

Е.О. Тихановская

Воспалительные аневризмы брюшной аорты

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Приводятся данные литературы о проблеме воспалительных аневризм брюшной аорты на сегодняшний день. Освещаются вопросы истории, особенности клинической картины и диагностики, вероятные возбудители воспалительного процесса, применяемые методы лечения. Показано, что частота воспалительных аневризм составляет от 1 до 10% от всех аневризм аорты. Патогенез воспалительных аневризм и роль *Clamydia pneumoniae* в этом процессе окончательно неизвестны. Для воспалительных аневризм характерными являются наличие лихорадки в анамнезе, нарушение мочевого выделения, разрыв в ходе операции. При оперативном лечении используются экстраанатомические вмешательства, удаление аневризмы из забрюшинного доступа и эндovasкулярная пластика с последующим длительным приемом антибиотиков. Ранние и поздние послеоперационные осложнения у больных с воспалительными и атеросклеротическими аневризмами отличаются незначительно. Результаты лечения воспалительных аневризм хуже, чем атеросклеротических.

Ключевые слова: аневризма, брюшная аорта, аневризма брюшной аорты, воспалительные аневризмы, атеросклероз, кальциноз, дакроновый протез, шунтирование.

Воспалительные аневризмы брюшной аорты (АБА) являются редкой патологией, без типичных клинических проявлений, что нередко приводит к поздней диагностике и лечению уже после разрыва. До сих пор остается ряд малоизученных и спорных вопросов, что объясняется, на наш взгляд, редкостью патологии. Как правило, в литературе описываются единичные случаи.

Впервые термин «микотическая» аневризма ввел W. Osler [47] в 1885 г. для аневризмы у больного с подострым бактериальным эндокардитом. С тех пор термин «микотическая» стали использовать для всех типов воспалительных аневризм, несмотря на то, что грибы обнаружены лишь в небольшом количестве аневризм. Поэтому термин «воспалительные» является более корректным.

В 1935 г. T. James [24] описал летальный исход у больного с уреимией в результате вторичной обструкции мочеточников вследствие образования аневризмы. Склонность воспалительных АБА к обструкции мочеточников была отмечена и в последующем [27, 33, 46, 57, 59, 66]. При этом следует отметить, что в процесс воспаления вовлекаются не только мочеточники, но и рядом расположенные органы: двенадцатиперстная кишка (в т.ч. с формированием аортодуоденальной фистулы), нижняя полая и левая почечные вены [27, 42, 61, 72]. Описаны единичные случаи развития таких редких осложнений воспалительных АБА, как аутоиммунный панкреатит [23] и амилоидоз [43].

Данные о частоте воспалительных аневризм весьма противоречивы и составляют от 1–1,5 до 10% среди всех аневризм аорты [4, 8, 19, 33, 35, 40, 59, 73]. По результатам микроскопического исследования воспалительные АБА выявлены у 10,6% больных [8]. Большинство воспалительных аневризм являются мешотчатыми и склонными к разрыву [19, 34, 35, 40, 44, 50].

Большинство атеросклеротических аневризм имеют инфраренальную локализацию в отличие от воспалительных, которые чаще (в 70%) локализуются выше почечных артерий [35]. В то же время, по данным В.Т. Müller [40], воспаление в брюшном отделе развивается почти с той же частотой, как и в торако-абдоминальном отделе.

Описаны результаты микробиологических исследований участков стенки аорты, взятых в стерильных условиях во время операции по поводу аневризм аорты [13, 30]. В 26,4% были обнаружены культуры анаэробных бактерий, в некоторых случаях в сочетании с аэробами [13].

Детализируя возбудителей, обнаруженных в стенке воспалительных аневризм, авторы наиболее часто выявляли *Staphylococci*, *Chlamydii pneumoniae*, *Streptococci*, *Salmonella*, *Pneumococci*, *Helicobacter*, *Compylobacter fetus*, *E. Coli*, *Candida*, *Clostridii*, *Klebsiella* и некоторые другие микроорганизмы, в том числе периодонтальные [7, 9–11, 20, 21, 25, 28–30, 34, 35, 37, 38, 40, 45, 55, 62, 65, 71]. Da Silva и соавт. [13, 14] сообщают, что чаще всего в культуре стенки аневризмы ими были обнаружены *Propionibacterium acnes*. В единичных случаях обнаруживают *Mycobacteria* [58].

Описаны единичные случаи формирования воспалительных аневризм у больных иммунодефицитом [2, 41, 7]. В некоторых случаях возбудителя обнаружить не удается [5, 35]. Даже при изучении фрагментов аорты с помощью электронного микроскопа различные микроорганизмы выявлены лишь в 71% случаев [13].

До сих пор патогенез АБА остается окончательно не выясненным, хотя известно, что воспаление промежуточной ткани, протеолизис являются важными факторами в формировании аневризмы [51]. Роль *Chlamydia pneumoniae* в развитии воспалительных АБА может быть

двойкой: инвазия *Chlamydia pneumoniae* происходит в результате повреждения стенки сосуда, вызванного уже существующим воспалением и прогрессированием атеросклероза. Возможно, как это показано в работе J. Tambiah и соавт. [63], воспаление аорты и ее расширение изначально спровоцировано *Chlamydia pneumoniae*. Инфицированные клетки сосудистой стенки могут продуцировать матриксные металлопротеиназы, что является важным моментом в деградациии соединительной ткани АБА. Бактериомиа, обусловленная *Chlamydia pneumoniae*, подтверждается обнаружением их в макрофагах *in vitro*, в эндотелии и гладкомышечных клетках аорты [31]. Реже бактерии могут попасть в инфицированную сосудистую стенку по *vasa vasorum* [49]. На этом основании сделано заключение, что стенка аорты часто бывает инфицирована, но нельзя сделать вывод о том, является ли инфекционный процесс первичным или он внедряется уже в поврежденную стенку. В то же время не все найденные микроорганизмы относятся к резидентным, условно патогенным микроорганизмам.

При проведении иммуномолекулярных исследований была выдвинута еще одна гипотеза развития воспалительных аневризм. Обнаружена роль генетических факторов в развитии воспалительных АБА. Положительный семейный анамнез существует у 17% больных. Так, был выявлен генетически обусловленный дефект в системе HLA, в частности в молекуле HLA-DR, что может вызвать неадекватный аутоиммунный ответ на различные агенты [53].

Возможен и другой механизм инфицирования стенки аневризмы, развившейся в результате распространения нагноительных процессов из близлежащих органов и тканей. В доступной нам литературе встретилось описание лишь единичных подобных случаев воспалительной АБА [1, 28].

Экстравазальный фокус воспаления может пенетрировать напрямую или по лимфатическим сосудам в прилежащие ткани, вызывать некроз, кровотечение или формирование псевдоаневризмы [54].

Для воспалительных АБА характерны, с одной стороны, боли в животе и спине, быстрый рост и частый разрыв уже в ходе самой операции. С другой стороны – наличие лихорадки в анамнезе, лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов, положительный результат посева крови, нарушение мочевого выведения, позволяют предположить воспалительный генез аневризмы [5, 7, 15, 19, 20, 28, 29, 35, 43, 56, 69, 70].

На компьютерной томографии характерным признаком воспалительных АБА является утолщение вентральной и латеральной стенок аорты [22, 43], вовлечение в процесс окружающих тканей [35], парааортальная лимфаденопатия [56], а также наличие двух полостей [45]. Иногда определяется газ, эрозия тел позвонков [20, 35, 70], а также возможно абсцедирование в области поясничной мышцы [35].

Тактика хирургического лечения остается спорной. Лечение должно быть основано на трех основных принципах: длительная антибиотикотерапия, удаление пораженных тканей и восстановление кровообращения.

Одни авторы [16, 32, 40, 65, 66] предлагают выполнение экстраанатомических вмешательств, в частности, подмышечно-бедренное шунтирование. Другие авторы [8, 34] выполняют общепринятую пластику аневризмы внебрюшинным доступом дакроновым протезом, импрегнированным антибиотиками [28, 6, 44], с последующим длительным приемом антибиотиков [60, 50, 58] или стероидных препаратов [66]. В последние годы для оперативного лечения воспалительных АБА успешно применяется эндоваскулярная пластика [12, 18, 22, 25, 26, 29, 52, 58, 64]. При вовлечении в перианевризмальный процесс мочеточников F. Speziale [59] считает возможным только удаление аневризмы.

При гистологическом исследовании часто выявляется атеросклероз, кальциноз внутреннего слоя аорты, медиальная атрофия, выраженный фиброз и воспаление адвентиции и окружающих тканей с локальной или диффузной инфильтрацией лейкоцитами, интрамуральный тромбоз [3, 46]. Стенка воспалительной аневризмы более толстая, чем типичной атеросклеротической АБА [19, 39]. Кроме того, часто обнаруживают интенсивный перианевризматический и ретроперитонеальный фиброз с частым вовлечением органов, окружающих аневризму [19, 33, 39, 68]. E.L. Galíñanes и соавт. [17] описали такую редкую патологию, как сочетание воспалительной АБА и подковообразной почки.

Ранние и поздние послеоперационные осложнения у больных с атеросклеротическими и воспалительными АБА отличаются незначительно [8, 65, 73]. Послеоперационная 30-дневная летальность составляет после открытых вмешательств 6 и 2% после эндоваскулярных вмешательств. Госпитальная летальность составила 22,7% для экстраанатомических вмешательств – 50 и 18,9% – для открытых *in situ*. Послеоперационная летальность при разрыве воспалительных АБА составила 33%, без разрыва – 13% [16].

Через год периаортальное воспаление регрессирует у 73–92%, больных после открытых вмешательств [16, 48, 59] и у 65% после эндоваскулярных [48]. Годовая послеоперационная летальность составляет при открытых вмешательствах 14 и 2% при эндоваскулярных [48]. Отдаленные результаты лечения больных с воспалительными АБА хуже, чем с атеросклеротическими аневризмами. Это связано, вероятно, с продолжающимся воспалительным процессом даже после удаления аневризмы [73].

Разрыв воспалительных АБА развивается быстрее и чаще по сравнению с атеросклеротическими. По данным M. Dubois и соавт. [16], разрыв отмечен у 47,7% пациентов с воспалительными АБА. Для воспалительных аневризм характерно утолщение передней стенки аневризмы, истончение задней и перианевризмальный фиброз. Поэтому при разрыве чаще наблюдается забрюшинная гематома [42, 67], хотя встречаются и другие локализации гематом. Sh. Mii и соавт. [36] описали прорыв воспалительной АБА в тонкую кишку, в левую подвздошно-поясничную мышцу [46].

Таким образом, остаются нерешенными вопросы как патогенеза воспалительных АБА, так и лечебной тактики

при данной патологии. Должны быть предприняты дополнительные исследования, направленные на изучение механизмов развития воспалительных аневризм, разработку эффективных методов диагностики и лечения.

Литература

1. Врежюю, Г. Аневризма брюшной аорты в результате распространения нагноения из очага в области почки / Г. Врежюю, А. Михаил, Е. Попеску // Архив патологии. – 1962. – № 4. – С. 62–64.
2. Гуни, П. Инфекция и СПИД как причина аневризм / Г.П. Гуни, О. Нюссом, И.П. Дудаков // Ангиология и сосудистая хирургия. – Прилож. – 1996. – № 2. – С. 14.
3. Казанчян, П.О. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / П.О. Казанчян, В.А. Попов. – М.: МЭИ, 2002. – С. 30–34.
4. Казанчян, П.О. Разрывы аневризм брюшной аорты. Особенности клинического течения и классификация / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – № 1. – С. 84–89.
5. Микотические аневризмы торакоабдоминального отдела аорты / А.М. Игнашов [и др.] // Вестн. хирургии. – 2001. – № 5. – С. 55–60.
6. Bandyk, D.F. Use of rifampin-soaked gelatin-sealed polyester grafts for in situ treatment of primary aortic and vascular infections / D.F. Bandyk [et al.] // J. surg. resc. – 2001. – Vol. 95, № 1. – P. 44–49.
7. Brawlsley, J.G. Mycotic aortic aneurysm / J.G. Brawlsley, G.P. Clagett // J. vasc. surg. – 2005. – Vol. 42, № 1. – P. 172.
8. Cavallaro, A. Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta / A. Cavallaro [et al.] // Recenti progr. med. – 2001. – Vol. 92, № 4. – P. 269–273.
9. Chen, Y.-J. Mycotic aneurysm caused by gas-forming serotype K5 Klebsiella pneumoniae / Y.-J. Chen, [et al.] // Intern. j. infect. dis. – 2009. – Vol. 13, № 2. – P. e47–e48.
10. Clough, R.E. Is endovascular repair of mycotic aortic aneurysms a durable treatment option? / R.E. Clough [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2005. – Vol. 37, № 4. – P. 407–412.
11. Cocheneec, F. Aortoiliac aneurysms infected by Campylobacter fetus / F. Cocheneec [et al.] // J. vasc. surg. – 2008. – Vol. 48, № 4. – P. 815–820.
12. Coppi, G. Inflammatory abdominal aortic aneurysm endovascular repair into the long-term follow-up / G. Coppi [et al.] // Ann. vasc. surg. – 2010. – Vol. 24, № 8. – P. 1053–1059.
13. Da Silva, R.M. Multiple bacteria in aortic aneurysms / R.M. Da Silva [et al.] // J. vasc. surg. – 2003. – Vol. 38, № 6. – P. 1384–1389.
14. Da Silva, R.M. Bacterial diversity in aortic aneurysms determined by 16S ribosomal RNA gene analysis / R.M. Da Silva [et al.] // J. vasc. surg. – 2006. – Vol. 44, № 5. – P. 1055–1060.
15. Date, K. A patient with ruptured inflammatory abdominal aortic aneurysm complicated by an aortocaval fistula / K. Date [et al.] // Jpn. j. vasc. surg. – 2006. – Vol. 15, № 7. – P. 611–614.
16. Dubois, M. Treatment of mycotic aneurysms with involvement of the abdominal aorta: singlecentre experience in 44 consecutive cases / M. Dubois [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2010. – Vol. 40, № 4. – P. 450–456.
17. Galiñanes, E.L. Horseshoe kidney and inflammatory abdominal aortic aneurysm: a case report and literature review / E.L. Galiñanes [et al.] // Ann. vasc. surg. – 2011. – Vol. 25, № 3. – P. 387.e7–387.e9.
18. Hechelhammer, L. Endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm: a retrospective analysis of CT follow-up / L. Hechelhammer [et al.] // J. vasc. intervent. radiol. – 2005. – Vol. 16, № 5. – P. 737–741.
19. Hellman, D.B. Inflammatory abdominal aortic aneurysm / D.B. Hellman, D.J. Grand, J.A. Freischlag // JAMA. – 2007. – Vol. 297, № 4. – P. 395–400.
20. Hsu, C.-C. Detection of n infected abdominal aortic aneurysm with three-phase bone scan and gallium-67 scan / C.-C. Hsu, Y.-F. Huang, Y.-W. Chuang // Clin. nuclear med. – 2008. – Vol. 33, № 4. – P. 305–307.
21. Hsu, R.B. Management of aortic aneurysm infected with Salmonella / R.B. Hsu [et al.] // Br. j. surg. – 2003. – Vol. 90, № 9. – P. 1080–1084.
22. Inuzuka, K. A case of endovascular repair for abdominal aortic aneurysm / K. Inuzuka [et al.] // Jpn. j. vasc. surg. – 2007. – Vol. 16, № 5. – P. 679–683.
23. Ito, H. IgG4-related inflammatory abdominal aortic aneurysm associated with autoimmune pancreatitis / H. Ito [et al.] // Pathology intern. – 2008. – Vol. 58, № 7. – P. 421–426.
24. James, T.G.I. Uremia due to aneurysms of the abdominal aorta / T.G.I. James // Br. j. urol. – 1935. – Vol. 7, № 2. – P. 157–161.
25. Jones, K.G. Treatment of mycotic aortic aneurysms with endoluminal grafts / K.G. Jones [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2005. – Vol. 29, № 2. – P. 139–144.
26. Kan, C.-D. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review / C.-D. Kan, H.L. Lee, Y.J. Yang // J. vasc. surg. – 2007. – Vol. 4, № 5. – P. 906–912.
27. Kashyap, V.S. Caval and ureteral obstruction secondary to an inflammatory abdominal aortic aneurysm / V.S. Kashyap [et al.] // J. vasc. surg. – 2003. – Vol. 38, № 6. – P. 1416–1421.
28. Knosalla, C. Complicated chronic pancreatitis causing mycotic aneurysm: in situ replacement with a cryopreserved aortic allograft / C. Knosalla [et al.] // J. vasc. surg. – 2000. – Vol. 32, № 5. – P. 1034–1037.
29. Koepfel, T.A. Mycotic aneurysm of the abdominal aorta with retroperitoneal abscess: successful endovascular repair / T.A. Koepfel [et al.] // J. vasc. surg. – 2004. – Vol. 40, № 1. – P. 164–166.
30. Kurihara, N. Detection and localization of periodontopathic bacteria in abdominal aortic aneurysms / N. Kurihara [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2004. – Vol. 28, № 5. – P. 553–558.
31. Kuroda, S. Role of Chlamydia pneumoniae-infected macrophages in atherosclerosis developments of the carotid artery / S. Kuroda [et al.] // Neuropathology. – 2003. – Vol. 23, № 1. – P. 1–8.
32. Kyriakides, C. Eleven-year experience with anatomical and extra-anatomical repair of mycotic aneurysms / C. Kyriakides [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2004. – Vol. 27, № 6. – P. 585–589.
33. Lange, C. Results of endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms / C. Lange [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2005. – Vol. 29, № 4. – P. 363–370.
34. Leseche, G. Long-term results of cryopreserved arterial allograft reconstruction in infected prosthetic grafts and mycotic aneurysms of the abdominal aorta / G. Leseche [et al.] // J. vasc. surg. – 2001. – Vol. 43, № 4. – P. 616–622.
35. Macedo, T.A. Infected aortic aneurysms: imaging findings / T.A. Macedo [et al.] // Radiology. – 2004. – Vol. 231, № 1. – P. 250–257.
36. Mii, Sh. Surgical repair of primary aorto-jejunal fistula associated with nonspecific inflammatory aneurysm / Sh. Mii [et al.] // Eur. j. vasc. surg. – 1991. – Vol. 5, № 3. – P. 355–357.
37. Mitchell, T. Streptococcal mycotic abdominal aortic aneurysm rupture in an splenic patient / T. Mitchell [et al.] // EJVES extra. – 2009. – Vol. 17, № 4. – P. 43–44.
38. Miyamoto, S. Case of successful surgical treatment for open ruptured abdominal aortic aneurysm due to Salmonella infection / S. Miyamoto [et al.] // Jpn. j. cardiovasc. surg. – 2002. – Vol. 31, № 1. – P. F194–F197.
39. Monte, I. The inflammatory abdominal aortic aneurysm and coronary artery disease. Case report and review / I. Monte [et al.] // Minerva cardiol. – 2006. – Vol. 54, № 2. – P. 265–271.
40. Müller, B.T. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases / B.T. Müller [et al.] // J. vasc. surg. – 2001. – Vol. 33, № 1. – P. 106–113.
41. Nair, R. Arterial aneurysms in patients infected with human immunodeficiency virus: a distinct clinicopathology entity? / R. Nair [et al.] // J. vasc. surg. – 1999. – Vol. 29, № 4. – P. 600–607.
42. Nitecki, S.S. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: A case-control study / S.S. Nitecki [et al.] // J. vasc. surg. – 1996. – Vol. 23, № 5. – P. 860–869.

43. Odabas, A.R. AA amyloidosis complicating an inflammatory abdominal aortic aneurysm / A.R. Odabas [et al.] // Nephrol. dial. transplant. – 2002. – Vol. 17, № 2. – P. 281–282.
44. Oderich, G.S. Infected aortic aneurysms; aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results / G.S. Oderich [et al.] // J. vasc. surg. – 2001. – Vol. 34, № 5. – P. 900–908.
45. Ohtahara, A. Infective abdominal aortic aneurysm / A. Ohtahara, Y. Santo, K. Ogino // Heart. – 2001. – Vol. 86, № 2. – P. 126.
46. Okamoto, Y. Contained rupture of an inflammatory abdominal aortic aneurysm into the iliopsoas muscle: report of a case / Y. Okamoto, S. Shindo, M. Matsumoto // Ann. thorac. cardiovasc. surg. – 2011. – Vol. 17, № 2. – P. 190–193.
47. Osler, W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. Lecture 1 / W. Osler // Br. med. j. – 1885. – Vol. 1, № 1262. – P. 467–470.
48. Paravastu, S.C.V. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms / S.C.V. Paravastu [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2009. – Vol. 38, № 3. – P. 291–297.
49. Parellada, J.A. Mycotic aneurysm of the abdominal aorta: CT findings in three patients / J.A. Parellada [et al.] // Abdom. imaging. – 1997. – Vol. 22, № 3. – P. 321–324.
50. Perez, P. Combined treatment with open and endovascular surgery of a mycotic abdominal aortic aneurysm / P. Perez [et al.] // EJVES extra. – 2006. – Vol. 11, № 2. – P. 23–25.
51. Petersen, E. In vitro degradation of aortic elastin by Chlamydia pneumoniae / E. Petersen [et al.] // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2001. – Vol. 22, № 5. – P. 443–447.
52. Puchner, S. Endovascular repair of inflammatory aortic aneurysms: long-term results / S. Puchner, R.A. Bucek, C. Loewe // Am. j. roentgenol. – 2006. – Vol. 18, № 4. – P. 1144–1147.
53. Rasmussen, T.E. Genetic risk factors in inflammatory abdominal aortic aneurysms: Polymorphic residue 70 in the HLA-DR B1 gene as a key genetic element / T.E. Rasmussen [et al.] // J. vasc. surg. – 1997. – Vol. 25, № 2. – P. 356–364.
54. Rubery, P.T. Mycotic aortic aneurysm in patients who have lumbar vertebral osteomyelitis. A report of two cases / P.T. Rubery [et al.] // J. bone joint surg. am. – 1995. – Vol. 77, № 11. – P. 1729–1732.
55. Seder, Ch.W. Clostridium septicum aortitis: report of two cases and review of the literature / Ch.W. Seder [et al.] // J. vasc. surg. – 2009. – Vol. 49, № 5. – P. 1304–1309.
56. Sharif, M.A. Inflammatory infrarenal abdominal aortic aneurysm in a young woman / M.A. Sharif [et al.] // J. emer. med. – 2008. – Vol. 34, № 2. – P. 147–150.
57. Shumacher, H.B. Obstructive uropathy from abdominal aortic aneurysm / H.B. Shumacher, R. Garrett // Surg. gynec. obstet. – 1955. – Vol. 100, № 6. – P. 758–761.
58. Sorelius, K. Endovascular repair of mycotic aortic aneurysms / K. Sorelius [et al.] // J. vasc. surg. – 2009. Vol. 50, № 2. – P. 269–274.
59. Speziale, F. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta involving the ureters: is combined treatment really necessary? / F. Speziale [et al.] // Br. j. urology. – 2001. – Vol. 165, № 1. – P. 27–31.
60. Stanley, B.M. Endoluminal repair of mycotic thoracic aneurysms / B.M. Stanley [et al.] // J. endovasc. ther. – 2003. – Vol. 10, № 3. – P. 511–515.
61. Suezawa, T. Endovascular repair and Pharmacotherapy of an inflammatory abdominal aortic aneurysm complicated by primary aortoduodenal fistula / T. Suezawa [et al.] // Ann. vasc. surg. – 2011. – Vol. 25, № 4. – P. 559.e7–559.e11.
62. Takano, H. Mycotic aneurysm of the infrarenal abdominal aorta infected by Clostridium septicum: a case report of surgical management and review of the literature / H. Takano, K. Taniguchi, S. Kuki // J. vasc. surg. – 2003. – Vol. 38, № 4. – P. 847–851.
63. Tambiah, J. Provocation of experimental aortic inflammation and dilatation by inflammatory mediators and Chlamydia pneumoniae / J. Tambiah [et al.] // Br. j. surg. – 2001. – Vol. 88, № 7. – P. 935–940.
64. Teruya, T.H. Inflammatory abdominal aortic aneurysm treated by endovascular stent grafting: a case report / T.H. Teruya, A.M.Jr. Abou-Zamzam, J.L. Ballerd // Vasc. surg. – 2001. – Vol. 35, № 5. – P. 391–395.
65. Ting, A.C.W. Surgical treatment of infected aneurysms and pseudoaneurysms of the thoracic and abdominal aorta / A.C.W. Ting [et al.] // Amer. j. surg. – 2005. – Vol. 189, № 2. – P. 150–154.
66. Varadhan, K.K. The effect of acute thrombosis of an inflammatory abdominal aortic aneurysm on progression of retroperitoneal fibrosis: case report / K.K. Varadhan, T.A. Ojimba, I.S. Osman // EJVES extra. – 2004. – Vol. 8, № 4. – P. 98–100.
67. Von Fritschen, U. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: a postoperative course of retroperitoneal fibrosis / U. Von Fritschen [et al.] // J. vasc. surg. – 1999. – Vol. 30, № 6. – P. 1090–1098.
68. Wallis, F. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: diagnosis with gadolinium enhanced T1-weighted imaging / F. Wallis [et al.] // Clin. radiol. – 2000. – Vol. 55, № 2. – P. 136–139.
69. Wanhainen, A. «Homomade» oversized fenestrations for emergency endovascular repair of a mycotic saccular aneurysm / A. Wanhainen [et al.] // J. vasc. intervent. radiol. – 2010. – Vol. 21, № 3. – P. 405–406.
70. Yang, C.-Y. Mycotic abdominal aortic aneurysm presenting as an aortic intramural air pocket / C.-Y. Yang // Am. j. roentgenology. – 2005. – Vol. 185, № 2. – P. 463–465.
71. Yang, C.-Y. Mycotic aortic aneurysm presenting initially as an aortic intramural air pocket / C.-Y. Yang [et al.] // Am. j. roentgenology. – 2005. – Vol. 185, № 2. – P. 463–465.
72. Yoshizaki, T. Inferior vena cava occlusion secondary to an inflammatory abdominal aortic aneurysm / T. Yoshizaki, N. Tabuchi, S. Makita // Interact. cardiovasc. thorac. surg. – 2007. – Vol. 6, № 1. – P. 128–129.
73. Yusuf, K. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: predictors of long-term outcome in a case-control study / K. Yusuf [et al.] // Surgery. – 2007. – Vol. 141, № 1. – P. 83–89.

E.O. Tikhonovskaja

Inflammatory abdominal aortic aneurysms

Abstract. Up to date information of literature about the problem of inflammatory aneurism of abdominal aorta are given. Problems of history, Peculiarities of clinical picture and diagnostics, possible causative agents of inflammatory process, used methods of treatment are reported. It is shown that the frequency of inflammatory aneurism is from 1 to 10% of all aneurisms of aorta. Pathogenesis of inflammatory aneurism and role of Chlamydia pneumoniae in this process are finally unknown. The characteristic feature of inflammatory aneurism is presence of fever in anamnesis, disorder of urinary excretion, disruption in the processes of surgery operation. By the operative therapy (surgical treatment) extraanatomical interference, surgical removal of aneurism out of retroperitoneal approach and endovascular plastic with further long-lasting taking antibiotics are used. Early and late post-operative complications by the patients with inflammatory and atherosclerotic aneurism differ from each other insignificantly. The treatment results of the inflammatory aneurism are worse than of the atherosclerotic one.

Key words: aneurism, abdominal aorta, aneurism of abdominal aorta, inflammatory aneurisms, atherosclerosis, calcinosis, dacron prosthesis, shunt.

Контактный телефон: 8-911-165-89-76; e-mail: alena.tihanovskaja@yandex.ru