

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.132-007.64:616.12-008.331.1

Показатели центрального артериального давления и характеристики пульсовой волны при аневризме нисходящего грудного и брюшного отделов аорты: особенности, динамика и прогностическое значение

А. П. Гуревич, И. В. Емельянов, М. В. Ионов,
А. Г. Ванюркин, М. А. Чернявский, А. О. Конради
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Гуревич Александра Павловна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
Тел.: 8 (812) 670–30–03 (доб. 005725).
E-mail: gurevich_ap@almazovcentre.ru

Статья поступила в редакцию
05.04.23 и принята к печати 17.04.23.

Резюме

Аневризма аорты (АА) является одним из наиболее грозных сердечно-сосудистых заболеваний, отличающихся сочетанием малозаметных клинических проявлений и высоким риском осложнений. Предрасполагающие факторы развития АА — возраст, артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз, воспалительные заболевания аорты — ассоциированы с изменениями сосудистой жесткости. АГ вызывает повышенное напряжение стенки аорты при подъеме пульсовой волны артериального давления (АД) у пациентов с АА. Особый интерес представляют показатели центрального АД и сосудистой жесткости, являющиеся независимыми факторами риска сердечно-сосудистых событий, но малоизученные именно среди пациентов с АА. **Цель обзора** — суммировать представления о взаимосвязях АА с показателями сосудистой жесткости, центральной гемодинамики у пациентов с неоперированной АА, а также после эндоваскулярной изоляции АА. Обсуждены прогностическая точность и применимость отдельных маркеров в отношении прогрессирования АА и исходов оперативного лечения, определены нерешенные вопросы и перспективы дальнейших исследований.

Ключевые слова: заболевания аорты, аневризма торакоабдоминального отдела аорты, артериальная гипертензия, сосудистая жесткость, скорость распространения пульсовой волны, центральное аортальное давление, эндопротезирование аорты, исходы

Для цитирования: Гуревич А. П., Емельянов И. В., Ионов М. В., Ванюркин А. Г., Чернявский М. А., Конради А. О. Показатели центрального артериального давления и характеристики пульсовой волны при аневризме нисходящего грудного и брюшного отделов аорты: особенности, динамика и прогностическое значение. Артериальная гипертензия. 2023;29(4):342–352. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-4-342-352

Central aortic blood pressure and pulse wave characteristics in patients with descending thoracic and abdominal aortic aneurysm: features, dynamics, and prognostic significance

A. P. Gurevich, I. E. Emelyanov, M. V. Ionov,
A. G. Vanyurkin, M. A. Chernyavskiy, A. O. Konradi
Almazov National Medical Research Centre,
St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Aleksandra P. Gurevich,
Almazov National Medical
Research Centre,
2 Akkuratov str., St Petersburg,
197341 Russia.
Phone: 8 (812) 670–30–03 (ext. 005725).
E-mail: gurevich_ap@almazovcentre.ru

Received 5 April 2023;
accepted 17 April 2023.

Abstract

Aortic aneurysm (AA) is one of the most formidable cardiovascular diseases, characterized by subtle clinical manifestations and a high risk of complications. Predisposing factors in the development of AA are age, arterial hypertension (HTN), atherosclerosis, and inflammatory aortic diseases. Those are associated with changes in vascular stiffness. HTN causes increased tension in the aortic wall when the pulse wave of blood pressure (BP) rises in patients with AA. Indicators of central BP and vascular stiffness are of particular interest. They present as independent risk factors for cardiovascular events but are poorly studied among patients with AA. **The purpose** of the review is to summarize the ideas about the relationship of AA with the indicators of vascular stiffness and central hemodynamics in patients with non-operated AA, as well as after endovascular AA repair. Here we discuss the predictive accuracy and applicability of individual markers concerning AA progression and surgical treatment outcomes, as well as unresolved issues and prospects for further research.

Key words: aortic diseases, aortic aneurism thoracoabdominal, hypertension, vascular stiffness, pulse wave velocity, aortic blood pressure, endovascular aneurism repair, outcomes

For citation: Gurevich AP, Emelyanov IE, Ionov MV, Vanyurkin AG, Chernyavskiy MA, Konradi AO. Central aortic blood pressure and pulse wave characteristics in patients with descending thoracic and abdominal aortic aneurysm: features, dynamics, and prognostic significance. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2023;29(4):342–352. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-4-342-352

Введение

Аневризма аорты (АА) является одним из наиболее грозных сердечно-сосудистых заболеваний и ассоциирована с высоким риском фатального исхода из-за развития осложнений — расслоения и разрыва аорты [1, 2]. Встречаемость аневризмы нисходящего отдела грудной аорты (АНГА) и аневризмы брюшного отдела аорты (АБА) в общей популяции невелика, однако она увеличивается с возрастом [3] и составляет 1,3% у людей старше 50 лет и 12,4% —

в возрасте 70 лет и старше [4, 5]. В связи с тем, что АА по большей части — бес- или малосимптомное заболевание до наступления серьезных осложнений, раннее выявление пациентов с АА крайне актуально: своевременное оперативное лечение высокоэффективно в предотвращении фатального исхода [6].

Развитие АА связано с различными факторами риска и патологическими состояниями, приводящими к дегенеративным процессам в стенке аорты: артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом,

курением, наследственными дефектами, воспалительными заболеваниями, травматическими повреждениями аорты. Среди всех предрасполагающих к развитию АА факторов АГ — наиболее часто встречающийся: по данным крупных популяционных исследований, до 60–80 % случаев АА может быть связано с АГ [7–10]. Стабильно повышенное артериальное давление (АД) способствует увеличению напряжения в медиальном слое стенки аорты [11], на которую ложится основная нагрузка по противодействию внутриаортальному давлению. Продолжающееся действие высокого напряжения запускает патогенетические механизмы повреждения аортальной стенки, приводящие не только к дилатации аорты [12], но и к повышению ее жесткости.

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) вдоль аорты является «золотым стандартом» в оценке сосудистой жесткости. Доказано, что повышенная СРПВ обладает независимой прогностической ценностью по отношению к сердечно-сосудистым осложнениям и смертности не только у пациентов с АГ, но и при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности [13]. На фоне повышенной сосудистой жесткости происходит смещение отраженной волны в систолу, что приводит к аугментации систолического АД (САД) в аорте. Характеризующий свойства отраженной пульсовой волны индекс аугментации (AIx) пульсового давления можно определить неинвазивно методом апplanationной тонометрии [14].

В настоящее время активно развиваются эндоваскулярные методы лечения АА: ее брюшного (endovascular aortic repair, EVAR) и нисходящего грудного отделов (thoracic endovascular aortic repair, TEVAR), в особенности у коморбидных пациентов или пациентов с высоким хирургическим риском [15]. Эндопротезирование аорты — малоинвазивная методика исключения аневризмы из магистрального кровотока. Непосредственные и среднесрочные результаты этих вмешательств подтверждают большую эффективность в снижении крупных сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с открытыми методами реконструкции аорты [15]. Однако при длительном наблюдении показано, что изначальные преимущества (T)EVAR постепенно утрачиваются ввиду сохранения повышенного риска сердечно-сосудистых событий у прооперированных пациентов. По данным ряда исследований, летальность в течение 5 лет после (T)EVAR достигает 30 % [15, 16]. Ввиду того, что материал модулей эндопротеза жестче нативной стенки аорты, изменения ее биомеханических свойств после имплантации стент-графта, вероятно, могут оказывать прямое влияние на центральную гемодинамику и, следовательно, на

левые камеры сердца [17–21]. Клиническое и прогностическое значение показателей сосудистой жесткости и центрального АД в отношении прогрессии АА и отдаленных последствий эндоваскулярного лечения АА изучено мало.

Цель настоящего обзора — проанализировать опубликованные научные исследования, посвященные взаимосвязям АНГА и АБА с показателями сосудистой жесткости, центрального АД и их динамикой после эндоваскулярного лечения.

Особенности сосудистой жесткости и показателей центрального артериального давления при аневризме аорты

Клинические исследования, сфокусированные на особенностях СРПВ у пациентов с АА, немногочисленны, а их результаты противоречивы. При этом опубликованные данные касаются лишь аневризм восходящего отдела грудной аорты [22, 23] или АБА (табл. 1), но не АНГА. Следует особо подчеркнуть, что согласно актуальным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению заболеваний аорты важным является целостный подход, рассмотрение аорты как единого органа. Действительно, во многих случаях (например, при генетических заболеваниях) могут наблюдаться тандемные поражения аорты, о чем свидетельствует рост встречаемости аневризмы грудного отдела аорты у пациентов с АБА [24]. Однако закономерности изменений СРПВ при развитии АНГА практически не изучены.

В 2012 году N. P. E. Kadoglou и соавторы изучали СРПВ у мужчин с АБА ($n = 48$, средний возраст — 71 ± 4 года) и сравнили результаты с контрольной группой условно здоровых индивидов, сопоставимых по возрасту и уровню периферического АД ($n = 31$): искомый показатель оказался значительно выше в группе АБА ($13,11 \pm 3,57$ против $7,97 \pm 2,17$ м/с; $p < 0,001$) [25]. В открытое одноцентровое поперечное исследование I. Durmus и соавторов (2014) были включены лишь 18 пациентов в возрасте 65–74 лет (11 мужчин) с АБА (усредненный диаметр — 55 ± 12 мм) и 20 человек группы контроля (средний возраст — 66 ± 6 лет, 13 мужчин), сопоставимой по периферическому АД и сопутствующим заболеваниям. Вновь было установлено, что у пациентов с АБА СРПВ оказалась выше ($14,8 \pm 4,9$ против $10,0 \pm 1,7$ м/с; $p = 0,002$) [26]. Относительно недавнее и более масштабное исследование I. Åström Malm и соавторов (2021), включившее 182 мужчин в возрасте $70,4 \pm 3,9$ года с малыми АБА и 102 мужчин в качестве группы контроля, подтвердило эти данные: СРПВ в группе интереса превышала таковую в кон-

Таблица 1

**ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ И ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:
СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОГО ОТДЕЛА И ИНТАКТНОЙ АОРТОЙ**

Авторы	Пациенты с АА vs без АА (n)	СРПВ (М ± SD), м/с	IAx, %	Центральное САД, мм рт. ст.
Kadoglou NPE et al. [25]	48 vs 31	Выше у пациентов с АА (13,11 ± 3,57 vs 7,97 ± 2,17 м/с)	NA	NA
Lee CW et al. [29]	51 vs 51	Ниже у пациентов с АА (12,1 ± 2,7 vs 13,6 ± 3,5 м/с)	Выше у пациентов с АА (26,7 ± 10,8 vs 19,7 ± 22,3 %)	Индиферентны (124 ± 17 vs 125 ± 17 мм рт. ст.)
Bailey MA et al. [28]	148 vs 161	Индиферентны (9,55 ± 2,3 vs 9,75 ± 2,3 м/с)	NA	NA
Durmus I et al. [26]	18 vs 20	Выше у пациентов с АА (14,8 ± 4,9 vs 10 ± 1,7 м/с)	Выше у пациентов с АА (33,2 ± 8,9 vs 25,1 ± 7,8 %)	Индиферентны (114 ± 29 vs 110 ± 28 мм рт. ст.)
Åström Malm I et al. [27]	182 vs 102	Выше у пациентов с АА (12,3 ± 3,0 vs 10,9 ± 2,5 м/с)	Выше у пациентов с АА (25,1 ± 7,5 vs 20,6 ± 7,0 %)	Выше у пациентов с АА (125,6 ± 17,8 vs 120,7 ± 14,4 мм рт. ст.)

Примечание: IAx — индекс аугментации; NA — не изучалось / результаты недоступны; АА — аневризма аорты; САД — систолическое аортальное давление; СРПВ — скорость распространения пульсовой волны.

трольной группе (12,3 ± 3,0 против 10,9 ± 2,5 м/с; $p < 0,001$) [27].

С другой стороны, параллельно публиковались и продолжают появляться исследования, демонстрирующие обратную картину. Так, М.А. Bailey и соавторы (2014) в довольно крупном когортном исследовании оценивали СРПВ у 148 пациентов (средний возраст — 73 ± 7,5 года, 128 мужчин) с АБА и сравнивали результаты с контрольной группой ($n = 161$, средний возраст — 69,7 ± 7,8 года, 120 мужчин): значения СРПВ были индиферентны [28]. В этом же исследовании выявлено, что у 32 (20 %) пациентов с АБА диаметром более 50 мм СРПВ была даже ниже, чем у пациентов с малыми АБА (менее 50 мм), в среднем, на 1,11 м/с (95 % — доверительный интервал (ДИ) [2,0; 0,2 м/с]; $p = 0,02$) и по сравнению с контрольной группой на 1,07 м/с (95 % ДИ [0,2; 1,9 м/с]; $p = 0,02$) [28]. Эти сведения согласуются с ранее полученными С. W. Lee и соавторами в 2013 году, касающимися сосудистой жесткости у пациентов с крупными АБА (средний диаметр АБА — 54 ± 13 мм) [29]. В исследование

был включен 51 пациент с АБА (средний возраст — 75,2 ± 11,6 года, 47 мужчин), а результаты СРПВ сравнивали с подобранными по возрасту и полу индивидами, выступившими группой контроля ($n = 51$). Авторы установили, что у пациентов с АБА СРПВ была значительно ниже (12,1 ± 2,7 против 13,6 ± 3,5 м/с; $p = 0,009$) [29].

Таким образом, результаты опубликованных за последние два десятилетия работ указывают как на повышение, так и на снижение или отсутствие значимых различий СРПВ при АБА по сравнению с пациентами с интактной аортой. Нельзя исключить, что эти противоречия связаны с особенностями выборки и гетерогенностью индивидуальных характеристик включенных пациентов: размера АА, этиологии заболевания и выраженностью коморбидности. Практический интерес представляет вопрос об ассоциации СРПВ со структурными изменениями аорты среди пациентов с аневризмой. По некоторым данным, величина СРПВ прямо коррелировала с максимальным диаметром АБА ($r = 0,5$; $p = 0,002$) [25]. С другой стороны, авторы последующих ис-

следований наблюдали обратное: чем крупнее АБА, тем ниже СРПВ ($r = -0,15$; $p = 0,008$) [28].

Взаимосвязи АБА и увеличения СРПВ прежде всего можно объяснить лежащими в основе заболевания патофизиологическими процессами, нарушающими нормальную структуру и белковый состав экстрацеллюлярного матрикса. При АБА наблюдается повышение локальной жесткости стенки, продемонстрированное как по результатам биаксиального тестирования с контролируемым натяжением секционного материала, так и по данным механической стимуляции аорты *ex vivo* (артериография под давлением в экспериментах на животных моделях) [30, 31]. Изменения экстрацеллюлярного матрикса (выражающиеся в увеличении содержания коллагена и фибронектина, фрагментации и дезорганизации эластиновой сети, нарушении функции протеогликанов, протеолитических и воспалительных медиаторов) являются основными структурными детерминантами утраты эластичности стенки аневризмы и повышения ее жесткости [32–35]. Увеличение нагрузки на стенку аорты во время систолы в соответствии с законом Лапласа, когда напряжение стенки пропорционально АД и радиусу сосуда, способствует дальнейшему росту локальной жесткости и замыканию порочного круга.

У пациентов с АБА патологическая биомеханика аорты в рамках закона Лапласа сочетается с замещением в медиі значительного объема эластина на коллаген [36]. Намного более жесткий, нежели эластин, коллаген, вполне возможно, связан с увеличением глобальной жесткости и ростом СРПВ в исследованиях N. P. E. Kadoglou и соавторов (2012) и I. Durmus и соавторов (2014), I. Åström Malm и соавторов (2021) [25–27]. С другой стороны, размер АБА может оказывать смещающее влияние на расчетные значения СРПВ, за счет чего и была выявлена обратная корреляция между жесткостью аорты и ее диаметром в отдельных исследованиях пациентов с АБА. Данное явление также можно объяснить с биофизической точки зрения: СРПВ описывается уравнением Моэнса–Кортевега [37], уравнение 1.

$$\text{СРПВ} = \sqrt{Eh/d\rho} \quad (1),$$

где $\sqrt{Eh}$ — квадратный корень из произведения модуля упругости стенки аорты Юнга (E) и ее толщины (h),

$d\rho$ — произведение диаметра сосуда (d) и плотности крови (ρ).

Данное уравнение предполагает *изотропность* (однородность упругости) в пределах измеряемого сегмента, однако в условиях аневризматического

расширения аорты *анизотропна*, так как толщина ее стенки изменена. Данный феномен влияет на определение «истинной» СРПВ, и, согласно теоретической базе уравнения (1), снижение СРПВ может отражать увеличение диаметра АА. Эта находка является предпосылкой к переоценке отношения к СРПВ в качестве прогностического маркера у данной категории пациентов. Принимая во внимание вышесказанное, ценность СРПВ как диагностического показателя, специфичного для АА, довольно мала. Однако у пациентов с ранее установленным диагнозом АА СРПВ в перспективе может быть использована как ранний, неинвазивный и не требующий дополнительной радиологической нагрузки маркер прогрессирования заболевания. Дабы определить, является ли тенденция роста СРПВ ответом (а, следовательно, и предиктором) на дальнейшее расширение аневризматического сегмента аорты, необходимы хорошо спланированные и лонгитудинальные исследования на больших когортах пациентов. Это, в свою очередь, позволит внедрить оценку СРПВ в ряд других методик длительного наблюдения пациентов с АА в разрезе обычной клинической практики.

В ряде исследований изучался АІх. Каротидно-феморальная СРПВ и АІх отражают сосудистую жесткость, но если СРПВ считается мерой жесткости преимущественно магистральных артерий, то в формирование АІх вносит вклад жесткость и центральных, и периферических артерий. В отличие от СРПВ, АІх не снижался при более выраженной дилатации аорты у пациентов с АБА, а по сравнению с группами контроля этот индекс оказывался значительно выше; при этом не было найдено различий по уровню центрального САД [26, 29]. Лишь в уже упоминавшемся исследовании I. Åström Malm и соавторов (2021) были продемонстрированы более высокие значения и АІх ($25,1 \pm 7,5$ против $20,6 \pm 7,0\%$; $p < 0,001$), и центрального САД у пациентов с АБА, нежели у пациентов без этого состояния ($125,6 \pm 17,8$ против $120,7 \pm 14,4$ мм рт. ст.; $p < 0,05$) [27].

Повышение АІх у больных с АБА по сравнению с условно здоровыми добровольцами или пациентами без АА можно объяснить изменением сопротивления в стенке сосуда, появлением дополнительной точки отражения пульсовой волны в зоне аневризмы. Вероятнее всего, это приводит к увеличению скорости и амплитуды отраженной волны и, следовательно, увеличению данных показателей для суммирующей пульсовой волны. Кроме того, при АА снижение скорости потока крови [38], возможно, приводит к компенсаторной вазоконстрикции периферических артерий, вызывающей увеличение отраженной волны и нарастание АІх.

Динамика сосудистой жесткости и показателей центрального артериального давления после эндоваскулярной изоляции аневризмы аорты

Динамика показателей жесткости стенки аорты после эндоваскулярной изоляции АА изучалась, но преимущественно в ранние сроки после выполнения (Т)ЕVAR (табл. 2). Впервые изменение СРПВ после подобного вмешательства было описано Р. Lantelme и соавторами (2009) [39]. Авторы выявили повышение СРПВ у всех обследованных больных через 1 месяц после ЕVAR ($n = 11$) и предположили, что эти отклонения могут быть связаны с увеличением локальной жесткости аорты [39].

В единственном на данный момент сравнительном исследовании С. Gray и соавторы (2016) провели прямой анализ показателей СРПВ у пациентов через 1 месяц после ЕVAR и после открытого протезирования. Было отмечено значительное повышение СРПВ именно в первой группе ($12,2 \pm 4,5$ против $9,7 \pm 2,1$ м/с; $p = 0,001$), тогда как во второй сколько-нибудь значимой периоперационной динамики замечено не было [40]. Эти результаты, разумеется, не могут быть распространены на всех пациентов в силу многих вмешивающихся факторов и гетерогенности выборки, поэтому нуждаются в проверке. В когортных исследованиях динамика сосудистой жесткости изучалась К. G. Moulakakis и соавторами (2016) через 6 месяцев после ТЕVAR [41]. На небольшой выборке пациентов с АНГА ($n = 27$) было показано увеличение СРПВ с 11,9 до 13,9 м/с ($p = 0,03$) [41]. Уже упоминавшаяся исследовательская группа во главе с N. P. E. Kadoglou (2012) проанализировала шестимесячную динамику СРПВ после выполнения ЕVAR и также выявила значимое повышение показателя ($16,4 \pm 2,3$ против $13,1 \pm 3,6$ м/с; $p < 0,001$) [25]. Годом позже С. W. Lee и соавторы (2013) опубликовали результаты своего исследования на схожей по объему выборке ($n = 51$) после ЕVAR, однако срок наблюдения составил лишь 1 месяц. Вновь было показано повышение СРПВ по сравнению с исходными значениями ($14,4 \pm 3,8$ против $12,1 \pm 2,7$ м/с; $p < 0,001$) [29].

Параметры СРПВ остаются статистически значимо выше исходных не только в раннем послеоперационном периоде, но и в течение как минимум 1 года после операции. В сравнительном исследовании N. P. E. Kadoglou и соавторов (2014) наблюдали две других группы пациентов с АБА, которым была выполнена ЕVAR политетрафторэтиленовым графтом ($n = 46$) или графтом из полиэфира ($n = 72$) [42]. Через 12 месяцев исследователи обнаружили повышение СРПВ в обеих группах ($\Delta 2,82 \pm 0,25$ м/с, $p = 0,003$; $\Delta 4,12 \pm 0,33$ м/с, $p < 0,001$) [42]. В 2021 году была опубликована еще одна серия наблюдений, где

продемонстрировано, что в группе пожилых пациентов ($n = 19$, средний возраст — 75 лет, 17 мужчин), перенесших процедуру ЕVAR, СРПВ оказывалась выше предоперационных значений ($12,2 \pm 0,7$ против $11,3 \pm 0,5$ м/с; $p < 0,05$) [43].

В течение последних 15 лет с момента публикации результатов пилотного исследования L. Lantelme и соавторов (2009) остается неясным, что лежит в основе формирования повышения СРПВ: имплантация более жестких, нежели нативная стенка, модулей стент-графта, уменьшение диаметра расширенного отдела аорты после его изоляции из кровотока или же их сочетание. Движение стенки АА после эндопротезирования отражает взаимодействия между всеми компонентами стентированного сосуда, которые развиваются с течением времени, включая истинную податливость самой стенки сосуда, характеристики жесткости стент-графта и системное АД. В ряде работ ранее было показано, что эластичность и комплаенс аорты на уровне самой АА снижаются после ЕVAR как при оценке с помощью ультразвукового тканевого дуплексного сканирования [44], так и при динамической (ЭКГ-синхронизированной) магнитно-резонансной томографии [45].

Повышение жесткости аорты и нарушение растяжимости артериальной стенки после эндопротезирования сосуда может способствовать снижению его демпфирующей функции, так как ни один из используемых в настоящее время стент-графтов не обладает способностью к продольному расширению в той же степени, что и нативная стенка аорты. Эндопротез состоит из политетрафторэтиленового или полиэфирного материала, прикрепленного к саморасширяющемуся металлическому каркасу, который создает направленную наружу радиальную силу для развертывания устройства внутри аорты. Радиальная пульсация аорты может быть сохранена после имплантации стент-графта с учетом возможного расширения благодаря свойству памяти формы каркаса из нитинола [46]. Однако нативная аорта — менее жесткая в продольном направлении, чем в радиальном [47], и установка стент-графта может вызывать несоответствие способности к растяжению между стентированным и нестентированными отделами аорты. По данным экспериментальных исследований [48], это несоответствие приводит к увеличению продольной деформации, увеличению напряжения в стенке аорты и повышению АД проксимальнее изолированной стент-графтом зоны.

Прямой трансляции этих данных в клинические наблюдения пока что не произошло, но на данном этапе можно лишь высказать осторожное предположение: снижение демпфирующей функции аорты вследствие нарушения растяжимости артерици-

Таблица 2

**СВОДНАЯ ТАБЛИЦА ИССЛЕДОВАНИЙ ДИНАМИКИ СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ
И ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ИЗОЛЯЦИИ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ**

Авторы	Период наблюдения, месяцы	Количество пациентов, n	Локализация АА	СРПВ (M ± SD), м/с	IAx, %	Центральное САД, мм рт. ст.
Lantelme P et al. [39]	1	11	АБА	↑ СРПВ	NA	NA
Kadoglou NPE et al. [25]	6	48	АБА	↑ СРПВ с 13,1 ± 3,6 до 16,4 ± 2,3 м/с	NA	NA
Lee CW et al. [29]	1	51	АБА	↑ СРПВ с 12,1 ± 2,7 до 14,4 ± 3,8 м/с	Снижение с 26,7 ± 10,8 до 23,4 ± 13,6%	Снижение с 124 ± 17 до 118 ± 15 мм рт. ст.
Kadoglou NPE et al. [42]	12	118	АБА	↑ СРПВ	NA	NA
Moulakakis KG et al. [41]	6	27	АНГА	↑ СРПВ с 11,9 до 13,9 м/с	NA	NA
Gray C et al. [40]	1	19	АБА	↑ СРПВ с 8,8 ± 2,1 до 12,2 ± 4,5 м/с	NA	NA
Holewijn S et al. [43]	12	19	АБА	↑ СРПВ с 11,3 ± 0,5 до 12,2 ± 0,7 м/с	не изменился с 32 до 29%	не изменилось с 143,0 ± 15,2 до 147,0 ± 18,1 мм рт. ст.

Примечание: AIA — индекс аугментации; NA — не изучалось / результаты недоступны; АА — аневризма аорты; АБА — аневризма брюшного отдела аорты; АНГА — аневризма нисходящего грудного отдела аорты; САД — систолическое аортальное давление; СРПВ — скорость распространения пульсовой волны.

альной стенки после эндопротезирования может негативным образом влиять и на показатели центральной гемодинамики, и на глобальную сосудистую жесткость. Однако результаты небольших однокрупных исследований противоречат данной гипотезе. Если ранее мы упоминали о согласованности научных данных в отношении периоперационного повышения СРПВ у пациентов, перенесших (Т)ЕVAR, данные о динамике центрального АД в послеоперационном периоде крайне неоднозначны. В одной из работ изучалась динамика неинвазивных показателей AIx и аортального давления методом аппланационной тонометрии у 51 пациента через 1 месяц после EVAR: по результатам этого исследования было показано, что AIx не изменился (с $26,7 \pm 10,8$ до $23,4 \pm 13,6\%$; $p = 0,103$), а центральное САД даже снизилось в сравнении с исходными значениями (со 124 ± 17 до 118 ± 15 мм рт. ст.; $p = 0,013$) [29]. Но уже в более отдаленном наблюдении (12 месяцев) 19 пациентов после EVAR S. Holeyijn и соавторы (2021) не смогли зарегистрировать значимых изменений IAx и центрального САД ($32,3 \pm 8,9$ против $28,7 \pm 8\%$; $p = 0,157$ и 143 ± 15 против 147 ± 18 мм рт. ст.; $p = 0,09$ соответственно) [43]. Однако вновь стоит отметить, что база знаний по этому вопросу должна быть полнее для установления причинно-следственных связей.

Гемодинамические факторы ремоделирования миокарда после эндоваскулярной изоляции аневризмы аорты

В настоящее время активно изучаются ремоделирование миокарда и изменения диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) у пациентов, перенесших (Т)ЕVAR, так как это может повлиять на их функциональный статус и выживаемость после вмешательства [19–21]. В этой связи большое внимание исследователей при изучении последствий эндоваскулярной изоляции АА и имплантации в аорту модулей стент-графта уделяется роли жесткости аорты как модулятора изменения структуры и функции ЛЖ сердца, что может повышать риск развития сердечно-сосудистых событий.

По данным Y. Takeda и соавторов (2014), повышение плечелодыжечной СРПВ у 40 пациентов с АНГА и АБА после процедур TEVAR и EVAR соответственно прямо коррелировало с увеличением индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) уже через 7 дней после вмешательства ($r = 0,32$; $p < 0,05$) [49]. В одной из работ изучалась динамика ремоделирования миокарда ЛЖ у 8 пациентов (средний возраст — 68 лет, 2 мужчин) после TEVAR [19]. Структурные показатели миокарда измерялись при эхокардиографии и мультиспиральной компьютерной томографии

с контрастированием через 18 месяцев после операции. Показано, что ИММЛЖ после вмешательства и среднее АД повышались: с 72 до 91 г/м² ($p = 0,017$) и с 86 до 100 мм рт. ст. ($p = 0,036$) соответственно. Важно отметить, что увеличение ИММЛЖ у пациентов прямо коррелировало с повышением среднего АД после вмешательства ($r = 0,786$; $p = 0,021$). По данным мультиспиральной компьютерной томографии, было также отмечено статистически значимое увеличение ИММЛЖ в послеоперационном периоде с 52 до 60 г/м² ($p = 0,043$) [19].

В ретроспективном пятилетнем исследовании A. Kamenskiy и соавторов (2021), включившем 20 пациентов (средний возраст — $34,9 \pm 18,5$ года, 17 мужчин) с АНГА травматического генеза и 42 индивидов в качестве группы контроля, обнаружено повышение ИММЛЖ по сравнению с исходными значениями после TEVAR у пациентов с АНГА с 72 до 85 г/м² ($p < 0,01$), в то время как в контрольной группе не было выявлено динамики структурных характеристик ЛЖ [21]. Интересно, что в группе пациентов с АНГА с течением времени АГ *de novo* выявлена у 50 % пациентов, в то время как до операции АГ регистрировалась лишь у 5 % участников активной группы. Выявленные изменения и динамику ИММЛЖ можно объяснить тем, что при снижении эластичности аорты из-за имплантации жесткого стент-графта возрастает постнагрузка ЛЖ, отражая неблагоприятное с клинической точки зрения ремоделирование миокарда ЛЖ. Авторы последней работы предположили, что у молодых пациентов со значительно большей ожидаемой продолжительностью жизни имплантация эндопротеза может способствовать более выраженным структурным и функциональным изменениям сердечно-сосудистой системы [21]. Вышеуказанное исследование на данный момент является ключевым относительно вопроса влияния (Т)ЕVAR на структурное состояние сердца, так как в иных проектах, опубликованных на сегодняшний день, выборки представлены пациентами старшего и пожилого возраста, с множеством факторов риска, коморбидными состояниями, что может оказывать смещение и маскировать эффекты стент-графта *per se*.

Некоторыми исследовательскими группами было высказано предположение, что при проксимальной установке стент-графта ближе к аортальному клапану (TEVAR) риск сердечно-сосудистых осложнений после процедуры может быть выше по сравнению с EVAR [50, 51]. И действительно: уже в 2011 году O. Vardoulis и соавторы продемонстрировали, хотя и на компьютерных моделях, возможную связь более раннего развития систолической АГ при проксимальной локализации протеза [18]. Присутствуют еди-

нические наблюдения, подтверждающие, что большая протяженность стент-графта при комбинированном эндопротезировании торакоабдоминального отдела аорты может быть связана с преждевременным развитием явных сердечно-сосудистых осложнений после процедуры [51].

Вопрос о влиянии показателей сосудистой жесткости и их периоперационной динамике на прогноз после (Т)EVAR остается открытым, что указывает на необходимость дальнейшего пристального изучения. Требуются длительные проспективные наблюдения, направленные на идентификацию прогностического значения повышения сосудистой жесткости после эндопротезирования аорты. Это позволит определить целесообразность внедрения в широкую клиническую практику описанных нами индексов и показателей центральной гемодинамики, сосудистой жесткости для стратификации риска при АА и разработать новые терапевтические подходы к снижению АД под влиянием антигипертензивных препаратов у пациентов с АНГА и с АБА, прошедших процедуру (Т)EVAR.

Заключение

Результаты экспериментальных и клинических исследований взаимосвязей параметров центральной гемодинамики, сосудистой жесткости у пациентов с АА неоднозначны. Таковыми можно считать и данные изучения последствий эндоваскулярного лечения АА, в которых демонстрируется разнонаправленная динамика показателей: увеличение СРПВ при неизменных или слегка сниженных центральном АД и IАх. Установлено, что такое повышение СРПВ было связано с ремоделированием миокарда ЛЖ уже в ранние сроки после операции. С учетом вышесказанного перспективны не только исследования «острых» послеоперационных эффектов, но и оценка отдаленных исходов в привязке к функциональному состоянию сердца в когортах пациентов исключительно с АНГА и с АБА.

Финансирование / Funding

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (соглашение № 23–25–00272 от 12.01.2023). / This research was supported by the Russian Science Foundation (Grant № 23–25–00272 dated 12.01.2023).

Конфликт интересов/ Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Belov YuV, Stepanenko AB, Gens AP, Savichev DD. Intraoperative ruptures of thoracic aortic aneurysms. *Angiol Sosud Khir.* 2005;11(4):107–114.
2. Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С., Кравчук В.Н., Кривопапов В.А., Волков А.М. и др. Острый аортальный синдром: предикторы общей госпитальной летальности. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2019;61(4):317–322. doi:10.24022/0236-2791-2019-61-4-317-322 [Khubulava GG, Shikhverdiev NN, Peleshok AS, Kravchuk VN, Krivopalov VA, Volkov AM et al. Acute aortic syndrome: predictors of hospital mortality. *Russ J Thoracic and Cardiovasc Surg.* 2019;61(4):317–322. doi:10.24022/0236-2791-2019-61-4-317-322. In Russian].
3. Kuzmik GA, Sang AX, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2012;56(2):565–571. doi:10.1016/j.jvs.2012.04.053
4. Stather PW, Sidloff DA, Rhema IA, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. A review of current reporting of abdominal aortic aneurysm mortality and prevalence in the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47(3):240–242. doi:10.1016/j.ejvs.2013.11.007
5. Tyrovolas S, Tyrovola D, Giné-Vázquez I, Koyanagi A, Bernabe-Ortiz A, Rodriguez-Artalejo F et al. Global, regional, and national burden of aortic aneurysm, 1990–2017: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. *Eur J Prev Cardiol.* 2022;29(8):1220–1232. doi:10.1093/eurjpc/zwab015
6. Elefteriades JA, Ziganshin BA. Commentary: preventing the virulent lethality of ascending aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;163(6):2031–2033. doi:10.1016/j.jtcvs.2021.02.046
7. Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015;13:975–987. doi:10.1586/14779072.2015.1074861
8. McClure RS, Brogly SB, Lajkosh K, Payne D, Hall SF, Johnson AP. Epidemiology and management of thoracic aortic dissections and thoracic aortic aneurysms in Ontario, Canada: a population-based study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155(6):2254–2264.e4. doi:10.1016/j.jtcvs.2017.11.105
9. Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, Edwards MS, Kraemer KL, Kuller LH. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events: 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. *Circulation.* 2008;117(8):1010–1017. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.720219
10. Кузнецовский Ф.В., Осипов А.Х., Евсиков Е.М., Абрамов И.С., Отарова С.М. Распространенность и природа аневризм и расслоений аорты по данным анализа последовательных патологоанатомических вскрытий в течение десяти лет в ГКБ № 15 им. О.М. Филатова. *Российский кардиологический журнал.* 2004;(6):5–13. doi:russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/2307 [Kuznechevsky FV, Osipov AK, Evsikov EM, Abramov IS, Otarova SM. Prevalence and clinical features of aorta aneurysm; and dissections: 10-year results of consequent autopsies made at O.M. Filatov City Clinical Hospital No. 15. *Russ J Cardiol.* 2004;(6):5–13. doi:russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/2307. In Russian].
11. Koullias G, Modak R, Tranquilli M, Korkolis DP, Barash P, Elefteriades JA. Mechanical deterioration underlies malignant behavior of aneurysmal human ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(3):677–683. doi:10.1016/j.jtcvs.2005.02.052
12. Rabkin SW. Accentuating and opposing factors leading to development of thoracic aortic aneurysms not due to genetic or inherited conditions. *Front Cardiovasc Med.* 2015;2:21. doi:10.3389/fcvm.2015.00021
13. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis

of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):636–646. doi:10.1016/j.jacc.2013.09.063

14. Васюк Ю. А., Иванова С. В., Школьник Е. Л., Котовская Ю. В., Милягин В. А., Олейников В. Э. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016;15(2):4–19. doi:10.15829/1728-8800-2016-2-4-19 [Vasyuk YuA, Ivanova SV, Shkolnik EL, Kotovskaya YuV, Milyagin VA, Oleynikov VE et al. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. *Cardiovasc Ther Prev*. 2016;15(2):4–19. doi:10.15829/1728-8800-2016-2-4-19. In Russian].

15. Белов Ю. В., Абугов С. А., Поляков Р. С., Чарчян Э. Р., Пурецкий М. В., Саакян Ю. М. Сравнение непосредственных и отдаленных результатов эндопротезирования и открытой хирургии при аневризмах грудной аорты. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2017;10(2):52–57. doi:10.17116/kardio201710252-57 [Belov YuV, Abugov SA, Poliakov RS, Charchian ER, Pureskiy MV, Saakian Yu M. Comparison of immediate and long-term results of stenting and open surgery for thoracic aortic aneurysm. *Cardiology and Cardiovascular Surgery = Kardiologiya i Serdechno-sosudistaya Khirurgiya*. 2017;10(2):52–57. doi:10.17116/kardio201710252-57. In Russian].

16. Karthikesalingam A, Bahia SS, Patterson BO, Peach G, Vidal-Diez A, Ray KK et al. The shortfall in long-term survival of patients with repaired thoracic or abdominal aortic aneurysms: retrospective case-control analysis of hospital episode statistics. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;46(5):533–541. doi:10.1016/j.ejvs.2013.09.008

17. Ioannou CV, Morel DR, Katsamouris AN, Katranitsa S, Startchik I, Kalangos A et al. Left ventricular hypertrophy induced by reduced aortic compliance. *J Vasc Res*. 2009;46(5):417–425. doi:10.1159/000194272

18. Vardoulis O, Coppens E, Martin B, Reymond P, Tozzi P, Stergiopoulos N. Impact of aortic grafts on arterial pressure: a computational fluid dynamics study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42(5):704–710. doi:10.1016/j.ejvs.2011.08.006

19. Van Bakel TMJ, Arthurs CJ, Nauta FJH, Eagle KA, Van Herwaarden JA, Moll FL et al. Cardiac remodelling following thoracic endovascular aortic repair for descending aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2019;55(6):1061–1070. doi:10.1093/ejcts/ezy399

20. Hori D, Yuri K, Kusadokoro S, Shimizu T, Kimura N, Yamaguchi A. Effect of endoprotheses on pulse wave velocity and its long-term outcomes after thoracic endovascular aortic repair. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;68(10):1134–1141. doi:10.1007/s11748-020-01343-0

21. Kamenskiy A, Aylward P, Desyatova A, DeVries M, Wichman C, MacTaggart J. Endovascular repair of blunt thoracic aortic trauma is associated with increased left ventricular mass, hypertension, and off-target aortic remodeling. *Ann Surg*. 2021;274(6):1089–1098. doi:10.1097/SLA.0000000000003768

22. Rooprai J, Boodhwani M, Beauchesne L, Chan KL, Dennie C, Wells GA et al. Central hypertension in patients with thoracic aortic aneurysms: prevalence and association with aneurysm size and growth. *Am J Hypertens*. 2022;35(1):79–86. doi:10.1093/ajh/hpaa183

23. Boczar KE, Boodhwani M, Beauchesne L, Dennie C, Chan KL, Wells GA et al. Aortic stiffness, central blood pressure, and pulsatile arterial load predict future thoracic aortic aneurysm expansion. *Hypertension*. 2021;77(1):126–134. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16249

24. Абугов С. А., Аверина Т. Б., Аксельрот Б. А., Акчурин Р. С., Алекаян Б. Г., Аракелян В. С. и др. Клинические рекомендации. Рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты (2017). Кардиология и сердечно-сосудистая хи-

рургия. 2018;11(1):7–67 [Abugov SA, Averina TB, Akselrot BA, Akchurin RS, Alekayan BG, Arakelyan VS et al. Clinical guidelines. Guidelines for the diagnosis and treatment of aortic diseases (2017). *Cardiology and Cardiovascular Surgery = Kardiologiya i Serdechno-sosudistaya Khirurgiya*. 2018;11(1):7–67. In Russian].

25. Kadoglou NPE, Moulakakis KG, Papadakis I, Ikonomidis I, Alepaki M, Lekakis J et al. Changes in aortic pulse wave velocity of patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther*. 2012;19(5):661–666. doi:10.1583/JEVT-12-3916MR.1

26. Durmus I, Kazaz Z, Altun G, Cansu A. Augmentation index and aortic pulse wave velocity in patients with abdominal aortic aneurysms. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7(2):421–425.

27. Åström Malm I, De Basso R, Blomstrand P, Bjarnegård N. Increased arterial stiffness in males with abdominal aortic aneurysm. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2021;41(1):68–75. doi:10.1111/cpf.12667

28. Bailey MA, Davies JM, Griffin KJ, Bridge KI, Johnson AB, Sohrabi S et al. Carotid-femoral pulse wave velocity is negatively correlated with aortic diameter. *Hypertens Res*. 2014;37(10):926–932. doi:10.1038/hr.2014.101

29. Lee CW, Sung SH, Chen CK, Chen IM, Cheng HM, Yu WC et al. Measures of carotid-femoral pulse wave velocity and augmentation index are not reliable in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Hypertens*. 2013;31(9):1853–1860. doi:10.1097/HJH.0b013e328362360a

30. Vande Geest JP, Sacks MS, Vorp DA. The effects of aneurysm on the biaxial mechanical behavior of human abdominal aorta. *J Biomech*. 2006;39(7):1324–1334. doi:10.1016/j.jbiomech.2005.03.003

31. Raaz U, Zöllner AM, Schellinger IN, Toh R, Nakagami F, Brandt M et al. Segmental aortic stiffening contributes to experimental abdominal aortic aneurysm development. *Circulation*. 2015;131(20):1783–1795. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012377

32. Niestrawska JA, Regitnig P, Viertler C, Cohnert TU, Babu AR, Holzapfel GA. The role of tissue remodeling in mechanics and pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Acta Biomater*. 2019;88:149–161. doi:10.1016/j.actbio.2019.01.070

33. Saeyeldin AA, Velasquez CA, Mahmood SUB, Brownstein AJ, Zafar MA, Ziganshin BA et al. Thoracic aortic aneurysm: unlocking the “silent killer” secrets. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;67(1):1–11. doi:10.1007/s11748-017-0874-x

34. Middleton RK, Lloyd GM, Bown MJ, Cooper NJ, London NJ, Sayers RD. The pro-inflammatory and chemotactic cytokine microenvironment of the abdominal aortic aneurysm wall: a protein array study. *J Vasc Surg*. 2007;45(3):574–580. doi:10.1016/j.jvs.2006.11.020

35. Toghiani BJ, Saratzis A, Bown MJ. Abdominal aortic aneurysm—an independent disease to atherosclerosis? *Cardiovasc Pathol*. 2017;27:71–75. doi:10.1016/j.carpath.2017.01.008

36. García-Herrera CM, Atienza JM, Rojo FJ, Claes E, Guinea GV, Celentano DJ et al. Mechanical behaviour and rupture of normal and pathological human ascending aortic wall. *Med Biol Eng Comput*. 2012;50(6):559–566. doi:10.1007/s11517-012-0876-x

37. Vlachopoulos C, O'Rourke M, Nichols WW. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. 6th ed. London: CRC Press. 2012. doi:10.1201/b13568

38. Petuchova A, Maknickas A. Computational analysis of aortic haemodynamics in the presence of ascending aortic aneurysm. *Technol Health Care*. 2022;30(1):187–200. doi:10.3233/THC-219002

39. Latelme P, Dzudie A, Milon H, Bricca G, Legedz L, Chevalier JM et al. Effect of abdominal aortic grafts on aortic stiffness and central hemodynamics. *J Hypertens*. 2009;27(6):1268–1276. doi:10.1097/HJH.0b013e3283299b22

40. Gray C, Goodman P, Badger SA, O'Malley MK, O'Donohue MK, McDonnell CO. Endovascular aneurysm repair increases aortic arterial stiffness when compared to open repair of abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg.* 2016;50(5):317–320. doi:10.1177/1538574416647503
41. Moulakakis KG, Kadoglou NPE, Antonopoulos CN, Mylonas SN, Kakisis J, Papadakis I et al. Changes in arterial stiffness and N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels after endovascular repair of descending thoracic aorta. *Ann Vasc Surg.* 2017;38:220–226. doi:10.1016/j.avsg.2016.04.025
42. Kadoglou NPE, Moulakakis KG, Papadakis I, Ikonomidis I, Alepaki M, Spathis A et al. Differential effects of stent-graft fabrics on arterial stiffness in patients undergoing endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2014;21(6):850–858. doi:10.1583/14-4772MR.1
43. Holewijn S, Vermeulen JJM, van Helvert M, van de Velde L, Reijnen MMPJ. Changes in noninvasive arterial stiffness and central blood pressure after endovascular abdominal aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2021;28(3):434–441. doi:10.1177/15266028211007460
44. Long A, Rouet L, Vitry F, Albertini JN, Marcus C, Clement C. Compliance of abdominal aortic aneurysms before and after stenting with tissue doppler imaging: evolution during follow-up and correlation with aneurysm diameter. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(1):49–59. doi:10.1016/j.avsg.2008.08.006
45. Van Herwaarden JA, Muhs BE, Vincken KL, van Prehn J, Teutelink A, Bartels LW et al. Aortic compliance following EVAR and the influence of different endografts: determination using dynamic MRA. *J Endovasc Ther.* 2006;13(3):406–414. doi:10.1583/06-1848.1
46. Tremblay D, Zigras T, Cartier R, Leduc L, Butany J, Mongrain R et al. A comparison of mechanical properties of materials used in aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 2009;88(5):1484–1491. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.07.023
47. Deplano V, Boufi M, Boiron O, Guivier-Curien C, Alimi Y, Bertrand E. Biaxial tensile tests of the porcine ascending aorta. *J Biomech.* 2016;49(10):2031–2037. doi:10.1016/j.jbiomech.2016.05.005
48. Nauta FJH, Conti M, Marconi S, Kamman AV, Alaimo G, Morganti S et al. An experimental investigation of the impact of thoracic endovascular aortic repair on longitudinal strain. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;50(5):955–961. doi:10.1093/ejcts/ezw180
49. Takeda Y, Sakata Y, Ohtani T, Tamaki S, Omori Y, Tsukamoto Y et al. Endovascular aortic repair increases vascular stiffness and alters cardiac structure and function. *Circ J.* 2014;78(2):322–328. doi:10.1253/circj.cj-13-0877
50. Sultan S, Kavanagh EP, Diethrich E, Costache V, Sultan M, Jordan F et al. A clinical review of early outcomes from contemporary flow modulation versus open, fenestrated and branch technologies in the management of thoracoabdominal aortic aneurysm. *Vascular.* 2018;26(2):209–215. doi:10.1177/1708538117724933
51. Sultan S, Acharya Y, Hazima M, Salahat H, Parodi JC, Hynes N. Combined thoracic endovascular aortic repair and endovascular aneurysm repair and the long-term consequences of altered cardiovascular haemodynamics on morbidity and mortality: case series and literature review. *Eur Heart J Case Rep.* 2021;5(10):ytab339. doi:10.1093/ehjcr/ytab339

Информация об авторах

Гуревич Александра Павловна — младший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории патогенеза и терапии артериальной гипертензии научно-исследовательского отдела «Артериальная гипертензия» ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-1489-3618, e-mail: gurevich_ap@almazovcentre.ru;

Емельянов Игорь Витальевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории патогенеза и терапии артериальной гипертензии научно-исследовательского отдела «Артериальная гипертензия» ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-3176-0606, e-mail: emelyanov_iv@almazovcentre.ru;

Ионов Михаил Васильевич — кандидат медицинских наук, научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории патогенеза и терапии артериальной гипертензии научно-исследовательского отдела «Артериальная гипертензия» ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-3664-5383, e-mail: ionov_mv@almazovcentre.ru;

Ванюркин Алмаз Гафурович — научный сотрудник научно-исследовательского отдела сосудистой и интервенционной хирургии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-8209-9993, e-mail: vanyurkin_ag@almazovcentre.ru;

Чернявский Михаил Александрович — доктор медицинских наук, заведующий научно-исследовательским отделом сосудистой и интервенционной хирургии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-1214-0150, e-mail: chernyavskiy_ma@almazovcentre.ru;

Конради Александра Олеговна — доктор медицинских наук, профессор, академик Российской академии наук, заведующая кафедрой организации, управления и экономики здравоохранения Института медицинского образования, заместитель генерального директора по научной работе ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0001-8169-7812, e-mail: konradi@almazovcentre.ru.

Author information

Aleksandra P. Gurevich, MD, Junior Researcher, Department for Arterial Hypertension, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-1489-3618, e-mail: gurevich_ap@almazovcentre.ru;

Igor V. Emelyanov, MD, PhD, Senior Researcher, Department for Arterial Hypertension, Department for Arterial Hypertension, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-3176-0606, e-mail: emelyanov_iv@almazovcentre.ru;

Mikhail V. Ionov, MD, PhD, Researcher, Department for Arterial Hypertension, Department for Arterial Hypertension, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-3664-5383, e-mail: ionov_mv@almazovcentre.ru;

Almaz G. Vanyurkin, MD, Researcher, Department for Vascular and Interventional Surgery, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-8209-9993, e-mail: vanyurkin_ag@almazovcentre.ru;

Mikhail A. Chernyavskiy, MD, PhD, DSc, Head, Department for Vascular and Interventional Surgery, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0003-1214-0150, e-mail: chernyavskiy_ma@almazovcentre.ru;

Aleksandra O. Konradi, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head, Department for Arterial Hypertension, Head, Department of Organization, Management and Economics of Healthcare, Institute of Medical Education, Deputy General Director on Research, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0001-8169-7812, e-mail: konradi@almazovcentre.ru.