



Ю. В. Родин, А. В. Ковальчук,  
В. Ю. Михайличенко

ГУ «Институт неотложной  
и восстановительной хирургии  
им. В. К. Гусака НАМН  
Украины», г. Донецк

© Коллектив авторов

## ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОГЕНЕЗ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

**Резюме.** Аневризма брюшной аорты представляет собой общее дегенеративное заболевание, проявляющееся в увеличении сосуда более чем в 2 раза по сравнению с нормой. В обзоре проведен тщательный анализ основных ключевых моментов в этиологии и патогенезе аневризмы брюшного отдела аорты (АБА). Наиболее частой причиной развития АБА по данным многочисленных исследований признано атеросклеротическое поражение стенки аорты, которое запускает ряд процессов, приводящих к хроническому воспалению, деструкции эластических волокон и гладкомышечных клеток. Учитывая социально значимую патологию, есть необходимость разрабатывать хирургические мероприятия направленные на предотвращение разрыва и оперировать данную патологию в плановом порядке.

**Ключевые слова:** аневризма инфраренального отдела аорты, патогенез, факторы риска.

По данным доступной иностранной и отечественной литературы в последнее десятилетие неуклонно отмечается рост заболеваемости аневризмой инфраренального отдела аорты [12]. АБА по данным УЗИ выявляются у 3,2 % взрослого населения [1]. Следует отметить, что АБА, как правило, это проявление мультифокального атеросклероза, поэтому их выявляют у 5 % больных ИБС и у 10 % больных заболеванием периферических артерий конечностей [3, 21, 23]. Летальность после оперативного лечения разрывов аневризм брюшной аорты составляет 80–90 % по данным различных авторов [1, 15, 29]. Причем летальность после операций при разрыве АБА в последние 10 лет не снижается, а наоборот увеличивается. Это возможно связано с увеличением возраста и тяжестью соматической патологии больных АБА [1, 32].

Наиболее характерной жалобой больных с разрывом аневризмы брюшного отдела аорты является слабость и боли в животе, иногда с иррадиацией в поясницу. Разрыв чаще происходил в забрюшинное пространство, несколько реже в забрюшинное пространство, в свободную брюшинную полость и внутрибрюшинное кровоизлияние. Наиболее часто разрыв происходит по левой и правой полуокружности аорты, несколько реже по передней и задней стенкам. Предрасполагающими факторами нарушения целостности аневризм можно отметить гипертоническую болезнь, выраженный атероматоз, а у большинства больных изменения в стенке аорты протекает по типу атероматоза аорты или изъязвления и фенестрации бляшек, что часто сочетается

с атеросклерозом сосудов таза, и атеросклерозом сосудов нижних конечностей [15].

Наиболее частой причиной развития АБА по данным многочисленных исследований признано атеросклеротическое поражение стенки аорты, которое запускает ряд процессов, приводящих к хроническому воспалению, деструкции эластических волокон и гладкомышечных клеток [9]. Однако выделяют наследственную предрасположенность к аневризмам аорты (в 20 % случаев они есть у ближайших родственников), что обусловлено мутацией гена, кодирующего коллаген III типа [15, 35, 40]. Современные данные о роли генных мутаций и факторов, детерминирующих гетерогенность частоты заболеваемости в различных отделах аорты, существенно поменяли наши представления о патогенезе аневризматической трансформации. Обнаружение новых источников протеаз, принимающих участие в деструкции элементов меди сосудов, уточнение роли гладкомышечных и эндотелиальных клеток позволяет на качественно новом уровне взглянуть на процесс формирования АБА [12, 33, 37]. По данным отечественных и зарубежных авторов, основным этиологическим фактором развития АБА является атеросклероз (42–73 %). В аневризме происходит резкое замедление линейной скорости кровотока, приводящее к турбулентности [10, 18, 30, 34]. Таким образом, только 45 % объема крови, находящейся в аневризме, поступает в дистальное русло. У 95–96 % больных аневризмы располагаются дистальнее места отхождения почечных артерий, что связано с нарушением кровотока по *vasa vasorum* этой об-

ласти аорты, которые, как известно, анатомически представлены в меньшем количестве по сравнению с грудным отделом. Любое утолщение эндотелия за счет атеросклеротических бляшек, кальцинатов и т. п. приводит к ухудшению упругости и архитектоники коллагена сосудистой стенки. В области аневризмы отмечается нарушение мышечно-эластического каркаса стенки аорты, ее истончение, гиалиноз, фиброз, инфильтрация липопротеинами [7, 29]. Интима обычно утолщена, покрыта атеросклеротическими бляшками, нередко с кальцинозом и атероматозными язвами. Активированные макрофаги — это основные клетки, секретирующие различные протеазы, ведущие к разрыву измененных структур меди аорты. Триггеры воспаления не совсем ясны, но ангиотензин II считается одним из факторов индуцирования воспаления стенки аорты. У большинства больных полость аневризмы заполнена тромботическими массами. Последние могут обуславливать сужение или обтурацию просвета аорты, ее висцеральных и подвздошных артерий, тромбоэмболию периферических сосудов [30, 31].

Предрасполагающими факторами для развития разрыва АБА помимо вышеизложенных были как некротическое расплавление тромботических масс, так и стенки аорты. При гистологическом исследовании характерными изменениями были расслоение, истончение и деструкция стенки аневризмы. Изменения со стороны эластических волокон проявлялись истончением, фрагментацией и разрывами эластических волокон. Кроме того, нередко обнаруживались очаговые и интрамуральные кровоизлияния. Причем склонность к разрыву имеют не только «большие» и «средние» аневризмы, но и «малые» диаметром до 3 см. Следует считать аневризмы размером меньше 3 см показанием для оперативного лечения в плановом порядке [15]. По данным других авторов, риск разрыва АБА диаметром 5,5–5,9 см составляет 9,4 %, 6,0–6,4 см — около 10,2 %, 6,5–6,9 см — до 19,1 % в год, а более 7,0 см — 32 % [42]. По данным других авторов при размерах аневризмы более 5 см риск разрыва в течение года составляет около 25 % и настолько же

увеличивается ежегодно [20, 25]. Летальность среди неоперированных больных с разрывом АБА равна 100 %, тогда как у больных оперированных, по данным различных специализированных сосудистых центров, летальность варьирует от 40 до 90 % в зависимости от типа течения [1, 3, 42]. По данным масштабных скрининговых исследований, встречаемость АБА диаметром более 3 см составляет 4–5 %, а более 4 см — в пределах 1–3 % [23, 28]. Следует отметить тенденцию увеличения АБА

с возрастом, так АБА диаметром более 4 см у мужчин старше 60 лет встречаются в 1 %, а у мужчин старше 80 лет — до 10–12 % [32, 39]. По скрининговому исследованию Чернявского А. М. и соавт. [17, 19] у лиц старше 60 лет частота АБА составила 5,1 %. В 98,1 % случаев выявленные в результате скрининга АБА протекали бессимптомно либо малосимптомно и имели малые размеры (3–5 см в диаметре), причем у 57,1 % пациентов АБА сочеталась с атеросклеротическим поражением коронарных артерий и у 45,2 % — с атеросклеротическим стенозированием брахиоцефальных сосудов. Двенадцатимесячный риск разрыва АБА в зависимости от ее диаметра представлен в ряде исследований [27], так при диаметре АБА 30–39 мм — риск разрыва 0 %, при 40–49 мм — 1 %, 50–59 мм — 1,0–11 %, 60–69 мм — 10–22 %, >70 мм 30–33 %.

Согласно исследованиям Червякова Ю. В. и соавт. [27] общая послеоперационная летальность при плановых резекциях АБА составила 5,9 %, при срочных вмешательствах — 20,3 %. Пути снижения летальности при лечении АБА мы видим в активной хирургической тактике по отношению к аневризмам малого размера, применение которой приводит к снижению количества срочных и экстренных операций, результаты которых значительно хуже. Поэтому при размере брюшной аорты более 35 мм и отсутствии абсолютных противопоказаний применяем активную хирургическую тактику.

Губка О.В. и соавт. [10, 18, 29] провел скрининг пациентов с факторами риска и доказал, что плановая операция позволяет снизить летальность при аневризмах до 5 %. Выбор метода оперативного вмешательства определяется данными инструментальных методов исследования состояния аневризмы в динамике, наличием сопутствующей патологии, возрастом пациентов, состоянием витальных функций. Показания к операции и ее объему определялись индивидуально в каждом случае. Применяя современные подходы в подготовке больных к операции и выборе метода лечения, у 91,3 % пациентов удалось получить положительные результаты.

Интересен факт, что существует умеренно положительная корреляция между объемом забрюшинной гематомы и уровнем внутрибрюшного давления. При объеме забрюшинной гематомы близкой к 2000 мл внутрибрюшное давление находится на верхней границе нормы. Ни у одного из пациентов прооперированных Смоляра А. И. и соавт. [22] не наблюдали развития синдрома высокого внутрибрюшного давления.

Из исследования Артюхина Е. Г. и соавт. [7], было продемонстрировано, что при со-



поставлении данных интраоперационной ревизии с результатами дооперационной КТ- и МР-ангиографии установлено, что чувствительность томографических методов для диагностики аневризмы составила 95,7 %, специфичность — 99 %. С точностью до 2–3 мм были определены размеры аневризм, расстояние до почечных артерий, диаметр проксимальной и дистальной «шейки», распространенность аневризмы на подвздошные артерии, наличие окклюзионных поражений артерий нижних конечностей КТ- и МР-ангиография с болюсным контрастным усилением являются надежными и неинвазивными методами диагностики аневризм аорты, обладающие высокой информативностью и позволяющие планировать хирургические (или эндоваскулярные) вмешательства без предварительной традиционной рентгенконтрастной ангиографии. К тому же КТ-диагностика позволяет диагностировать аневризмы непарных ветвей брюшной аорты, которые не как себя клинически не проявляют [14]. Определенную роль в диагностике АБА играет контрастная ангиография. Мультиспиральная СКТ-ангиография может быть методом выбора в планировании операций протезирования аневризм брюшного отдела аорты, позволяющий определить показания к традиционному хирургическому лечению или к гибриднему и эндоваскулярному лечению. МСКТ на основе точных измерений позволяет подобрать вид и размер эндопротеза, а также место оперативного доступа [15]. Таким образом КТ-ангиография является высокоинформативной, малоинвазивной и доступной методикой в диагностике аневризм брюшного отдела аорты и их осложнений с последующей разработкой тактики хирургического лечения. Ультразвуковое дуплексное сканирование с цветовым картированием является скрининг-методом в диагностике аневризм брюшного отдела аорты и требует дальнейшей верификации [24]. Помимо прочего МСКТ позволяет обнаружить аневриз-

мы непарных ветвей брюшной аорты, которые требуют оперативной коррекции [13, 16, 21]. Специфичность и чувствительность ультразвукового сканирования для выявления АБА составляет 100 %, дешевизна и неинвазивность данного метода позволяет применять его для массового скрининга аневризм брюшной аорты. Представлены результаты скринирующего ультразвукового обследования больных старше 50 лет для выявления аневризм брюшного отдела аорты. Установлено, что частота аневризм увеличивается с возрастом и варьирует от 0,05 до 0,9 %, как среди больных с болями в животе, так и среди больных с другой патологией [7]. Ряд авторов сообщают об эффективности использования МРТ и МР-ангиографии для диагностики поражения аорты и ее ветвей [6].

По данным Затевахина И. И. и др. [11] около четверти острых симптомных АБА разорвется в ближайшие сутки от начала болевого синдрома. Предсказать естественное течение таких АБА только на основании диаметра аневризмы и выраженности болевого синдрома невозможно. Перспективные больные без выраженной сопутствующей патологии должны быть оперированы в срочном порядке.

По данным Негрей В. Ф. и соавт. [26] считают доминирующими факторами риска разрыва аневризмы являются её размеры, динамика роста аневризмы, болевой синдром и курение. Рядом исследователей продемонстрировано, что скрининг населения может реально способствовать снижению смертности от разрыва АБА и при правильной организации является экономически целесообразным, что позволяет переходить к проведению таких программ на национальном уровне [8].

Таким образом, мы видим, что перспективным направлением в снижении летальности в послеоперационном периоде является раннее скрининговое выявление данной патологии у пациентов, до развития осложнений и оперативное лечение в плановом порядке.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аневризма брюшной аорты. Лучевая диагностика, хирургическое лечение, послеоперационный лучевой мониторинг, организационные аспекты. Руководство для врачей / В. Е. Савелло, К. А. Андрейчук, И. В. Басек [и др.]. — Тверь : Триада. — 2012. — 256 с.
2. Бураковский В. И. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. — М. : Медицина. — 1989. — 752 с.
3. Важенин С. О. Хирургическое лечение атеросклеротических поражений брюшного отдела аорты и подвздошных артерий у пациентов старше 70 лет : автореф. дис. канд. мед. наук / С. О. Важенин. — СПб., 2007. — 18 с.
4. Веретенин В. А. Пути улучшения результатов лечения больных с аневризмами брюшной аорты : автореф. дис. ... док. мед. наук / В. А. Веретенин. — М., 2008. — 40 с.
5. Возможности контрастной МР-ангиографии в диагностике заболеваний аорты, ее ветвей, периферических артерий / С. Ю. Аль-Двеймер, Э. Н. Шелкопляс, А. В. Поздняков [и др.] // Медицинская визуализация. — 2008. — № 4. — С. 20-28.
6. Возможности томографических методов диагностики и трехмерного анализа изображений аневризм брюшной аорты / Е. Г. Артюхина, А. Н. Щербюк, В. Е. Сеницын [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2004. — Том. 10, № 1. — С. 55–62.

7. Возможности ультразвукового сканирования в диагностике аневризм брюшного отдела аорты / Н. С. Лебедев, А. А. Образцов, Л. А. Павлюк, А. Г. Куклин // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — Том. 77, № 2. — С. 87–89.
8. Володось С. Н. Скрининг населения как ключевой элемент для снижения смертности при аневризме брюшной аорты // С. Н. Володось / Сердце и сосуды. — 2008. — № 3. — С. 7–12.
9. Губка О. В. Хірургічне лікування аневризм черевного відділу аорти, поєднаних з облітеруючим атеросклерозом / О. В. Губка, В. О. Губка, М. Ю. Сердюк // Запорозький медичинський журнал. — 2013. — № 4. — С. 73–75.
10. Гудз У. Реконструктивна та ендovasкулярна хірургія інфраренальної аорти та артерій нижніх кінцівок / У. Гудз, К. Бальцер. — Івано-Франківськ, 2004. — 224 с.
11. Естественное течение острых симптомных аневризм брюшной аорты / И. И. Затевахин, А. В. Матюшкин, И. С. Тищенко, П. А. Толстов // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2007. — Т. 13, № 1. — С. 109–113.
12. К вопросу об этиопатогенетических механизмах развития аневризм брюшного отдела аорты / А. В. Светликов, А. С. Шаповалов, П. А. Галкин, М. В. Мельников // Клиническая больница. — 2012. — № 4. — С. 110–117.
13. Кемеж Ю. В. Аневризмы висцеральных ветвей брюшной аорты как диагностические находки при проведении КТ-исследований брюшной полости / Ю. В. Кемеж, А. Ю. Еремеичева // Клиническая практика. — 2011. — № 2. — С. 65–70.
14. Лесняк В. Н. КТ-диагностика аневризм висцеральных ветвей брюшной аорты / В. Н. Лесняк, Ю. В. Кемеж, А. Ю. Еремеичева // Российский электронный журнал лучевой диагностики. — 2011. — Т. 1, № 3-3. — С. 69–72.
14. Молекулярные инструменты в ранней (доклинической) диагностике аневризм крупных сосудов / И. А. Винокуров, О. М. Богопольская, Э. Р. Чарчян [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2010. — № 2. — С. 39–45.
16. МСКТ в планировании и постоперационной оценке эндovasкулярного лечения аневризм брюшной аорты / И. С. Федотенков, М. Э. Никонова, Т. Э. Имаев [и др.] // Российский электронный журнал лучевой диагностики. — 2012. — Т. 2, № 2. — С. 618–619.
17. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты / Под ред. Покровского А. В. — М., 2011. — 65 с.
18. Никоненко А. А. Особенности локализации и варианта хирургического лечения аневризм непарных висцеральных ветвей аорты / А. А. Никоненко // Запорозький медичинський журнал. — 2014. — № 2. — С. 29–31.
19. Ранее выявление больных с аневризмой брюшной аорты и определение тактики хирургического лечения / А. А. Карпенко, Н. Р. Рахметов, Е. О. Масалимов [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2012. — Т. 5, № 3. — С. 536–539.
20. Результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты в сочетании с ишемической болезнью сердца / В. В. Катынов, Л. Н. Иванов, О. Е. Логинов, С. В. Наумов // Практическая медицина. — 2013. — № 3. — С. 70–73.
21. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике диссекции аорты / М. В. Вишнякова, В. И. Шумский, М. В. Вишнякова, Л. Б. Денисова // Российский электронный журнал лучевой диагностики. — 2013. — Т. 3, № 1. — С. 50–57.
22. Смоляр А.Н. Изменение внутрибрюшного давления при разрывах аневризм брюшного отдела аорты / А. Н. Смоляр, И. П. Михайлов, А. В. Медведев // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2010. — Т. 16, № 2. — С. 77–79.
23. Спиридонов А. А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А. А. Спиридонов, Е. Г. Тутов, В. С. Аракелян. — М.: изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2000. — 450 с.
24. Характеристика типов аневризм брюшного отдела аорты по данным мультиспиральной компьютерной ангиографии / А. А. Баранишин, И. Б. Даниленко, М. Н. Чумаченко, Т. Н. Шаповалов // Международный вестник интервенционной кардиоангиологии. — 2013. — № 35. — С. 24а.
25. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А. А. Спиридонов, В. С. Аракелян, Е. Г. Тутов [и др.] — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2005. — 294 с.
26. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / В. Ф. Негрей, А. Г. Куклин, С. В. Зайцев [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90, № 7. — С. 78–80.
27. Червяков Ю. В. Послеоперационные осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / Ю. В. Червяков, С. Ю. Смуров, О. М. Лончакова // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2011. — № 3. — С. 20–23.
28. Шалимов А. А. Хирургия аорты и магистральных артерий / А. А. Шалимов, Н. Ф. Дрюк. — Киев, 1979. — 384 с.
29. Экстравазальная коррекция аневризм брюшного отдела аорты у лиц пожилого возраста / Р. З. Лосев, М. Б. Хмара, П. А. Гнилоусь [и др.] // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2013. — Т. 3, № 2. — С. 424.
30. 2009 ACCF/AHA Focused Update on Perioperative Beta Blockade Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / L. A. Fleisher, J. A. Beckman, K. A. Brown [et al.] // Circulation. — 2009. — Vol. 120, N 21. — P. 2123–2151.
31. A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA) / H. Bengtsson, D. Bergqvist, O. Ekberg [et al.] // Eur. J. Vasc. Surg. — 1991. — Vol. 5. — P. 53–57.
32. Abdominal aortic aneurysm and the impact of infectious burden / A. Nyberg, E. Skagius, E. Englund [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2008. — Vol. 36(3). — P. 292–296.
33. Abdominal aortic aneurysm rupture is associated with increased medial neovascularization and overexpression of proangiogenic cytokines / E. Choke, M. M. Thompson, J. Dawson [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2006. — Vol. 26. — P. 2077–2082.
34. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGFbeta receptor / B. L. Loeys, U. Schwarze, T. Holm [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 355. — P. 788–798.
35. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population / T. Comfere, J. Sprung, M.M. Kumar [et al.] // Anesth. Analg. — 2005. — Vol. 100, № 3. — P. 636–644.
36. Aortic wall cell proliferation via basic fibroblast growth factor gene transfer limits progression of experimental abdominal aortic aneurysm / K. Hoshina, H. Koyama, T. Miyata [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2004. — Vol. 40. — P. 512–518.
37. Baxter N.N. Management of patients with colorectal cancer and contaminant abdominal aortic aneurysm / N. N. Baxter, A. A. Noel, R. Cherry // Dis. Colon Rect. — 2002. — Vol. 45. — P. 165–170.



38. Braunwald E. Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine. 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders. — 1996. — P. 1007–1076.
39. Multi-center aneurysm screening study group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial / N.A. Ashton, I.J. Buxton, N.A. Day [et al.] // Lancet. — 2002. — Vol. 360. — P. 1531–1539.
40. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections / D. C. Guo, H. Pannu, V. Tran-Fadulu [et al.] // Nat. Genet. — 2007. — Vol. 39. — P. 1488–1493.
41. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy / E. Boersma, D. Poldermans, J. J. Bax [et al.] // JAMA. — 2001. — Vol. 285. — P. 1865–1873.
42. Ruptured abdominal aortic aneurysm: factors influencing operative mortality / Y. Morishita, K. Arikawa, M. Yamashita [et al.] // Jpn. J. Surg. — 1986. — Vol. 16. — P. 272–276.

#### ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ПАТОГЕНЕЗ РОЗРИВУ АНЕВРИЗМИ ІНФРАРЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

*Ю. В. Родін, А. В. Ковальчук,  
В. Ю. Михайліченко*

**Резюме.** Аневризма черевної аорти являє собою загальне дегенеративне захворювання, що проявляється в збільшенні судини більш ніж у 2 рази в порівнянні з нормою. В огляді проведено ретельний аналіз основних ключових моментів в етіології й патогенезі аневризми черевного відділу аорти (АЧА). Найбільш частою причиною розвитку АЧА за даними численних досліджень визнана атеросклеротична поразка стінки аорти, що запускає ряд процесів, що приводять до хронічного запалення, деструкції еластичних волокон і гладком'язових клітин. З огляду на соціально значиму патологію, є необхідність розробляти хірургічні заходи, що спрямовані на запобігання розриву, й оперувати дану патологію у плановому порядку.

**Ключові слова:** *аневризма інфраренального відділу аорти, патогенез, фактори ризику.*

#### RISK FACTORS AND PATHOGENESIS OF ANEURISM RUPTURE OF INFRARENAL AORTIC PART

*Yu. V. Rodin, A. V. Rovalchuk,  
V. Yu. Mikhailichenko*

**Summary.** Abdominal aorta aneurism represents a total degenerative disease that declares itself as vessel increase more than in two times in comparison with the normal ranges. In the review was done a detailed analysis of basic moments in the etiology and pathogenesis of abdominal aorta aneurism (AAA). The most spread cause of AAA development according to the data of numerous investigations was acknowledged the atherosclerotic damage of aortic wall that triggers a number of processes leading to the chronic inflammation, elastic fibers and smooth-muscle cells destruction. Taking into consideration the socially significant pathology it is necessary to develop surgical procedures directed to the rupture prevention and surgery interference in this pathology routinely.

**Key words:** *aneurism rupture of infrarenal aortic part, pathogenesis, risk factors.*