УДК 616.13/14-089.844.616.9

ПЕРИПРОТЕЗНАЯ (ПЕРИЭКСПЛАНТАТНАЯ) РЕАКЦИЯ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКЦИИ АОРТЫ И АРТЕРИЙ (клиника, диагностика и лечение)

Р.А. Абдулгасанов[1], Н.Р. Гамзаев[1], М.Р. Абдулгасанова[1], Ю.Р. Провоторова[1], Е.В. Кузнецова[1], М.Р. Закиров[1], А.В. Иванов[1], М.Р. Порсукова[2]

[1]Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева», Москва, Россия

[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Астрахань, Россия

PERIPROSTHETIC (PERIEXPLANT) REACTION AFTER RECONSTRUCTION OF THE AORTA AND ARTERIES (clinic, diagnostics and treatment)

R. A. Abdulgasanov[1], N. R. Gamzaev[1], M.R. Abdulgasanova[1], Y.R. Provotorova[1], E.V. Kuznetsova[1], M.R. Zakirov[1], A.V. Ivanov[1], M.R. Porsukova[2]

[1]Federal State Budget Scientific Organization «Bakoulev Scientific Center of Cardiovascular Surgery» Moscow, Russia

[2]Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Astrakhan State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Astrakhan, Russia

В статье анализируется редкое и серьезное осложнение – перипротезная реакция, перипротезная серома, периэксплантатная реакция с образованием периэксплантатных кист и жидкости вокруг синтетического заменителя сосуда после реконструктивных операций с применением эксплантатов. Этиология и патогенез этой необычной реакции до сих пор до конца неясны и дискутабельны. Нередко периэксплантатная реакция приводит к различным осложнениям: инфицированию периэксплантатной жидкости или кисты с формированием ложных аневризм анастомозов, инфицированию эксплантата с ангиогенным сепсисом, тромбозу эксплантатов и реконструированных артерий из-за экстравазальной компрессии и т. д. В доступной литературе мало публикаций по этой редкой проблеме. Периэксплантатную реакцию авторы наблюдали у 15 (0,4%) больных после реконструктивных операций с применением различных эксплантатов. В статье обсуждаются этиология, патогенез, клинические особенности, профилактика и лечебные принципы этой патологии по данным литературы и собственного материала.

Ключевые слова: перипротезная реакция, протезная инфекция, этиология, патогенез, лечение.

A rare unpredictable serious complication is analyzed: paragraft reaction with formation of perigraft cysts and liquid round the synthetic vessel after re-constructive operations. The etiology and pathogenesis of this uncommon reaction remain unclear and disputable. Perigraft reaction often leads to complications: Infection of the perigraft liquid or cyst with formation of false aneu-rysms of anastomoses, graft infection with anglogenic sepsis, graft and reconstructed arteries thrombosis because ofextravasal compression, etc. Publications on this problem are scanty. We observed perigraft. reaction in 15 (0,4%) patients after reconstructive operations implanted various grafts. The etiology, pathogenesis, clinical characteristics, prevention, and treatment philosophy in such cases are discussed, based on published reports and our data.

Keywords: perigraft reaction, graft infection, etiology, pathogenesis, treatment.

Введение

Перипротезная реакция (ПР), перипротезная серома, периэксплантатная реакция с образованием кист и жидкости вокруг синтетического протеза после операций на аорте и артериях редкое, но серьезное осложнение [1-9]. ПР является необычным осложнением сосудистых операций, встречается при использовании протезов из лавсана, фторлон-лавсана и политетрафторэтилена (ПТФЭ). Имеются разные теории для объяснения этого явления, однако этиология и патогенез ПР до сих пор до конца неясны [3-23]. Первая публикация принадлежит H. A. Kaupp и соавт. [7], в ней сообщалось о ПР у пяти больных после реконструкции аортоподвздошно-бедренной зоны с появлением стерильной жидкости вокруг эксплантата. Позже количество публикаций по этой редкой проблеме увеличилось [2-4, 7, 10, 15-17,19-23].

Термин «плачущий протез» впервые был описан в 1984 г. P. S. Damus и соавт. [5] и J. Leblans и соавт. [8] после операции Blalock-Taussig с использованием эксплантатов из PTFE при «синих» пороках сердца с частотой осложнения до 8,8%. В 1991 г. E. Paes и соавт. [12] опубликовали 20-летний опыт лечения ПР. Авторы после 3531 операции в аортобедренной зоне у 22 больных встречали подобную реакцию. Частота этого осложнения составила 8,7 на 1000 для дакронового эксплантата, 7,6 на 1000 для эксплантата из ПТФЭ после анатомических и в 75,1% случаев − после экстраанатомических операций. E. Paes и соавт. экстраанатомические шунты с ПР называли «плавающими» из-за значительного скопления жидкости вокруг эксплантата. Нередко ПР приводит к инфицированию с формированием ложных аневризм, инфицированию, тромбозу эксплантатов [8, 17, 18-23].

В данной статье обсуждаются этиология, патогенез, клинические особенности и лечебные принципы ПР по данным литературы и нашего материала.

Материал и методы

В нашем центре с 1961-го по 2015 год для реконструкции аортоподвздошно-бедренного сегмента были использованы 3480 эксплантатов. В нашем материале ПР аорто-бедренно-подколенной зоны наблюдалась всего у 15 (0,4%) больных: у 14 (93,3%) мужчин и 1 (6,7%) женщины в возрасте от 42 до 62 лет (средний 45±8,6 года). Этиологическим фактором у 14 (93,3%) больных был атеросклероз, в одном (6,7%) случае − облитерирующий тромбангиит. Все первичные операции были выполнены по поводу ишемии нижних конечностей. Одному пациенту операция выполнена по поводу рекоарктационного синдрома. Реконструкция аортобедренной зоны выполнена 8 (53,3%) больным, бедренно-подколенного сегмента − 3 (20,0%). Трем (20,0%) больным произведена реконструкция аорто-бедренного и бедренно-подколенного сегмента одно- и двухэтапно. Подмышечно-бедренное шунтирование выполнено одному (6,7%) больному для временной коррекции рекоарктационного синдрома с сердечной недостаточностью. При первичных операциях были использованы эксплантаты ПТГО «Север», «Дакрон», «Protegraft», а также низкопористые эксплантаты «БАСЭКС», «Витафлон», «Vascutek», Gore-Tex.

Результаты

Послеоперационные осложнения в виде осумкованной жидкости и кисты после операций в забрюшинном пространстве, паховой области и на бедре наблюдались при использовании эксплантата ПТГО «Север» в 5 (0,2%) случаях, «Витафлон» − в 4 (16,0%), Gore-Tex − в 3 (11,1%), «Vascutek» − в 1 (3,4%), «Дакрон» − в 1 (3,1%), «Protegraft» − в 1 (4,8%) случае. Сроки возникновения ПР были различными. Интервал между имплантацией эксплантатов и клиническими проявлениями патологии составил от 2 до 62 мес. (в среднем 25 мес.). У всех больных ПР была представлена в виде безболезненного или умеренно болезненного жидкостного образования с флюктуацией в паховой области или на бедре по ходу эксплантата, сферической или продолговатой конфигурации без признаков воспаления. У двух (13,3%) пациентов в паховой области имелся свищ (у одного − после неоднократных пункций для исследования и опорожнения жидкости, у другого − после травмы). На рис. 1 представлена фотография передней брюшной стенки больного с ПР через 2 года после аорто-бедренного шунтирования.

Наличие умеренного или большого количества рассеянного жидкого накопления по всей

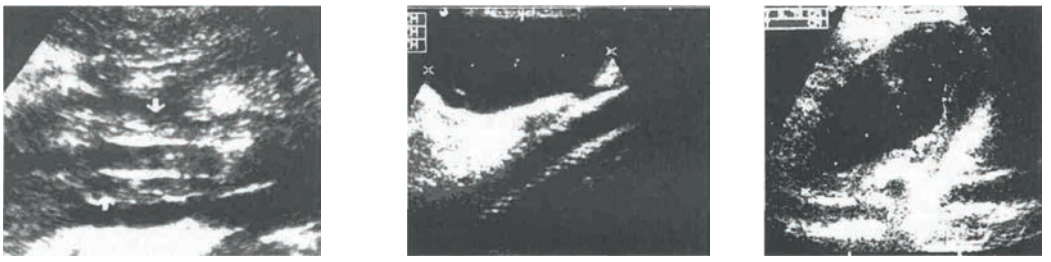
длине эксплантата без признаков воспаления наблюдали у 10 (66,7%) больных (рис. 1). У 5 (33,3%) больных периэксплантатное накопление жидкости в паховой области было хорошо отграничено в виде кисты (рис.2). У 2 больных (из 5), по данным УЗИ, нельзя было исключить аневризму дистальных анастомозов (рис. 2). Во время операции диагноз «ложные аневризмы дистальных анастомозов» был опровергнут. После радикального удаления периэксплантатных кист больные выздоровели. Содержимое кист оказалось стерильным. При гистологическом исследовании содержимое кисты − трансудат.

Рисунок 1

Фотография больного К. с ПР после аорто-бедренного шунтирования

Рисунок 2

А − УЗИ больного с периэксплантатной жидкостью, Б, В - УЗИ больных с периэксплантатной кистой



А Б В

Частичное удаление эксплантата при ПР выполнено всего 4 больным с хорошим эффектом. У двух больных эксплантат был заменен эксплантатом из другого материала. Во время операции периэксплантатное пространство профилактически тщательно санировано сильнодействующими антисептиками. За срок наблюдения от 2 до 5 лет рецидив болезни не наблюдается. В двух случаях полное удаление эксплантата бедренно-подколенной позиции выполнено без замены. Одному больному производилась ампутация нижней конечности из-за критической ишемии конечности. У другого больного удаление эксплантата без замены не привело к критической ишемии и после консервативного лечения, через 3 мес., ему выполнено подвздошно-бедренное шунтирование эксплантатом из другого материала с хорошим эффектом. У одного больного с «плавающим эксплантатом» подмышечно-бедренной позиции с рецидивом ПР неоднократное опорожнение жидкости не привело к успеху. Только после удаления старого эксплантата и повторной операции (аорто-аортального шунтирования) пациент выздоровел. Одному больному выполнено пункционное опорожнение жидкости с двукратным промыванием полости антисептиками (первомур, муравьиная кислота, октенисепт) для профилактики инфекции и введением склерозирующего препарата (фибровейн) с хорошим эффектом. В течение двух лет рецидив болезни не отмечается. Трем больным с периэксплантатными кистами проводилась рентгенотерапия (от 2 до 5 сеансов) с хорошим эффектом. У всех пациентов удалось ликвидировать осумкованную жидкость и добиться выздоровления. После рентгенотерапии эксплантаты остались проходимыми, их инфицирования не произошло. Изменений в анализе крови, обусловленных лучевым воздействием, не наблюдалось. В отдаленном периоде наблюдения − от 3 до 36 мес. − хроническая лимфатическая недостаточность на стороне облучения не отмечается. Двое больных из-за небольших размеров образований, отсутствия особых жалоб, прогрессирования патологии и из-за тяжелых сопутствующих заболеваний не были оперированы. Наблюдение за больными в течение 5 лет не показало прогрессирования ПР. При изучении отдаленных результатов с помо-

щью УЗИ и осмотра пациентов в сроки от 3 до 64 мес. рецидива болезни не обнаружено у 13 (86,7%) больных.

Гематологические исследования.

Гематологические (СОЭ, лейкоциты), иммунологические показатели у больных без инфицирования периэксплантатной жидкости были в пределах нормы. Анализ иммунного статуса показал, что содержание иммуноглобулинов классов G, A, M и ЦИК (циркулирующих иммунных комплексов) не выходит за пределы верхней границы нормы. Метаболическая активность нейтрофилов (НСТ-тест) незначительно превышала показатели у больных с атеросклерозом, что характерно для пациентов с данной патологией. С-реактивный белок у всех больных был отрицательным. Не имелось никаких признаков аллергической реакции при анализе крови и содержимого жидкостного образования. При изучении реологических свойств крови каких-либо изменений со стороны гемостазиологических показателей в сторону гипокоагуляции не было обнаружено. Напротив, из 15 больных у 12 (80%) с мультифокальным атеросклерозом наблюдался гиперкоагуляционный синдром.

Бактериологические исследования.

Неоднократные бактериологические исследования периэксплантатной жидкости и содержимого кист после пункции и операции показали стерильность жидкости у всех больных.

Радиоизотопные исследования.

У двух больных из пяти радиоизотопное исследование показало накопление радиофармакологического препарата в периэксплантатном пространстве (рис. 3.).

Рисунок 3

Радионуклидное исследование больного с периэксплантатной жидкостью (отмечается накопление РФП вокруг протеза)

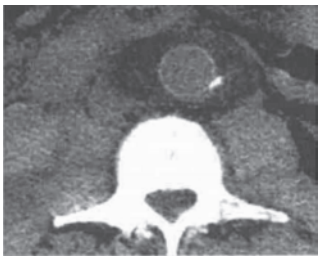
Гистологические исследования.

Показывают, что имеется явная реакция гигантских клеток к инородному телу − эксплантату. Поры эксплантата были заполнены грануляцией с гигантскими клетками. Стенка кисты состоит из волокнистой ткани с фибробластами и отложениями фибрина. Не найдено никакой лимфатической ткани в стенке периэксплантатной кисты.

Обсуждение

После первой публикации H. Kaupp и соавт. [7] о ПР в литературе появилось множество сообщений о ПР [2-4, 7, 10,15-23]. Из-за небольшого количества наблюдений частота данного явления для различных видов эксплантатов недостоверна. По данным E. Paes и соавт. [12], частота ПР при использовании различных эксплантатов практически одинакова. Реальная частота ПР гораздо выше, и нередко ПР расценивается как инфицирование эксплантата или лимфоцеле [2, 12, 13], особенно при расположении эксплантата в плевральной полости или забрюшинном пространстве. Нередко ПР протекает бессимптомно и диагностируется случайно (рис. 4а: периэксплантатная жидкость при КТ обнаружена случайно через 2 года после протезирования брюшной аорты; рис. 4б: УЗИ того же больного).

Экстраанатомические шунты наиболее восприимчивы к ПР из-за расположения эксплантата в основном в подкожной жировой клетчатке, и развитие ПР не зависит от вида применяемого эксплантата [12, 13]. Сроки возникновения ПР варьируют от 1 до 62 мес. [2, 7, 10]. В нашем материале этот интервал в среднем составил 25±2 мес. По нашему мнению, истинный интервал гораздо короче, особенно при расположении эксплантата в плевральной полости или забрюшинном пространстве, что приводит к затруднению своевременного, раннего диагноза из-за анатомических и физиологических особенностей этих областей (отрицательное давление в плевральной полости, избыточная жировая клетчатка в забрюшинном пространстве и т. д.).УЗИ, КТ, МРТ своевременно могут диагностировать ПР на ранней стадии. Бактериологические, гистологические, гистохимические и другие аналитические методы исследования пунктата, отрицающие наличие лимфатических структур и инфекционного фактора, также могут облегчить диагностику ПР. По нашему мнению, для ранней диагностики инфицирования периэксплантатной жидкости



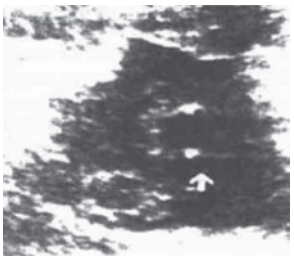


Рисунок 4

КТ больного с периэксплантатной жидкостью (а) и УЗИ того же больного с периэксплантатной жидкостью (б)

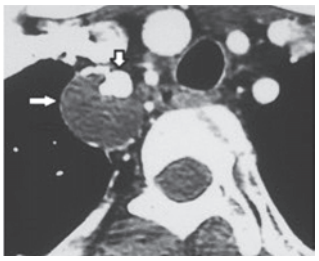


Рисунок 5

КТ ангиография. Жидкостное образование с кальцинированными стенками (горизонтальная стрелка) вокруг трансплантата PTFE (вертикальная стрелка)

лучшим методом является сцинтиграфия с аутологичными лейкоцитами, меченными 99 m Tc. Чувствительность этого метода, по нашим данным, составляет 100%, но из-за дороговизны он доступен не всем клиникам и является методом резерва. Данный диагностический метод должен применяться тогда, когда УЗИ, бактериологические, гистологические и другие методы не могут верифицировать диагноз.

Этиология ПР до сих пор еще неясна и дискутабельна. Основным патогенетическим фактором является неадекватное «вживление» эксплантата в окружающие ткани, нарушение герметизма его стенки и трансмуральная фильтрация плазмы [2, 3, 16].

Механическая травма. По мнению некоторых авторов [12, 13], в патогенезе этого осложнения главную роль играет механическая травма − постоянная травматизация окружающих тканей пульсирующим эксплантатом, особенно когда последний расположен подкожно, в экстраанатомической позиции. Исследования E. Paes и соавт. [12] показывают, что эксплантаты из PTFE с их гладкой внешней поверхностью более подвержены такому осложнению.

Теория физико-химического раздражения. Многие авторы ПР связывают с физико-химическими свойствами эксплантата, раздражающими окружающие ткани (структура, наличие химических веществ, стабилизаторов и т. д.) [2, 3, 19]. Этот механизм, вероятно, ведет к ухудшению адекватного роста фибробластов и формирования фибрина. Исходно герметичный эксплантат из-за недостаточной инфильтрации волокнистой ткани в его стенке становится более пористым. Вероятность такого механизма подтверждается полным выздоровлением пациента при замене такого эксплантата на эксплантат с другим химическим составом [1,7, 17].

Гормональная теория. По данным S. Ahn и соавт. [1] и J. Sladen и соавт. [15], гуморальный ингибитор фибробласта играет большую роль в патогенезе ПР. Этот фактор предотвращает рост фибробластов и приводит к плохому «вживлению» эксплантата в окружающие ткани.

«Плачущие» и «плавающие» эксплантаты. «Плачущий» эксплантат впервые был описан в 1984 г. P. S. Damus и соавт. [5] и J. Leblans и соавт. [8] после операции Blalock-Taussig при использовании эксплантатов из PTFE у 8,8% больных. Это явление наблюдалось после операции с длительным гидроторакс в послеоперационном периоде. По мнению авторов, острый «плачущий» эксплантат − результат первичной плазменной транссудации через стенки низкопористого эксплантата из-за отсутствия достаточной соединительной ткани вокруг эксплантата, особенно, когда эксплантат свободно расположен в плевральной полости или средостении. «Плавающие» эксплантаты, по данным E. Paes и соавт. [12], встречаются в 75,1% случаев после подмышечно-бедренных экстраанатомических операций и не зависят от вида эксплантата. Происхождение периэксплантатной жидкости до сих пор неизвестно. Многие авторы считают, что накопление жидкости − это транссудация через поры эксплантата. Наши исследования показали, что биохимический состав аспирируемой жидкости из периэксплантатной кисты идентичен

с фильтруемой плазмой. Подобные результаты были получены R.M. Blumenberg и соавт. [2], E. Paes и соавт. [13] и D. E. Szilagyi [16]. Кроме того, данные радиоизотопных исследований − это убедительный аргумент в пользу трансмуральной транссудации [13]. Против данной теории имеется аргумент относительно большого интервала между имплантацией эксплантата и клиническими проявлениями осложнения. Кроме того, этот механизм объясняет вторичную потерю герметизма эксплантата. Другая теория − транссудация плазмы из капилляров окружающих тканей. Гистологические исследования J. Vollmar [19], E. Paes и соавт. [12] показывают, что постоянная пульсация эксплантата и травматизация окружающей ткани ведут к преобразованию волокнистой ткани, подобной синовиальному мешку, обладающему свойством секреции жидкости. До настоящего времени нет никаких доказательств, что периэксплантатные кисты и жидкостные образования представляют иммунологическую или аллергическую реакцию на эксплантаты [4].Описаны случаи осложнения периэксплантатных кист и жидкостных образований в виде ложных аневризм анастомозов, тромбоза эксплантатов из-за экстравазальной компрессии, вторичное инфицирование кисты и трансплантата после повторных пункций и операций [1,16,17-23]. Самое грозное осложнение ПР − инфицирование эксплантатов.

В нашей клинике при образовании периэксплантатных кист или значительном скоплении жидкости применяется активная хирургическая тактика с полной или частичной заменой эксплантата с реконструкцией из другого материала с антимикробным покрытием (БАСЭКС – Бокерия – Абдулгасанов – Спиридонов эксплантатом). Радикальная ликвидация жидкостных образований и при наличии кист − их капсул позволяет предотвращать инфицирование эксплантатов.

Некоторые авторы для лечения ПР также пропагандируют агрессивный хирургический подход − полное или частичное удаление функционирующего эксплантата с реконструкцией из другого материала [1, 2,4, 17, 18-23].

По данным E. Paes и соавт. [12], при замене эксплантата использование аналогичного синтетического материала для повторной операции у 78% больных приводит к рецидиву болезни, и при повторных операциях всегда нужно использовать эксплантат из другого материала.

Рентгенотерапия у больных в начальной стадии ПР с умеренным накоплением жидкости и локальными кистами в паховой области дает хороший эффект. Нам удалось у 3 (20,0%) пациентов ликвидировать периэксплантатную жидкость и добиться выздоровления без инфекционных, тромботических и лимфатических осложнений. Патологических изменений, обусловленных лучевым воздействием, не наблюдалось. В отдаленном периоде при наблюдении от 3 до 48 мес. рецидив болезни не отмечен.

При инфицировании периэксплантатной жидкости или эксплантата больным показаны экстраанатомические операции с использованием антимикробных эксплантатов. Консервативные методы для ликвидации жидкостных образований (рентгенотерапия, пункционное опорожнение жидкости с санацией полости антисептическими препаратами, введение склерозирующих препаратов, раствора танина, введение фибринового клея и т. д.) могут применяться при интактности анастомозов, наличии жидкости вне зоны анастомозов без признаков инфицирования, у тяжелых больных как альтернатива агрессивному хирургическому подходу для остановки дальнейшей транссудации. Попытка консервативного лечения может рассматриваться только у больных с высоким риском и тяжелыми сопутствующими заболеваниями [3, 9]. При рецидиве болезни больному показана радикальная операция с заменой эксплантата [1, 18-23].

Профилактические меры: по возможности укрытие эксплантата не подкожной жировой клетчаткой, а другими близлежащими тканями (остатками аневризматического мешка, мышцами, апоневрозом, фасцией, париетальной брюшиной или плеврой); не расширять показания к экстраанатомическим операциям, когда можно выполнить традиционные и анатомические вмешательства; эксплантаты желательно провести вдоль естественного хода артерий, подфасциально, особенно при реконструкции бедренно-подколенного сегмента.

Таким образом, ПР − редкое, серьезное, непрогнозируемое осложнение, требующее пристального внимания всех клиницистов и подлежащее дальнейшему детальному изучению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Ahn S.S., Machleder H.I., Gupta R. Perigraft seroma: clinical, histologic, and serologic correlates. Am. J. Surg. 1987; 154: 173-178.
2. Blumenberg R.M., Gelfand M.L,, Dale W.A. Perigraft seromas complicating arterial grafts. Surgery.1985; 97:194-204.
3. Bolton W., Cannon J.A. Seroma formation asso¬ciated with PTFE vascular grafts used as arterio- venous fistulae. Dial. Transplant. 1981; 10: 60-64.
4. Butha I., Dorrough R. Noninfectious fluid collection around velour Dacron graft: possible allergic reaction. South. Med. J. 1981; 74: 870-872.
5. Damus P.S. Seroma formation after implantation of Gore-Tex vascular grafts in cyanotic children. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984; 88: 310-311.
6. Johnson J.M. Serous fluid leakage through PTFE grafts. J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 1985; 89: 469-471.
7. Kaupp H.A., Matulewictcz T.J., Lattimer G.L., Kremen J.E., Celani V.J. Graft infection or graft reaction? Arch. Surg. 1979; 114: 1419-1422.
8. Leblanc J., Albus R. Williams WG Moes, C.A.E, Freedom P.M., Trusler G.A. Serous fluid leakage: a complication following the modified Blalock-Taussig shunt. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984; 88: 259-262.
9. Maitland A., Williams W.G., Coles J.G., Freedom R.M., Trusler G.A. A meth-od of treating serous fluid leak from a polytetrafluoroethylene Blalock-Taussig shunt. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1985; 90: 791-793.
10. Martinez R.R., Vincente L.C., Ferrer ED., Grau L.J. Periprosthetic cyst formation: an unusual complication of polytetrafluoroethylene prosthesis im-plantation. Tex. Heart Inst. J. 1982; 9:221-224.
11. Mohr W., Kirkpatrick C.J. Biokompatibilitat von Polymeren, in: Ak-tuelle Probleme in Chirurgie und Orthopadie. Burri, C., Herfarth, Ch., Hans Huber, Bern;1983. p.25.
12. Paes E., Vollmar J.E, Mop W., Brecht-Krauss D. Complications in the healing process artificial vascular grafts, in: The prostetic substitution of blood vessels. Munchen; 1991.p.187-193.
13. Paes E., Vollmar J.E, Mohr W., Hamann H. Perigraft reaction: incom-patibility of synthetic vascular grafts? New aspects on clinical manifestation, pathogenesis, and therapy. World J. Surg. 1988; 12: 750-755.
14. Rahlf G., Urban P., Bohle R.M. Morphology of healing in vascular prosthesis. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1986; 34: 43-48.
15. Sladen J.G., Mandl M.A.J., Grossmann L. Fibroblast inhibition: a new and treatable cause of prosthetic graft failure. Am. J. Surg. 1985; 149: 587-590.
16. Szilagyi D.E. Discussion in Kaupp et al. Arch. Surg. 1979; 114: 1422.
17. Vollmar J.E., Guldner N.W., Mohr W., Paes E. Perigraft-reaction after implantation of vascular prosthesis. Inter. Angio. 1987; 6: 287-293.
18. Vollmar J.E, Hesse G., Mohr W. Infektion oder Unvertraglichkeit von Kunststoffprothesen? Akt. Chir. 1982; 17: 19-24.
19. Vollmar J.E. Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Stuttgart-New York: Thieme-Verlag. 1982.
20. Ho K.K.F., Walker P.J., Cavaye D.M. A Case of Large Recurrent Perigraft Seroma after Axillobifemoral Bypass.EJVES Extra.2013; 26 (1): e1–e3
21. Lachat M., Romero T., M., Glenck M., Veith F.J, Schmidt C.A.; Pecoraro F. Endoluminal stent-graft relining of visceral artery bypass grafts to treat perigraft seroma. Journal of Endovascular Therapy.2013; 20 (6):868-871
22. Kunimoto H., Nishimura Y., Honda K., Yuzaki M. Giant Perigraft Seroma after Axillo-Bifemoral Bypass. Japanese Journal of Vascular Surgery.2015;24 (7): 1021-1024
23. Chu L.C., Johnson PT., Cameron D.E. MDCT Evaluation of Aortic Root Surgical Complications. American Journal of Roentgenology. 2013; 201(4): 736-744.

Для корреспонденции:
Абдулгасанов Рамиз Алиевич
Адрес: 117931, Москва, Ленинский проспект, дом 8, к. 7
Тел. +79263030751
E-mail: ramizsurgeon@mail.ru

For correspondence:
Abdulgasanov Ramiz
Address: Apt. 7, 8, Leninskiy prospect, Moscow, 117931, Russian Federation
Tel. +79263030751, E-mail: ramizsurgeon@mail.ru