



А. А. Никоненко

Запорожский государственный медицинский университет

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ СТАБИЛИЗАЦИЯ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Цель работы — на основании анализа данных литературы и результатов собственных исследований разработать комплексную медикаментозную терапию аневризмы брюшного отдела аорты.

Материалы и методы. Проанализированы клинические данные 40 больных, проходивших обследование или лечение в отделении сосудистой хирургии Запорожской областной клинической больницы. Средний возраст пациентов — $(69,47 \pm 8,45)$ года. Изучен уровень гомоцистеина и ФНО- α . Основные инструментальные методы: томография аорты, коронароангиография. Проанализированы результаты морфологических исследований стенки аневризмы брюшного отдела аорты. Контрольную группу составили 11 больных, которые не получали стабилизирующую терапию.

Результаты и обсуждение. По данным компьютерной томографии, максимальное расширение брюшного отдела аорты составило 52,27 мм. Анализы крови выявили повышение уровня ФНО- α и гомоцистеина. Стенка аневризмы брюшного отдела аорты имела выраженное воспаление и была истончена. Клетки инфильтратов интенсивно экспрессировали циклофилин-А. На основании результатов собственных исследований и данных литературы мы разработали комплексную медикаментозную терапию для стабилизации роста аневризм, в состав которой включены препараты, оказывающие непосредственное действие на патогенез аневризмы.

Выводы. Результаты применения комплексной медикаментозной терапии свидетельствуют о ее эффективности для стабилизации роста аневризмы.

■

Ключевые слова: аневризма брюшного отдела аорты, стабилизирующая терапия, патогенез аневризмы, циклофилин А.

Аневризмы брюшного отдела аорты (АБОА) — распространенное заболевание с высокой смертностью среди пожилых мужчин [1]. Распространенность АБОА составляет 3,0 на 100 тыс. женского населения в год и 117,2 на 100 тыс. мужского населения [14]. Скрининговые ультразвуковые обследования показывают, что частота АБОА у мужчин старше 50 лет составляет от 3,1 до 5,8% [14]. В. А. Попов по данным ультразвукового обследования 731 пациента в возрасте старше 50 лет обнаружил, что расширение инфраренального отдела брюшной аорты имело место у 53 (7,2%) больных, из них преданевризматическое расширение аорты — у 32 (4,4%), малые аневризмы — у 13 (1,8%), большие аневризмы (более 50 мм) — у 8 (1,1%) [2].

Несмотря на улучшение хирургического лечения, АБОА является одной из ведущих причин смерти в США [2]. Поскольку пациенты с размером АБОА не менее 5,5 см в диаметре имеют повы-

шенный риск разрыва, плановое хирургическое или эндоваскулярное лечение проводят с целью предотвращения разрыва [6, 8]. Однако не всем больным можно выполнить протезирование аорты из-за сопутствующих заболеваний или отказа от хирургического вмешательства. Малые аневризмы брюшного отдела имеют низкий риск разрыва и показание к активной хирургической тактике не оправдано, однако в настоящее время нет четко определенной стратегии лечения, хотя медикаментозная стабилизация роста малых аневризм является перспективным направлением, учитывая низкий риск осложнений, медленный естественный рост аневризмы. Для этих больных необходимо разработать эффективную медикаментозную терапию с учетом данных о патогенезе АБОА, в котором основную роль отведено оксидантному стрессу, хроническому воспалению в стенке брюшного отдела аорты.

Цель работы — на основании анализа данных литературы и результатов собственных исследований разработать комплексную медикаментозную терапию стабилизации роста аневризмы брюшного отдела аорты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы клинические данные 40 больных, на основании которых разработана программа медикаментозного лечения АБОА. Мужчин было 32. Возраст пациентов — от 54 до 87 лет, средний возраст — $(69,47 \pm 8,45)$ года. Индекс массы тела — $25,08-30,9$ кг/м², средний — $28,16$ кг/м². Большинство больных имели клинически значимую сопутствующую патологию, которая в той или иной степени могла способствовать прогрессированию роста аневризмы.

Все пациенты обследованы согласно протоколу: общеклинические и биохимические анализы на гомоцистеин, интерлейкин-6, ФНО- α . Основные инструментальные методы включали ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) экстракраниальных артерий, мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) органов брюшной полости и аорты, коронарографию или МСКТ коронарных артерий, ЭКГ и ЭхоКС.

Проанализированы данные морфологического исследования стенки АБОА, взятой во время протезирования аорты у 50 пациентов (2005—2013), прооперированных в нашей клинике. Материал фиксировали в 10 % формалине, заливали в парафин, готовили срезы толщиной 4 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином и иммуногистохимически для определения циклофилина-А.

Компьютерная томография выполнена 40 больным на 4-детекторном аппарате Toshiba Asteon и 64-детекторном GE Optima 660.

Диаметр аорты над почечными артериями составлял в среднем $26,64$ мм ($17-34$ мм), максимальное расширение брюшного отдела аорты — $52,27$ мм ($32-94$ мм), протяженность — от 45 до 145 мм. Тромб в просвете аневризмы обнаружен у 40 % больных. Объем аневризматического расширения аорты в среднем составил $115,25$ см³ ($81,8-171,7$ см³), объем просвета аневризмы — $66,2$ см³ ($55,7-82,3$ см³), объем тромботических масс — $41,6$ см³ ($38,37-72,00$ см³).

Коронарография проведена 10 больным, из них у 8 выявлены показания для эндоваскулярного вмешательства, МСКТ коронарных артерий — 3 больным, из них у одного выявлено тяжелое многососудистое поражение.

У всех больных отмечено повышение уровня ФНО- α в среднем до $10,2$ пг/мл ($8,0-10,8$ пг/мл), гомоцистеина — до $16,44$ мкмоль/л ($15,08-27,58$ мкмоль/л).

Контрольную группу составили 11 больных с АБОА, которые ежегодно наблюдались у сосудистого хирурга, но не получали стабилизирующую

терапию. Средний возраст пациентов этой группы — 68 лет ($63-77$ лет). Максимальное расширение аорты в среднем составляло 58 мм ($44-64$ мм), объем АБОА — $170,3$ см³ ($109,1-171,7$ см³), объем просвета — $82,3$ см³ ($70,1-99,7$ см³), объем тромботических масс — 39 см³ ($26-72$ см³). Таким образом, у всех пациентов этой группы была аневризма, размеры и объем которой достоверно не отличались от таковых группы, получавшей консервативную терапию. Динамику роста рассчитывали по данным исследования аорты (УЗДС или МСКТ).

Данные клинического обследования свидетельствовали о том, что практически все больные с аневризмой имели тяжелые сопутствующие заболевания, повышение уровня гомоцистеина, фибриногена, практически у всех больных были изменения в липидограмме. Это необходимо учитывать при разработке протокола медикаментозного лечения аневризмы.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием программы статистического анализа Statistica 6.0 for Windows (StatSoft. Inc., США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным морфологического исследования, стенка АБОА имела выраженное воспаление и была истончена. В медиі выявлены атрофия и дистрофические изменения эластических волокон. Последние подверглись фрагментации, разрушению и частичному или полному замещению коллагеновыми волокнами. Воспалительные изменения в медиі имели вид инфильтратов, состоящих из лейкоцитов, макрофагов и гладкомышечных клеток. Клетки инфильтратов интенсивно экспрессировали циклофилин-А. Основными морфологическими изменениями в адвентиции были воспаление и фиброз, выраженная инфильтрация лимфоцитами и макрофагами. Обнаружены мелкие лимфоидные фолликулы со светлыми центрами, содержащие В-лимфоциты (CD20⁺). Таким образом, в стенке АБОА имели место воспалительные изменения, но степень выраженности и локализация их наиболее выражена в адвентиции и медиі, где установлена высокая концентрация циклофилина А.

В течение последних лет многими исследователями показано, что хроническое воспаление играет основную роль в патогенезе формирования аневризмы [4]. Оксидантный стресс стимулирует и поддерживает локальный воспалительный процесс [7]. В стенке аневризмы аорты по сравнению с другими участками аорты резко снижен уровень антиоксидантной активности, а содержание продуктов перекисного окисления повышено [5, 23].

По данным литературы, ангиотензин II индуцирует в стенке аорты оксидантный стресс [3] и стимулирует выработку гладкомышечными клетками циклофилина-А, который обладает хемотаксическим действием [11, 17], регулирует миграцию

в эту зону моноцитов, нейтрофилов, эозинофилов, Т-лимфоцитов, макрофагов, которые являются основными источниками металлопротеиназ [23], тем самым запуская воспалительный каскад, приводящий к деструкции стенки аорты. В последующих экспериментах была подтверждена роль циклофилина-А как основного фактора, так как блокада его циклоспорином останавливала развитие аневризмы [19, 21]. Интралюминальный тромб полости аневризмы также играет роль в прогрессировании роста аневризмы и представляет значимый источник протеолитических энзимов, разрушающих стенку аневризмы [13].

В последние годы рассматривают гиповитаминоз витамина D3 как фактор, участвующий в патогенезе АБОА [22]. По нашим данным, у больных АБОА уровень витамина D3 составлял в среднем 20,2 нг/мл (15,2—21,8 нг/мл), что свидетельствовало о состоянии гиповитаминоза.

Для разработки медикаментозного лечения аневризмы необходимо выделить стадии течения заболевания. По данным морфологических исследований, патологический процесс в результате оксидантного стресса возникает в средней оболочке аорты, где происходит инфильтрация воспалительными клетками. С прогрессированием воспалительного процесса включаются все механизмы, направленные на деструкцию эластического каркаса, формируется малая аневризма, которая может быть диагностирована при ультразвуковом обследовании.

По результатам морфологического исследования, на этой стадии наблюдается выраженная инфильтрация меди воспалительными клетками, высокая экспрессия циклофилина-А, разрушение эластических волокон и увеличение содержания коллагеновых волокон, происходит формирование интралюминального тромба. На следующей стадии интенсивность воспалительного процесса стихает, формируется фиброз адвентиции, прогрессирует дилатация аорты, увеличивается в размере интралюминальный тромб.

В зависимости от стадии заболевания необходимо подобрать патогенетически обоснованную терапию, целью которой являются приостановка деструктивного процесса и стабилизация течения заболевания. В связи с этим потенциальные задачи следующие: ингибирование протеолитической активности и воспалительного ответа, подавление оксидантного стресса, регуляция синтеза белков внеклеточной матрицы.

При разработке комплексного лечения мы исходили из известных на сегодняшний день звеньев патогенеза. Наиболее перспективным препаратом мог бы быть циклоспорин, который блокирует циклофилин-А, однако его широкое применение невозможно из-за выраженного токсического действия.

Как показали некоторые исследования, статины наряду с противовоспалительным и антиокси-

дантным действием оказывают влияние на концентрацию циклофилина-А в стенке аневризмы, что может способствовать регрессу аневризмы [15, 16]. Несколько обзорных исследований выявили положительное влияние статинов у пациентов с АБА [9, 18].

По данным литературы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) подавляли развитие экспериментальной АБОА у крыс [12]. Это позволяет предположить, что ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II могут быть эффективными для лечения АБОА, так как ангиотензин II посредством индукции оксидантного стресса стимулирует выработку гладкомышечными клетками циклофилина-А. Таким образом, упомянутые препараты целесообразно включать в комплексную терапию аневризмы.

В литературе имеются данные о том, что назначение нестероидных противовоспалительных препаратов ассоциировано с замедлением роста аневризмы [20], селективный ингибитор циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) тормозил рост АБОА [10]. Таким образом, селективное ингибирование ЦОГ-2 с помощью фармакологических средств будет полезным для лечения АБОА.

Как показали результаты исследования на гомоцистеин, у всех больных имело место значительное повышение его уровня, что приводило к дисфункции эндотелия, повышая риск формирования интралюминального тромба. Учитывая эти данные, всем больным в комплексном лечении следует назначать фолиевую кислоту, витамины группы В. Сниженное содержание витамина D влияет на эндотелиальную функцию и воспалительный процесс, поэтому необходимо компенсировать недостаток витамина D.

Следует учитывать активную роль интралюминального тромба в росте и разрыве аневризмы. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что тромб содержит металлопротеиназу, которая, воздействуя на стенку аневризмы, способствует ее дальнейшему разрушению, причем риск разрыва аневризмы повышается с увеличением объема тромба. В связи с этим в период формирования аневризмы необходимо назначать антикоагулянты для предупреждения образования и роста тромба.

На основании собственных наблюдений и анализа данных литературы мы разработали комплексную медикаментозную терапию, направленную на стабилизацию роста малых и больших аневризм (хирургическое лечение которых невозможно в силу определенных причин), профилактику разрыва аневризматического мешка после эндоваскулярного протезирования аорты. В состав комплексной терапии включены препараты, оказывающие непосредственное действие на патогенез аневризмы (табл. 1).

Данная схема лечения была назначена 40 больным с АБОА с УЗДС-контролем в течение 6 мес

Т а б л и ц а 1
Схема медикаментозного лечения аневризмы

Препарат	Действие на АБОА	Периодичность
Статины	Непосредственное воздействие на оксидантный стресс, снижение концентрации циклофилина-А	Длительно
Нестероидные противовоспалительные препараты	Противовоспалительный эффект, ингибирование ЦОГ-2	3 раза в год
Ингибиторы АПФ	Снижение уровня ангиотензина II	Длительно
Антиоксиданты	Уменьшение выраженности оксидантного стресса, воспалительной реакции	Длительно
Антикоагулянты	Предупреждение тромбообразования в мешке аневризмы	Длительно
Фолиевая кислота, витамины группы В	Снижение концентрации гомоцистеина	Длительно
Витамин D	Компенсация гиповитаминоза	Длительно

Т а б л и ц а 2
Динамика роста АБОА

Группа	Возраст, годы	Диаметр, мм	Объем, см ³	Прирост, мм/год
Медикаментозная терапия (n = 15)	67 (63–73)	53 (41–58)	110,3 (79,9–152,5)	0,2 (0–0,5)*
Контрольная группа (n = 11)	68 (63–77)	58 (44–64)	170,3 (109,1–171,7)	5 (3–13)*
p	0,506	0,181	0,435	0,0001

* Различия в группах достоверны согласно U-критерию Манна—Уитни. Значения представлены в виде медианы (25–75%).

размера аневризмы и ежегодным проведением МСКТ. При анализе данных МСКТ наиболее достоверным критерием оценки роста аневризмы является объем аневризматического мешка.

Терапию применяли курсами, по схеме — 4 раза в год. Помимо стабилизирующей терапии АБОА, пациенты получали симптоматическую терапию в зависимости от сопутствующей патологии.

Согласно результатам УЗДС-контроля у 15 больных, получавших стабилизирующую терапию АБОА, через полгода не было выявлено увеличения размера аневризмы. У 5 больных отмечено уменьшение диаметра на 0,7 мм. При проведении контрольного исследования через год после лечения установлено, что увеличение диаметра АБОА составило в среднем 0,2 мм/год (0,0–0,5 мм/год), тогда как в контрольной группе — 5 мм/год (3–13 мм/год). Результаты обследований представлены в табл. 2.

Таким образом, комплексная медикаментозная терапия позволяет стабилизировать рост аневризмы, в то время как у 11 больных, которые ежегодно наблюдались у сосудистого хирурга по поводу АБОА и не получали стабилизирующую терапию, прирост размера АБОА составил в среднем 5 мм/год.

ВЫВОДЫ

Разработанная схема стабилизирующей терапии позволяет уменьшить рост аневризмы брюшного отдела аорты. Применение медикаментозной терапии целесообразно у больных с аневризмой малого размера в случае отказа от операции, после эндоваскулярного протезирования аорты. Контроль за ростом аневризмы брюшной аорты необходимо осуществлять с помощью мультиспиральной компьютерной томографии с применением методики расчета объема аневризматического мешка.

Література

1. Покровский А. В. Клиническая ангиология: Рук-во в 2-х т. — М.: Медицина, 2004. — Т. 2. — С. 117—128.
2. Попов В. А. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. Пути профилактики и методы лечения: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. — М., 2000. — 48 с.
3. Bruemmer D., Collins A. R., Noh G. AngiotensinII-accelerate atherosclerosis and aneurysm formation is attenuated in osteopontin deficient mice // *J. Clin. Invest.* — 2003. — Vol. 112. — P. 1318—1331.
4. Coady A., HigmD. J., Greenhalgh R. M., Powell J. T. Inflammation and matrix metalloproteinases in the enlarging abdominal aortic aneurysm // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 1995. — Vol. 15. — P. 1145—1151.
5. Dubick M. A., Keen C. L., Disilvesto R. A. Antioxidant enzyme activity in human abdominal aortic aneurysms and occlusive disease // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* — 1999. — Vol. 220. — P. 39—45.
6. Greenhalgh R. M., Forbes J. F., Fowkes F. G. et al. Early elective open surgical repair of small abdominal aortic aneurysms is not recommended: results of the UK Small Aneurysm Trial // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 1998. — Vol. 16. — P. 462—464.
7. Griendling K. K., FitzGerald G. A. Oxidative stress and cardiovascular injury. Part I: basic mechanisms and in vivo monitoring of ROS // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 1912—1916.
8. Hollier L. H., Taylor L. M., Oschner J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms: report of a subcommittee of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery // *J. Vasc. Surg.* — 1992. — Vol. 15. — P. 1046—1056.
9. Kalyanasundaram A., Elmore J. R., Manazer J. R. et al. Simvastatin suppresses experimental aortic aneurysm expansion // *J. Vasc. Surg.* — 2006. — Vol. 43. — P. 117—124.
10. King V. L., Trivedi D. B., Gitlin J. M., Loftin C. D. Selective cyclooxygenase-2 inhibition with celecoxib decreases angiotensin II-induced abdominal aortic aneurysm formation in mice // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2006. — Vol. 26. — P. 1137—1143.
11. Leiva M. S., Fish S. A. Leukocyte chemotactic activity of cyclophilin // *J. Biol. Chem.* — 1992. — Vol. 267. — P. 1168—1171.
12. Liao S., Miralles M., Kelley B. J. et al. Suppression of experimental abdominal aortic aneurysms in the rat by treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — Vol. 33. — P. 1057—1064.
13. Martinez-Pinna R., Madrigal-Matute J., Tarin C. et al. Proteomic analysis of intraluminal thrombus highlights complement activation in human abdominal aortic aneurysms // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2013. — Vol. 33 (8). — P. 2013—2020.
14. McFarlane M. J. The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysm // *JAMA.* — 1991. — Vol. 265. — P. 2085—2088.
15. Nagashim H., Aoka Y., Sakomura Y. et al. A 3-hydroxy-3-methylglutarylcoenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall // *J. Vasc. Surg.* — 2002. — Vol. 36. — P. 158—163.
16. Piechota-Polanczyk A., Demyanets S., Nykonenko O. et al. Decreased tissue levels of cyclophilin a target and phospho erk1/2 in simvastatin patients with abdominal aortic aneurysm // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surgery.* — 2013. — Vol. 45, N 6. — P. 682—688.
17. Sherry B., Yarlett V., Strupp A. Identification of cyclophilin A as a proinflammatory secretory product of lipopolysaccharide-activated macrophages // *Proc. Xate Acad. Aci.* — 1992. — Vol. 89. — P. 3511—3515.
18. Sukhija R., Aronow W. S., Sandhu R. et al. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins // *Am. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 97. — P. 279—280.
19. Toshiyuki Y., Masayasu Y. The effect of immunosuppression on Aortic dilatation in a rat aneurysm model // *Surgery Today.* — 2000. — Vol. 3, N 12. — P. 1093—1099.
20. Walton L. J., Franklin I. J., Bayston T. et al. Inhibition of prostaglandin E2 synthesis in abdominal aortic aneurysms: implications for smooth muscle cell viability, inflammatory processes, and the expansion of abdominal aortic aneurysms // *Circulation.* — 1999. — Vol. 100. — P. 48—54.
21. Weintraub N. L. Understanding abdominal aortic aneurysm // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — N 10. — P. 1114—1116.
22. Wong Y. Y. E., Fliker L., Yeap B. B. et al. Is hypovitaminosis D associated with abdominal aortic aneurysm, and is there adose response relationship? // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surgery.* — 2013. — Vol. 45, N 6. — P. 656—663.
23. Zhang J., Schmidt J., Ryschich E. et al. Inducible nitric oxide synthase is present in human abdominal aortic aneurysm and promotes oxidative vascular injury // *J. Vasc. Surg.* — 2003. — Vol. 38. — P. 360—367.

А. О. Никоненко

Запорізький державний медичний університет

МЕДИКАМЕНТОЗНА СТАБІЛІЗАЦІЯ ПРОГРЕСУВАННЯ АНЕВРИЗМИ ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Мета роботи — на підставі аналізу даних літератури та результатів власних досліджень розробити комплексну медикаментозну терапію аневризми черевного відділу аорти.

Матеріали і методи. Проаналізовано клінічні дані 40 хворих, які проходили обстеження або лікування у відділенні судинної хірургії Запорізької обласної клінічної лікарні. Середній вік пацієнтів — (69,47 ± 8,45) року. Вивчено рівень гомоцистеїну і ФНП-α. Основні інструментальні методи: томографія аорти, коронароангіографія. Проаналізовано результати морфологічних досліджень стінки аневризми черевного відділу аорти. До контрольної групи залучено 11 хворих, які не отримували стабілізаційної терапії.

Результати та обговорення. За даними комп'ютерної томографії, максимальне розширення черевного відділу аорти становило 52,27 мм. Аналізи крові виявили підвищення рівня ФНП-α і гомоцистеїну. Стінка аневризми черевного відділу аорти мала виражене запалення та була потоншеною. Клітини інфільтратів інтенсивно експресували циклофілін-А. На підставі результатів власних досліджень і даних літератури ми розробили комплексну медикаментозну терапію для стабілізації росту аневризми, до складу якої введено препарати, котрі безпосередньо впливають на патогенез аневризми.

Висновки. Результати застосування комплексної медикаментозної терапії свідчать про її ефективність щодо стабілізації росту аневризми.

Ключові слова: аневризма черевного відділу аорти, стабілізаційна терапія, патогенез аневризми, циклофілін А.

A. O. Nykonenko

Zaporyzhzhya State Medical University

CONSERVATIVE STABILIZATION FOR ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM PROGRESSION

The aim — to develop a comprehensive complex drug therapy of abdominal aortic aneurysms (AAA) according to the literature analysis and own research.

Materials and methods. The clinical data of 40 patients who underwent examination or treatment in the vascular surgery department were analyzed. The mean age was 69.47 ± 8.45 years. homocysteine blood levels and TNF- α has been studied. The basic instrumental methods include CT imaging of the aorta, coronary angiography. The morphological studies' data of AAA wall was analyzed. According to the CT, maximum expansion of the abdominal aorta was 52.27 mm. Blood tests revealed the increase in TNF- α and homocysteine. The control group consisted of 11 patients who did not receive stabilizing treatment.

Results and discussion. According to CT, abdominal aorta maximum expansion was 52.27 mm. Blood tests revealed increasing levels of TNF- α and homocysteine. The AAA wall had expressed inflammation and tenderness. Infiltrates' Cells expressed Cyclophilin A intensively. Based on own observations and literature analysis a medical (conservative and stabilizing) therapy was developed, designed to stabilize the aneurysms growth, including drugs that have a direct effect on the aneurysm pathogenesis.

Conclusions. The results of complex drug therapy show significant efficacy for the aneurysm growth stabilization.

Key words: abdominal aortic aneurysm, stabilizing therapy, the aneurysm pathogenesis, cyclophilin A.