, что наличие ложной аневризмы независимо от ее размеров и локализации является безусловным показанием для хирургического лечения с целью исключения риска развития фатальных осложнений. Противопоказанием может служить отсутствие адекватных путей оттока и тяжелое соматическое состояние пациента, не позволяющее произвести сложную реконструктивную операцию [33, 34, 37–39]. Псевдоаневризмы образуются в результате неадекватной компрессии сосуда после удаления интродьюсера. Диагноз базируется на появлении систолического шума над плотной пульсирующей массой и подтверждается УЗИ-исследованием. Псевдоаневризмы размером менее 3 см подлежат консервативному лечению и облитерируются через 1–2 нед. Псевдоаневризмы размером более 3 см должны быть устранены хирургическим путем [40].

Гематома может образоваться в результате диссекции интимы сосудистой стенки, смещения стента и перфорации сосуда. При перфорации артерий на уровне бедренно-подколенного или бедренно-тибиального сегмента в мягких тканях конечности в зоне повреждения возникнет пульсирующая гематома. В таких ситуациях мобилизуют участок артерии в месте ее повреждения и ушивают дефект артериальной стенки, а при перфорации артерии в труднодоступном месте (например на уровне коленного сустава или гунтерова канала) перевязывают артерию выше и ниже образовавшегося дефекта и шунтируют заблокированный участок артерии аутовеной или синтетическим протезом. При повреждении стенки артерии на уровне под-

вздошного сегмента гематома формируется в забрюшинном пространстве, и объем кровопотери в таких случаях часто бывает настолько значительным, что первые признаки кровотечения выражаются нарушениями центральной гемодинамики. При перфорации сосудов на данном участке оптимальной тактикой лечения является имплантация стент-графта. При проведении открытой хирургической операции у таких больных тактика сводилась к выделению через лапаротомный или (реже) внебрюшинный доступ и ушиванию стенки артерии в месте ее повреждения или же к перевязке подвздошного сегмента выше и ниже участка перфорации с одномоментным подвздошно-бедренным или аортобедренным шунтированием синтетическим сосудистым протезом. Однако надо отметить, что такой метод лечения отличается от эндоваскулярного повышенной травматичностью и невозможен при тяжелом состоянии пациента. Наружные гематомы в месте пункции не требуют хирургического вмешательства, показано консервативное лечение с использованием давящей повязки, холода и антибиотиков. Важнейшей мерой профилактики является тщательная компрессия сосудов доступа после своевременного удаления интродьюсеров [29, 41].

Другим, не менее опасным осложнением, но редко встречающимся в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах у больных, перенесших эндоваскулярное вмешательство на нижних конечностях, является группа гнойно-воспалительных осложнений. Проблема инфицирования эндоваскулярных протезов в сосудистой хирургии особенно актуальна еще и потому, что профилактика, диагностика и хирургическая тактика в этих случаях не всегда согласуется с общехирургическими принципами коррекции гнойной патологии. Причины гнойных осложнений в сосудистой хирургии разнообразны. По мнению ряда авторов, основными из них являются: нарушение требований асептики и антисептики, особенно во время использования специальной аппаратуры, недостаточно тщательный гемостаз и передозировка антикоагулянтов, отсутствие адекватной антибиотикотерапии, появление новых антибиотикорезистентных штаммов микробов [42, 43]. Оперативная тактика, описанная некоторыми хирургами, в случаях нагноения в области пункционной раны ограничивалась вскрытием и дренированием гнойников с последующей антибактериальной терапией. У таких больных, как правило, удавалось добиться очищения, а в ряде случаев и заживления раны. В случае инфицирования стента пациентам выполняли обходное шунтирование инфицированного участка стентированного артериального сегмента. Суть такого вида оперативных вмешательств заключалась в выделении (из новых хирургических доступов) артериальных сегментов, расположен-

ных проксимальнее и дистальнее зоны инфицирования, шунтировании этой зоны аутовенозным трансплантатом или сосудистым протезом с размещением его в новом тоннеле в обход вовлеченных в воспалительный процесс тканей. После пуска кровотока по обходному шунту и тщательного ушивания новых операционных ран зону нагноения широко раскрывали и дренировали, удаляли инфицированный участок и дальнейшее лечение проводили по общим принципам гнойной хирургии. Таким путем удавалось купировать воспалительный процесс и при этом сохранить кровоснабжение пораженной конечности [43–45].

Лечение рестенозов и поздних тромбозов стентированного участка периферического сосуда сводится к применению открытого хирургического лечения. Диагноз тромбоза восстановленного артериального сегмента, развившегося вследствие возникновения атеросклеротической бляшки на пути оттока крови от зоны первичного вмешательства, устанавливаются по клинической картине ишемии нижней конечности. При объективном исследовании пораженной конечности отсутствует пульсация магистральной артерии конечности ниже уровня тромбоза; появляется сначала бледность, а потом и синюшность кожных покровов нижней конечности. При дуплексном сканировании артерий нижних конечностей обнаруживается наличие участков окклюзии артерий дистальнее тромбированного сегмента. При реокклюзии аортобедренного сегмента признаки дополнительных атеросклеротических изменений выявлялись, в основном, в просвете поверхностной бедренной артерии. В случаях тромбоза бедренно-подколенного сегмента такие изменения обычно регистрировались на уровне артерий голени. Окончательно причину реокклюзии (тромбоза) определяли при ревизии артерий уже в ходе выполнения открытого оперативного вмешательства. Частота ампутаций при позднем тромбозе артериального сегмента зависит, наряду с другими причинами, от срока обращения за специализированной медицинской помощью, а также от состояния дистального артериального русла и составляет 2,7–11,0 % [46–48].

Суть оперативных вмешательств у рассматриваемой группы больных сводится, в основном, к двум техническим вариантам. Первоначально у пациентов с рестенозом выделяются из рубцов и сращений участки артерии, располагающиеся выше и ниже рестеноза по ходу кровотока, при этом выделение из рубцов стентированной артерии сопровождается значительными техническими сложностями и большим риском повреждения мобилизуемых артерий, что, в свою очередь, таит опасность возникновения трудноостанавливаемого (из-за рубцовых сращений) кровотечения. Далее выполняется или извлечение стента и протезирование артериального сегмента синтетическим протезом с формированием дистального анастомоза конец в конец, или формирование обходного шунтирования зоны реокклюзии с наложением анастомозов обходного шунта с артериями конец в бок проксимальнее и дистальнее зоны рестеноза. При развитии тромбоза стентированной артерии, как правило, выполняют обходное шунтирование зоны тромбоза с наложением анастомозов обходного шунта с артериями конец в бок проксимальнее и дистальнее зоны тромбоза. При этом «старый», тромбированный артериальный сегмент, как правило, не удаляют и даже не выделяют [41, 46–48].

Заключение

Наиболее часто встречаемым осложнением эндоваскулярного лечения артерий нижних конечностей является развитие рестеноза в месте постановки стента и, как следствие, тромбоз пораженного сосуда. Механизм развития рестеноза связан как с пролиферацией гладкомышечных клеток, так и с развитием реакции гиперчувствительности. Попытки лечения рестенозов эндоваскулярными методами не дали хороших результатов. Из этого следует, что на современном этапе наиболее оптимальным методом лечения всех видов осложнений эндоваскулярного лечения артерий нижних конечностей, в том числе рестенозов, является хирургический. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных проблемам развития осложнений при эндоваскулярном лечении артерий нижних конечностей, на сегодняшний день нет единых представлений о способах их хирургической коррекции, что делает данную проблему актуальной для дальнейшего изучения.

Литература

1. Diehm N., Baumgartner I., Jaff M., Do D.D., Minar E., Schmidli J. et al. A call for uniform reporting standards in studies assessing endovascular treatment for chronic ischaemia of lower limb arteries. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 798–805.
2. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomized controlled trial. *Lancet.* 2005; 366: 1925–34.
3. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012; 33–7.
4. Becker G.J. Intravascular stents: general principles and status of lower extremity arterial applications. *Circulation.* 1991; 83 (Suppl. 1): 122–36.
5. Lugmayr H.F., Holzer H. et al. Treatment of complex arteriosclerotic lesions with nitinol stents in the superficial femoral and popliteal arteries: A midterm follow up. *Radiology.* 2002; 222 (1).
6. Vorwerd D., Guenther R.W. et al. Aortic and iliac stenoses: follow-up results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases. *Radiology.* 1990; 198: 45–8.
7. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., ред. Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007.
8. Palmaz J.C. Intravascular stents: tissue-stent interactions and design considerations. *Am. J. Roentgenol.* 1993; 160: 613–8.
9. Phatourous C.C., Higashida R.T. et al. Endovascular stenting for carotid artery stenosis: Preliminary experience using the shape-memory-alloy-recoverable-technology (SMART) stent. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 732–8.

10. Serruys P.W., Emanuelsson H., van der Giessen W. et al. Heparin-coated Palmaz-Schatz stents in human coronary arteries. Early outcome of the Benestent-II pilot study. *Circulation*. 1996; 93: 412–22.
11. Spenser B. King III., Yeung A.C. *Interventional cardiology*. 2010.
12. Song M., Rodino W. et al. Vascular stents. In: Moore W.S., Ahn S.S., eds. *Endovascular Surgery*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001.
13. Marx S.O., Marx A.R. Bench to bedside: the development of rapamycin and its application to stent restenosis. *Circulation*. 2001; 104: 825–52.
14. Morris R.E. Mechanisms of action of new immunosuppressive drugs. *Ther. Drug. Monitor*. 1995; 17: 564–9.
15. Costa M.A., Simon D.L. Molecular basis of restenosis and drug-eluting stents. *Circulation*. 2005; 111: 2257–73.
16. Gruberg L., Hong M.K., Mintz G.S., Mehran R., Waksman R., Dangas G. et al. Optimally deployed stents in the treatment of restenotic versus de novo lesions. *Am. J. Cardiol*. 2000; 85 (3): 333–7.
17. The EPISTENT Investigators. Randomized placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. *Lancet*. 1998; 352: 87–92.
18. Peterson E.D., Lansky A.J., Anstrom K.J. et al. Evolving trends in interventional device use and outcomes: results from the National Cardiovascular network (NCN) DATABASE. *Am. Heart J* 2000; 139: 198–207.
19. Virmani R., Guagliumi G., Farb A. et al. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent: should we be cautious. *Circulation*. 2004; 109: 701–5.
20. Welf F.G., Rogers C. Inflammation and restenosis in the stent era. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 2002; 22: 1769–76.
21. Габбасов З.А., Козлов С.Г. и др. Стромальные клетки-предшественники и лейкоциты крови после имплантации стентов с лекарственным покрытием. *Кардиология*. 2010; 1: 36–41.
22. Mehran R., Mintz G.S., Poma J.J. et al. Mechanisms and results of balloon angioplasty for the treatment of in-stent restenosis. *Am. J. Cardiol*. 1996; 78: 618–22.
23. Mehran R., Dangas G., Abizaid A.S. et al. Treatment of focal in-stent restenosis with balloon angioplasty alone versus stenting: short- and long-term results. *Am. Heart J* 2001; 141: 610–4.
24. Mehran R., Dangas G., Mintz G.S. et al. Treatment of in-stent restenosis with excimer laser coronary angioplasty versus rotational atherectomy: comparative mechanisms and results. *Circulation*. 2000; 101: 2484–89.
25. Габбасов З.А., Козлов С.Г. Клеточные аспекты патогенеза стенозирования артерий и рестеноза стентов. *Клиническая геронтология*. 2009; 25 (3): 3–9.
26. Гавриленко А.В., Скрылев С.И. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей при поражении артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента. *Хирургия*. 2004; 8: 36–42.
27. Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Кубузова Е.А. Оценка качества жизни у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002; 8 (3): 8–14.
28. Коков Л.С., Капранов С.А., Долгушин Б.И. и др. Сосудистое и внутриоргано стентирование: Руководство. Грааль; 2003.
29. Таричко Ю.В., Зудин А.М., Шугушев З.Х., Учкин И.Г., Талов Н.А., Хмырова А.В. Клинический пример оперативного вмешательства на ранне стентированной периферической артерии у пациента с критической ишемией нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012; 18 (1): 137–40.
30. Гусак В.К., Иваненко А.А., Пшеничный В.Н. и др. Отдаленные результаты реконструктивных операций на аортобедренном сегменте. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2001; 3 (Прил.): 33–4.
31. Дадвани С.А., Терновой С.К., Сеницын В.Е., Артюхина Б.Г. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей. М.: Видар; 2000.
32. Курский А.А. Этиология и патогенез ложных аневризм анастомозов синтетических сосудистых протезов с аортой и магистральными артериями. Материалы научно-практической конференции, посвященной 91-й годовщине со дня рождения проф. С.В. Шестакова. Самара; 1994: 48–54.
33. Сафонов В.А., Яковлев Д.О. Хирургическое лечение послеоперационных аневризм брюшной аорты и магистральных артерий конечностей. Прогресс и проблемы в диагностике и лечении заболеваний сердца и сосудов: Материалы юбилейной конференции, посвященной 100-летию кафедр факультетской хирургии и факультетской терапии. Государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова: СПб; 2000: 207–8.
34. Говорунов Г.В., Троицкий А.В., Паршин П.Ю. Ложная аневризма анастомозов инфраренальной аорты. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1996; 2: 13–5.
35. Хабазов Р.И. Эндопротезирование в лечении ложной аневризмы проксимального анастомоза подвздошно-бедренного шунта. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2006; 3: 132–5.
36. Agvriy E.T., Langer B., Lobato A.C. Risk of development of false aneurysms and graft infection after aorto-femoral bypass graft. Retrospective study. Report of 211 cases. *J. Mal. Vasc*. 1996; 21 (3): 36–9.
37. Покровский А.В., ред. *Клиническая ангиология*. М.: Медицина; 2004.
38. Щербюк А.Н., Индербиев Т.С., Ульянов Д.А., Васильев С.В. Повторные реконструктивные операции на аорте и артериях нижних конечностей. *Хирургия*. 2002; 9: 64–9.
39. Mii S., Sakata H., Kawazoe N. Para-anastomotic aneurysms: incidence, risk factors, treatment and prognosis. *J. Cardiovasc. Surg*. 1998; 39 (3): 259–66.
40. Осиев А.Г., Гранкин Д.С., Бирюков А.В., Редькин Д.А. Медицинская технология стентирования коронарных артерий. Новосибирск; 2008.
41. Диденко Ю.П. Повторные операции в ближайшие и отдаленные сроки после хирургической реваскуляризации нижних конечностей больных облитерирующим атеросклерозом: Дис. ... канд. мед. наук. 2008.
42. Восканян Ю.Э., Вырвыхов А.В., Калугин К.Ю. и др. МР-ангиография в диагностике рецидивов критической ишемии нижних конечностей после артериальных реконструкций. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2000; 3 (Прил.): 30–1.
43. Затевахин И.И., Комраков В.Е. Инфекция в сосудистой хирургии. М.: МИК; 1998.
44. Seeger J.M., Pretus H.A., Welborn M.B. et al. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass and aortic graftremoval. *J. Vasc. Surg*. 2000; 32 (3): 451–9.
45. Zeltsman D., Tzarnas C., Kerstein M. Management of vascular prosthetic infections: results of long-term follow-up. *Am. J. Surg*. 1999; 65 (4): 331–3.
46. Данилин Е.И., Покровский А.В., Саврасов Г.В. и др. Ультразвуковая эндартерэктомия в свете отдаленных результатов и перспективы их улучшения. Отдаленные результаты реконструктивных операций на брюшной аорте и артериях нижних конечностей. В кн.: Тезисы докладов XII Международной конференции Российского общества ангиологии и сосудистых хирургов. Казань; 2001: 44–5.
47. Карев А.В., Рыжков В.К., Петрова С.Н., Борисов А.Е. Оригинальный стент из мононити нитинола в чрескожной реконструкции артерий подвздошного сегмента. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2004; 1: 51–4.
48. Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Каралкин А.В. Ранние реокклюзии у больных облитерирующим атеросклерозом. Ярославль: Ньюанс; 2007.

References

1. Diehm N., Baumgartner I., Jaff M., Do D.D., Minar E., Schmidli J. et al. A call for uniform reporting standards in studies assessing endovascular treatment for chronic ischaemia of lower limb arteries. *Eur. Heart J* 2007; 28: 798–805.
2. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomized controlled trial. *Lancet*. 2005; 366: 1925–34.
3. Recommendation of the European Society of Cardiology on the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2012; 33–7 (in Russian).
4. Becker G.J. Intravascular stents: general principles and status of lower extremity arterial applications. *Circulation*. 1991; 83 (Suppl. 1): 122–36.
5. Lugmayr H.F., Holzer H. et al. Treatment of complex arteriosclerotic lesions with nitinol stents in the superficial femoral and popliteal arteries: A midterm follow up. *Radiology*. 2002; 222 (1).
6. Vorwerd D., Guenther R. W. et al. Aortic and iliac stenoses: follow-up results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases. *Radiology*. 1990; 198: 45–8.
7. Bockeria L.A., Alekyan B.G., eds. Guidelines for endovascular surgery of the heart and blood vessels. Moscow: Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2007 (in Russian).
8. Palmaz J.C. Intravascular stents: tissue-stent interactions and design considerations. *Am. J. Roentgenol*. 1993; 160: 613–8.
9. Phatouros C.C., Higashida R.T. et al. Endovascular stenting for carotid artery stenosis: Preliminary experience using the shape-memory-alloy-recoverable-technology (SMART) stent. *Am. J. Neuroradiol*. 2000; 21: 732–8.
10. Serruys P.W., Emanuelsson H., van der Giessen W. et al. Heparin-coated Palmaz-Schatz stents in human coronary arteries. Early outcome of the Benestent-II pilot study. *Circulation*. 1996; 93: 412–22.
11. Spenser B. King III., Yeung A.C. *Interventional cardiology*. 2010.
12. Song M., Rodino W. et al. Vascular stents. In: Moore W.S., Ahn S.S., eds. *Endovascular Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001.
13. Marx S.O., Marx A.R. Bench to bedside: the development of rapamycin and its application to stent restenosis. *Circulation*. 2001; 104: 825–52.

14. Morris R.E. Mechanisms of action of new immunosuppressive drugs. *Ther. Drug. Monitor.* 1995; 17: 564–9.
15. Costa M.A., Simon D.L. Molecular basis of restenosis and drug-eluting stents. *Circulation.* 2005; 111: 2257–73.
16. Gruberg L., Hong M.K., Mintz G.S., Mehran R., Waksman R., Dangas G. et al. Optimally deployed stents in the treatment of restenotic versus de novo lesions. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85 (3): 333–7.
17. The EPISTENT Investigators. Randomized placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. *Lancet.* 1998; 352: 87–92.
18. Peterson E.D., Lansky A.J., Anstrom K.J. et al. Evolving trends in interventional device use and outcomes: results from the National Cardiovascular network (NCN) DATABASE. *Am. Heart J.* 2000; 139: 198–207.
19. Virmani R., Guagliumi G., Farb A. et al. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent: should we be cautious. *Circulation.* 2004; 109: 701–5.
20. Welf F.G., Rogers C. Inflammation and restenosis in the stent era. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2002; 22: 1769–76.
21. Gabbasov Z.A., Kozlov S.G. et al. Stromal progenitor cells and white blood cells after implantation of drug-eluting stents. *Kardiologiya.* 2010; 1: 36–41 (in Russian).
22. Mehran R., Mintz G.S., Popma J.J. et al. Mechanisms and results of balloon angioplasty for the treatment of in-stent restenosis. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 618–22.
23. Mehran R., Dangas G., Abizaid A.S. et al. Treatment of focal in-stent restenosis with balloon angioplasty alone versus stenting: short- and long-term results. *Am. Heart J.* 2001; 141: 610–4.
24. Mehran R., Dangas G., Mintz G.S. et al. Treatment of in-stent restenosis with excimer laser coronary angioplasty versus rotational atherectomy: comparative mechanisms and results. *Circulation.* 2000; 101: 2484–89.
25. Gabbasov Z.A., Kozlov S.G. Cellular aspects of the pathogenesis of arterial stenosis and stent restenosis. *Klinicheskaya gerontologiya.* 2009; 25 (3): 3–9 (in Russian).
26. Gavrilenko A.V., Skrylev S.I. Surgical treatment of patients with critical ischemia of the lower limb arteries with lesions of the femoral-popliteal-tibial segment. *Khirurgiya.* 2004; 8: 36–42 (in Russian).
27. Gavrilenko A.V., Skrylev S.I., Kubuzova E.A. Quality of life in patients with critical lower limb ischemia. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2002; 8 (3): 8–14 (in Russian).
28. Kokov L.S., Kapranov S.A., Dolgushin B.I. et al. Vascular and intraorganic stenting: Guide. Graal'; 2003 (in Russian).
29. Tarichko Yu.V., Zudin A.M., Shugushev Z.Kh., Uchkin I.G., Talov N.A., Khmyrova A.V. Clinical example of surgery on a previously stented peripheral artery in a patient with critical ischemia of the lower limbs. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2012; 18 (1): 137–40 (in Russian).
30. Gusak V.K., Ivanenko A.A., Pshenichnyy V.N. et al. Long-term results of reconstructive operations on the aortofemoral segment. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2001; 3 (Прил.): 33–4 (in Russian).
31. Dadvani S.A., Ternovoy S.K., Sinitsyn V.E., Artyukhina B.G. Non-invasive diagnostic techniques in surgery of the abdominal aorta and arteries of the lower extremities. M.: Vidar; 2000 (in Russian).
32. Kurskiy A.A. The etiology and pathogenesis of pseudoaneurysms of anastomosis of synthetic vascular prosthesis with the aorta and the main arteries. Proceedings of the scientific and practical conference dedicated to the 91th anniversary of the birth of prof. N.E. Shestakov. Samara; 1994: 48–54 (in Russian).
33. Safonov V.A., Yakovlev D.O. Surgical treatment of post-operative aneurysm of the abdominal aorta and the arteries of the extremities. In: Progress and problems in the diagnosis and treatment of diseases of the heart and blood vessels: Proc. of the Conference dedicated to the 100th anniversary of the Departments of faculty surgery and faculty therapy. Pavlov State Medical University. St. Petersburg; 2000: 207–8 (in Russian).
34. Govorunov G.V., Troitskiy A.V., Parshin P.Yu. PSEUDO aneurysm of the infrarenal aortic anastomoses. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 1996; 2: 13–5 (in Russian).
35. Khabazov R.I. Endoprosthesis in the treatment of a pseudoaneurysm of the proximal anastomosis of the iliofemoral bypass. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2006; 3: 132–5 (in Russian).
36. Agviar E.T., Langer B., Lobato A.C. Risk of development of false aneurysms and graft infection after aorto-femoral bypass graft. Retrospective study. Report of 211 cases. *J. Mal. Vasc.* 1996; 21 (3): 36–9.
37. Pokrovskiy A.V., ed. Clinical angiology. Moscow: Meditsina; 2004 (in Russian).
38. Shcherbyuk A.N., Inderbiev T.S., Ul'yanov D.A., Vasil'ev S.V. Repeated reconstructive surgery on the aorta and the arteries of the lower extremities. *Khirurgiya.* 2002; 9: 64–9 (in Russian).
39. Mii S., Sakata H., Kawazoe N. Para-anastomotic aneurysms: incidence, risk factors, treatment and prognosis. *J. Cardiovasc. Surg.* 1998; 39 (3): 259–66.
40. Osiev A.G., Grankin D.S., Biryukov A.V., Red'kin D.A. Medical technology of stenting of the coronary arteries. Novosibirsk; 2008 (in Russian).
41. Didenko Yu.P. Repeated operations in the short and long terms after surgical revascularization of the lower limbs of patients with atherosclerosis obliterans: Diss.; 2008 (in Russian).
42. Voscanyan Yu.E., Vyrvyshvost A.V., Kalugin K.Yu. et al. MR angiography in the diagnosis of recurrence of critical limb ischemia after arterial reconstruction. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2000; 3 (Suppl.): 30–1 (in Russian).
43. Zatevakhin I.I., Komrakov V.E. Infection in vascular surgery. Moscow: MIK; 1998 (in Russian).
44. Seeger J.M., Pretus H.A., Welborn M.B. et al. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass and aortic graftremoval. *J. Vasc. Surg.* 2000; 32 (3): 451–9.
45. Zeltsman D., Tzarnas C., Kerstein M. Management of vascular prosthetic infections: results of long-term follow-up. *Am. J. Surg.* 1999; 65 (4): 331–3.
46. Danilin E.I., Pokrovskiy A.V., Savrasov G.V. et al. Ultrasonic endarterectomy in light of the long-term results and the prospects for their improvement. In: Long-term results of reconstructive operations on the abdominal aorta and arteries of the lower extremities. Proc. of the XII International Conference of the Russian Society of Angiology and Vascular Surgery. Kazan; 2001: 44–5 (in Russian).
47. Karev A.V., Ryzhkov V.K., Petrova S.N., Borisov A.E. The original monofilament nitinol stent in the percutaneous reconstruction of the iliac artery segment. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2004; 1: 51–4 (in Russian).
48. Kuznetsov M.R., Koshkin V.M., Karalkin A.V. The early re-occlusion in patients with arteriosclerosis obliterans. Yaroslavl: Nyuans; 2007 (in Russian).

Поступила после переработки 06.09.2013