

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

На правах рукопису

**Вергун Андрій Романович**

УДК: 616. 132 – 007.64 – 089 – 036.864

**АНЕВРИЗМИ АОРТИ:  
ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ З ПОЗИЦІЙ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ**

14.01.03 – хірургія

**ДИСЕРТАЦІЯ**

на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник

**Зербіно Дмитро Деонисович**

доктор медичних наук, професор,

академік АМН України

ЛЬВІВ – 2005

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ .....	4
ВСТУП .....	5
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ АНЕВРИЗМ АОРТИ: НОЗОЛОГІЧНІ ФОРМИ, ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ, МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ, РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) .....	14
1.1. Класифікації аневризм аорти .....	14
1.2. Нозологічні форми, етіологія та патогенез аневризм аорти .....	19
1.3. Методи оперативного лікування .....	24
1.4. Післяопераційні ускладнення та їх профілактика .....	36
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ .....	53
2.1. Матеріали дослідження .....	53
2.1.1. Характеристика клінічних випадків .....	53
2.1.2. Характеристика аутопсійних випадків .....	63
2.2. Методи дослідження .....	68
РОЗДІЛ 3 АНЕВРИЗМИ АОРТИ: КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ НОЗОЛОГІЧНИХ ФОРМ .....	76
3.1. Атеросклеротичні аневризми аорти .....	76
3.2. Ідіопатичний кістозний медіанекроз аорти .....	79
3.3. Неспецифічні інфекційні (мікотичні) аневризми аорти .....	88
3.4. Синдром Марфана .....	91
3.5. Аневризми аорти, як ускладнення неспецифічного аорто-артеріїту .....	96
3.6. “Ревматичні” аневризми аорти .....	96
3.7. Аневризми аорти іншої етіології .....	97
РОЗДІЛ 4 АНЕВРИЗМИ АОРТИ: АНАЛІЗ ВАРІАНТІВ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ .....	101

4.1. Аневризми грудної аорти .....	101
4.2. Аневризми черевної частини аорти .....	107
РОЗДІЛ 5 АНЕВРИЗМИ АОРТИ: АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ .....	114
5.1. Ранні післяопераційні ускладнення .....	114
5.2. Пізні післяопераційні ускладнення .....	118
5.3. Віддалені результати оперативного лікування та якість життя пацієнтів .....	120
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	130
6.1. Статистичне опрацювання результатів дослідження згідно принципів доказової медицини .....	130
6.2. Алгоритм амбулаторного реобстеження та диспансерного спостереження хворих з неускладненими аневризмами черевної аорти ..	143
6.3. Алгоритм амбулаторного реобстеження та диспансерного спостереження хворих аневризмами аорти у пізньому післяопераційному періоді .....	146
ВИСНОВКИ .....	150
РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ .....	152
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	153
ДОДАТОК А .....	170
ДОДАТОК Б .....	171
ДОДАТОК В .....	172
ДОДАТОК Д .....	173

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АА – аневризма аорти

АВА – аневризма висхідної аорти

АДА – аневризма дуги аорти

АГА – аневризма грудної частини аорти

АСВ – аневризма синусів Вальсальви

АЧА – аневризма черевної частини аорти

ГАГ – глікозаміноглікани

ІАА – інфекційна (мікотична) аневризма аорти

ІХС – ішемічна хвороба серця

ІМ – інфаркт міокарда

МНА – медіанекроз аорти

НАА – неспецифічний аорто-артеріт

РАА – розшарувальна аневризма аорти

ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії

ХРА – хронічна розшарувальна аневризма



## ВСТУП

**Актуальність теми.** Аневризми, як відомо, є поліетіологічним захворюванням [22, 107, 111]. Проблема виникнення аневризм аорти на даний час є дуже актуальною [5, 14, 19, 39, 67], що зумовлено численими їх ускладненнями, насамперед розшаруваннями стінки [36, 53, 94, 110] та розривами [22, 25, 128]. Перші описи аневризм датуються початком нашої ери [5, 67]. Руфус (1 – 2 ст. н.е.) вперше розпізнав і описав травматичну артеріальну аневризму. А у 3 – 4 ст., Антілус і Філагріус запропонували свої оригінальні методи лікування аневризм. У 1557 р. Везалій описав мішкоподібну, а в 1581 р. Фемеліус – сифілітичну аневризму грудної частини аорти. Амбруаз Паре в 1634 р. також констатував виникнення аневризм аорти (АА) у хворих сифілісом. У 1728 р. Іоаніс Ланцісій видав книгу “ De Motu Cordis et Aneurysmatibus ” у якій наводить опис травматичних і сифілітичних аневризм. В 1761 р. Морганьї вперше описав розшарування грудної аорти. Лаенек у 1819 р. ввів термін "розшаровувальна аневризма". В 1896 р. французький педіатр А. Марфан описав дуже худу 5-річну дівчинку з незвичайно тонкими і довгими кінцівками і назвав цей синдром *pattes d'araignee* [51]. Ердгейм у 1930 р. – описав розшаровувальну АА та вогнища медіанекрозу .

За останнє десятиліття у всьому світі відмічається тенденція до збільшення захворюваності аневризмами та зростання частоти їх виникнення у осіб різних вікових груп, особливо у індустріально розвинутих країнах за умов вираженого екологічного забруднення [22, 34, 35, 36, 77, 111]. Кількість хворих з патологією серцево-судинної системи безперервно збільшується; збільшується і захворюваність АА [14, 19, 26, 61, 67]. В наш час спостерігається постаріння населення, статистично вивляють, поки що незначне, зростання кількості атеросклеротичних АА [19, 26]. Частота розшарувань аорти також має тенденцію до безперервного

збільшення [100]. МНА, як відомо, є частою причиною розшарувальних аневризм. До 1990 року будши відносно рідкісною патологією [22, 94, 110], за останні роки він став “лідером” [105, 116] серед нозологічних форм розшарувань аорти, значно випередивши за кількістю виявлених випадків НАА [22, 67] і синдром Марфана [22, 23, 38, 45, 94, 120, 124, 137, 138, 139]. Зростання частоти специфічних та неспецифічних бактерійних аортитів призводить до збільшення ураженості МА [1, 29, 33, 37, 50, 59, 96, 113, 117, 118, 132, 150, 151].

Як відомо, без знання етіологічних, морфо-патогенетичних аспектів захворювань, ускладненнями яких можуть бути аневризми, не можуть бути правильно вирішені питання їх діагностики та лікування [19, 22, 67, 111]. Проте, нозологічні форми аневризм, етіологічні стимули та патогенетичні аспекти на сьогоднішній день вивчені недостатньо та потребують подальших досліджень [19, 22, 111]. Залишаються дискусійними питання про атеросклеротичне походження численної групи аневризм [19], деякі термінологічні аспекти, про які мова піде у подальших розділах. Остаточо не з’ясоване походження ряду нозологічних форм, хоча їх роль у аневризмогенезі та виникненні розшарувань та спонтанних розривів чітко доказана [22]. Нозологічна класифікація аневризм, незважаючи на численні її модифікації [14, 61, 67], на нашу думку, теж не відповідає сучасним поглядам на проблему виникнення аневризматичних розширень та розшарувань аорти і потребує перегляду та вдосконалення.

Діагностична настороженість та проінформованість медиків щодо цієї патології незначна. Цим пояснюється велика кількість вчасно не діагностованих і, отже, не лікованих аневризм [22]. Не підлягає сумніву факт, що аневризма, якої би локалізації та розміру не була, колись повинна розірватись [111]. Невчасне або невірне поставлення діагнозу, що впливає з суб’єктивних та об’єктивних причин [39, 40, 41]: недостатнього комплексного обстеження, недооцінки чи неправильного трактування

даних об'єктивного обстеження, додаткових лабораторних та інструментальних досліджень, невинно наближує час виникнення фатальних ускладнень. Як відомо, успішне лікування АА неможливе поза спеціалізованими хірургічними центрами. Ризик смерті хворого з розірваною аневризмою вдома чи під-час транспортування залишається дуже високим [14, 22, 67]. Розриви аневризм займають вагоме місце серед причин раптової смерті, особливо серед жителів сільських районів, віддалених від спеціалізованих хірургічних центрів [9, 19, 22, 25, 39, 128]. На Україні далеко не кожен обласний центр має необхідну апаратуру та кваліфікацію для виконання таких оперативних втручань, а також ведення післяопераційного періоду, не кажучи вже про міські та центральні районні лікарні. Крім того смертність хворих, оперованих судинними хірургами на виїзді в умовах міських, центральних районних лікарень, як відомо, у 20-50 разів перевищує аналогічні показники серед осіб, оперованих у спеціалізованих хірургічних центрах судинної та серцево-судинної хірургії і нерідко наближається до 100% [19, 39, 40, 41, 67]. Результати оперативного лікування аневризм, ускладнених розривом, часто незадовільні. Інтраопераційна і післяопераційна летальність є високою. Набагато кращі результати планових оперативних втручань з приводу неускладнених АА [19, 39, 40, 58, 97]. Тому дуже необхідною є свчасна діагностика і госпіталізація хворих з аневризмами у спеціалізовані хірургічні центри.

Незважаючи на певні позитивні досягнення в оперативному лікуванні аневризм, залишаються ряд важливих питань, пов'язаних з профілактикою, своєчасною діагностикою та лікуванням ранніх та віддалених післяопераційних ускладнень. Виникнення останніх пов'язане з інфікуванням ложа протезу [58, 80, 113, 117, 132, 147, 151] чи його тромбуванням [3, 13, 18, 30, 31, 32, 43, 52, 87, 99]. Ці ускладнення призводять до погіршення стану

хворих та якості їх життя, нерідко є показом до повторних реконструктивних операцій.

За останнє десятиліття у вітчизняній та закордонній літературі з'явилися дослідження, спрямовані на вивчення ефективності різних типів оперативних втручань з приводу різних захворювань та вивчення якості життя пацієнтів у віддалені терміни після оперативного лікування. Доказова медицина передбачає ретельне, обгрунтоване, що базується на здоровому глузді, використання найкращих сучасних методів для лікування кожного пацієнта. Не дивлячись на те, що сам термін є новим, доказова медицина широко застосовується у різних галузях медицини. Одним з її напрямів є аналіз результатів клінічних досліджень. Такі дослідження є комплексними і стандартизованими [42, 134]. Проте аналогічного типу досліджень, спрямованих на вивчення ефективності методів хірургічної корекції неускладнених і ускладнених аневризм аорти різних нозологічних форм та локалізації, якості життя пацієнтів у віддалені терміни після оперативного лікування, як у вітчизняній, так і у закордонній літературі, ми не виявили. Комплексних клініко-морфологічних фахових публікацій небагато. У них подаються окремі дослідження етіологічних чинників та нозологічних форм АА [1, 6, 11, 23, 36, 38, 51, 52, 54, 61, 67, 76, 77, 88, 91, 94, 105, 106, 110, 116, 117, 118, 127, 135, 139, 143, 145, 151, 148], патогенезу [19, 26, 110, 111, 114, 128], частоти виникнення аневризм та їх ускладнень, до-, інтра- та післяопераційного танатогенезу [4, 5, 22, 25, 36, 96, 100, 112, 115, 126, 130]. Наявна велика кількість клінічних публікацій, присвячених вивченню патологічних симптомів, діагностиці та хірургічній корекції аневризм [2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 19, 20, 21, 26, 28, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 48, 50, 53, 56, 57, 58, 62, 65, 69, 70, 74, 78, 79, 82, 89, 93, 101, 103, 112, 117, 120, 122, 123, 133, 136, 137, 140, 142, 146, 148, 150, 152, 153], ранніх [1, 17, 29, 33, 37, 55, 59, 63, 64, 71, 73, 72, 75, 76, 80, 81, 83, 84, 85, 109, 113, 115, 117, 118, 126, 147, 121, 150, 151] та пізніх [3, 6, 13, 18, 30, 31, 32, 43, 50,

52, 54, 66, 74, 87, 95, 148] ускладнень оперативного лікування АА різних макроскопічних типів та локалізації, якості життя пацієнтів [47, 90, 99, 119, 124, 125, 129, 131, 132, 134, 136, 138, 149].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертація є фрагментом комплексної теми наукової роботи Інституту клінічної патології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького “Поліорганна недостатність в абдомінальній та ендокринній хірургії”, № державної реєстрації 0100U002266. У її виконанні автором проведено дослідження стосовно вивчення аневризм аорти з позицій доказової медицини, що стало основою написання дисертації.

**Мета дослідження.** Теоретично та клінічно обґрунтувати згідно принципів доказової медицини алгоритмізовану профілактику післяопераційних ускладнень хірургічного лікування аневризм аорти шляхом проведення комплексного клініко-морфологічного дослідження їх нозологічних форм.

**Задачі дослідження.** У відповідності з поставленою метою роботи було необхідно вирішити наступні завдання:

1. Вивчити нозологічні форми та варіанти локалізації аневризм аорти, патогістологічні зміни.
2. Вивчити частоту виникнення післяопераційних ускладнень та їх залежність від нозологічних форм.
3. Вивчити структуру летальності, залежність її частоти від нозологічних форм та віку пацієнтів з аневризмами аорти.
4. Методом проспективної вибірки на основі принципів доказової медицини та реобстеження післяопераційних хворих вивчити результати лікування та якість життя.
5. На основі отриманих даних розпрацювати алгоритм амбулаторного диспансерного спостереження з метою профілактики та своєчасної діагностики пізніх післяопераційних ускладнень.

Згідно принципів доказової медицини, наше дослідження сприятиме оптимальному вибору лікувальної тактики. Вирішення вказаних завдань, на нашу думку, буде сприяти покращенню етіологічної діагностики захворювань; вивчення якості життя пацієнтів та розробка алгоритму амбулаторного диспансерного спостереження після оперативного лікування дозволять швидко діагностувати виникнення пізніх післяопераційних ускладнень та своєчасно здійснити їх корекцію.

*Об'єкт дослідження.* Хворі і померлі з неускладненими та ускладненими аневризмами аорти різних нозологічних форм, макроскопічних типів та локалізації.

*Предмет дослідження.* Результати лікування хворих з аневризмами аорти та якості їх життя у різні терміни післяопераційного періоду згідно принципів доказової медицини.

*Методи дослідження.* Ретроспективний та проспективний аналіз методом вибірки клінічних та аутопсійних випадків аневризми аорти; загальноприйняті методи клінічного і лабораторного обстеження; патогістологічне дослідження структур стінок аневризми з застосуванням методик забарвлення зрізів гематоксилін-еозином та альціановим синім, за Вейгертом – ван Гізоном та Хартом з ціллю вивчення встановлення морфологічних критеріїв окремих нозологічних форм аневризми; стандартизоване анкетне опитування пацієнтів у пізньому післяопераційному періоді згідно принципів доказової медицини, з застосуванням АСПО – Windows-сумісної автоматизованої системи підготовки та проведення опитування; у статистичних сукупностях визначали такі параметри: емпіричну частоту та прогнозовані (min. та max.) частоти їх виявлення у подібних вибірках (довірительний інтервал 95%), також застосовувалася методика прогнозування віддалених результатів шляхом наближення багаточленами таблично заданої функції по методу найменших квадратів і по методу інтерполяції з ціллю вивчення

ефективності хірургічної тактики та прогнозування якості життя пацієнтів у пізньому післяопераційному періоді.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше на великому клінічному та аутопсійному матеріалі проведено комплексне вивчення нозологічних форм аневризм аорти, макроскопічних типів, локалізації, частоти виникнення ускладнень. Ретро- та проспективно проаналізовано варіанти оперативних втручань, особливості післяопераційного періоду. Ґрунтовно на основі принципів доказової медицини вивчено частоту виникнення ранніх та пізніх ускладнень, принципів їх лікування, якість життя пацієнтів.

**Практичне значення одержаних результатів.** Проведене дослідження дозволило встановити наявність взаємозв'язків між нозологічними формами аневризм, їх локалізацією та частотою виникнення ускладнень, віком пацієнтів, наявністю супутньої патології та частотою виникнення післяопераційних ускладнень.

На основі аналізу літературних джерел та власних досліджень встановлено, що факторами високого ризику виникнення ускладнень є: наявність больового синдрому, розмір аневризми більше 5 см., прогресивне її збільшення. Розрив нерідко виникає на висоті гіпертонічного кризу. Нерідко у пацієнтів похилого віку наявні супутні атеросклеротичні зміни коронарних та сонних артерій, що призводять до симптомів ішемії міокарда та головного мозку і є важливими факторами ризику виникнення післяопераційних ускладнень.

Дослідження показали, що якість життя пацієнтів у післяопераційному періоді залежить від віку пацієнта, об'єму проведеного оперативного лікування, наявності післяопераційних ускладнень, супутніх захворювань, терміну післяопераційного періоду. Згідно даних анкетного опитування, близько 60% респондентів вважають свій стан та якість життя після операції вище задовільного, тоді коли через 2 роки цей показник становив

30%, а через 5 років <10%. Констатовано виражену кореляційну взаємодію між віком пацієнтів, кількістю супутніх захворювань, післяопераційних ускладнень та погіршенням якості життя пацієнтів із збільшенням терміну післяопераційного періоду. На основі результатів дослідження створено алгоритми амбулаторної диспансеризації: доопераційного диспансерного спостереження пацієнтів з неускладненими аневризмами та диспансерного спостереження прооперованих хворих у пізньому післяопераційному періоді.

Одержані теоретичні та практичні результати дослідження по темі дисертації впроваджені в клінічну практику хірургічних відділень: 1-ої поліклініки 1 міської клінічної лікарні імені Князя Лева м. Львова, поліклініки 3-ої комунальної міської клінічної лікарні м. Львова, поліклініки 4-ої комунальної міської клінічної лікарні м. Львова, хірургічного відділення районної лікарні м. Рудки, Самбірського району Львівської області.

**Особистий внесок здобувача.** Автором визначено мету і завдання даного дослідження, проаналізовано літературу з проблеми. Особисто приймав участь у клінічних обстеженнях хворих, верифікації діагнозу, у виконанні оперативних втручань, веденні післяопераційного періоду, контрольних реобстеженнях пацієнтів у пізньому післяопераційному періоді, апробації програмного комплексу АСПО у клінічній практиці. Самостійно автором проведено аналіз отриманих результатів, їх статистична обробка, написані та оформлені всі розділи дисертації.

Робота виконана на клінічних базах кафедр Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького – шпитальної хірургії, поліклінічної справи і сімейної медицини та кафедри патологічної анатомії Інституту клінічної патології; Львівського обласного патологоанатомічного бюро; хірургічних відділень Львівської обласної клінічної лікарні – ангіохірургічного відділення, кардіохірургічного відділення № 1,



хірургічного відділення № 1; хірургічного відділення 2 Львівської комунальної міської поліклініки.

**Апробація результатів дослідження.** Основні положення дисертації оприлюднені на ювілейній науково-практичній конференції, присвяченій 25-річчю створення Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги “Сучасні аспекти невідкладної медичної допомоги” (Львів, 1997), 6 Конгресі патологів України (Вінниця, 1998), 58-ій, 59-ій, 61-ій загально-університетській студентській науковій конференції (Львів, 1997, 1998, 2000), 2-ій міжнародній науковій конференції студентів-медиків та молодих лікарів у Львівському державному медичному університеті імені Данила Галицького (Львів, 2001), V Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих учених, приуроченому до 10-ї річниці незалежності України (Тернопіль, 2001), II Українській конференції молодих вчених, присвяченій пам’яті академіка В.В. Фролькіса (Київ, 2001), 16-ій науково-технічній конференції молодих науковців і спеціалістів ФМУ імені Г.В. Карпенка НАН України (Львів, 2001), II Львівсько-Люблінській конференції з експериментальної та клінічної біохімії (Люблін (Польща), 2002), науково-практичній конференції “Актуальні проблеми мікроциркуляції при патології внутрішніх органів” (Чернівці, 2002), міжнародній науково-практичній конференції “Формування особистості студентів, як майбутніх фахівців лікарської справи, працівників охорони здоров’я та інших соціально-орієнтованих установ в контексті біоетики” (Львів, 2003), 7 Конгресі патологів України (Івано-Франківськ, 2003), VI Міжнародній конференції студентів і молодих вчених “Медицина-здоров’я XXI сторіччя” (Дніпропетровськ, 2003).

**Публікації.** Матеріали дисертації опубліковані в 22 наукових працях, із них 5 у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України (3 одноосібно), 17 – у матеріалах конференцій та інших виданнях.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ АНЕВРИЗМ АОРТИ: НОЗОЛОГІЧНІ ФОРМИ, ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ, МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ, РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### 1.1. Класифікації аневризм аорти

Аневризма, як відомо, – локальне розширення судини або випинання однієї з стінок назовні, що виникає внаслідок дії різноманітних чинників, які знижують міцність і еластичність судинної стінки [61].

В 1991 р. відділ артеріальних аневризм при Американському Комітеті стандартизації по завданню керівництва північноамериканської асоціації серцево-судинних хірургів і товариства судинних хірургів провів дослідження, метою якого було розробити критерії і дати визначення артеріальних аневризм, а також створити стандарти, що можуть бути використані як базові критерії для вивчення причин, факторів ризику та інших даних. Згідно цього дослідження можна вважати прийнятним наступне визначення артеріальних аневризм: стійке, локальне розширення просвіту артерії, що перевищує нормальний діаметр судини більш ніж на 50%. Під дифузним (нелокальним) розширенням артерії з втягненням декількох артеріальних сегментів і збільшенням діаметру артерії більш ніж на 50% по відношенню до встановленого нормального діаметру судини автори розуміють артеріомегалію. Ектазія – це розширення діаметру артерії менше ніж на 50% [14, 61, 67].

Хоча наведена вище інформація дозволяє більш чітко класифікувати артеріальні аневризми і визначає оптимальні критерії для публікацій по

даному питанню, залишається багато термінологічних розходжень. Так, наприклад, введення такого визначення як "артеріомегалія" може призвести до чергової термінологічної неузгодженості в класифікаціях торакоабдомінальних і розширювальних аневризм аорти. Тому доцільно трактувати мегааорту, артеріомегалію або дифузну аневризму як різновидність аневризм за формою (поряд з обмеженими аневризмами) [61].

Розповсюдженою класифікацією є поділ аневризм на вроджені і набуті [14, 22, 61, 67]. Однак до першої групи відносять як вроджені вади розвитку елементів сполучної тканини (синдроми Марфана [23, 38, 51, 124, 139], Елерса-Данлоса, фіброзна дисплазія) так і коарктації аорти, патологічну звивистість (кін-кінг) аорти, що часто супроводжуються формуванням пре- або постстенотичних аневризм [14, 61]. Так як аневризма розвивається не відразу, а через деякий час від початку виникнення основного захворювання, вважаємо більш доцільним не термін "вроджені" а "генетично детерміновані аневризми". Останній на нашу думку більш повністю розкриває суть проблеми, бо в літературі описані випадки поєднаної патології – як вродженої так і набутої. Проте розвиток аневризми грудної аорти окрім етіологічного чинника – захворювання стінки аорти (хвороба Марфана [51], чи ін.) визначається і двома іншими факторами – гемодинамічним і механічним [14, 38, 51, 61, 67].

Наводимо етіологічну класифікацію аневризм грудної аорти (А. А. Спиридонов, В. С. Аракелян, Е. Г. Тутов та співавт., 2000) [61]: 1. "Вроджені". 2. Травматичні. 3. Запальні (неінфекційні) – хвороба Такаюсу, хвороба Бехтерева, хвороба Кавасакі, мікросудинні порушення (поліартеріїти), периартеріальні запальні захворювання. 4. Інфекційні – бактеріальні, мікотичні, вірусні. 5. Дегенеративні (найчастіше атеросклеротичні), диспластичні. 6. Постартеріотомічні і анастомотичні.

За розміром аневризми класифікуються на: 1. Невеликі. 2. Середні. 3. Великі. 4. Величезні [14, 61, 67].

За локалізацією розрізняють аневризми: 1. Синусів Вальсальви. 2. Висхідної аорти. 3. Дуги аорти. 4. Перешийку аорти. 5. Низхідної грудної аорти. 6. Торакоабдомінальної аорти. 7. Комбіновані аневризми. 8. Аневризми анастомозів.

Найбільш розповсюдженою є класифікація за морфологічними ознаками або за характером змін судинної стінки. Згідно неї розрізняють справжні (мішкоподібні та веретеноподібні), несправжні (псевдоаневризми) та розшарувальні аневризми [14, 22, 61, 67].

Справжня аневризма являє собою локальне розширення просвіту аорти. Несправжня аневризма (псевдоаневризма) являє собою не розширення аорти, а скупчення крові у парааортальній клітковині (екстрамуральна гематома), що виникає внаслідок наскрізного руйнування всіх шарів стінки аорти і обмеженого організованого відшарування кров'ю прилеглих тканин. Псевдоаневризми, як відомо, бувають післятравматичні, нерідко зустрічаються також мікотичні несправжні АА. Враховуючи механізм виникнення, різновидністю псевдоаневризм можна вважати також аорто-легеневі, аорто-стравохідні та ін. нориці [6, 16, 52, 54, 61, 148].

Виникнення розшарувальної аневризми є наслідком руйнування внутрішньої і середньої оболонок, причому кров через дефект (фенестрацію) проникає в проміжок між внутрішньою і середньою або між середньою і зовнішньою оболонками, відшаровуючи їх одну від іншої; так формується несправжній канал – інтрамуральна гематома [22, 23, 36, 53, 94, 127, 100, 102, 105, 106, 111, 114, 135], що з'єднується з просвітом судини. Цей процес може розповсюдитися на значну довжину аорти [14, 23, 36, 105, 106]. Інколи кров через утворення дефекту інтими в іншому місці повертається в первинне судинне русло (хронічна розшарувальна аневризма) [22, 36]. Розшарування може бути гострим (до 2 тижнів),

підгострим (до 3 міс.) та хронічним (> 3 міс.) [14]. В основі найбільш розповсюджених класифікацій розшарувань лежать принципи локалізації фенестрації та напрямку розшарування (анте- чи ретроградний) а також стадії розшарування (гостра, підгостра, хронічна). Як відомо, локалізація аневризми є одним з провідних чинників, що визначають важкість перебігу і прогноз та необхідність і ризик оперативного втручання [14, 67]. Згідно класифікації Де Бекі розрізняють три типи розшарувальних аневризм [7, 14, 67]. Перший тип характеризується локалізацією надриву інтими у висхідній частині, розшарування поширюється на дугу та низхідну частину аорти (аж до біфуркації); другий – ураженням тільки висхідної аорти; третій – локалізацією розшарування у низхідній частині аорти від рівня відходження лівої підключичної артерії з поширенням процесу на черевну аорту. В клінічній практиці застосовується також класифікація розшарувальних АА, яку запропонував Робічек [14]: тип I – розрив внутрішньої оболонки локалізується в висхідній частині аорти, розшарування її стінок розповсюджується до черевної частини. Патологічний процес має два варіанти: а) розшарування стінки аорти закінчується сліпим мішком в дистальних відділах аорти; б) розшарування з дистальною фенестрацією. Тип II – розрив внутрішньої оболонки локалізується в висхідній частині аорти, розшарування закінчується сліпим мішком проксимальніше плечоголового стовбура. Тип III – розрив внутрішньої оболонки аорти локалізується в грудній частині низхідної аорти дистальніше гирла лівої підключичної артерії. Має 4 варіанти: а) розшарування закінчується сліпим мішком вище діафрагми; б) розшарування закінчується сліпим мішком в дистальних відділах черевної частини аорти; в) розшарування розповсюджується не тільки дистально, але і ретроградно на дугу і висхідну частину аорти; г) розшарування аорти розповсюджується на черевну частину аорти з розвитком дистальної фенестрації. Клінічно зручною є також класифікація торакоабдомінальних

аневризм Крауфорда [14], що враховує поширеність процесу і втягнення магістральних гілок аорти. Згідно неї до I типу відносяться аневризми, що поширюються на всю низхідну аорту, включаючи частину проксимальної ділянки черевної аорти. До II типу відносяться АА з ураженням всієї грудної і черевної аорти. III тип включає аневризми, що починаються в нижній частині низхідної грудної аорти і розповсюджуються до біфуркації аорти. До IV типу відносяться АА, що починаються нижче діафрагми і уражають всю дистальну частину аорти.

Існує також симптоматична класифікація аневризм (А. А. Спиридонов, В. С. Аракелян, Е. Г. Тутов та співавт., 2000) [61], згідно неї аневризми грудної аорти поділяються на:

1. Безсимптомні.
2. З проявами, зумовленими розтягом аневризми.
3. З наявністю компресійної симптоматики: а) здавленням нервів (блукаючого, поворотного, діафрагмального, міжреберних та ін.); б) здавленням трахеї, бронхів; с) здавленням стравоходу; d) здавленням легеневої артерії; е) здавленням гілок дуги аорти; f) здавленням грудного протоку; g) здавленням спинного мозку.
4. Надрив аневризми.
5. Розрив аневризми: а) в перикард; б) в трахею, в бронхи; с) в плевральну порожнину; d) в стравохід; е) в верхню порожнисту вену; f) в легеневу артерію; g) в середостіння; h) назовні.
6. З тромботичною окклюдією.
7. З емболізацією.
8. З розшаруванням.
9. З неінфекційним запаленням.
10. З інфікуванням.

Широке застосування має класифікація атеросклеротичних аневризм черевної аорти за Покровським [67]. Відповідно до цієї класифікації

виділяють 4 типи аневризм черевної частини аорти. Тип I – аневризма проксимального відділу черевної частини аорти з втягненням вісцеральних гілок. Тип II – інфраренальна аневризма без поширення на біфуркацію. Тип III – інфраренальна аневризма з поширенням на біфуркацію. Тип IV – тотальне ураження всього черевного відділу аорти.

## 1.2. Нозологічні форми, етіологія та патогенез аневризм аорти

За даними літератури, атеросклеротичні аневризми найчастіше уражають людей похилого віку [49, 60, 71, 82, 86, 91, 98, 111] та локалізуються у черевній частині аорти. Найбільш частими ускладненнями атеросклеротичних аневризм є розрив, тромбоз аневризматичного мішка, локальне розшарування. Розшарувальні аневризми, що виникають внаслідок медіанекрозу, синдрому Марфана, НАА уражають аорту на значній довжині [63, 22, 23, 38, 45, 51, 94, 100, 102, 114, 116, 135]. Атеросклеротичні ж розшарування невеликі, локальні, формуються в аневризматичному мішку. Виникнення їх можна вважати передрозривним станом [19, 28].

При дослідженні аорти поза аневризматичним розширенням в інтимі у більшості випадків виявляють велику кількість атеросклеротичних бляшок з атероматозом і виразкуванням, поодинокі дрібні пристінкові тромби. Констатовано, що вираженість патологічних змін зростає від проксимальних частин (висхідна аорта і дуга) до дистальних (низхідна частина аорти); у черевній частині інтима значно деформована від величезної кількості атеросклеротичних бляшок. Як відомо, ці патологічні зміни є “добрим субстратом” для виникнення аневризм: мішкоподібні аневризми та локальні розшарування аорти найчастіше починаються з атеросклеротичної бляшки з атероматозом і виразкуванням;

веретеноподібні аневризми також часто утворюються на фоні виражених атеросклеротичних змін. Тому зрозумілою є переважна локалізація аневризми у черевній частині низхідної аорти, рідше у грудній частині. Виникнення атеросклеротичних АА у висхідній її частині чи дузі є казуїстичним явищем. Незрозумілим залишається інший феномен. Чому у деяких хворих на фоні, здавалося б відносно незначного атеросклеротичного ураження черевної аорти виникає аневризма, а у інших, незважаючи на надзвичайно виражені патологічні зміни інтими (величезна кількість атеросклеротичних бляшок з атероматозом і виразкуванням, пристінковим тромбозом, значну деформацію внутрішньої оболонки) аневризми аорти не виникає. Цей феномен частково можна пояснити дуже дискусійною гіпотезою [19], що атеросклероз не є етіологічним чинником аневризм, виникнення АЧА є самостійним, морфогенетично відмінним від атеросклерозу процесом. Але, якщо не атеросклероз, то що призводить до виникнення аневризм? Чому вони локалізуються найчастіше у черевній аорті і виникають у людей віком більше 50 років на фоні виражених атеросклеротичних змін? Можна було б запропонувати таке пояснення вищеописаного феномену. Виникнення аневризм незначно залежить від вираженості змін в інтимі. Більше значення в морфогенезі мають зміни в середній оболонці: дезорганізація м'язево-еластичних компонентів аж до повного зникнення еластичних елементів у місці розширення. Відомо, що розшарування аорти часто виникають на фоні виражених змін в медії. Отже, виникнення локальних розшарувань свідчить про значну роль дистрофічно-деструктивних змін середньої оболонки в ослабленні стінки аорти і морфогенезі атеросклеротичних АА. Чи ці зміни виникають паралельно з атеросклеротичними проявами в інтимі, чи на їх виникнення мають сприятливий вплив якісь інші чинники – достовірної інформації немає. Отже, морфогенез атеросклеротичних АА є ще недостатньо вивченим.



Характерним для МНА, як відомо, є утворення розшаровувальних аневризм I та II типів за класифікацією Де Бекі [14, 104, 114, 116, 135]. Надрив інтими (проксимальна фенестрація) локалізується у висхідній аорті над аортальними клапанами. Інтрамуральна гематома нерідко може поширюватися на значну довжину, утворюючи несправжній канал, аж до субтотального чи тотального розшарування стінки [107, 110]. Розрив аорти та обтурація відшарованою інтимою гілок дуги аорти з ішемією органів є найчастішими ускладненнями розшаровувальних аневризм. Гемоперикард з тампонадою серця внаслідок розриву аневризми нерідко є причиною раптової смерті хворих [22].

МНА є захворюванням з остаточно не з'ясованою етіологією. Існує концепція про роль ксенобіотиків (сполук важких металів) в розвитку васкулітів, зокрема медіанекрозу аорти та НАА [34, 35, 36]. Експериментально встановлено, що при довготривалому вигодовуванні лабораторних щурів-альбіносів горохом (містить  $\beta$ -амінопропіонітрил) у них розвивалися розшарування, патоморфологія яких подібна до змін, характерних для МНА (синдрому Гзелля-Ердгейма) у людини [77]. Тому можна також припустити, що деякі азотисті сполуки у великих концентраціях можуть мати токсичну дію на м'язево-еластичні компоненти медії, викликати їх деструкцію, отже, провокувати розвиток розшаровувальних аневризм.

Розшарування аорти внаслідок її медіанекрозу слід диференціювати з розшаровувальними аневризмами аорти іншої етіології. Це, насамперед, ускладнення синдрому Марфана, НАА.

В 1896 р. французький педіатр Марфан описав клінічний випадок невідомого захворювання: дуже худу п'ятирічну дівчинку з незвичайно тонкими і довгими кінцівками і назвав цей синдром *pattes d'araignee*. Ашар у 1902 р. ввів терміни арахнодактилія (павучі пальці) і доліхостеномелія (від грец. *dolicos* — довгі, *stenos* — тонкі, *melis* — кінцівки), які отримали

широке розповсюдження, незважаючи на те, що арахнодактилія як симптом зустрічається не у всіх пацієнтів. Перші дослідники звертали увагу лише на опорно-руховий апарат; зміни серцево-судинної системи та очей були описані значно пізніше. Салле у 1912 р. виявив у хворого арахнодактилією ваду серця. Бергер у 1914 р. констатував підвивих кришталика. Назва “синдром Марфана” була запропонована у 1915 р. Бергером.

Важливу роль у постановці правильного діагнозу відіграє ретельний збір анамнезу. Синдром Марфана, як відомо, є вродженим захворюванням сполучної тканини [22, 23, 38, 51, 139]. Характерним є доміантний тип успадкування, при опитуванні можна виявити наявність клінічних проявів захворювання у близьких родичів. Враховуючи ці дані можна скласти генеалогічну карту і навіть спрогнозувати можливі випадки захворювання. Це завдання центрів по плануванню сім’ї та генетичних науково-дослідних інститутів. При огляді хворих синдромом Марфана можна виявити стигми дисембріогенезу. За даними літератури [51], для нього характерними є аномалії скелету: високий зріст, арахнодактилія, криловидні лопатки, патологія хребців та ребер, черепа, нерідко спостерігається підвищена рухомість у суглобах. Для синдрому Марфана характерні патологічні зміни органів зору, тому такі хворі часто є “пожиттєвими” пацієнтами офтальмологічних клінік. Нерідко виникають численні ураження серцево-судинної системи: вади аортального клапану, аневризми магістральних судин [120, 130, 138]. Для прижиттєвої діагностики та диференційної діагностики можна застосовувати методики визначення глікозаміно-протеогліканів і оксипроліну у сечі. Для синдрому Марфана характерне підвищення їх концентрації.

О. В. Лисиченко [51] класифікував синдром Марфана на дві форми: виражену і стерту. Виражена форма може проявлятися у трьох варіантах: слабо вираженими змінами у трьох системах органів; вираженими змінами хоча би в одній системі (обмежена форма); вираженими змінами в

двох, трьох і більше системах. Ступінь вираженості може бути легким, середнім і важким. У випадках зі стертою формою синдрому Марфана постановці правильного діагноза можуть сприяти високий зріст та астенична тілобудова хворого, ретельне вивчення спадкового анамнезу.

Інфекційні аортити, як причини розвитку аневризми аорти, є актуальною проблемою хірургії судин [4, 68, 74]. Частота виникнення бактерійних аортитів має тенденцію до постійного зростання – збільшується захворюваність ІАА [152]. За кількістю виявлених випадків вони займають одне з чільних місць серед аневризми аорти іншої етіології. В закордонній і вітчизняній літературі широко застосовується термін “мікотичні аневризми” [1, 96]. Визначення є досить дискусійним, бо “мікотичними” називають також процеси, викликані патогенними грибками. Тому на нашу думку, доцільним був би термін “інфекційні аневризми”. Це визначення, з вказанням збудника, в останнє десятиріччя знаходить все більше прихильників [117, 147, 151]. Воно є об’єднуючим для специфічних (люетичних, туберкульозних) і неспецифічних бактерійних інфекцій (внаслідок септичного ендокардиту та післяопераційних ускладнень). За останні роки з’явилися поодинокі дані про можливість дії вірусів як етіологічних стимулів [143]. Бактерійний аортит, як відомо, може виникнути як ускладнення септичного ендокардиту, внаслідок поширення інфекції на синуси Вальсальви і висхідну частину аорти [108]. Деструктивні зміни м’язево-еластичних елементів призводять до ослаблення стінки і виникнення аневризми. ІАА виникають також внаслідок гнійних ускладнень оперативних втручань. Як відомо, що при наявності стороннього тіла (аллопротез та шовний матеріал) навіть незначна кількість мікроорганізмів може спричинити нагноєння. Виникнення гнійного процесу в зоні шва є особливо загрозливим [59, 80, 113, 117, 132, 147, 150, 151]. Неспроможність анастомозів призводить до формування пульсуючих гематом

(псевдоаневризм).

Сифілітичні аневризми, як відомо, локалізуються у висхідній частині, дузі та грудній частині низхідної аорти [5, 14, 23, 67]. За даними літератури [5, 67], можливе виникнення ускладнень: розриву, тромбозу аневризматичного мішка (обтурації тромбом гирл гілок аорти, тромбоемболії магістральних артерій), узурування грудини, ребер. Патогістологічні зміни стінки аорти при сифілітичних аневризмах є проявами сифілітичного мезаортиту.

### 1.3. Методи оперативного лікування

Історичні аспекти. Мур у 1864 р. для лікування хворих з аневризмами грудної аорти запропонував метод тромбування шляхом введення в просвіт аневризматичного мішка чужорідних тіл. Ним у 1865р. була здійснена невдала спроба лікування аневризми грудного відділу аорти введенням в аневризматичний мішок 26 ярдів ( біля 24 метрів ) тонкого залізного дроту. В 1944 р. Александер і Байрон виконали резекцію мішкоподібної аневризми, поклавши цим початок реконструктивної хірургії аневризм грудної аорти. Де Бекі в 1953 р. повідомив про першу успішну резекцію неускладненої аневризми грудної аорти з протезуванням. Гурін у 1935 для лікування розшарувальної аневризми застосував операцію дистальної фенестрації на рівні зовнішньої клубової артерії. Резекцію розшарувальної АА вперше виконав Де Бекі у 1955 р. У 1817р. Купер і у 1921р. Воген успішно перев'язали черевну частину аорти. Туфлір у 1901 р. запропонував методику лікування шийки мішкоподібної аневризми. Дубост у 1952 р. виконав резекцію аневризми черевної аорти з протезуванням. Девід у 1962 р. розробив методику внутрішньомішкового протезування.

Сучасні методи. При гострому розшаруванні грудної частини аорти

найбільш раціональним є диференційований підхід до тактики лікування в залежності від типу розшарування і розвитку ускладнень [14, 67]. Як відомо, медикаментозна терапія показана хворим з різноманітними типами розшарування аорти як початковий етап лікування; хворим з хронічним перебігом розшарувальної АА; пацієнтам з I та II типом розшарування у якості передопераційної підготовки; в гострій і підгострій стадіях хвороби – з III типом РАА. Основною її метою є запобігання прогресування розшарування, нормалізація гемодинаміки і гомеостазу [14, 141]. Ризик операцій в хронічній стадії процесу при стабілізації гемодинаміки і гомеостазу значно менший, ніж в гострій і підгострій стадіях. Хірургічне лікування показане хворим з I-II типом розшарування відразу ж після стабілізації гомеостазу в зв'язку з неможливістю передбачення розвитку ускладнень. Для вирішення питання про негайну операцію важливими є симптоми гострої оклюзії гілок аорти, що постачають кров'ю життєво важливі органи (мозок, нирки, вісцеральні органи) [14, 53]. Негайна операція необхідна при загрозі розриву АА, прогресуючому розшаруванню, вираженій аортальній недостатності, а також при неефективності терапії і вираженому больовому синдромі, при "неконтрольованій" гіпертензії [14, 67, 100, 102, 105, 127, 135, 141]. Показанням до екстренної операції є наявність крові в перикарді або плевральній порожнині.

Виконання реконструктивних операцій на грудній аорті, особливо при аневризмах, пов'язано з великим ризиком розвитку важких ускладнень: гострого перевантаження лівого шлуночка, фібриляції серця, інфаркту міокарда, геморагічного інсульту, ішемічного пошкодження спинного мозку, нирок і вісцеральних органів. Незважаючи на застосування обхідних шунтів, апарату штучного кровообігу для профілактики перевантаження лівого шлуночка і ішемії дистально розташованих органів, частота параплегії досягає 20%, а летальність при цих операціях залишається високою – до 28%. Під час операцій на грудній частині аорти можливе

застосування наступних засобів захисту спинного мозку і вісцеральних органів [9, 10, 11, 14, 45, 62].

1. Лівопередсердно-стегновий обхід апаратом "БіоПамп".
2. Шунт Готта.
3. Апарат штучного кровообігу.

Оперативні втручання з приводу аневризм найчастіше супроводжуються великою крововтратою, тому застосовуються масивні гемотрансфузії. Бажаним є застосування апарату для швидкої реінфузії крові "Селл-сейвер". Некомпенсована крововтрата і пов'язаний з нею геморагічний шок, поліорганна недостатність є основною причиною смерті хворих після операції.

Реконструктивні операції з приводу аневризм висхідної аорти є одними з найскладніших в кардіохірургії [7, 14]. Доступ до серця здійснюють через серединну стернотомію. Підключають апарат штучного кровообігу. Як відомо, найбільш поширеним методом оперативного лікування розшарувальних АВА є операція Бенталла – Де Боно [2, 7, 14, 65, 78, 149]: одночасне протезування аортального клапану та висхідної частини аорти "кондуїтом" – судинним алопротезом із вшитим у просвіт механічним клапаном. "Кондуїти" можна виготовляти фабрично [7, 14]. (фірми CarboSeal, Sulzer Carbomedics, St. Jude Medical Aortic Valved Graft), з використанням біоматеріалів (клапановмісні біокондуїти серії БіоЛАБ відділу медичної біотехнології НЦССХ ім. А. Н. Бакулева; Kem Periplas відділу біотехнологій Кемеровського кардіоцентра) [12, 44]. Крім того, кондуїт може бути сформований хірургом безпосередньо перед операцією шляхом пришивання штучного клапана до судинного протеза [7, 65]. Даний метод на думку деяких вітчизняних авторів у деяких випадках може бути більш вигідним ніж застосування фірмових кондуїтів, тому що інтраопераційне створення клапановмісного кондуїта дозволяє в процесі хірургічного втручання вибрати найбільш оптимальний розмір клапану і

судинного протезу. Після висічення стулок аортального клапану, проксимальний кінець “кондуїту” з механічним клапаном вшивають у фіброзне кільце аортального клапану, дистальну частину алопротеза анастомозують з дистальним кінцем висхідної аорти. Коронарні артерії реімплантуються в “кондуїт”, останній обгортається залишками аневризматичного мішка за допомогою гемостатичного шва. У ряді випадків, у зв'язку з технічною неможливістю приведення без натягу вічок коронарних артерій для реімплантації їх в “кондуїт”, виконується операція у модифікації Каброля [7, 14, 129]. Замість прямої реімплантації коронарних артерій застосовують додатковий судинний протез, кінці якого анастомозуються з коронарними артеріями за типом “кінець в кінець”, сам же протез анастомозується “бік у бік” з “кондуїтом”. Для зменшення крововтрати та попередження компресії кров'яними згустками “кондуїта”, хворим накладають також анастомоз між вушком правого передсердя і залишками аневризматичного мішка, якими огортають “кондуїт”. Цей анастомоз, по суті, являє собою “шунт”, який забезпечує відтік крові, що потрапила у парапротезний простір, що запобігає виникненню ускладнень у вигляді утворення гематоми та компресії кров'яними згустками “кондуїта”. За даними ряду авторів, застосування імбібованих желатином протезів забезпечує більшу гемостатичність і в окремих випадках дозволяє обійтися без накладання анастомозу між вушком правого передсердя і парапротезним простором.

Умовами до збереження чи реімплантації аортального клапану є відсутність грубих структурних змін у вигляді вираженого пролапсу або асиметрії стулок, що призводять до недостатності [140, 142]. Ускладнення, пов'язані з використанням механічного протезу, зменшують ефективність операції, особливо у молодих пацієнтів [12, 44]. Незважаючи на добрі безпосередні результати застосування біологічних (ксенографти, гомографти) та синтетичних протезів, структурні та дегенеративні їх зміни

призводять до високої частоти дисфункцій в віддалені терміни після операції. Методика збереження власного аортального клапана має безсумнівні переваги і може бути використана з добрими результатами в окремих випадках у хворих молодого віку з аневризмами висхідної аорти [8, 70]. Низька частота інтраопераційної летальності і кількості ускладнень в поєднанні зі стабільно доброю функцією клапана служать гарним стимулом до подальшого виконання цих втручань.

Паралельно з технікою збереження аортального клапана існує і інша хірургічна методика корекції розширення синотубулярного сполучення у цих хворих, описана Сарсамом і Якубом. На відміну від реімплантації клапану всередині судинного протезу, техніка цих авторів заснована на резекції аортальних синусів з ремоделюванням синотубулярного сполучення [8, 14]. Це виключає ризик контакту стулок клапана з судинним протезом, а також краще ніж техніка внутрішньопротезної реімплантації зберігає гемодинамічну функцію гирла висхідної аорти.

Найбільш важливими аргументами за виконання операцій по оригінальній методиці Девіда є можливість досягнення більш радикальної корекції патологічних змін аортальної стінки, а також більш тривала стабілізація фіброзного кільця і зменшення ризику виникнення кровотечі по лінії проксимального анастомоза. Проте потрібні подальші спостереження для отримання віддалених результатів, щоб однозначно судити про переваги тієї або іншої методики.

Виконують висічення гирл коронарних артерій і резекцію синусів аорти з залишенням маленького бортика в 2-3 мм, а також ретельну мобілізацію усього гирла аорти ззовні до проекції аортального кільця. Діаметр судинного протезу вираховують в залежності від діаметру фіброзного кільця і довжини аортальних стулок. У бортик з синусів імплантують протез за допомогою безперервного шва. Накладання проксимального анастомозу потребує значної обережності для збереження



правильної геометрії клапанних стулок.

Найпростішим методом оперативного лікування АДА вважається резекція АА без застосування АШК, запропонована Де Бекі [14]. В висхідну частину аорти по типу “кінець в бік” вшивають протез, дистальний кінець його анастомозують з низхідною частиною аорти. По аортоаортальному шунту запускається кровотік. Від протезу поетапно шунтують гілки дуги аорти. Операція закінчується виключенням аневризми дуги аорти з кровоплину або її резекцією. Інший варіант полягає в радикальному висіченні аневризми дуги аорти з прямим протезуванням дуги і її гілок під прикриттям тимчасових шунтів. Також описаний метод радикального висічення аневризми дуги аорти в умовах штучного кровообігу, глибокої гіпотермії (13-16<sup>0</sup>С) та перфузією (ретро- або антеградною) головного мозку для його захисту. Якщо дозволяє розміщення анатомічних структур, гілки дуги аорти імплантують на єдиній площадці у верхню стінку протезу. Якщо аневризма висхідної частини аорти і її дуги поєднується з АГА, можливий варіант операції, запропонований Борстом – поетапне протезування аорти по типу "хобота слона" [10, 14]. При аневризмах дистальної частини дуги аорти між лівою загальною сонною і лівою підключичною артеріями з переходом аневризми на низхідну частину аорти, операція пов'язана з певними труднощами перетиснення дуги аорти і припиненні антеградного кровоплину по лівій сонній артерії, у таких випадках можна застосувати двохетапну операцію без штучного кровообігу [14].

При мішкоподібних аневризмах інколи застосовують бокову пластику стінки аорти заплатою, викроєною з судинного протезу.

Як відомо, при розшарувальних аневризмах III типу застосовується консервативне лікування з метою доопераційної підготовки, а також нерідко як самостійний метод лікування [14, 67]. Оперативна елімінація тільки проксимальної фенестрації в аорті з протезуванням грудної частини

аорти вважається радикальною при обмеженій ділянці розшарування, що не переходить на черевну частину аорти. Якщо розшарування розповсюджується на черевну частину аорти, елімінація несправжнього просвіту при протезуванні грудної частини аорти часто призводить до ішемії органів внаслідок редукції кровоплину по несправжньому просвіту. Сучасна тактика у таких випадках полягає в одномоментній реконструкції всієї низхідної частини аорти і реімплантації її магістральних гілок. В випадках, коли нижні межреберні, верхні поперекові артерії, а також черевний стовбур і верхня брижова артерія відходять від істинного просвіту аорти, можна роздільно протезувати грудну частину аорти з метою ліквідації проксимальної фенестрації та несправжнього просвіту, а після цього виконати резекцію АЧА з протезуванням і реімплантацією гілок аорти. Оптимальними для протезування вважають желатинізовані протези з нульовою порозністю Желсофт або Желсил фірми "Васкутек".

Поширеність аневризм черевної аорти в осіб віком понад 65 років перевищує 4%. Оскільки з віком відзначається тенденція до зростання кількості і важкості супутніх захворювань, то значною мірою підвищується ризик оперативного лікування АЧА. Проблема хірургічного лікування аневризм абдомінальної аорти досі залишається актуальною в сучасній клінічній ангіології і судинній хірургії [28, 40, 41, 46, 60, 67, 82, 89, 97, 98, 101, 112, 121, 130, 146, 148]. Актуальність її зумовлена, насамперед, соціальною значимістю, частотою і поширеністю захворювання [99, 119, 126, 133, 144, 145]. Так, у США абдомінальні аневризми діагностують у 2% дорослого населення, в Європі ця цифра складає 0,8%, в Австралії – 1,2% . Екстрапулюючи ці дані на Україну, одержуємо близько 400 тисяч потенційних хворих. Неухильною є тенденція до росту захворюваності. У період 50-60 рр. цей показник склав 20%, у 70-80 рр. кількість хворих збільшилася на 50%, у 90-і роки ріст захворюваності склав 93,7%.

Як метод знеболення для оперативного лікування АЧА, крім

загального наркозу [19, 50, 67] може застосовуватися також епідуральна анестезія 2% розчином лідокаїну з додатковою інтраопераційною блокадою рІ. Селіасус і кореня брижі 0,5% розчином лідокаїну [40, 41, 146]. Використання тривалої епідуральної анестезії з додатковою інтраопераційною блокадою кореня брижі і черевного сплетення забезпечує адекватне знеболення хворого під час операції, зменшує кількість післяопераційних ускладнень та збільшує відсоток виживання хворих у післяопераційному періоді.

При аневризмах черевної частини аорти з метою відкритого протезування застосовуються 2 типи оперативних доступів: серединна лапаротомія та позаочеревинні [19, 40, 41, 67]. Кожен з них має свої переваги та недоліки. Трансабдомінальний є технічно простішим та забезпечує швидкий доступ до заочеревинного простору та ураженої ділянки аорти. Недоліками його є необхідність “евісцерації” – відведення внутрішніх органів, що є досить травматичною процедурою і значно підвищує ризик післяопераційних ускладнень. Заочеревинні доступи є технічно більш складними, але менш травматичними і супроводжуються меншою кількістю післяопераційних ускладнень.

Виконують резекцію аневризми або її виключення з кровообігу (без резекції). При хірургічному лікуванні хворих із супровідним важким захворюванням або у випадках, коли максимальний діаметр аневризми не перевищує 5 см, для скорочення часу оперативного втручання та зменшення інтраопераційної крововтрати доцільно виконувати виключення аневризми з кровоплину [19, 56, 68, 67, 99, 131]. У хворих з торакоабдомінальними аневризмами варіантом вибору є перев'язка аорти нижче від ниркових артерій з відновленням регіонального кровоплину в нижніх кінцівках аксілярно-феморальним екстраанатомічним шунтуванням. Перев'язка і перерізка лівої ниркової вени при оперативному лікуванні великих аневризм полегшують перебіг операції, а

необхідність у відновленні кровоплину по нирковій вені виникає рідко [39, 40].

Операцію завершують протезуванням або шунтуванням. Лінійне протезування виконують при відсутності виражених (аневризматичних або гемодинамічно значних атеросклеротичних) змін у клубових та стегнових артеріях, у інших випадках операцію завершують аорто-клубовим чи аорто-біфеморальним біфуркаційним протезуванням. Операція перев'язки аорти з екстраанатомічним (найчастіше – аксілярно-стегновим шунтуванням) є відносно рідкісним явищем, застосовується переважно при мікотичних аневризмах. Вшивання шунтів виконується за типом "кінець до боку" для компенсації регіонального кровообігу. Також у таких випадках може застосовуватися одномиттєве аксілярно-феморальне шунтування і перехресне стегново-стегнове автовенозне екстраанатомічне шунтування. Проте останній варіант є гіршим і не забезпечує повної компенсації, характеризується більшим відсотком ускладнень.

Розвиток рентгенхірургічних технологій призвів до появи на початку 90-х років методу рентгенендоваскулярного протезування абдомінальних аневризм за допомогою ендопротезів. Суть методу рентгенендоваскулярного протезування полягає у внутрішньосудинному черезстегновому введенні в аневризматично змінену аорту ендопротезу з метою виключення порожнини аневризми з кровоплину і відновлення магістрального кровоплину в аорті через протез [21, 79, 89, 101, 133]. У наступні 10 років еволюція рентгенохірургічного лікування пройшла шлях від застосування лінійних ендопротезів до створення біфуркаційних аорто-стегнових стент-графтів. Ендоваскулярне лікування АЧА є операцією вибору в хворих, що мають важку супутню патологію, оскільки воно супроводжується вищою гемодинамічною стабільністю в післяопераційному періоді порівняно з відкритою хірургічною реконструкцією, дозволяє відразу ж розпочати активізацію і харчування хворого,

що значно спрощує і скорочує післяопераційний період. Після першої успішної операції з імплантації ендопротезу в аорту, виконаної Пароді у 1990 році, ця операція знаходить усе більше застосування. З часу першої клінічної імплантації трубчастого ендопротезу в 1990 р. [133] було розроблено і випробувано багато різноманітних конструкцій стент-графтів. Ці дослідження були сконцентровані на таких технічних аспектах, як показання і протипоказання, безпека введення і доставки стента до місця імплантації, а також на ефекти первинного виключення. Відомі на сьогоднішній день конструкції ендопротезів можна розділити на дві групи: ті, що саморозширюються і ті, які розкриваються за допомогою дилатаційного балона. Кожний з них має свої переваги і недоліки. Але при їхньому застосуванні виявляються наступні недоліки: можливість неповної герметичності ендопротезів, зсув їх потоком крові, зміна довжини при розкритті, зменшення просвіту, множинні відкладання фібрину, проблематичність застосування при аневризмах великих розмірів.

Більшість сучасних стент-шунтів має будову, яка забезпечує їх самостійне розширення. Стент вкритий надтонким волокном з поліестеру чи політетрафторетилену. Спочатку використовувалися трубчасті шунти. Однак, нині для лікування черевних аневризм використовують тільки біфуркаційні стент-графти, тому що із застосуванням трубчастих протезів пов'язували високу частоту випадків ендопідтікання у дистальній ділянці. Більшість стент-графтів мають модульну конструкцію. Перша частина, яка підлягає імплантації- це піднирковий стовбур з латеральною клубовою частиною. Друга – клубовий сегмент, що підлягає імплантації з контралатеральної пахової області.

У деяких конструкціях є непокритий проксимальний сегмент стента для супраренальної фіксації, що може виявитися необхідним для пацієнтів з коротким інфраренальним перешийком.

Удосконалювання технології рентгенендоваскулярного протезування

аневризм черевної частини аорти призвело до того, що в більшості великих центрів судинної хірургії Європи й Америки до 50% випадків абдомінальних аневризм, які раніше лікувалися тільки відкритими хірургічними способами, тепер можуть бути прооперовані із застосуванням малотравматичної ендovasкулярної методики, що не вимагає обширної операції і виконується за допомогою двосторонньої артеріотомії загальних стегнових артерій. На сучасному етапі розвитку рентгенохірургічних технологій ендovasкулярному протезуванню підлягають аневризми II і III типів за Покровським [19, 21, 89, 101].

Найважливішим дослідженням перед імплантацією стент-графта є спіральна комп'ютерна томографія із багатоплощинною або тривимірною реконструкцією (3D). Комп'ютерна томографія дозволяє одержати якісну інформацію про ділянки імплантації (інфраренальний перешийок, клубові артерії), про максимальний діаметр аневризми, наявність тромбів і ділянок кальцифікації. Для точних вимірів довжини, візуалізації усіх вісцеральних і клубових артерій застосовують ангиографію з використанням маркованого катетера [19, 21, 89, 101, 133].

Основними анатомічними критеріями оперативного ендovasкулярного лікування АЧА є: 1. Стан проксимального відділу аорти. Обов'язкова наявність незміненої ділянки аорти нижче гирла ниркових артерій довжиною не менш 1-2 см і шириною не більш 30 мм. 2. Морфологічний стан клубових артерій. Наявність вираженої звивистості клубових артерій з вигином більше 90 градусів, а також виражений кальциноз клубових артерій, є перешкодою до виконання операції.

Загальні клінічні показання до ендovasкулярного лікування АЧА нині практично збігаються з показаннями до оперативного лікування :

1. діаметр аневризми більший 5 см;
2. документований ріст аневризми;
3. симптоматичні аневризми (емболізація, болі, уретральна компресія);

4. Анатомічні показання до стентування:
5. інфраренальний перешийок  $> 15$  мм у довжину;
6. інфраренальний перешийок без тромбів чи важкої кальцифікації;
7. ангуляція інфраренального перешийка  $< 75^\circ$ ;
8. інтактний черевний стовбур;
9. діаметр стент-графта на 10% більший за діаметр інфраренального перешийка;
10. ангуляція клубової артерії  $> 90^\circ$ ;
11. клубова артерія без тромбів чи важкої кальцифікації;
12. перекриття більше 15 мм у клубових артеріях.

Імплантація ендопротезів може проводитися під загальною, епідуральною чи місцевою анестезією. Імплантація ендопротеза проводиться в рентгеноопераційній бригадою з ендovasкулярних і судинних хірургів. Для імплантації біфуркаційного стент-графта потрібна артеріотомія стегнової артерії. Стент-графт просувається по клубових артеріях під рентгеноскопичним контролем по твердому провіднику. Після візуалізації ниркових артерій ендопротез необхідно установити в максимальній близькості до ниркових артерій. Надниркова фіксація непокритої частини стента звичайно не викликає тромбоз чи емболізацію ниркової артерії. Балонна дилатація інфраренального перешийка і зони імплантації в клубовій артерії необхідна для забезпечення надійної герметизації аорти стент-графтом.

Найважливішим елементом процедури є правильне встановлення другого клубового сегменту протеза. Одним із варіантів є ретроградне зондування за допомогою багатоцільового катетера і загнутого провідника. Другий варіант передбачає використання катетера Simmons Sidewinder і м'якого загнутого провідника, що вводиться в клубову артерію. Після коректного встановлення контрлатеральної частини стента, протез позиціонується за допомогою надзорського провідника [122]. Після

балонної дилатації клубового сегмента проводять контрольну ангиограму, щоб переконатися у виключенні аневризми і відсутності ендопідтікань. Після контрольної ангиографії при задовільному стоянні ендопротеза транспортний пристрій видаляється, стегова артерія і рана зашиваються, накладається асептична пов'язка. Діагностичний катетер видаляють з накладанням стискаючої пов'язки.

#### 1.4. Післяопераційні ускладнення та їх профілактика

Кокранівське співробітництво – заснована Арчі Кокраном міжнародна організація, метою якої є пошук і узагальнення вірогідної інформації про результати медичних втручань [432]. Доказова медицина – розділ медицини (evidence-based medicine), який оснований на доказах, передбачає пошук, порівняння, підсумок та впровадження отриманих доказових результатів для використання в інтересах хворих (Evidence Based Medicine Working Group, 1993). Цей термін запропоновано в 1990 р. канадськими вченими з університету Мак Мастера в Торонто (Канада) [42, 134]. Одним з її напрямів є аналіз результатів клінічних досліджень. Доказову медицину слід на сучасному етапі розглядати як новий підхід, напрямок чи технологію збору, аналізу, узагальнення та інтерпретації наукової інформації. В структуру доказової медицини входять: Міжнародна конференція з гармонізації (International Conference on Harmonization, ICH), належна клінічна практика (Good Clinical Practice, GCP), метааналіз, Кокранівське співробітництво, Кокранівський центр.

До основних понять доказової медицини відносяться: 1. Експеримент, як елемент доказової медицини. 2. Стандартизація та метрологічна повірка приладів. 3. Використання сучасних науково обґрунтованих технологій. 4. Дотримання вимог рандомізації, статистичної обробки, критеріїв включення та виключення даних при проведенні



наукових досліджень. 5. Правильне та об'єктивне використання наукової інформації. 6. Використання загальноприйнятих стандартів діагностики та лікування. 7. Подвійні сліпі рандомізовані багатоцентрові дослідження. 7. Метааналіз. 8. Кокранівське співробітництво.

Ступінь вірогідності отриманих результатів залежить від того, який був обраний тип клінічних випробовувань [42]. Так, А. Li Wan Po розташував різні варіанти досліджень за зниженням їх „доказовості“: 1. Рандомізоване подвійне сліпе контрольоване дослідження. 2. Нерандомізоване дослідження з одночасним контролем (контрольоване дослідження без рандомізації). 3. Нерандомізоване дослідження з історичним контролем. 4. Дослідження типу "випадок-контроль". 5. Перехресне дослідження. 6. Результати спостережень (відкрите дослідження). 7. Опис окремих випадків [42].

На даний час летальність після планових реконструктивних операцій з приводу аневризми черевного відділу аорти складає 0,8-6,2% і пов'язана в основному з наявністю у хворих атеросклеротичних стенозуючих уражень артерій, які кровопостачають життєво важливі органи. Найбільшу небезпеку в цьому відношенні відіграє ішемічна хвороба серця (ІХС) та її ускладнення. Частота ІХС у пацієнтів з АЧА досягає 60% [24]. Рання летальність у хворих, що перенесли оперативні втручання на черевному відділі аорти, за наявності у них ІХС є в 2 рази вищою, ніж у хворих без ІХС. Основною причиною летальних наслідків продовжує залишатися інфаркт міокарду (ІМ). Його виникненню можуть сприяти такі фактори, як підвищення периферійного судинного опору під час інтраопераційного перетиснення аорти і артеріальна гіпотензія під час зняття затискача з аорти. Швидке відновлення кровообігу в судинах нижніх кінцівок призводить до значного зменшення постнагрузки зі зниженням коронарного кровоплину, особливо за наявності у хворих гемодинамічно

значимих стенозуючих уражень коронарних артерій; зниження перенагрузки, обумовлене підвищенням венозної ємкості, веде до зменшення серцевого викиду. Прогностично несприятливим в плані розвитку післяопераційного ІМ є зниження середнього артеріального тиску під час операції більш ніж на 30% від вихідного рівня. Різке наростання концентрації калію і кислих метаболітів в крові, що “вимиваються” з ішемізованих тканин при відновленні кровообігу в судинах нижніх кінцівок, також сприяє зниженню скоротливої спроможності міокарда.

У хворих ІХС зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка результати хірургічного лікування АЧА ще гірші. Частота післяопераційного ІМ у хворих з фракцією викиду лівого шлуночка < 40% складає 17% в порівнянні з 3.4% у пацієнтів з фракцією викиду лівого шлуночка > 40% [23]. Такі пацієнти нерідко помирають в ранньому періоді після реконструктивних операцій на черевному відділі аорти від прогресуючої серцевої недостатності.

В літературі наявні роботи, присвячені діагностиці ІХС у хворих з АЧА і оцінці ризику розвитку кардіальних ускладнень в ранньому періоді після реконструктивних операцій на черевному відділі аорти [24, 91]. При цьому враховують наступні критерії ризику: наявність у хворого ритму галопу; розширення яремних вен; ІМ на протязі 6 міс. до операції; різноманітних порушень ритму серця, в тому числі більш 5 шлуночкових екстрасистол в хвилину; загальний важкий стан хворого; вік більше 70 років; ургентність операції. До факторів ризику розвитку післяопераційного ІМ відносять наявність у хворих в доопераційному періоді стенокардії, цукрового діабету, артеріальної гіпертонії, ЕКГ ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка і тривалий прийом серцевих глікозидів. Частота ІМ в ранньому післяопераційному періоді вірогідно підвищується з 22% за відсутності якогось з названих факторів ризику до 77% за наявності чотирьох з них. Існують також інші методи аналізу

клінічних, електрокардіографічних і лабораторних даних з метою прогнозу післяопераційного ІМ: шкала Cooperman, оцінка Dripps, індекс Detsky і критерій Eagles [24]. Проте всі вони, включаючи індекс Goldman, не знайшли широкого застосування в клініці із-за своєї недостатньої інформативності. Жодна з цих методик не враховує можливості наявності у пацієнтів з АЧА безбольової ішемії міокарду, а також безсимптомного стенозуючого ураження коронарних артерій. Проте, з 36% виявлених гемодинамічно значимих уражень коронарних артерій у хворих з АЧА, кількість безсимптомних складає 77%. Добове моніторування ЕКГ для діагностики ішемії міокарду, в тому числі безбольової, є загально визнаним, але також недостатньо інформативним засобом. Проба з фізичним навантаженням, широко застосовувана для провокування ішемії міокарда, протипоказана пацієнтам з АЧА із-за можливого розриву аневризми. В зв'язку з цим, ведуче місце в обстеженні таких хворих [24, 91], повинні займати фармакологічні проби та черезстравохідна електрокардіостимуляція. Проте деякі дослідники для доопераційної оцінки функціонального резерву міокарда у пацієнтів з АЧА вважають необхідним проводити волемічну навантажувальну пробу з динамічним вивченням параметрів центральної гемодинамки.

Досі залишається дискутабельним питання про покази до коронароангіографії у хворих з АЧА в доопераційному періоді. Деякі автори рекомендують її проведення в усіх випадках, вказуючи на високу частоту безсимптомного гемодинамічно значимого ураження коронарних артерій у даних пацієнтів. Інші дослідники вважають доцільним проведення дослідження лише за наявності клінічних проявів ІХС [24, 91].

В останні роки в багатьох клініках світу і в деяких клініках нашої країни з метою профілактики післяопераційних кардіальних ускладнень першим етапом хірургічного лікування АЧА успішно проводять операцію прямої реваскуляризації міокарда [24]. На думку більшості авторів при

виконанні аортокоронарного шунтування (АКШ) як найближчі, так і віддалені результати реконструктивних операцій на черевному відділі аорти покращуються. Проте, ризик проведення АКШ значно зростає у хворих літнього і старечого віку, до яких в більшості відносяться пацієнти з АЧА. Треба відзначити, що у хворих з ускладненою АЧА попереднє виконання АКШ має високий ризик із-за незліквідованої небезпеки розриву аневризми. В зв'язку з цим в літературі активно обговорюється питання про одномоментне виконання АКШ і реконструктивної операції на черевному відділі аорти. Як АКШ, так і коронарну ангиопластику можна використовувати перед операціями на черевному відділі аорти з метою попередньої реваскуляризації міокарда і попередження ранніх післяопераційних ускладнень [24, 91].

Як відомо, середня тривалість перетиснення черевної аорти становить 20-40 хвилин. При короткочасній ішемії, обумовленої перетисненням аорти, спонтанна оксидантна активність значно підвищується. Реперфузія [64, 75] асоціюється з надходженням в системний кругообіг великої кількості токсичних речовин, активацією лейкоцитів і тромбоцитів. Це обумовлює виникнення “вісцерального шоку”, при якому після успішної операції з приводу АЧА може настати смерть від зупинки серця або поліорганної недостатності. Проведення антиоксидантної терапії і зменшення тривалості перетиснення аорти дозволяє значно знизити ризик реперфузійних ускладнень.

Відомо, що ішемія кишків зустрічається в 0,2-10 % реконструктивних втручань на черевному відділі аорти, а в 1-2% випадків спостерігається трансмуральний некроз кишки [72, 109, 121, 126]. При розвитку гангрени кишків летальність, що не має тенденції до зниження, сягає 50-100 %. Ішемія тонкої кишки розвивається внаслідок синдрому обкрадання при незліквідованому стенозі верхньої брижової артерії та імплантації

біфуркаційного протезу [72]. Причинами ішемії товстої кишки з трансмуральним її некрозом найчастіше є виключення з кровоплину басейну внутрішніх клубових артерій та непрохідність нижньої брижової артерії. Однією з причин розвитку ішемії кишок при реконструктивних, втручаннях на черевному відділі аорти вважається безпосереднє лігування нижньої брижової артерії. Ізольована перев'язка останньої, як правило, переноситься добре. Проте передумовою для виникнення ішемії товстої кишки у цих випадках є неадекватне колатеральне кровопостачання через дугу Ріолана та систему ректальних артерій. Приблизно в третини хворих дуга Ріолана є розімкнутою, що погіршує умови колатеральної компенсації [72, 109, 121, 126].

Факторами ризику, що негативно впливають на колатеральне кровопостачання є оклюзійно-стенотичні процеси у вісцеральних судинах та внутрішніх клубових артеріях, інтраопераційне пошкодження "маргінальної" артерії Драммонда та мезентеріальних аркад (у тому числі ретракторами), оклюзія а.соеліаса при необхідності супрацеліакального перетискання аорти [72]. Погіршують перфузію товстої кишки тривала інтраопераційна гіповолемія та гіпотензія, а також мікроемболії при маніпуляціях на черевному відділі аорти [115]. Надзвичайно важливим фактором ризику розвитку ішемії товстої кишки є порушення кровоплину по внутрішніх клубових артеріях при умові оклюзії нижньої брижової артерії. Синдром обкрадання нерідко виникає при скиді великого об'єму крові в нове, штучно створене артеріальне русло при шунтуваннях, у поєднанні зі стенозом верхньої брижової артерії.

Розрізняють дві форми ішемічного пошкодження товстої кишки: ішемічний коліт і гангрену [83]. Стадії ішемічних змін в товсті кишці, що виявляються під час проведення ендоскопічного дослідження [72, 109, 126]:

1 стадія – циркулярні крововиливи та набряк стінки товстої кишки ;

2 стадія – поява псевдомембран, ерозій та виразок;

3 стадія – розвиток гангрени кишки.

Клінічна класифікація ступеня ішемії товстої кишки:

1. легка – помірний біль та діарея до 2 тижнів від втручання;
2. середньої важкості – діарея з домішками крові, що утримується більше 2 тижнів та супроводжується сильним болем;
3. важка – незворотні зміни в кишці, що вимагають релапаротомії та резекції кишечника.

З метою профілактики ішемічних змін в кишечнику необхідно обережно виділяти аорту для попередження мікроемболій, перев'язувати нижню брижову артерію біля самої аорти для збереження висхідної та низхідної аркад, дистальні анастомози протезу формувати кінець в бік. Практично всі автори вказують на необхідність хоча б часткової реваскуляризації внутрішніх клубових артерій при вимушеній перев'язці нижньої брижової артерії, що технічно можливо виконати в 90% випадків. Важливим фактором є профілактика передопераційної гіпотензії; уникнення, по можливості, призначення симпатоміметиків та глікозидів. З метою профілактики виникнення післяопераційної ішемії кишок доцільними є наступні заходи: збереження нижньої мезентеріальної артерії в усіх можливих випадках або реімплантація її гирла, що особливо показано при слабкому ретроградному кровоплину, реваскуляризація системи внутрішніх клубових артерій [72, 109, 126].

Профілактика тромбоемболій – актуальна проблема хірургії. Загроза смерті хворого від масивної тромбоемболії легеневої артерії, нерідко – незадовільні результати лікування посттромботичного синдрому, висока частота інвалідизації [14, 17] обґрунтовують необхідність удосконалення методів профілактики цього ускладнення. Аналіз літератури [67] свідчить про збільшення частоти флебогенних тромбоемболій після виконання

оперативних втручань. Небезпека виникнення їх визначається на основі оцінки факторів ризику, спричинених станом хворого, його віком, особливостями виконання оперативного втручання, наявності супутніх захворювань та ін. Як відомо, ТЕЛА після операцій на черевній аорті виникає в 7-8 % випадків, тому актуальною залишається проблема її профілактики.

Фактори ризику виникнення емболій в судинній хірургії [17]:

1. Супутні онкологічні захворювання
2. Ожиріння
3. Варикозна хвороба нижніх кінцівок
4. Посттромбофлебітичний синдром нижніх кінцівок і тазу
5. ТЕЛА в анамнезі
6. Гнійно-септичні ускладнення в післяопераційному періоді
7. Хронічна серцева недостатність
8. Порушення мозкового кровообігу
9. Інфаркт міокарда в анамнезі
10. Характер і тривалість операції
11. Вік більший 40 років
12. Тривалий ліжковий режим

Враховуючи статистичні дані, у багатьох хворих з АА факторів ризику є декілька, що значно підвищує небезпеку виникнення ТЕЛА. В основу розробленої “шкали” ступеня операційного ризику виникнення венозних емболій в абдомінальній і судинній хірургії покладено рекомендації Європейського (1991-1992) і Російського (2000) консенсусу Асоціації флебологів [14, 17]. Виділяють малий, середній і високий ступінь операційного ризику виникнення венозних тромбоемболій в післяопераційному періоді.

При малому ступені ризику виникнення венозних тромбоемболій після операції застосовують неспецифічні міри профілактики: ранню

активізацію хворого в перші добу після операції, еластичну компресію кінцівок (1.6-2.4 кПа. або 12-18 мм. рт. ст.), гімнастику, електростимуляцію гомілкових м'язів. При середньому і високому ступеню ризику виникнення венозних тромбоемболій поряд з неспецифічними застосовують специфічні засоби профілактики – призначають прямі антикоагулянти – нефракціонований гепарин, надропарин (фраксипарин, фірми Sanofi-Synthelabo) [17]. Для профілактики венозних тромбоемболій фраксипарин застосовують поряд з нефракціонованим гепарином з 1992 р., здебільшого фраксипарин – з 1994 р. Профілактична доза нефракціонованого гепарина складає 5000 ОД підшкірно 3-4 рази в добу, тривалість профілактики з використанням гепарина 7-21 діб.

Частота протезного ендокардиту після протезування аортального клапана за даними різних авторів становить від 2 до 5% [73]. Що стосується ендокардиту після протезування висхідної аорти, такі відомості в літературі вкрай рідкі [81]. По наявним нечисленним публікаціям, частота його коливається від 1 до 5.5%.

Численні автори в плані профілактики протезного ендокардиту покладають надії на пластичну корекцію аортального клапана або застосування криозбережених аллогraftів завдяки наявності в останніх "живих" фібробластів, здатних протидіяти інфекції [1, 73, 96].

Причини виникнення післяопераційного ендокардиту різні, але всі вони так або інакше зв'язані з інфікуванням до-, інтраопераційно або в післяопераційному періоді. Нерідко простежується зв'язок з ускладненнями перших днів післяопераційного періоду (нагноєння рани, тривалий субфебрилітет при негативній гемокультурі). В той же час будь-яка мікст-інфекція може бути причиною пізнього ендокардиту.

Клінічна симптоматика у пацієнтів характеризується підйомом температури до 38-39°C, нерідко з лихоманкою і гіпергідрозом:



гіперлейкоцитозом (до  $16-20 \cdot 10^9/\text{л}$ ) зрушенням лейкоцитарної формули вліво і токсичною зернистістю. Патогномонічними є аускультативні і фонокардіографічні ознаки. Як правило, бактеріологічні дослідження проводяться на фоні активної антибіотикотерапії і тому результати їх не завжди є вірогідними. Зі збудників констатують наявність стрептококів групи А, епідермальних стафілококів, ентерококів, синегнійної палички, кишкової палички, рідше – інших мікроорганізмів або їх асоціацій.

Клінічний перебіг не завжди типовий і тому розпізнання ендокардиту часто запізніле [73]. Інколи інфекція розвивається без лихоманки або з незначним субфебрилітетом і незначно вираженими змінами у крові, що може бути у оперованого хворого і без контамінації. Але частіше ендокардит, особливо в ранні терміни після операції, носить блискавичний характер, перебігає з гектичною температурою, лихоманкою, гіпергідрозом, призводить до прогресуючої серцевої та поліорганної недостатності. Інфекція, що локалізується в проміжку між тканиною фіброзного кільця і ригідним чужорідним тілом – механічним протезом – руйнує фіксацію протезу, приводячи до його відриву. В якості “другорядних” ознак відзначають збільшення порожнини серця і зниження фракції викиду. Діагноз порушення функції протезу при септичному ендокардиті може бути поставлений за наявності одного з наступних критеріїв: 1) поява після операції нового шуму; 2) емболізація; 3) доведена гемодинамічна дисфункція; 4) даних ЕхоКГ. Проте, у ряді випадків, незважаючи на наявність симптомів загальної інтоксикації та вираженого погіршення стану пацієнтів, патологічні шуми у них відсутні, як і ознаки ускладнення при проведенні ехокардіографії. Тому, не володіючи даними, що аргументують діагноз післяопераційного ендокардиту, хірург не має достатньо показів для настільки серйозного втручання, як повторна операція в умовах гостро перебігаючого сепсису. З ускладнень останнього можливе виникнення септичного тромбозу аортокоронарного шунта,

відрив кондуїту, виникнення тромботичних нашарувань на шлуночковій поверхні клапана, аритмій і абсцесів у внутрішніх органах.

Слід підкреслити, що навіть при активній і тривалій антибіотикотерапії вилікувати протезний ендокардит важче, ніж ендокардит природного клапану. Як правило, лікувальна тактика є комбінованою, включає антибактеріальну терапію і хірургічне втручання, яке набуває ургентного характеру [14, 103]. Труднощі технічного плану, що мають місце при репротезуванні в умовах активного ендокардиту є не єдиною проблемою, з якою стикається хірург, і тому ризик такої операції дуже високий [14, 73]. Не завжди до хірургічного втручання вдається визначити поширеність ураження, тому остаточне рішення про тип і обсяг приймається вже під-час операції. Своєчасне прийняття рішення про повторне оперативне лікування повинне бути ґрунтоване на аргументованих показаннях: відсутність ефективної відповіді на консервативну терапію; постійна або рецидивна бактеріємія; поява нових шумів; гемодинамічні розлади; емболізація. Небезпека повторної операції на висхідній аорті передусім зв'язана з травматичністю, великими технічними труднощами і, в ряді випадків, неможливістю обійти або перетиснути аорту із-за спайкового процесу. У всіх хворих перед стернотомією слід виділити стегові артерію і вену для підключання апарату штучного кровообігу при неможливості (із-за наявності виражених злук) провести канюляцію порожнистих вен. Повністю висікають кондуїт, при цьому максимально висікають уражені ділянки фіброзного кільця аортального клапану і видаляють тромботичні маси з паракондуїтного простору; фіброзне кільце обробляють розчинами антисептиків. Виконують репротезування аортального клапану та висхідної аорти за Бенталлом – де Боно чи Кабралем з використанням ксеноперикардіального чи синтетичного кондуїту. В усіх випадках кондуїт огортають залишками аорти і накладають анастомоз з вушком правого передсердя за Кабралем.

Реконструктивна хірургія аорто-стегнового сегмента залишається методом вибору в лікуванні ішемії нижніх кінцівок, спричиненої оклюзійно-стенотичними ураженнями протезів черевної аорти та її гілок після оперативного лікування АЧА [3, 13, 18, 30, 31, 43, 50, 87, 95]. У патогенезі ускладнень найчастіше лежить виникнення блокади периферійного русла внаслідок прогресування атеросклеротичного ураження чи гіперплазії неоінтими зони дистального анастомозу. Складність повторних реконструкцій зумовлена [4, 32, 66]:

1. поширеністю ураження шляхів припливу та відпливу крові;
2. недостатньою інформативністю діагностичних методів оцінки стану периферійного русла
3. змінами анатомії судин і вираженістю фіброзного процесу в тканинах.

У спеціалізованих ангіохірургічних клініках застосовують такі методи оперативного лікування [18, 31]:

I. Тромбектомія з протезу + реконструкція дистального анастомозу. Центральний кровоплин відновлюється шляхом ретроградної тромбектомії за допомогою катетера Фогарті та петель Фольмара. Реконструкцію дистального анастомозу проводять:

- 1) шляхом резекції анастомозу, інтерпозиції вставки з протезу в кінець бранші та глибокої артерії стегна або шляхом новостворення біфуркації стегнових артерій;
- 2) без повного виділення анастомозу;
- 3) шляхом аутовенозної реконструкції глибокої та поверхневої стегнових артерій з формуванням їх співгирла.

II. Заміна бранші протезу + реконструкція дистального анастомозу. Проводять при неможливості чи неадекватності відновлення кровоплину у протезі шляхом тромбектомії.

III. Перехресне стегново-стсгнове ало- або аутовенозне шунтування + реконструкція дистального анастомозу. Виконують при наявності відносних протипоказів до розширення обсягу операції.

Профілактика та лікування гнійно-запальних захворювань і ускладнень після виконання оперативного втручання на артеріях – одна з актуальних проблем судинної хірургії. Нагноення операційної рани істотно погіршує результати планових та невідкладних операцій; згідно даних вітчизняних та закордонних джерел, виникає у 3 – 20% оперованих хворих. Ці ускладнення сприяють значному збільшенню тривалості лікування в стаціонарі [55] та післяопераційної летальності.

Згідно даних Л. С. Никоненко, А. В. Губка, Е. В. Пономаренко, 2001 р. [59], за важливістю і ступенем небезпечності гнійно-запальні ускладнення можна поділити на 3 групи. Перша група: поверхня інфекція рани (гнійне запалення локалізоване в межах м'яких тканин до рівня апоневрозу): крайовий некроз, інфільтрат післяопераційного рубця, абсцес, поверхнєве нагноення рани. Друга група: глибока інфекція рани з ураженням судинного протезу або судини: лімforeя, лімфоцеле, глибокий інфільтрат, інфікована гематома, глибоке нагноення рани з аррозивною кровотечею. Третя група: загальна інфекція: пневмонія, рожисте запалення, цистит, піелонефрит, уросепсис та ін.

Для раннього післяопераційного періоду характерні: поверхнєве нагноення рани, крайові некрози, лімforeя. Ускладнення виникають на 2-б добу післяопераційного періоду. Поява гематоми в області рани з наступним її інфікуванням зумовлена місцевими та загальними порушеннями гемостазу, крайового некрозу – ішемією тканин в області операційного розрізу. Можливе виникнення пневмонії, загострення хронічних захворювань; досить частим є виникнення післякатетеризаційного циститу. У зв'язку з довготривалою катеризацією

підключичних вен можливий розвиток синдрому Педжета-Шреттера. В відновному періоді найбільш часто спостерігають утворення лімфоцеле (сером) і інфільтрату в ділянці післяопераційного рубця, які також можуть абсцедувати.

При бактеріологічному дослідженні раневого вмісту найчастіше виявляють грампозитивні коки (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermitis*), ентерококи (*Streptococcus faecalis*), проте нерідко трапляються асоціації мікроорганізмів, з приєднанням *Pseudomonas aeruginosa* [76]. Рідше ідентифікують ентеробактерії (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*) [59].

Обсяг лікувальних заходів і тактика ведення хворого з гнійно-запальними ускладненнями визначаються його станом, локалізацією інфекційного осередку, фазою запального процесу [15]. При поверхньому інфікуванні рани не є обов'язковим видалення трансплантату, допустиме проведення консервативного лікування з розведенням країв рани, некректомією без оголення судинного анастомоза. Після очищення рани, купування раневого і перифокального запалення проводять заходи, скеровані на стимуляцію утворення грануляційної тканини, та епітелізації. При глибокому інфікуванні рани тактика ведення хворого визначається глибиною та клінічною формою ураження, проте у 60-80% випадків вдається санувати рану без видалення протезу. За наявності поверхневої гематоми, не зв'язаної з анастомозом, її слід спунктувати або розкрити та здренувати. Подібні заходи слід застосувати і в разі виникнення сероми. При глибокому нагноєнні післяопераційних ран на стегнах з розвитком профузної аррозійної кровотечі слід видалити браншу протеза; в окремих випадках можна провести екстраанатомічне шунтування [27, 29, 37, 59, 80, 84, 85, 113, 117, 147, 132, 151].

На основі аналізу літературних даних та власних досліджень Л. С. Никоненко, А. В. Губка, Е. В. Пономаренко [59] виділяють три групи

ризик у виникнення інфекційно-запальних ускладнень у хворих, яким здійснювали реконструктивно-відновні операції на судинах: Перша група (невисокий ризик). Включені хворі віком до 60 років, оперовані в плановому порядку за умов тривалості операції менше 2 год., відсутності критичної ішемії кінцівки і хронічного осередку інфекції в організмі. Друга група (високий ризик). Віднесені пацієнти віком 60 років і старше, у яких виконували невідкладні і планові операції тривалістю більше 2 год, великого обсягу, за наявності надлишкової маси тіла, анемії, осередків хронічної інфекції в організмі, супутніх соматичних чи ендокринних захворювань. Третя група (надзвичайний ризик). Включає хворих похилого і старечого віку, у яких операцію виконують в невідкладному порядку за життєвими показами.

Фактори, що зумовлюють виникнення інфекційно-запальних ускладнень:

1. Фактори операційної техніки: травматизація рани інструментами, “сушіння” рани, недостатнє лігування лімфатичних і кровоносних судин, застосування грубого шовного матеріалу.
2. Тривале перебування хворого в стаціонарі перед виконанням операції, що сприяє розповсюдженню у нього госпітальних штамів мікроорганізмів.
3. Тривалість втручання. Чим довше триває операція, тим вище ризик виникнення інфекційних ускладнень.
4. Розміщення хворих. Ризик контамінації пацієнта госпітальними штамми мікроорганізмів підвищується в багатоліжкових лікарняних палатах.
5. Вік хворих. Частіше ранева інфекція виникає у пацієнтів старших 60 років.
6. Ризик, обумовлений порушенням правил асептики і антисептики при зміні пов'язок, наявністю зустрічних потоків інфікованих і

неінфікованих хворих, відвідуванням родичів.

Після ендovasкулярних протезувань АЧА найбільш розповсюдженим ускладненням є неповне виключення аневризми зі збереженням підвищеного тиску в аневризматичному мішку внаслідок наявності просочувань, які виникають у середньому в 22% усіх втручань. Розрізняють наступну класифікацію ендopідтікань після ендopротезування АЧА [20, 90, 153]:

1. первинні протікання (у період менше 30 днів)
2. вторинні протікання (у період більше 30 днів) Виділяють 4 типи протікання:
  - a) Обумовлені недостатньо щільним закриттям протезом порожнини аневризми.
  - b) У результаті ретроградного кровоплину в порожнину аневризми по поперекових і нижньобрижовій артеріях.
  - c) Протікання в середній частині стент-графта через його дезінтеграцію (роз'єднання другої клубової кукси, арозія волокон шунта).
  - d) Дифузія крові через мікропори ендopротезу.

Таким чином, ми вважаємо, що нозологічна класифікація аневризм, незважаючи на численні її модифікації, не відповідає сучасним поглядам на проблему виникнення аневризматичних розширень та розшарувань аорти і потребує перегляду та вдосконалення. Нозологічні форми АА у публікаціях закордонних та вітчизняних авторів висвітлені недостатньо, особливо це стосується випадків “рідкісної” етіології. Залишаються остаточно не з'ясованими питання етіології та патогенезу аневризм, факторів, які можуть бути пусковим механізмом танатогенезу хворих аневризмами, безпосередньо впливають на перебіг раннього післяопераційного періоду та погіршують якість життя пацієнтів у

пізньому післяопераційному періоді. Відсутні об'єктивні чітко визначені критерії оцінки якості життя пацієнтів з АА, недостатньо розпрацьовані методи статистичного прогнозування динаміки перебігу у пізнього післяопераційного періоду та відсутні алгоритми диспансерного

---

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних роботах здобувача:

1. Вергун А.Р. Варіанти гілок дуги аорти // “Сучасні аспекти невідкладної медичної допомоги.” Матеріали ювілейної науково-практичної конференції, присвяченої 25-річчю створення Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги. – Львів, 1997. – Книга 3. – С.103-104.
2. Вергун А. Р. Оперативне лікування аневризм аорти: історичні аспекти та сучасні методи // Практична медицина. – 2003. – №4. – С.129-132.



## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Матеріали дослідження

2.1.1. Характеристика клінічних випадків. Для вирішення поставлених завдань проведено ретро- та проспективний аналіз медичних карт стаціонарних хворих – 425 випадків аневризми аорти різних нозологічних форм та локалізації у осіб віком 17-93 років: 345 чоловіків і 80 жінок у ангіохірургічному, кардіохірургічному № 1, хірургічному відділенні № 1 Львівської обласної клінічної лікарні. З них ретроспективно проаналізовано 405, проспективно – 20 клінічних випадків. Розподіл обстежених хворих проведено за наступними критеріями: віковими групами – усі хворі за віком розділені на 6 груп – пацієнти, віком < 30; 31-40; 41-50; 51-60; 61-70; > 70 років (табл. 2.1); нозологічними формами (табл. 2.1); локалізацією та морфологічним типом аневризми (табл. 2.2); застосованими методами лікування (табл. 2.3).

Для виявлення етіологічних чинників та встановлення нозологічної форми аневризми проспективно вивчено професійний маршрут у 20 осіб віком 45–75 років. Враховувався також морфологічний тип аневризми, що візулізувався інструментальними методами дослідження: ЕхоКГ, доплер- (дуплекс) сонографія, аортографія та ін., інтраопераційно – макроскопічними даними, та патогістологічним дослідженням операційного та аутопсійного матеріалу. Атеросклеротичні аневризми найчастіше констатували у чоловіків віком більше 50 років, аневризми іншої етіології – нерідко у осіб більш молодих вікових груп. Виявлено такі нозологічні форми АА: атеросклеротичні аневризми у 340 осіб віком 45-93 років: 278 чоловіків та 62 жінок, медіанекроз аорти у 33 осіб віком 32-70 років: 28 чоловіків та 5 жінок, неспецифічні інфекційні аневризми у 18 осіб

віком 22-73 років: 13 чоловіків та 5 жінок, синдром Марфана у 15 осіб віком 17-35 років: 10 чоловіків та 5 жінок, аневризми, як ускладнення неспецифічного аорто-артеріїту у 11 осіб віком 42-72 років: 8 чоловіків та 3 жінок, ревматичні – у 6 чоловіків віком 27-67 років, сифілітичну аневризму у 56 річного хворого та постстенотичну аневризму у 35 річного пацієнта (табл. 2.1). Отримані дані відповідають класифікації, поданої у 2000 р. А. А. Спиридоновим, В. С. Аракеляном, Е. Г. Тутовим, С. И. Прядко, Т. В. Сухаревою.

В своїх дослідженнях ми застосовували наступні робочі класифікації: розширювальних аневризм за De Bakey, торакоабдомінальних аневризм за Crawford та аневризм черевної аорти за Покровським.

Вивчалися клінічні прояви аневризм в залежності від їх нозологічних форм, морфологічних типів та локалізації. Нерідкими ускладненнями (табл. 2.4) розширювальних аневризм були: розрив з розвитком профузної кровотечі, обтурація гирл гілок аорти клаптем відшарованої інтими, що призводило до порушення перфузії у органах, які ними кровопостачаються; ішемія найчастіше носила транзиторний, хоча в окремих випадках – декомпенсований незворотній характер.

Таблиця 2.1

Аневризми аорти: розподіл клінічних випадків за нозологічними формами та віковими групами

Нозологічні форми	Вікові групи										Всього
	<31	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71 - 80	> 80				
Атеросклеротичні	-	-	31	76	119	92	22	340			
С-м Гзелля-Ердгейма	-	5	7	12	8	1	-	33			
Мікотичні	1	4	6	3	3	1	-	18			
НАА	-	-	4	2	4	1	-	11			
С-м Марфана	5	10	-	-	-	-	-	15			
Ревматичні	1	1	1	2	1	-	-	6			
Сифілітичні	-	-	-	1	-	-	-	1			
Постстенотичні	-	1	-	-	-	-	-	1			
Всього	7	21	49	96	135	95	22	425			

Таблиця 2.2

Аневризми аорти: розподіл клінічних випадків за локалізацією та морфологічними типами

Анатомічні частини аорти		Морфологічний тип аневризму				
		Кількість випадків (%)			Несправжні (псевдоаневризми)	Розшарувальні
		Справжні		I тип		
		Мішкоподібні	Веретеноподібні			
Висхідна частина		26	2	-	I тип	15
Дуга		1	2	-	II тип	23
Грудний відділ		7	5	1	III тип	9
Низхідна частина	Супраренальна частина	6	17	-	Тип розшарувальних аневризм	
	Мезоренальна частина	7	25	-	подано згідно класифікації De Bakey	
	Інфраренальна частина	63	209	7		
Всього		110	260	8	47	

Таблиця 2.3

Аневризми аорти: розподіл клінічних випадків за морфологічними типами та застосованими методами лікування

Застосовані методи лікування	Морфологічний тип аневризм				
	Кількість випадків				
	Справжні		Веретеноподібні	Несправжні (псевдоаневризми)	Розшаровувальні
Мішкоподібні					
Реанімаційні міроприємства (смерть у приймальному відділенні)	8	6	3	18	
Тільки консервативне лікування	28	62	-	10	
Оперативне лікування	14	30	1	10	
	60	162	4	9	
Виключення аневризми з кровообігу					
Резекція анев- ризм					

Таблиця 2.4

Розшаровувальні аневризми аорти: розподіл за ускладненнями

Ускладнення		Кількість випадків (за класифікацією De Bakey)		
		I тип	II тип	III тип
Розрив аневризми. Внутрішня кровотеча	Гемоперикард	7	15	-
	Гемоторакс	4	-	1
	Заочеревинна гематома	1	-	2
	Гемоперитонеум	-	-	1
Обтурація гирл гілок аорти відшарованою інтимою		4	2	1

Нерідкими ускладненнями мішкоподібних та веретеноподібних АА, а також псевдоаневризм були: розрив з розвитком профузної кровотечі, прорив у порожнисті органи, тромбоз аневризматичного мішка, що в окремих випадках призводив до обтурації тромбом вічок гілок аорти, що призводило до порушення перфузії у органах, які ними кровопостачаються; узурування прилеглих кісток (груднини, ребер, тіл хребців, в залежності від локалізації аневризми (табл. 2.5).

Вивчалися також у динаміці до-, інтра- та післяопераційні лабораторні показники: зміни в загальному, біохімічному аналізі крові, коагулограмі. Ретельному вивченню підлягали також дані інструментальних досліджень: рентгенографії, аортографії; ЕКГ, ФоноКГ; ультразвукографічного дослідження, в тому числі ЕхоКГ, доплерівського та дуплексного скенування. В окремих хворих за показаннями виконували

також комп'ютерну томографію та інші дослідження (табл. 2.6). Особливу увагу приділено вивченню супутніх гострих та хронічних захворювань (легеневих, кардіологічних, неврологічних, нефрологічних, гастроентерологічних та ін.) у хворих з аневризмами аорти у до- та післяопераційному періоді (табл. 2.7).

180 осіб віком 28-90 років: 150 чоловіків та 30 жінок було прооперовано у ангіохірургічному, кардіохірургічному № 1, хірургічному відділенні № 1 Львівської обласної клінічної лікарні з застосуванням загальноприйнятих методик. Консервативне лікування, спрямоване на зняття больового синдрому, компенсацію гемодинамічних показників та гомеостазу, як остаточний метод лікування застосовано у 260 пацієнтів віком 17-93 років: 195 чоловіків та 65 жінок. Ранні післяопераційні ускладнення вивчалися на основі ретро- та проспективного аналізу медичних карт стаціонарних хворих відділень Львівської обласної клінічної лікарні. Проспективне вивчення пізніх післяопераційних ускладнень та якості життя пацієнтів проводилися на основі вивчення даних медичних карт стаціонарних та амбулаторних хворих, а також на основі анкетного опитування.

Таблиця 2.5

Мішкоподібні, веретеноподібні та несправжні аневризми аорти: розподіл за ускладненнями

Ускладнення	Морфологічний тип аневризм			
	Кількість випадків			Несправжні (псевдоаневризми)
	Справжні	Мішкоподібні	Веретеноподібні	
Тромбоз аневриз- матичного мішка	Повна обтурація тромбом просвіту аорти	-	1	-
	Обтурація пристінковим тромбом гирл гілок аорти	2	10	-
	Тромбоемболії	2	3	-
	Розрив аневризми	47	111	6
Кровотеча	Прорив аневризми у просвіт порожнистих органів	2	-	1
Узурування кісток		1	-	1



Таблиця 2.6

## Аневризми аорти: розподіл за застосованими методами інструментального дослідження

Застосовані методи інструментального дослідження	Морфологічний тип аневризм					
	Справжні		Кількість випадків		Розширювальні	
	Мішкоподібні	Веретеноподібні	Справжні	Несправжні (псевдоаневризми)		
ЕКГ	70	250	8		47	
Електроенцефалографія	1	2	3		24	
Оглядова рентгенографія	78	200	6		28	
Рентгенологічні	Аортоангіографія	24	42	2		28
	ЕхоКГ	27	4	1		47
УСГ	УЗД	76	251	7		9
	органів черевної порожнини					
	Дуплексне скенування аорти та магістральних артерій	78	238	7		32

Таблиця 2.7

Клінічні випадки аневризми аорти: розподіл за морфологічним типом та доопераційно виявленими хронічними супутніми захворюваннями

Хронічні супутні захворювання	Морфологічний тип аневризми				
	Кількість випадків			Несправжні (псевдоаневризми)	Розшарувальні
	Справжні		Веретеноподібні		
Мішкоподібні	Справжні	Веретеноподібні		Несправжні (псевдоаневризми)	Розшарувальні
Хронічний бронхіт	25	82	1	10	
ІХС	50	100	4	2	
Гіпертонічна хвороба	32	80	3	2	
Хронічний гломерулонефрит	2	1	-	1	
Хронічний пієлонефрит	4	2	1	-	
Хронічний цистит	1	3	-	-	
Хронічний гастрит	28	60	2	2	
Виразкова хвороба	7	12	-	-	
Хронічний холецистит	5	10	-	-	
Хронічний гепатит	1	1	-	-	
Цироз печінки	-	1	-	1	
Хронічний панкреатит	1	3	-	-	

2.1.2. Характеристика аутопсійних випадків. Проведено ретро- та проспективний аналіз 186 протоколів розтинів померлих віком 17-93 років по Львівському обласному патологоанатомічному бюро: дані архіву аутопсій за 15-річний період (з 1987-2002 р.р.), з аневризмами аорти різних нозологічних форм і локалізації: 143 чоловіків і 43 жінок.

Розподіл аутопсійних випадків проведено за наступними критеріями: віковими групами (табл. 2.8); нозологічними формами (табл. 2.8); локалізацією і морфологічним типом аневризми (табл. 2.9); ускладненнями (табл. 2.10, 2.11); терміном настання смерті (табл. 2.12).

Виявлено такі нозологічні форми АА: атеросклеротичні аневризми у 118 осіб віком 48-93 років: 90 чоловіків та 28 жінок, медіанекроз аорти у 24 осіб віком 37-70 років: 20 чоловіків та 4 жінок, неспецифічні інфекційні аневризми у 15 осіб віком 22-73 років: 10 чоловіків та 5 жінок, синдром Марфана у 11 осіб віком 17-35 років: 8 чоловіків та 3 жінок, аневризми, як ускладнення неспецифічного аорто-артеріїту у 10 осіб віком 44-72 років: 7 чоловіків та 3 жінок, ревматичні – у 6 чоловіків віком 27-67 років, сифілітичну аневризму у 56 річного хворого та постстенотичну аневризму у 35 річного пацієнта.

За терміном настання смерті досліджені випадки були класифіковані наступним чином:

1. догоспітальна летальність (раптова смерть) – 15 випадків; смерть вдома у 3 чоловіків віком 57-83 років; смерть під-час транспортування – 12 осіб віком 32-93 років: 8 чоловіків та 4 жінок;
2. госпітальна летальність: доопераційна смертність – 51 пацієнт віком 27-82 роки: 43 чоловіки та 8 жінок; інтраопераційна смертність – 9 осіб віком 17-78 років: 8 чоловіків та 1 жінка; післяопераційна смертність – у 112 осіб віком 23-87 років: 81 чоловіків та 31 жінка.

Таблиця 2.8

Аневризми аорти: розподіл аутопсійних випадків за нозологічними формами та віковими групами

Нозологічні форми	Вікові групи								Всього
	<31	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71 - 80	> 80		
Атеросклеротичні	-	-	1	4	35	60	18	118	
С-м Гзелля-Ердгейма	-	1	4	10	9	-	-	24	
Мікотичні	1	3	5	3	3	-	-	15	
НАА	-	-	4	2	3	1	-	10	
С-м Марфана	3	8	-	-	-	-	-	11	
Ревматичні	1	1	1	2	1	-	-	6	
Сифілітичні	-	-	-	1	-	-	-	1	
Постстенотичні	-	1	-	-	-	-	-	1	
Всього	5	14	15	22	51	61	18	186	

Таблиця 2.10

Розшаровувальні аневризми аорти: розподіл аутопсійних випадків за ускладненнями

Ускладнення	Кількість випадків (за класифікацією De Bakey)		
	I тип	II тип	III тип
Розрив аневризми.	7	15	-
Внутрішня кровотеча	4	-	1
Заочеревинна гематома	1	-	2
Гемоперігонеум	-	-	1
Обтурація гірл гілок аорти відшарованою інтимою	4	1	1

Таблиця 2.11

Мішкоподібні, веретеноподібні та несправжні аневризми аорти: розподіл аутопсійних випадків за ускладненнями

Ускладнення	Морфологічний тип аневризму			
	Мішкоподібні	Справжні		Несправжні (псевдоаневризми)
		Веретеноподібні	Кількість випадків	
Тромбоз аневризмати- чного мішка	Повна обтурація тромбом просвіту аорти	-	1	-
	Обтурація пристінковим тромбом гірл гілок аорти	1	5	-
	Тромбоемболії	1	2	-
Кровотеча	Розрив аневризми	28	60	6
	Прорив аневризми У просвіт порожнистих ор- ганів	2	-	1
Узування кісток		1		1

Таблиця 2.12

Аневризми аорти: розподіл аутопсійних випадків за терміном настання смерті

Термін настання смерті	Морфологічний тип аневризму				
	Кількість випадків				
	Справжні		Несправжні (псевдоаневризми)		
	Мішкоподібні	Веретеноподібні		Розшаровувальні	
Доопераційна летальність	Смерть вдома	2	1	-	-
	Транспортна летальність	1	10	-	1
	Смерть у приймальному відділенні	7	5	-	1
	Смерть у спеціалізованому хірургічному відділенні	2	1	-	2
Інтраопераційна летальність	Смерть у реанімаційному відділенні	10	18	1	4
	Смерть у реанімаційному відділенні	4	2	-	3
Післяопераційна летальність	Смерть у реанімаційному відділенні	25	48	5	19
	Смерть у спеціалізованому хірургічному відділенні	2	10	1	2

## 2.2. Методи дослідження

З метою виконання основних завдань дослідження, нами проведено вивчення випадків АА різних нозологічних форм, морфологічних типів та локалізації з застосуванням адекватних методик.

Ретроспективно, методом вибірки, а також проспективно опрацьовано за 15-річний період (з 1988-2002 р.р.) медичні карти 425 стаціонарних хворих: 345 чоловіків і 80 жінок, що перебували на лікуванні в ангіохірургічному, кардіохірургічному № 1, хірургічному відділенні № 1 Львівської обласної клінічної лікарні. Проаналізовано клінічні прояви, морфологічні типи, локалізацію аневризми, їх ускладнення, дані лабораторних та інструментальних методів дослідження, застосовані методи лікування, ранні ускладнення та результати оперативних втручань. Проте, у зв'язку з все частішим застосуванням методу оперативного виключення аневризми з кровотоку без її резекції, відсутністю гістологічного заключення, про нозологічну приналежність цих АА можна судити лише приблизно, завдяки наявності інформації у вигляді деяких нюансів клінічного перебігу та інтраопераційних макроскопічних даних.

Пізні післяопераційні ускладнення вивчено на ретроспективному – 15 випадках та проспективному матеріалі – 5 випадках повторного поступлення хворих за період від 1 місяця до 7 років після оперативного лікування АА.

50 хворим, прооперованим з приводу аневризми, з метою більш детального вивчення пізніх ускладнень та якості їх життя було розіслано анкети з пропозицією самостійно охарактеризувати свій загальний стан та



якість життя. З метою виявлення компенсованих, субклінічно та малосимптомно перебігаючих ускладнень проведено клінічне, лабораторне та інструментальне їх реобстеження. Дослідження проводилось по типу випадок-контроль і, на нашу думку, за своєю достовірністю та рівнем доказовості відповідає 2 варіанту досліджень за А. Li Wan Po.

Анкета опитування розроблялась згідно принципів доказової медицини з застосуванням Windows-сумісної автоматизованої системи підготовки та проведення опитування, створеної О. В. Терендій з Інституту прикладних проблем механіки і математики ім. Я. С. Підстригача НАН України, та апробованої спільно з автором дисертації.

Програмний комплекс АСПО має так званий “дружній інтерфейс” та містить засоби для створення анкет (перелік запитань), що мають ієрархічну структуру (яку детальніше опишемо нижче) так і для проведення опитування всіх категорій респондентів, причетних до процесу встановлення діагнозу. Метою проведення такого опитування є отримання значення вектора факторів для конкретного пацієнта. Аналіз значень складових цього вектора системою та медичним персоналом дає можливість робити загальні висновки про захворювання пацієнта. За допомогою розробленого програмного забезпечення створено анкету з потрібним для даного дослідження набором факторів.

Системою АСПО підтримується створення таких типів запитань:

#### 1. Запитання вибору:

а) “Так-Ні” запитання, альтернативні відповіді на які задаються при налаштуванні системи;

б) одинарного вибору, де потрібно вибрати лише один із запропонованих варіантів відповіді;

в) множинного вибору, в яких можна вибирати одночасно декілька альтернатив із запропонованого списку;

2. Відкриті запитання, в яких є поля для нестандартної відповіді.

3. Комбіновані запитання: запитання типу вибору 1.б) або 1.в) із полями для нестандартних відповідей. Найчастіше запитання такого типу використовують у дослідницькій роботі.

Запитання поділяються на основні та уточнювальні. Відмінність між основними і уточнювальними запитаннями полягає в тому, що основні запитання задаються обов'язково, а уточнювальні – лише після отримання певної відповіді, яка потребує корекції, на запитання вищого рівня ієрархії.

В анкеті допускається довільна кількість підрівнів ієрархії. На першому підрівні знаходяться основні запитання, а уточнювальні, які задаються для уточнення того чи іншого аспекту відповіді, знаходяться на один рівень нижче основного запитання, відповідь якого вони уточнюють. Кожен з елементів вектора факторів повинен бути пов'язаний хоча б з одним запитанням анкети. Із сказаного вище випливає, що з деякими факторами може бути пов'язане більш ніж одне запитання анкети і навпаки.

Список факторів для анкети вибирається з базової сукупності факторів, що є складовою частиною блоку даних експертної системи для підтримки процесів медичного діагностування.

Система АСПО надає можливість користувачу:

1. доповнювати анкету новими запитаннями;
2. редагувати паспорт запитань;
3. переглядати вигляд створеного запитання та імітувати процес опитування під час створення анкети;
4. використовувати шаблони як для створення формулювання запитання, так і для паспорта запитання;
5. змінювати порядок перегляду основних запитань.

Програмне забезпечення розроблене в середовищі Delphi на засадах об'єктно-орієнтованого програмування.

Також створено базу даних клінічних та аутопсійних випадків з використанням програмного забезпечення Microsoft Office 2000.

Також ретроспективно та проспективно, методом вибірки, опрацьовано дані архіву аутопсій: протоколи розтинів 186 померлих за 15-річний період (з 1988-2002 р.р.), з них проспективно вивчено 20 секційних випадків Львівського обласного патологоанатомічного бюро. Проаналізовано нозологічні форми, морфологічні типи, локалізацію аневризм, їх ускладнення та причини смерті хворих.

Патогістологічне дослідження структур стінок аневризм проводили на світловому мікроскопі фірми "Біолам" (Росія): зрізи забарвлювалися гематоксилін-еозином та альціановим синім, з використанням методик Вейгерта – Ван Гісона та Харта.

Проведені дослідження дали можливість розділити випадки АА на статистичні сукупності за такими ознаками:

1. нозологічними формами аневризм;
2. морфологічним типом аневризми – на мішкоподібні, веретеноподібні, розшарувальні АА, псевдоаневризми;
3. локалізацією та поширеністю патологічного процесу;
4. наявністю ускладнень;
5. терміном настання смерті;
6. застосованими методами лікування;
7. наявністю ранніх ускладнень та методами їх корекції;
8. наявністю пізніх ускладнень та методами їх корекції;
9. якістю життя пацієнтів в післяопераційному періоді

У вищеназваних статистичних сукупностях визначали такі параметри: емпіричну частоту та прогнозовані (min. та max.) частоти їх виявлення у подібних вибірках (довірвальний інтервал 95%), що

дозволяє прогнозувати з імовірністю 95% загальну кількість пацієнтів з певною нозологічною формою аневризму у подібних вибірках. Рішення про перевагу даної методики для нашого дослідження було прийнято, враховуючи поставлені мету та завдання дослідження, що включають необхідність прогнозування.

Довірювальні межі  $p_{\min}$  і  $p_{\max}$  ( $p_1$  і  $p_2$ ) знаходили, розв'язуючи квадратні рівняння відносно відомої величини  $p$ :

Довірювальний інтервал для вірогідності  $p$  буде:

$$I_p = (p_1, p_2).$$

При збільшенні  $n$  формули приймають наступний вигляд:

$$\left. \begin{aligned} p_1 &= p^* - t_{\beta} \sqrt{\frac{p^*(1-p^*)}{n}}, \\ p_2 &= p^* + t_{\beta} \sqrt{\frac{p^*(1-p^*)}{n}}. \end{aligned} \right\}$$

Ними, як відомо, можна користуватися у двох випадках: 1) при виконанні розрахунків у великих вибірках – при великому  $n$  (сто випадків та більше), та у вибірках, коли вірогідність виникнення події  $p$  не надто велика і не надто мала (наприклад, коли величини  $np$  і  $nq$  не менше 4, а ще краще, коли рівні або більше 10).

За вищенаведеними формулами нами, з довірювальним інтервалом 95%, проведено визначення за емпіричною частотою випадків нозологічних форм аневризму аорти прогнозованих ( $\min.$  та  $\max.$ ) частот їх виявлення у подібних вибірках.

Також застосовувалася методика прогнозування даних віддалених результатів. На практиці часто виникає необхідність знайти функціональну залежність між величинами  $x$  і  $y$ , що отримані в результаті експерименту. Часто вид емпіричної залежності відомий, але числові параметри невідомі.

Нижче розглядається наближення багаточленами таблично заданої функції по методу найменших квадратів і по методу інтерполяції.

Постановка задачі наближення функції по методу найменших квадратів. Нехай функція  $y=f(x)$  задана таблицею своїх значень:  $y_i = f(x_i)$ ,  $i=0,1,-n$ . Потрібно знайти багаточлен фіксованого ступеня  $m$ , для якого

середньоквадратичне відхилення (СКО) 
$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{n+1} \sum_{i=0}^n (P_m(x_i) - y_i)^2}$$
 мінімальне.

Тому що багаточлен  $P_m(x) = a_0 + a_1x + a_2x^2 + \dots + a_mx^m$  визначається своїми коефіцієнтами, фактично потрібно підібрати набір коефіцієнтів  $a_0, a_1, \dots, a_m$ ,

мінімізуючий функцію 
$$\Phi(a_0, a_1, \dots, a_m) = \sum_{i=0}^n (P_m(x_i) - y_i)^2 = \sum_{i=0}^n \left( \sum_{j=0}^m a_j x_i^j - y_i \right)^2$$
.

Використовуючи необхідну умову екстремума,  $\frac{\partial \Phi}{\partial a_k} = 0$ ,  $k=0,1,-m$  отримуємо так звану нормальну систему методу найменших квадратів:

$$\sum_{j=0}^m \left( \sum_{i=0}^n x_i^{j+k} \right) a_j = \sum_{i=0}^n y_i x_i^k, \quad k=0,1,-m.$$

Отримана система є системою алгебраїчних рівнянь щодо невідомих  $a_0, a_1, \dots, a_m$ . Можна показати, що визначник цієї системи відмінний від нуля, тобто вирішення існує і єдине. Однак при високих ступенях  $m$  застосування цієї системи є недоцільним. Тому метод найменших квадратів застосовують для формування багаточленів, ступінь яких не вище 5. Рішення нормальної системи можна знайти, наприклад, методом Гаусса.

Запишемо нормальну систему найменших квадратів для двох простих випадків:  $m=0$  і  $m=2$ . При  $m=0$  багаточлен прийме вид:  $P_0(x) = a_0$ . Для

формування невідомого коефіцієнта  $a_0$  маємо рівняння: 
$$(n+1)a_0 = \sum_{i=0}^n y_i$$
.

Отримуємо, що коефіцієнт  $a_0$  є середнім арифметичним значень функції в заданих межах.

Якщо ж використовується багаточлен другого ступеня  $P_2(x) = a_0 + a_1x + a_2x^2$ , то нормальна система рівнянь прийме вид:

$$\begin{cases} (n+1)a_0 + \left(\sum_{i=0}^n x_i\right)a_1 + \left(\sum_{i=0}^n x_i^2\right)a_2 = \sum_{i=0}^n y_i \\ \left(\sum_{i=0}^n x_i\right)a_0 + \left(\sum_{i=0}^n x_i^2\right)a_1 + \left(\sum_{i=0}^n x_i^3\right)a_2 = \sum_{i=0}^n y_i x_i \\ \left(\sum_{i=0}^n x_i^2\right)a_0 + \left(\sum_{i=0}^n x_i^3\right)a_1 + \left(\sum_{i=0}^n x_i^4\right)a_2 = \sum_{i=0}^n y_i x_i^2 \end{cases}$$

Наближення функції по методу найменших квадратів.

Припустимо, що функцію  $f$  можна з високою точністю апроксимувати багаточленом  $P_m(x)$  деякого ступеня  $m$ . Якщо цей ступінь задалегідь невідомий, то виникає проблема вибору оптимального ступеня апроксимуючого багаточлена в умовах, коли вихідні дані  $y_i$  містять випадкові помилки. Для рішення цієї задачі можна прийняти наступний алгоритм: для кожного  $m=0,1,2,\dots$  обчислюється величина

$$\sigma_m = \sqrt{\frac{1}{n-m} \sum_{i=0}^n (P_m(x_i) - y_i)^2}$$

За оптимальне значення ступеня багаточлена варто прийняти те значення  $m$ , починаючи з якого величина  $\sigma_m$  стабілізується чи починає зростати.

Визначення оптимального ступеня багаточлена. Визначення параметрів емпіричної залежності. Залежність  $y = f(x)$  між величинами добре описується моделлю виду  $y = g(x, a_0, a_1, \dots, a_m)$ , де вид залежності  $g$  відомий. Тоді застосування критерію найменших квадратів приводить до

задачі визначення параметрів  $a_0, a_1, \dots, a_m$  за наявності умови мінімуму

функції: 
$$\Phi(a_0, a_1, \dots, a_m) = \sum_{i=0}^n (g(x_i, a_0, a_1, \dots, a_m) - y_i)^2$$

Висновок нормальної системи рівнянь для перебування параметрів емпіричної залежності.

Якщо залежність від параметрів  $a_0, a_1, \dots, a_m$  нелінійна, то екстремум

функції 
$$\Phi(a_0, a_1, \dots, a_m) = \sum_{i=0}^n (g(x_i, a_0, a_1, \dots, a_m) - y_i)^2$$
 шукають методами мінімізації функцій декількох змінних.

Розрахунки проводились за допомогою створеної бази даних з використанням програмного забезпечення Derive та Microsoft Excel (Microsoft Office 2000), програмного забезпечення, розробленого за допомогою Turbo Basic, version 1,0 фірми Borland International Inc. для середовища DOS. Розрахунки проводились на ЕВМ фірми Daewoo з процесором Pentium 700 MHz.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних роботах здобувача:

1. Терендій О.В., Вергун А. Р. Автоматизована система підготовки і проведення опитування // 16-та відкрита науково-технічна конференція молодих науковців і спеціалістів ФМУ ім. Г.В.Карпенка НАН України. Матеріали конференції КМН-2001. – Львів, 2001. – С. 265-268.
2. Terendij O. V., Vergun A. R. On one system for organisation of questionnaires // XVI open scientific and technical conference of young scientists and specialists of the Karpenko Physico-Mechanical Institute of NAS of Ukraine. Abstracts. Lviv, 2001. – P. 73.

## РОЗДІЛ 3

АНЕВРИЗМИ АОРТИ: КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ  
НОЗОЛОГІЧНИХ ФОРМ

## 3.1. Атеросклеротичні аневризми аорти

З усіх проаналізованих нами випадків найбільший відсоток склали атеросклеротичні АА – 340 випадків. Частіше уражали осіб віком більше 50 років (табл. 3.1). Виникали переважно у чоловіків – 278 випадків, жінки хворіли значно рідше – 62 випадки. Найчастішою локалізацією атеросклеротичних аневризм за нашими даними і даними літератури [4, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 39, 40, 41, 48, 49, 57, 71, 79, 82, 91, 93, 97, 98, 101, 111, 112, 125, 128, 130, 148] була черевна частина низхідної аорти.

Таблиця 3.1

Атеросклеротичні аневризми аорти: розподіл за віковими групами

Вікові групи					Всього
41 – 50	51 – 60	61 – 70	71 – 80	> 80	
31	76	119	92	22	340

Переважно виявляли поодинокі атеросклеротичні аневризми. З них у черевній частині низхідної аорти АА локалізувалися у 327 випадків (табл. 3.2): нижче ниркових артерій – у 272, на рівні ниркових артерій – у 32 та вище ниркових артерій – у 23 пацієнтів. У 13 хворих констатовано ураження атеросклеротичним процесом інших частин аорти: у 10 секційних випадках виявлено АГА, у двох – АДА та у 1 померлого – АВА. У 43 осіб було констатовано множинні аневризми черевної частини аорти.



Таблиця 3.2

Атеросклеротичні аневризми аорти:  
розподіл за локалізацією

Анатомічні частини аорти			Кількість випадків	
Висхідна частина			1	
Дуга			2	
Низхідна частина	Грудний відділ		10	
	Черевний відділ	Супраренальна частина	23	327
		Рівень ниркових артерій	32	
		Інфраренальна частина	272	

У 35 пацієнтів ці АА ускладнилися локальним розшаруванням, яке розвинулося, очевидно, як наслідок виражених атеросклеротичних змін: бляшок з атероматозом і виразкуванням. Розрив аневризми констатовано у 140 хворих (табл. 3.3), з них у 29 осіб виявлено розрив розшаровувальної атеросклеротичної аневризми. При розриві аневризми черевної частини утворювалась гематома заочеревинного простору – 112 випадків, досить часто вона проривала у черевну порожнину з розвитком гемоперитонеуму – таке ускладнення констатовано у 25 пацієнтів. На одній аутопсії виявлено розрив атеросклеротичної АВА – хворий загинув від гемоперикарду з тампонадою серця. В двох осіб виявлено гемоторакс – причиною смерті став розрив атеросклеротичної аневризми грудної частини низхідної аорти. Але такі випадки є поодинокими і казуїстичними, являються надзвичайно рідкісною знахідкою на секції. Частим ускладненням атеросклеротичних

АА був тромбоз аневризматичного мішка. У 10 осіб було виявлено обтурацію тромботичними масами гирл гілок аорти; на трьох аутопсіях – тромбоемболію магістральних артерій (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Атеросклеротичні аневризми аорти: розподіл за ускладненнями

Ускладнення		Кількість випадків
Тромбоз аневризматичного мішка	Повна обтурація тромбом просвіту аорти	1
	Обтурація пристінковим тромбом гирл гілок аорти	10
	Тромбоемболії	3
Кровотеча	Розрив аневризми	140
	Прорив аневризми у просвіт порожнистих органів	2
Узурування кісток		1

Патогістологічно виявляли: в інтимі – атеросклеротичні бляшки з атероматозом і виразкуванням; у медії – дезорганізацію м'язово-еластичних елементів зі зникненням їх у місці розширення, петрифікацією і склерозом; в адвентиції – фіброз, лімфогістіоцитарну інфільтрацію навколо v.vasorum.

### 3.2. Ідіопатичний кістозний медіанекроз аорти

Етіологія ідіопатичного кістозного медіанекрозу аорти – синдрому Гзелля-Ердгейма остаточно не з'ясована [2, 14, 34, 35, 36, 53, 92, 94, 100, 107, 110, 114, 116, 127]. Як відомо, значний відсоток становлять пацієнти, які страждають гіпертонічною хворобою, нерідко розшарування виникає на висоті гіпертонічного кризу [14, 53, 105, 106, 114, 140, 141, 142]. У двох виявлених нами випадках розшарувальна аневризма аорти другого типу (за класифікацією Де Бекі) виникла на фоні декомпенсованої хронічної ниркової недостатності з уремією. МНА нерідко уражав людей, робота яких була пов'язана з дією важких металів (найчастіше свинцю) – 10 випадків.

Виявлено 33 випадки медіанекрозу аорти (МНА). Синдром Гзелля-Ердгейма найчастіше уражав осіб, віком 40-60 років: найменший вік хворого – 32, найбільший – 70 років. Надрив інтими (проксимальна фенестрація) локалізується у висхідній аорті над аортальними клапанами. Інтрамуральна гематома нерідко поширювалася на значну довжину, утворюючи несправжній канал (рис. 3.1, 3.2, 3.3), аж до субтотального чи тотального розшарування стінки аорти.

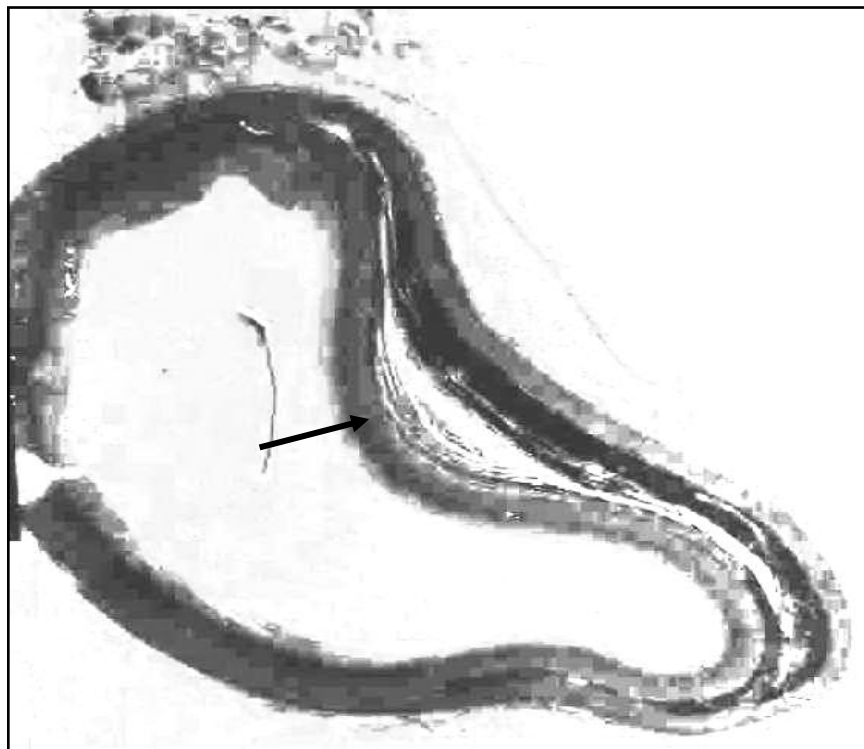


Рис. 3.1. Ідіопатичний кістозний медіанекроз аорти. Гостра розшарувальна аневризма у хворого С., 62 роки. Поперечний зріз. Стрілкою показано відшаровану інтиму. Фарбування гематоксилін-еозином. x 300.

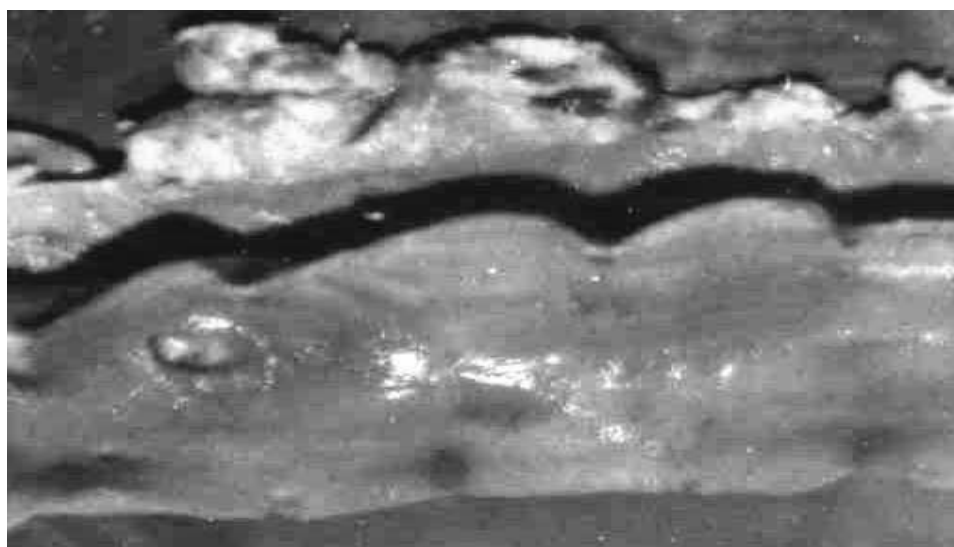


Рис. 3.2. Ідіопатичний кістозний медіанекроз аорти. Гостра розшарувальна аневризма у хворого П., 54 роки. Сагітальний зріз.

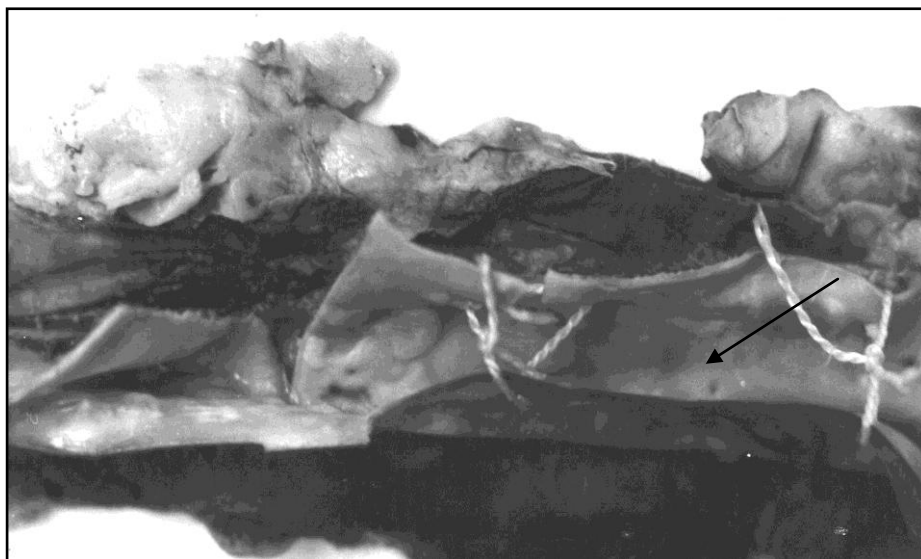


Рис. 3.3. Гостра розшарувальна аневризма внаслідок ідіопатичного кістозного медіанекрозу аорти у хворого В., 58 років. Стрілкою показано несправжній канал.

МНА виникав переважно у чоловіків – 28 випадків, жінки уражалися рідше – 5 випадків. У 15 хворих виявляли розшарувальну аневризму першого типу, у 18 випадках – другого типу (за класифікацією Де Бекі). У п'яти осіб виявлено ХРА – порожнина розшарування (інтрамуральна гематома) відкривалася у просвіт аорти [36, 94, 141].

Розрив був найчастішим ускладненням розшарувальних аневризм – констатовано у 29 пацієнтів (табл. 3.4). У 23 хворих безпосередньою причиною смерті був гемоперикард з тампонадою серця. На чотирьох аутопсіях виявлено масивний гемоторакс. У одного пацієнта констатовано наявність гематоми заочеревинного простору внаслідок розриву РАА у черевній частині аорти. У п'яти хворих було виявлено обтурацію клаптем відшарованої інтими гирл гілок аорти (у трьох – коронарної артерії, у одного – *tr. brachiocephalicus*, у іншого хворого – лівої загальної сонної, також у 1 випадку – лівої загальної сонної та лівої підключичної артерії). У трьох осіб констатовано розповсюдження інтрамуральної гематоми на

клубові артерії, на двох аутопсіях – поширення розшарування на клубові та стегнові артерії.

Таблиця 3.4

Ідіопатичний кістозний медіанекроз аорти: розподіл виявлених випадків за ускладненнями

Ускладнення		Кількість випадків (за класифікацією De Bakey)	
		I тип	II тип
Розрив аневризми. Внутрішня кровотеча	Гемоперикард	6	18
	Гемоторакс	4	-
	Заочеревинна гематома	1	-
Обтурація гирл гілок аорти відшарованою інтимою		3	2

Патогістологічно: інтима змінена мало; в медії – численні відклади альціанопозитивних речовин, множинні кистоподібні порожнини серед них, великі вогнища медіонекрозу, смугоподібні без'ядерні ділянки і виражені зміни еластичного каркасу: зони дисхромії еластичних волокон, лізису (в ділянках вогнищ медіонекрозу), набухання, розволокнення, фрагментації окремих еластичних мембран; в адвентиції – геморагічна інфільтрація, лімфогістіоцитарна – навколо *v. vasorum*.

Наводимо описання типового аутопсійного випадку МНА у 46-річного хворого С.

Хворий С., 46 років, поступив у кардіохірургічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні із клініко-інструментальною картиною хронічної розшарувальної аневризми І типу за класифікацією Де Бекі. Дані анамнезу: розшарувальна аневризма утворилась кілька місяців тому; в січні 1999 р. переніс гострий інфаркт міокарду. За фахом – зварювальник. Скарги на виражену задишку при фізичному навантаженні і в спокої, збільшення в об'ємі живота, важкість у правому підребер'ї, набряки нижніх кінцівок. Об'єктивно: ріст середній, будова тіла правильна, відживлення знижене. Шкірні покриви – бліді, акроціаноз. Виражені набряки в ділянці гомілок, гомілково-ступневих суглобів, стоп. В легенях везикулярне дихання, ознаки наявності випоту в обох плевральних порожнинах. Серцеві тони – глухі, часті екстрасистоли, артеріальний тиск 170/60 мм рт. ст. Асцит. Дані інструментальних методів дослідження: електрокардіографія (1.09.99.): синусовий ритм, частота серцевих скорочень 100/хв., шлуночкова бігеменія; електрична вісь відхилена вліво, гіпертрофія лівого передсердя і шлуночка; ознаки перенесеного передньо-перегородково-верхівкового інфаркту міокарду з переходом на бокову стінку лівого шлуночка. Ехокардіографія (2.10.99): розшарувальна аневризма висхідної аорти, неістинний канал прикриває праву коронарну артерію, істинний канал – 5,5 см, неістинний – 2.9 см, розшарування до tr. brachiocephalicus. Спостерігається дифузне зниження скоротливої функції міокарду, гіпертрофія правих і особливо лівих відділів серця. Недостатність аортального та трикуспідального клапанів, легенева гіпертензія, фракція викиду 28-35%. Було проведено пункцію плевральної порожнини (8.10.99.), в результаті якої отримано 2 л світло-жовтого

ексудату. Стан хворого прогресивно погіршувався; 11.10.99. о 9:15 наступила смерть.

На секції виявлено: грудна порожнина: листки плеври – подекуди спаяні між собою, є множинні біляві зрости з поверхнею легень; в правій плевральній порожнині визначається біля 2 л мутної, жовтуватої рідини. Порожнина перикарду: листки перикарду – потовщені, з відкладенням фібрину; вміст – до 250 мл жовтавої рідини з білявими нитками фібрину. Серце: зовнішній вигляд – конусоподібної форми. Розміри – не збільшені, маса – 350 г. Стан порожнин – звичайного об'єму; вміст порожнин – рідка кров, темні згустки крові. Пристінковий ендокард – гладкий, тонкий. Клапани – стулки тонкі, еластичні, гладкі; периметр мітрального клапану – 10 см, трьохстулкового клапану – 13 см, аортального клапану – 7 см, клапану легеневої артерії – 8 см. Товщина стінок правого шлуночку – 0,8 см, лівого шлуночку – 2,2 см. Стан міокарду – тьмяний, в'ялий, червоно-коричневий. В ділянці перегородки, верхівки та задньої стінки лівого шлуночка – зони білявої, щільної тканини з нечіткими межами, які западають.

Аорта: висхідна частина та її дуга аневризматично розширені з периметром аневризми 12 см, периметр грудної частини становить 10,5 см, периметр аорти в надбіфуркаційній ділянці – 10 см. Приблизно на 2,5-3,0 см вище аортального клапана знаходиться z-подібний надрив інтими загальною довжиною коло 2,0 см. Довкола задньої і бокової стінок аорти від самого її початку і аж до біфуркації розповсюджується псевдоканал, який наче муфтою оточує вказані стінки аорти. Канал на всьому протязі майже порожній, лише місцями є дрібні нашарування фібрину на його стінках, інтима каналу – блискуча, горбкувата. Розшарування не розповсюджується на судини, які відходять від аорти. В надбіфуркаційній зоні приблизно 2 см від місця біфуркації проходить лінійний надрив інтими довжиною 1,5 см. Інтима висхідної частини аорти і дуги – гладка,



нисхідної частини і біфуркації – з поодинокими фіброзно-ліпідними бляшками.

Патогістологічно: в аорті – вогнищева, місцями дифузна гіперплазія інтими за рахунок збільшення кількості волокнистих елементів і гладком'язевих клітин. У медії – гладком'язеві клітини з ознаками вакуолізації та формуванням “кістоподібних” порожнин, зустрічаються ділянки у вигляді смуг з відсутністю ядер, вогнища медіанекрозу. Еластичні волокна – розповсюджені дистрофічні зміни – фрагментація II-III ступеня, вогнищеві розволокнення, ділянки гіпереластозу та склерозу різної форми. Подекуди, особливо у черевній частині, наявні зони хаотично розміщених розволокнених елементів зі зміненими тенкторіальними властивостями, які чергуються з ділянками, що містять зменшену кількість елементів матриксу. Розшарування медії проходить по зовнішній третині, внутрішній канал вистелений прошарком, що складається переважно з колагенових волокон та хаотично розміщених еластичних волокон, які не формують мембран, клітинний компонент – незначний. У адвентиції – склероз, неоваскуляризація, місцями із проникненням в медію. У вінцевих артеріях – дифузна гіперплазія інтими за рахунок збільшення кількості волокнистих елементів і гладком'язевих клітин з повним звуженням судинного просвіту, еластичні волокна з ділянками фрагментації I ст., склероз адвентиції. *Aa. renalis et iliacaе communis* – вогнищева гіперплазія інтими і склероз адвентиції, еластичні волокна з ділянками фрагментації I ст. Серце (лівий шлуночок) – великовогнищевий замісний кардіосклероз, гіпертрофія та фрагментація кардіоміоцитів.

Патологоанатомічний діагноз: I. Хронічна розшарувальна аневризма (I тип за класифікацією Де Бекі). II. Компресія вінцевих артерій серця. Масивний трансмуральний постінфарктний рубець міжшлуночкової перетинки, верхівки та задньої стінки лівого шлуночка. Початкові прояви бурої індурації легень, множинні інфаркти легень. Масивні

центрочасточкові некрози печінки, дистрофія і некроз епітелію каналців нирок. Застійне повнокрів'я внутрішніх органів, гідроторакс справа, гідроперикард, анасарка. набряк головного мозку. Гіпертонічна хвороба: гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (2,2 см), помірний гломерулосклероз і артеріологіаліноз нирок, склероз та гіаліноз судин головного мозку. Гіперплазія селезінки. Холелітіаз.

Отже у чоловіка, 46 років розвинулась ХРА з утворенням двостовбурового просвіту аорти на всьому протязі, що відповідає І типу за класифікацією Де Бекі: вхідний отвір локалізувався на 2,5-3 см вище аортального клапана, порожнина розшарування відкривалась у просвіт аорти на 2 см вище її біфуркації. РАА утворилась за кілька місяців до смерті хворого і на час секції її зовнішній канал був повністю ендотелізований. Розшарування аорти розвинулось на фоні артеріальної гіпертензії; морфологічними проявами останньої були: гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, помірний гломерулосклероз і артеріологіаліноз нирок, артеріолосклероз і гіаліноз судин головного мозку. Внаслідок розшарування аорти на рівні відходження вінцевих артерій розвинулась компресія їх початкових відділів ( що відмічено при УЗД ) і розвинувся інфаркт міокарду в січні 1999 р. (за клінічними даними): на секції виявлено масивний вогнищевий кардіосклероз з ураженням значної частини міокарду лівого шлуночка. Констатовано МНА – синдром Гзелля-Ердгейма. Безпосередньою причиною смерті хворого була прогресуюча серцева недостатність. Причинами виникнення РАА у ряді випадків, імовірно, є професійні шкідливості [22, 35, 36, 94]. З огляду на те, що пацієнт мав фах зварювальника, можна припустити наявність тривалого професійного контакту зі сполуками солей важких металів, який згідно гіпотези Д. Д. Зербіно про роль ксенобіотиків у розвитку васкулітів [34, 35, 36] міг бути провокуючим чинником розвитку розшарування аорти.

Розшарування аорти внаслідок її медіанекрозу слід диференціювати з розшаровувальними аневризмами аорти іншої етіології. Це, насамперед, ускладнення НАА, синдрому Марфана, ревматизму [14, 22, 34, 51, 107]. Виявлені нами розшаровувальні аневризми – ускладнення НАА належали до третього типу (за класифікацією Де Бекі). При детальному вивченні професійного анамнезу також можна виявити хронічну інтоксикацію сполуками важких металів. Але патогістологічно при НАА не візуалізують вогнищ медіанекрозу. Виняток становлять випадки поєднаної патології: НАА з МНА (рис. 3.4.), що також підтверджує гіпотезу про подібність їх етіологічних чинників; розшаровувальну аневризму І типу за класифікацією Де Бекі виявлено на двох аутопсіях [22, 34, 35, 36, 94].

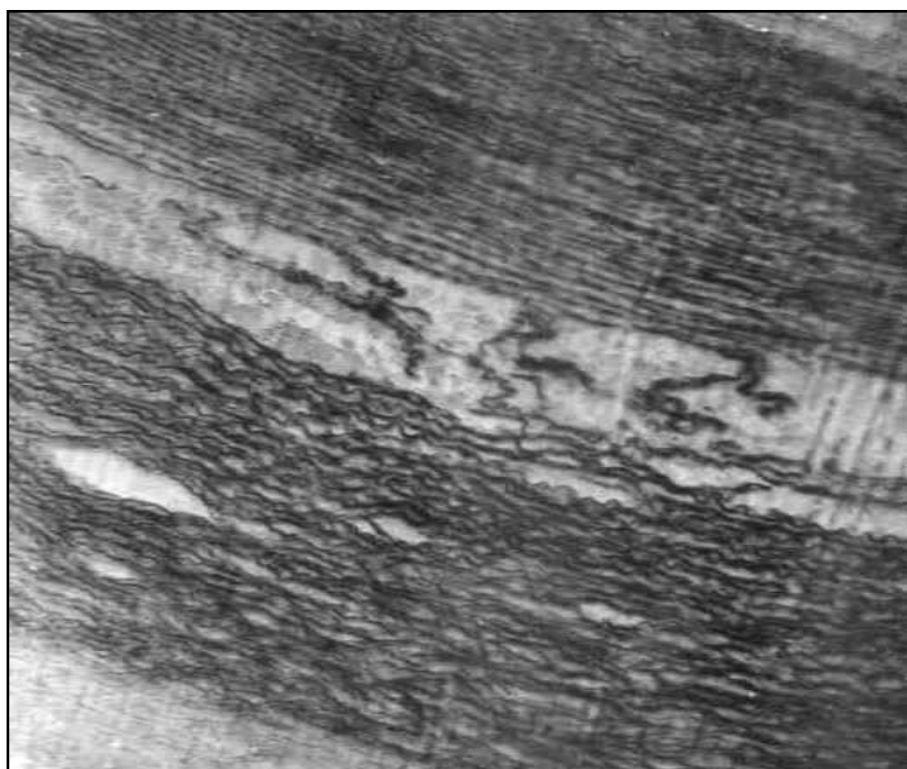


Рис. 3.4. Випадок поєднаної патології: НАА та ідіопатичний кістозний медіанекроз аорти у хворого С., 62 роки.

### 3.1.3. Неспецифічні інфекційні (мікотичні) аневризми аорти

З ретроспективно та проспективно проаналізованих нами випадків аневризми у 18 пацієнтів констатовано ІАА. Виявлені аневризми були бактерійного генезу. Виникали переважно у чоловіків – 13 випадків, жінки уражалися рідше – виявлено п'ять випадків. Найчастіше хворіли особи молодого, працездатного віку (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Інфекційні (мікотичні) аневризми аорти: розподіл за віковими групами

Вікові групи					Всього
<31	31-40	41-50	51-60	61-70	
1	4	6	4	3	18

У 10 осіб ІАА були ускладненнями септичного ендокардиту (табл. 3.6), локалізувались у синусах Вальсальви та у висхідній аорті. Причиною смерті одного хворого став розрив мішкоподібної АВА. На одній аутопсії було виявлено розшаровувальну АВА, ускладнену розривом.

Морфогенез цих ІАА до кінця не вивчений. На усіх аутопсіях виявляли патологічні зміни аортальних клапанів: деформацію, множинні бородавчасті вегетації; патогістологічно – ознаки бородавчастого ендокардиту з склерозом, вогнищевим гіалінозом та кальцинозом клапанів. Бактерійний аортит, як відомо, виникає внаслідок поширення інфекції на синуси Вальсальви і висхідну частину аорти [1, 14, 69, 73, 81, 96, 117, 118, 136, 147, 151]. Деструктивні зміни м'язево-еластичних елементів можуть призводити до ослаблення стінки і виникнення аневризми [33, 151]. Патогістологічно: стінка висхідної аорти різко інфільтрована лейкоцитами; інтима потовщена, поодинокі плями і атеросклеротичні бляшки, дрібні пристінкові тромби; у медії – дистрофічного характеру зміни м'язево-еластичних елементів, їх дезорганізація, незначні відклади

глікозаміногліканів, поодинокі кистоподібні порожнини, виражена лімфогістіоцитарна інфільтрація; в адвентиції – виражений фіброз, потовщення стінок, лімфогістіоцитарна інфільтрація навколо v. vasorum.

ІАА виникали також внаслідок гнійних ускладнень оперативних втручань на органах заочеревинного простору [4, 15, 16, 29, 33, 50, 52, 54, 55, 67, 74, 80, 85, 113, 117, 132, 147, 148, 150, 151] – 7 випадків і середостіння [152] – 1 випадок – як наслідок нагноєння після операції перев'язки відкритого артеріального (Боталового) протоку (див. табл. 3.6). В шести осіб причиною формування псевдоаневризм (пульсуючих гематом) стало нагноєння ложа аллопротеза. У п'яти з них вони ускладнились розривом.

Таблиця 3.6

Інфекційні (мікотичні) аневризми аорти: розподіл за етіологічними чинниками

Етіологічні чинники		К-ть випадків
Септичний ендокардит		10
Гнійно-септичні ускладнення оперативних втручань	На органах заочеревинного простору	7
	На органах середостіння	1

При патогістологічному дослідженні стінки аорти, прилеглої до анастомозу, констатовано потовщення інтими за рахунок фіброзу з домішкою невеликої кількості еластичних волокон. В товщині інтими в деяких препаратах подекуди виявляли кальциновані атеросклеротичні бляшки. Між інтимою середньою оболонкою – сплетення еластичних волокон. Середня оболонка витончена, представлена еластичними

волокнами з невеликою кількістю колагенових структур. Зовнішня еластична мембрана складається з пучків еластичних волокон з ділянками розшарування і деструкції за рахунок вклинення та розростання зрілої грануляційної тканини, інфільтрованої лімфоцитами з домішкою поодиноких нейтрофільних лейкоцитів. В адвентиції – нерівномірний фіброз, вогнищева лімфоцитарна інфільтрація. Виявлено також інкапсульовані залишки шовного матеріалу, навколо яких помірна лімфоцитарно-макрофагальна реакція з гігантськими клітинами.

При патогістологічному дослідженні структур стінок клубових та стегнових артерій в зонах анастомозів констатовано гіперплазію інтими з вогнищевими потовщеннями, що містять колагенові структури. В середній оболонці вогнищева і дифузна лімфоцитарна інфільтрація з розростанням зрілої грануляційної тканини. Зовнішня еластична мембрана представлена еластичними волокнами з деструкцією і продуктивним запаленням – інфільтрацією лімфоцитами і поодинокими макрофагами. В адвентиції – нерівномірно виражений фіброз, дифузна, подекуди вогнищева лімфогістіоцитарна інфільтрація. В усіх шарах стінок артерій виявлений шовний матеріал в грубій фіброзній капсулі. Навколо залишків шовного матеріалу лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація з гігантськими клітинами.

При дослідженні артеріальної стінки в ділянці анастомоза та гнійної рани нерідко виявляли [88] пристінковий тромб з різноманітним ступенем організації. Інтима потовщена за рахунок дифузного фіброеластозу. В зоні дефекту стінки наявна поліморфноклітинна запальна інфільтрація, з великою кількістю нейтрофільних лейкоцитів та лімфоцитів, що проникають через всі шари артеріальної стінки. Виявлена деструкція зовнішньої і внутрішньої еластичних мембран. В середній оболонці дифузна лімфоїдно-клітинна інфільтрація з домішкою нейтрофільних лейкоцитів. Адвентиція фіброзно змінена. В усіх шарах артеріальної стінки

виявлено шовний матеріал, оточений неспецифічною грануляційною тканиною, і залишки фіброзної капсули, що містить гігантські багатоядерні клітини.

Констатовано наявність у зовнішній еластичній мембрані ділянок розшарування і деструкції еластичних волокон. Дані зміни незалежно від терміну розвитку несправжньої аневризми характеризуються також розростанням фіброзної тканини. Клітинний склад інфільтруючої фіброзної тканини свідчить про наявність продуктивного хронічного запалення в структурах стінки. Очевидно, локальний в'ялоперебігаючий запальний процес, охоплюючи адвентицію, руйнує зовнішню еластичну мембрану. Цей факт може бути пусковим моментом в генезі аневризми, оскільки адвентиція та зовнішня еластична мембрана є основою надійності анастомоза.

#### 3.4. Синдром Марфана

Нами проаналізовано 15 випадків синдрому Марфана у осіб віком 17-35 років: десять з них – у чоловіків і п'ять у жінок. Усі випадки виявлені у вікових групах 21-30 та 31-40 років. Дев'ять хворих перебувало на стаціонарному лікуванні у кардіохірургічному відділі № 1; шість – у інших відділеннях ЛОКЛ. У всіх випадках було констатовано виражену форму синдрому з локалізацією патологічних змін у двох системах; у п'яти випадках – у трьох і більше системах органів (табл. 3.7).

У семи хворих було констатовано наявність стигм дисембріогенезу. У всіх випадках було виявлено зміни скелету та серцево-судинної системи. Ріст хворих був більше 185 см, арахнодактилію констатовано у чотирьох осіб. Ці характерні для синдрому Марфана зміни, як відомо, виникають внаслідок видовження трубчастих кісток [51]. У семи випадках виявлено

деформацію груднини. Виявляли також ураження серцево-судинної системи.

У п'ятьох хворих констатовано наявність мішковидних АСВ, у трьох випадках – РАА I типу, у двох – РАА II типу і у п'яти – поєднання АСВ і РАА II типу (за класифікацією Де Бекі). У дев'яти осіб виявлено патологічні зміни клапанів. Проплапс мітрального клапану констатовано у шести осіб. У трьох померлих на секції виявлено двостулковий аортальний клапан; у двох з них ця аномалія поєднувалась з укороченням сухожильних хорд. Аневризми легеневого стовбуру виявлено на двох аутопсіях.

У восьми випадках констатовано також ураження органів зору. На одному секційному випадку виявлено подвоєння головки підшлункової залози. У одній померлої на аутопсії констатовано наявність дворогої матки.

Таблиця 3.7

Частота первинного ураження різних систем органів при синдромі Марфана за даними аналізу клінічних та аутопсійних випадків

Системи органів	Загальна кількість уражених систем органів у хворих синдромом Марфана			
	I	II	III	> III
Опорно-рухова		80%	100%	100%
Дихальна			0,1%	0,3%
Серцево-судинна	100%	100%	100%	100%
Травна			0,05%	0,05%
Видільна			0,05%	0,05%
Статева			0,05%	0,05%
Ендокринна			1%	1%
Органи чуттів		80%	100%	100%



Наводимо опис типового аутопсійного випадку синдрому Марфана у жінки молодого віку.

Виявлено випадок синдрому Марфана у 22-річної жінки, яка померла раптово (1999 р. протокол № 208). Клінічний діагноз: міксоматоз мітрального клапана; недостатність мітрального клапана; недостатність аортального клапана НК II ст; артеріальна гіпертензія; хронічний пієлонефрит; спленомегалія неясного генезу; сублейкемічний лейкоз. Захворювання мало класичний перебіг, проявлялося високим зростом, астеничною тілобудовою, стигмами дисембріогенезу (низько розташовані вушні раковини, прирослі мочки, широкий завиток, маленький козелок); скелетними аномаліями (виступаючі лобні горби і надбрівні дуги, мікрогнатія, видовженої форми грудна клітка, слабо виражений грудний і поперековий кіфосколіоз, довгі кінцівки, арахнодактилія, четвертий палець ніг виступає над рядом інших); аномаліями легень (кожна містить по чотири частки); патологією серцево-судинної системи (міксоматоз мітрального клапану, останній сформований з двох стулок, кожна з яких є зрощено-подвоєною, прикріплюються до збільшеного у кількості числа хорд, укорочених і дуже щільних, які в свою чергу, фіксуються до двох спотворених папілярних м'язів; розшарувальна аневризма грудної аорти та аневризма легеневого стовбуру); подвоєнням головки підшлункової залози.

На секції виявлено: висхідна частина та дуга – інтима білувато-жовта, з множинними фіброзними бляшками. Низхідна аорта: у верхній третині грудної частини – вертикально розташована ендотелізована порожнина, у вигляді “кишені”, довжиною коло п'яти сантиметрів, глибиною 1,2-1,5 сантиметрів. У середній третині аорта циліндроподібно дилатована на протязі дев'яти сантиметрів, периметр її 16 сантиметрів. Права сторона стінки витончена до одного міліметра і розірвана наскрізь, довжина розриву сім сантиметрів. Інтима у місці аневризми вкрита тонкими

фібринозними нашаруваннями, а у верхній третині розриву – невеликим червоним тромбом. Гирла основних гілок та ниркових артерій вільні. Патогістологічно (фарбування гематоксилін-еозином, за Ван-Гізоном-Хартом, за Вейгертом): інтима висхідної аорти різко потовщена за рахунок проліферації сполучнотканинних елементів, її товщина дорівнює, а в деяких випадках перевищує товщину еластичного шару аорти, тобто середньої оболонки. В стінці аорти різкі зміни еластики: вогнищево – розповсюджений лізис, гіпереластоз окремих ділянок з формуванням груп грубих еластичних волокон, місцями з'єднаних між собою в грудочки, розволокнення їх, розділення на тонкі волокна, останні орієнтовані під різними кутами. При патогістологічному дослідженні ділянки аневризми грудної аорти, забарвленої за методом Вейгерта виявили майже повну відсутність еластичних елементів за рахунок тотального лізису. Останні наявні лише в стінках *v. vasorum*. Але і в них виявлені патологічні зміни: фрагментація еластичних елементів, вогнищевий лізис, гіпохромія і розпрямлення. При забарвленні за Ван-Гізоном-Хартом такого ж зріза – комплекс змін надзвичайно складної структури: в ділянці аневризми виявляли пухку сполучну тканину, яку перетинали пучки колагенових волокон, ксантомні клітини, запальні інфільтрати а також скупчення фібрину. Навколишня жирова клітковина також пронизана запальними інфільтратами і фібрином, масами гемолізованих еритроцитів. В *v. vasorum* і гілках аорти більш великого діаметру еластична мембрана збережена. В них спостіраються проліферація інтими у вигляді еластично-м'язевих бляшок. У черевній аорті різке і нерівномірно виражене потовщення інтими. Бляшки складаються з пухкої сполучної тканини без еластичних елементів. Лише на окремих ділянках на всю товщину стінки збережена структура середнього шару (медії), але і тут еластичні волокна розпрямлені, частково фрагментовані. У інших ділянках еластичні елементи майже відсутні або збережені у вигляді грудочок, різко

гіперхромних, в останніх окремі еластичні компоненти візуалізувати абсолютно неможливо. При мікроскопії ділянки стінки легеневого стовбура, забарвленої за методом Вейгерта виявлено лізис еластики, “розпушення” стінки з утворенням порожнин різного діаметру, фрагментація збережених витончених еластичних елементів, заміщення пухкою сполучною тканиною.

Отже, 22-річна жінка хворіла на синдром Марфана з яскраво вираженими класичними скелетними аномаліями, міксоматозом мітрального клапану і аневризмою грудної аорти. Крім того, у жінки були множинні стигми дисембріогенезу та вади розвитку внутрішніх органів. Отже, виявлений нами випадок можна віднести до типу синдрому Марфана з вираженими змінами у більше ніж трьох систем органів: серцево-судинної, дихальної, опорно-рухової, травної. Раптовий розрив аневризми аорти спричинив гостру крововтрату і смерть жінки. Слід відзначити, що хвора на протязі свого життя знаходилася під постійним медичним спостереженням і багаторазово лікувалася у спеціалізованих відділеннях, де були діагностовані деякі компоненти захворювання, але не були об’єднані в один нозологічний діагноз.

Важливу роль для постановки правильного діагнозу відіграє ретельний збір анамнезу. Для синдрому Марфана характерним є домінантний тип успадкування, при опитуванні можна виявити наявність клінічних проявів захворювання у близьких родичів. Враховуючи ці дані можна скласти генеалогічну карту і навіть спрогнозувати можливі випадки захворювання [38, 51]. Це завдання центрів по плануванню сім’ї та генетичних науково-дослідних інститутів. Для синдрому Марфана характерні патологічні зміни органів зору [22, 51], тому такі хворі часто є “пожиттєвими” пацієнтами офтальмологічних клінік [38, 139]. При огляді хворих синдромом Марфана можна виявити стигми дисембріогенезу; клінічні прояви, що свідчать за патологічні зміни в трубчастих кістках

(високий зріст, арахнодактилія); аномалії груднини, ребер, черепа, хребців. За допомогою інструментальних методів констатують наявність патологічних змін у інших системах органів [23, 38, 63, 102, 104, 108, 120, 124, 135, 137, 138, 139, 140, 142].

### 3.5. Аневризми аорти, як ускладнення неспецифічного аорто-артеріїту

Виявлено 11 випадків АА – ускладнень НАА у осіб віком 42- 72 років. У дев'яти осіб виявлено РАА ІІІ типу за класифікацією Де Бекі, шість з них ускладнились розривом. У двох хворих виявлено множинні веретеноподібні аневризми, які локалізувались у грудній та черевній частинах низхідної аорти.

Патогістологічно: інтима різко потовщена; в медії – незначні відклади ГАГ, кистоподібні порожнини, виражена лімфогістіоцитарна інфільтрація, дистрофічного характеру зміни волокнистих елементів; в адвентиції – виражений фіброз, лімфогістіоцитарна інфільтрація, потовщення стінок v.vasorum.

#### 3.1.6. “Ревматичні” аневризми аорти

Локалізувались у синусах Вальсальви та висхідній частині аорти. У 6 померлих, віком 27-67 років виявлено розшарувальні аневризми висхідної частини аорти (ІІ типу за класифікацією Де Бекі). У п'яти випадках порожнина розшарування закінчувалась сліпо у висхідній частині аорти. На одній аутопсії констатовано надклапанний розрив аорти. Морфогенез аневризму до кінця не з'ясований; в основі його – сенсibiliзація організму  $\beta$ -гемолітичним стрептококом групи А, системне ураження сполучної тканини, в тому числі сполучнотканинних елементів

клапанів і стінки аорти [14]. В анамнезі захворювання – часті ревматичні атаки. Патогістологічно: нерівномірно виражене потовщення інтими висхідної аорти; у медії – дистрофічні зміни, дезорганізація м'язево-еластичних елементів, кистоподібні порожнини, множинні дрібні петрифікати; у адвентиції – місцями виражена лімфогістіоцитарна інфільтрація; невеликі лімфоцитарні інфільтрати навколо v.vasorum.

### 3.7. Аневризми аорти іншої етіології

Як відомо, сифілітичні аневризми аорти локалізуються у висхідній частині, дузі та грудній частині низхідної аорти. За даними літератури [5, 14], можливе виникнення таких ускладнень: розриву, тромбозу аневризматичного мішка: обтурації тромбом гирл гілок аорти, тромбоемболії магістральних артерій; узурування грудини, ребер. Виявлено один випадок, ускладнений розривом. Патогістологічні зміни стінки аорти були проявами сифілітичного мезаортиту. Також у одного хворого виявлено післястенотичну АДА [11, 62, 103, 123].

Підсумовуючи результати дослідження, висвітлені у даному розділі можна констатувати, що основними морфологічними змінами стінки аорти при АА є відклади глікозаміногліканів, кистоподібні порожнини, полосовидні без'ядерні ділянки, дистрофічні зміни еластичних волокон; вогнища медіонекрозу є типовою ознакою синдрому Гзелля – Ердгейма, можуть зустрічатись у стінці АА при синдромі Марфана; у всіх досліджених випадках виявлено патологічні зміни v.vasorum. Клінічні прояви АА залежать від їх локалізації та ускладнень. Проблематично інтраопераційно встановити етіологію РАА, первинний дефект інтими якої локалізується у висхідному відділі. Медіанекроз аорти та неспецифічний аорто-артерійт досить часто зустрічаються у осіб 40-50 річного віку; при дослідженні професійного анамнезу часто можна виявити кон-такт з

важкими металами (найчастіше свинцем). Синдром Марфана є домінантно успадкованим захворюванням. При ревматичних аневризмах – в анамнезі часті ревматичні атаки. Характерна клінічна гіпердіагностика атеросклеротичних розшарувань, однак виявляється досить значний відсоток недиагностованих прижиттєво РАА іншої етіології. У черевній частині аорти можуть локалізуватися мішкоподібні, веретеноподібні, розшарувальні АА, а також псевдоаневризми, нами виявлено мішкоподібні та веретеноподібні атеросклеротичні АА, рідше – мікотичні аневризми, РАА як наслідок неспецифічного аорто-артеріїту.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних роботах здобувача:

1. Вергун А.Р. Аневризми аорти: клініко – морфологічний аналіз // “Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз.” Матеріали 6 Конгресу патологів України. – Вінниця, 1998. – С. 61-64.
2. Вергун А.Р. Аневризми аорти: патоморфологічні зміни // Тези доповідей 58-ої загальноуніверситетської студентської наукової конференції. – Львів, 1997. – С.18-19.
3. Вергун А. Р. Аневризми аорти: патоморфологічні зміни структур стінок *v. vasorum* // Актуальні питання мікроциркуляції при патології внутрішніх органів. Матеріали науково-практичної конференції. – Чернівці, 2002. – С.9-10.
4. Вергун А. Р. Атеросклеротичні аневризми аорти: аналіз секційних випадків // II Українська конференція молодих вчених присвячена пам'яті академіка Володимира Веніаміновича Фролькіса. Матеріали конференції. – Київ, 2001. – С. 17-18;
5. Вергун А.Р. “Бактеріальні” аневризми аорти: клініко – морфологічний аналіз // Тези доповідей 59-ої

- загальноуніверситетської студентської наукової конференції. – Львів, 1998. – С. 59.
6. Вергун А. Р. Неспецифічні інфекційні аортити, ускладнені аневризмами // Практична медицина. – №3. – 2002. – С.43-44.
  7. Вергун А.Р. Розшарування аорти (розшарувальні аневризми аорти): диференціальна діагностика нозологічних форм // Український журнал патології. – 1999. – № 1. – С. 26-29.
  8. Вергун А. Р. Септичний ендокардит: випадки інфекційного аортиту, ускладненого аневризмами аорти // 2-nd international scientific conference for medical students and young scientists in Lviv state medical university. Program and abstracts. – Lviv, 2001. – P.189.
  9. Вергун А. Р. Синдром Гзелля-Ердгейма: розшарування аорти внаслідок її медіанекрозу // Український медичний часопис. – 2001. – №2 / 22. – С. 124-126.
  10. Вергун А.Р. Синдром Марфана як причина виникнення аневризм аорти у осіб молодого віку: клініко-патоморфологічний аналіз // Тези доповідей 61-ої загальноуніверситетської студентської наукової конференції. – Львів, 2000. – С. 32.
  11. Грицина І. В., Вергун А.Р. Синдром Марфана: розшарувальна аневризма аорти, як причина раптової смерті // Галицький лікарський вісник. – 2000. – № 4. – С. 89-91.
  12. Кузик Ю. І., Вергун А. Р. Атеросклеротичні аневризми аорти: деякі питання морфогенезу // Галицький лікарський вісник. – 2003. - №4. – С. 118-119.
  13. Кузик Ю. І., Вергун А. Р. Ідіопатичний кістозний медіанекроз аорти: аналіз секційного випадку // Галицький лікарський вісник. – 2000. – № 3. – С. 157-158.
  14. Кузик Ю. І., Вергун А. Р. Розшарувальні аневризми аорти у осіб молодого віку: патоморфологічні зміни // 5-й Міжнародний

медичний конгрес студентів і молодих вчених, приурочений до 10-ї річниці незалежності України. Матеріали конгресу. – Тернопіль, 2001. – С. 42.

15. Кузик Ю. І., Вергун А. Р. Ураження серцево-судинної системи при синдромі Марфана: аналіз секційних випадків // 5-й Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, приурочений до 10-ї річниці незалежності України. Матеріали конгресу. – Тернопіль, 2001. – С. 177.



## РОЗДІЛ 4

АНЕВРИЗМИ АОРТИ: АНАЛІЗ ВАРІАНТІВ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА  
МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

## 4.1. Аневризми грудної аорти

Виявлено 10 АСВ інфекційного походження у осіб різних вікових груп (табл. 4.1). У одному випадку спостерігалось поєднане ураження – мішкоподібна АСВ та РАА II типу за Де Бекі, остання ускладнилась розривом з розвитком гемоперикарду і тампонади серця.

Таблиця 4.1.

Аневризми синусів Вальсальви: розподіл клінічних та аутопсійних випадків за нозологічними формами та віковими групами

Нозологічні форми	Вікові групи					Всього
	< 31	31 – 40	41 – 50	51 – 60	61 – 70	
Мікотичні	1	3	5	1	-	10
С-м Марфана	3	7	-	-	-	10
Ревматичні	1	1	1	2	1	6
Всього	5	9	6	3	1	24

У нашому матеріалі було також 10 випадків АСВ внаслідок синдрому Марфана у осіб молодого віку (див. табл. 4.1), з них у п'яти осіб виявлено поєднане ураження: АСВ та розшаровувальну АВА II типу (за класифікацією Де Бекі). У всіх досліджених випадках констатовано також вади клапанів серця, зміни опорно-рухової системи та органів зору. Причиною смерті чотирьох хворих став розрив РАА.

Виявлено також шість випадків АА “ревматичного” походження: виникнення мішкоподібних АСВ та РАА II типу за класифікацією Де Бекі. Розрив аорти був причиною раптової смерті хворих.

Нами виявлено і вивчено 61 випадок АВА аорти у осіб віком 18-80 років: 42 у чоловіків та 15 у жінок (табл. 4.2). Чинниками їх виникнення були: МНА у 33, синдром Марфана в 11, ревматизм у шести, септичний ендокардит – у восьми пацієнтів, атеросклероз у одного хворого, сифілітичний мезаортит констатовано на одній аутопсії.

Таблиця 4.2

Аневризми висхідної аорти: розподіл клінічних та аутопсійних випадків за нозологічними формами та віковими групами

Нозологічні Форми	Вікові групи							Всього
	< 31	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	> 80	
Атеросклеротичні	-	-	-	-	-	-	1	1
С-м Гзелля-Ердгейма	-	5	7	12	9	-	-	33
Мікотичні	1	4	3	-	-	-	-	8
С-м Марфана	3	7	-	-	-	-	-	11
Ревматичні	1	1	1	2	1	-	-	6
Сифілітичні	-	-	-	1	-	-	-	1
Постстенотичні	-	1	-	-	-	-	-	1

Найбільшу кількість з них – 46 випадків становили РАА. У 18 осіб виявлено РАА I типу та 28 – II типу за класифікацією Де Бекі; у 35 хворих АА ускладнилась розривом з розвитком гемоперикарду та тампонади серця, що було причиною смерті у доопераційному періоді 8 з них (табл. 4.3).

При гострому розшаруванні грудної частини аорти за даними літератури найбільш раціональним є диференційований підхід до тактики лікування в залежності від типу розшарування і розвитку ускладнень [14, 67]. Як відомо, медикаментозна терапія показана хворим з різноманітними типами розшарування аорти як початковий етап лікування; хворим з хронічним перебігом розшарувальної АА; пацієнтам з I та II типом розшарування у якості передопераційної підготовки; в гострій і підгострій стадіях хвороби – з III типом РАА. Основною її метою є запобігання прогресування розшарування, нормалізація гемодинаміки і гомеостазу [14, 141]. Ризик операцій в хронічній стадії процесу при стабілізації гемодинаміки і гомеостазу значно менший, ніж в гострій і підгострій стадіях.

Виконання реконструктивних операцій на грудній аорті, особливо при аневризмах, пов'язано з великим ризиком розвитку важких ускладнень: гострого перевантаження лівого шлуночка, фібриляції серця, інфаркту міокарда, геморагічного інсульту, ішемічного пошкодження спинного мозку, нирок і вісцеральних органів. Незважаючи на застосування обхідних шунтів, апарату штучного кровообігу для профілактики перевантаження лівого шлуночка і ішемії дистально розташованих органів, частота параплегії досягає 20%, а летальність при цих операціях залишається високою – до 28%.

П'ятьом хворим з РАА I та II типів було виконано операцію Бенталла – Де Боно: протезування аортального клапана та висхідної частини аорти “кондуїтом” (синтетичним аллопротезом із вшитим у проксимальний кінець синтетичним клапаном). Коронарні артерії реімплантувались безпосередньо в “кондуїт” (хірурги: проф. Д. Є. Бабляк, доц. Л. В. Кулик).

Після висічення стулок аортального клапану, проксимальний кінець “кондуїту” з механічним клапаном вшивали у фіброзне кільце аортального клапану, дистальну частину алопротеза анастомозували з дистальним кінцем висхідної аорти. Коронарні артерії реімплантувалися в “кондуїт”, останній обгортався залишками аневризматичного мішка за допомогою гемостатичного шва.

Іншим 14 хворим у зв'язку з технічною неможливістю реімплантації вічок вінцевих судин безпосередньо в “кондуїт” виконана операція у модифікації Каброля (хірурги: проф. Д. Є. Бабляк, доц. Л. В. Кулик). Коронарні артерії анастомозовані по типу “кінець в кінець” з додатковим аллопротезом [7, 14, 129]. Замість прямої реімплантації коронарних артерій застосовано додатковий судинний протез, кінці якого анастомозувалися з коронарними артеріями за типом “кінець в кінець”, сам же протез анастомозується “бік у бік” з “кондуїтом”.

Для зменшення крововтрати та попередження компресії кров'яними згустками “кондуїта”, хворим накладали також анастомоз між вушком правого передсердя і залишками аневризматичного мішка, якими огортали “кондуїт”. Цей анастомоз, по суті, являє собою “шунт”, який забезпечує відтік крові, що потрапила у парапротезний простір; запобігає виникненню ускладнень у вигляді утворення гематоми та компресії кров'яними згустками “кондуїта”.

Таблиця 4.3

Аневризми висхідної аорти: розподіл за ускладненнями

Ускладнення	Морфологічний тип аневризм			
	Кількість випадків			Розшарувальні
	Справжні	Веретеноподібні	Мішкоподібні	
Тромбоз аневризмичного мішка	Обтурація пристінковим тромбом гірл гілок аорти	1	-	-
	Тромбоемболії	1	-	-
Кровотеча	Розрив аневризми	1	1	22
Узурування кісток		-	1	-
Обтурація гірл гілок аорти відшарованою інтимною		-	-	5

З виявлених випадків мішкоподібних та веретеноподібних АА, усі закінчилися летально у доопераційному періоді. Розрив аневризми був причиною їх смерті.

Нами виявлено та ретроспективно вивчено 9 випадків РАА ІІІ типу за класифікацією Де Бекі, у яких проксимальна фенестрація локалізувалася у грудній частині низхідної аорти, порожнина розшарування поширювалася на черевну частину. У одного хворого наступив розрив аневризми у грудній частині з розвитком гемотораксу внаслідок прориву крові в плевральні порожнини, що було причиною смерті. У двох хворих наступив розрив РАА у черевній частині з розвитком гематоми заочеревинного простору, та у одного – з проривом крові у черевну порожнину з розвитком гемоперитонеуму. Нами виявлено також 14 випадків АГА у хворих віком 35-75 років (табл. 4.4): 13 у чоловіків та два у жінок.

Таблиця 4.4

Мішкоподібні та веретеноподібні аневризми грудної частини низхідної аорти: розподіл клінічних та аутопсійних випадків за нозологічними формами та віковими групами

Нозологічні форми	Вікові групи						Всього
	< 31	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	
Атеросклеротичні	-	-	1	4	2	3	10
Мікотичні	-	-	1	-	-	-	1
НАА	-	3	-	-	-	-	3

У чотирьох осіб наступив розрив АА з розвитком гемотораксу внаслідок прориву крові в плевральні порожнини, що було причиною їх раптової смерті.

#### 4.2. Аневризми черевної частини аорти

Найчастіше ми виявляли атеросклеротичні АЧА – у 309 осіб, з них 55 ускладнилися локальним розшаруванням. У дев'яти хворих – РАА III типу за Де Бекі були спричинені НАА (подібний випадок наводимо), локалізувалися у грудній та черевній частині низхідної частини, з поширенням процесу у одному випадку на клубові артерії. У семи осіб виявлено інфекційну псевдоаневризму (пульсуючу гематому) внаслідок нагноєння аллопротезу аорти. З виявлених нами випадків АЧА, розрив аневризми констатовано у 146 хворих з розвитком гематоми заочеревинного простору, у 25 з них – з проривом крові у вільну черевну порожнину та розвитком гемоперітонеуму.

Наводимо опис типового клінічного випадку аневризми черевної аорти у 42-річного пацієнта.

Хворий Г. 1952 року народження, знаходився на стацлікуванні у відділенні судиної хірургії ЛОКЛ з 22. 07. 1994 р. по 10. 08. 1994 р. (карта № 12358). Поступив зі скаргами на наявність пульсуючого утвору в животі, затерпання обох ніг, похолодіння обох стоп. З анамнезу відомо, що хворіє НАА на протязі 10 років – синдромом Леріша, оклюзією обох аорто-стегнових сегментів. Також страждає сечокам'яною хворобою правої нирки. 5 років тому переніс гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, 3 роки тому – операцію на лівій сонній артерії. Неодноразово лікувався у відділеннях неврології, урології, судинної хірургії. Ультрасонографічно біля нижнього полюсу лівої нирки було виявлено об'ємний утвір, з приводу чого скерований в ЛОКЛ.

Об'єктивний огляд. Загальний стан задовільний. Нормостенічної конституції, середнього відживлення. Шкірні покриви звичайного забарвлення. В легенях везикулярне дихання. ЧД 19/хв. Тони серця приглушені

ритмічні, акцент II тону над аортою. Пульс 80/хв., RR 130/80 mm. Нг. Живіт м'який, неболючий. Зліва від пупка пальпаторно візуалізується пульсуючий пухлиноподібний утвір, еластичної консистенції, розміром 6/11см. Пульсація на магістральних артеріях нижньої кінцівки не визначається. Нижні кінцівки бліді, холодні на дотик. Сечовипускання самостійне, вільне, не болюче. Симптом Пастернацького слабопозитивний справа.

Клінічний діагноз. НАА. Аневризма субренальної частини черевної аорти. Синдром Леріша. Оклюзія аорто-стегнових сегментів. ППК ІІБ-ІІІст.

Після обстеження лабораторними та інструментальними методами, у плановому порядку виконано оперативне втручання (хірург – І. І. Кобза): резекція АЧА, біфуркаційне аортостегнове алопротезування. Широка серединна лапаротомія. Виділено АЧА, що сягає від ниркових артерій до біфуркації. Права загальна клубова непрохідна, зліва непрохідна зовнішня клубова артерія. Ліву загальну клубову перев'язано. Стінка аневризми аорти була на рівні нижньої брижової артерії розширена до 10 см., покрита множинними лімфовузлами, потовщена і дуже ранима. При накладанні затискача на рівні ниркових артерій задня стінка продавлювалась, тому затискач накладено вище ниркової артерії. В аневризматичному мішку виявлена інтрамуральна гематома, що поширювалася в ліву паранефральну ділянку і масивні преципітатні нашарування, які розповсюджувалися вище ниркової артерії. Протез К-22 анастомозовано внутрішньомішково “кінець в кінець” з аортою, окутано залишками аневризматичного мішка. Бранші виведено на стегна окремими розрізами, де анастомозовано їх з глибокими стегновими артеріями. Контроль гемостазу. Рани промиті і пошарово зашиті. Ас. пов'язки. Післяопераційний перебіг без ускладнень. У задовільному стані, з покращенням, виписаний додому.



Наводимо також опис іншого клінічного випадку розриву аневризми субренальної частини черевної аорти у 69- річного хворого.

Хворий Б., 1925 року народження, поступив у відділення хірургії судин ЛОКЛ 23. 02. 1994 р. (карта № 3362) зі скаргами на гострий, розпираючий біль в животі, наявність пульсуючого утвору, загальну слабкість, втрату свідомості. Вважає себе хворим з січня 1990 р., коли ультрасонографічно встановлено діагноз аневризми субренальної частини черевної аорти (рис. 4.1).

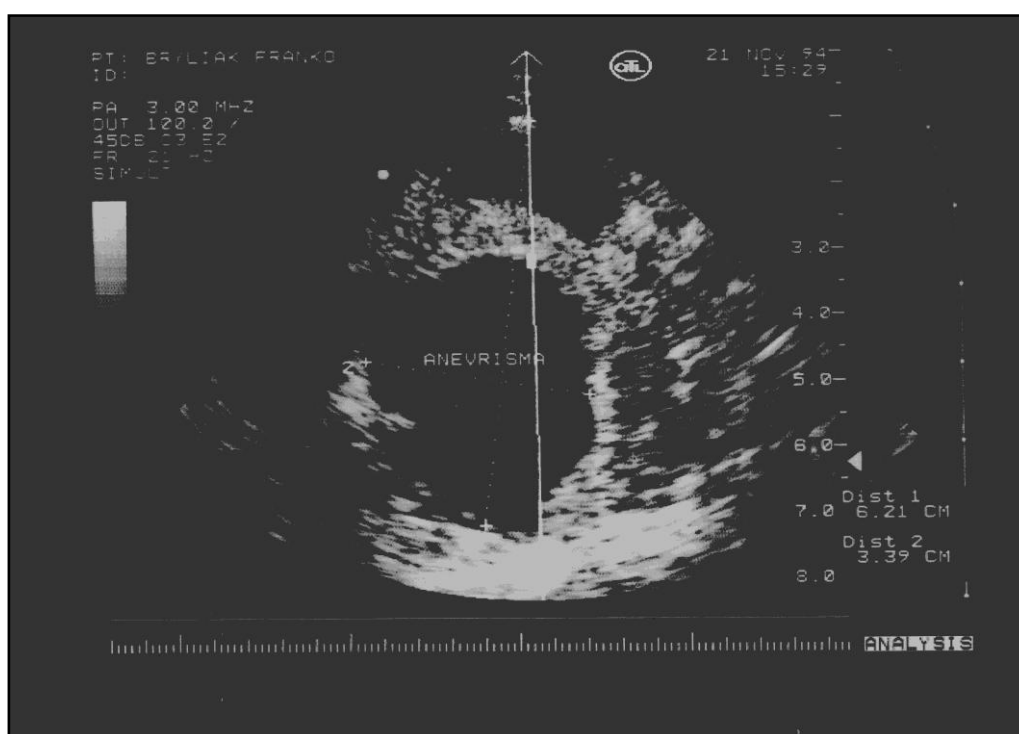


Рис. 4.1. УЗД черевної аорти. Атеросклеротична субренальна аневризма.

Знаходився на амбулаторному спостереженні протягом 2-х років. Стан значно погіршився, була короткочасна втрата свідомості. 20. 02. 1994 р. госпіталізований в урологічне відділення 5 міської лікарні, звідки у зв'язку з прогресуванням клінічної картини і значним погіршенням стану переведений в ЛОКЛ для оперативного лікування. З анамнезу відомо, що

страждає гіпертонічною хворобою з 1969 р. У 1971, 1984, 1989 р. переніс ішемічні інсульти. Палить, зловживає алкоголем.

Об'єктивний огляд. Загальний стан хворого важкий. Шкіра і видимі слизові бліді. Шкіра зі зниженим тургором, суха. Правильної тілобудови, астеничної конституції, зниженого відживлення. Периферичні лімфовузли не збільшені. В легенях везикулярне дихання, різнокаліберні множинні вологі хрипи, перкуторно – коробковий звук. Тони серця аритмічні за рахунок поодиноких екстрасистол, акцент II тону над аортою та легеневою артерією. Пульс 90/хв., RR 90/60 mm. Hg. Живіт правильної форми, візуально – виражена пульсація передньої черевної стінки. При пальпації в лівому гіпогастрії – пульсуючий утвір, верхня границя – 4 см нижче пупка, нижня чітко не визначається,  $d = 16$  см. Перистальтика значно ослаблена. Слабопозитивний симптом Блюмберга над лівим мезогастрієм, гіпогастрієм та навколупупковою ділянкою. Печінка, селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького (+) з обох боків. Пульсація на стегнових артеріях слаба. Кінцівки холодні на дотик, активні та пасивні рухи збережені. Ультрасонографічно: проксимальна (супраренальна) ділянка черевної частини аорти  $d = 4,5$  см. На 1,5-2 см. дистальніше ниркових артерій – веретеноподібне розширення аорти; найбільший  $d = 10,5$  см., з масивними пристінковими тромбами та атероматозними масами, істинний просвіт  $d = 4,5$  см. У заочеревинному просторі візуалізується великих розмірів гематома.

Клінічний діагноз. Атеросклероз. Розрив аневризми субренальної частини аорти. Гемоперітонеум. Гіпертонічна хвороба II ст. Стан після перенесених ішемічних інсультів (1971, 1984, 1989 р.).

Ургентно виконано оперативне втручання (хірург – І. І. Кобза): лапаротомія, резекція розірваної субренальної аневризми аорти. Широка серединна лапаротомія. В черевній порожнині близько 100 мл. крові. Дванадцятипала кишка припаяна до аневризми. Весь заочеревинний

простір імбібований кров'ю, аневризма 10\15 см. починалася зразу ж під нирковими артеріями і закінчувалась на біфуркації. Розрив локалізувався по задньо-медіальній поверхні зліва. Після перев'язки лівої ниркової вени обійшли аорту зразу ж під нирковими артеріями і взяли на трималку. Аорта в даному місці діаметром близько 3 см. Накладено затискачі на аорту та на клубові артерії, вскрыто аневризму. Забрано аневризматичну чашку. Прошито 3 люмбальні артерії. Відразу ж під нирковими артеріями пришито лінійний аллопротез діаметром 24 мм. Перевірено герметичність анастомозу. Дистальний анастомоз кінець в кінець біфуркації аорти. Відновлено кровопостачання. Гемостаз. Окутано протез стінками аневризми. Ушито десерозацію дванадцятипалої кишки. Пошарові шви на лапаротомну рану. Ас. пов'язка. Післяопераційний перебіг без ускладнень. У задовільному стані виписаний додому.

З неускладненими аневризмами прооперовано 110 пацієнтів, у післяопераційному періоді смерть наступила у 10 випадків. У 10 оперованих хворих з метою забезпечення адекватної анестезії застосовано ендотрахеальний наркоз, у інших – перидуральне знечулення. 80 осіб з неускладненими АЧА після застосування консервативного симптоматичного лікування (стабілізації гемодинаміки, купування больового синдрому) від оперативного лікування категорично відмовилися, були виписані.

Наводимо типовий клінічний випадок неускладненої аневризми аорти.

Хвора Б., 1916 року народження, поступила у відділення хірургії судин ЛОКЛ 25. 04. 1990 р. (карта № 8162) зі скаргами на різку біль в епігастральній ділянці, нудоту, одноразове блювання. З анамнезу відомо, що біль з'явилась за тиждень до моменту поступлення. Страждає хронічним гастродуоденітом, виразковою хворобою 12-палої кишки. У

діагностичному центрі при проведенні УЗД-дослідження виявлено патологічне розширення аорти. Госпіталізована у ангіохірургічне відділення.

Об'єктивний огляд. Загальний стан хворої важкий. Шкіра і видимі слизові бліді, чисті. Правильної тілобудови, задовільного відживлення. Лімфовузли не збільшені, набряків немає. У легенях при аускультатії – множинні сухі хрипи. Тони серця гучні, аритмічні. ЧСС на верхівці серця – 78/хв., Ps – 60/хв., RR – 220/120 mm. Hg. Живіт м'який, болючий при пальпації в епігастрії, де пальпується, більше справа пухлиноподібний пульсуючий утвір. Печінка біля краю реберної дуги, селезінка не збільшена. С-м Пастернацького позитивний, більше справа. Пульсація на обох кінцівках визначається лише на стегнових артеріях. Патологічні шуми не вислуховуються. Кінцівки холодні на дотик, шкіра на них бліда, без трофічних змін, рухи в суглобах збережені. УЗД черевної аорти. Черевна аорта нажче ниркових артерій розширена до 5,5 см. з двохконтурною стінкою, тромботичними масами. Печінка, підшлункова залоза, селезінка, нирки без виражених патологічних змін. Жовчевий міхур містить конкремент  $d=2\text{см}$ , не блокований.

Клінічний діагноз: Атеросклероз. Аневризма черевної аорти. Атеросклероз. Атеросклеротичний кардіосклероз.

Оперативне втручання (хірург – проф. М. М. Лоба) – резекція АЧА, біфуркаційне аорто-стегнове алопротезування. Широка серединна лапаротомія. Виявлено аневризму черевної частини аорти, яка сягала від ниркових артерій до зовнішніх здухвинних артерій. Аневризма була розміщена справа від хребта і куполом впиралася в печінку. Найширший діаметр складав 15 см. На аневризмі розпластана дванадцятипала кишка і ліва ниркова вена. Доступ до шийки аневризми став можливий лише після пересічення лівої ниркової вени. Аорта вище аневризми  $d =$  біля 1,5 см. Верхню брижову артерію перев'язано і пересічено. Аорту перетиснуто на

рівні вище правої ниркової артерії і аневризму розсічено вздовж. Видалено аневризматичну чашку і прошито 1 кровоточиву люмбальну артерію. Вшито біфуркаційний протез № 13 внутрішньомішково по типу “кінець в кінець” з аортою, бранші протеза у зв’язку зі значними атеросклеротичними змінами здухвинних артерій виведені через окремі розрізи на стегна де анастомозовані по типу “кінець” протеза в “бік” термінальних частин загальних стегнових артерій. Укріплено шви проксимального анастомозу. Детальний гемостаз. Пошарові шви на рани. Ас. пов’язки. Післяопераційний перебіг ускладнився розвитком посткатетеризаційного циститу, який регресував під впливом консервативного лікування. У задовільному стані, з покращенням, виписана додому.

Таким чином, серед нозологічних форм аневризм грудної частини аорти переважали РАА – синдром Гзелля-Ердгейма та Марфана. Аневризми черевної частини аорти переважно були атеросклеротичного генезу. Для оперативної корекції ануло-аортальних ектазій застосовувалися методи Бентала-Де Боно та Каброля, для оперативного лікування АЧА – їх резекція або виключення з кровообігу з подальшим лінійним або біфуркаційним алопротезуванням.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних роботах здобувача:

1. Вергун А.Р. Варіанти гілок дуги аорти // “Сучасні аспекти невідкладної медичної допомоги.” Матеріали ювілейної науково-практичної конференції, присвяченої 25-річчю створення Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги. – Львів, 1997. – Книга 3. – С.103-104.
2. Вергун А. Р. Оперативне лікування аневризм аорти: історичні аспекти та сучасні методи // Практична медицина. – 2003. – №4. – С.129-132.

## РОЗДІЛ 5

### АНЕВРИЗМИ АОРТИ: АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ

#### ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

##### 5.1. Ранні післяопераційні ускладнення

Порушення серцевого ритму та провідності виявляли на протязі трьох-семи днів після оперативного лікування аневризм висхідної аорти. Профілактику їх виникнення проводили інтраопераційно – постановкою тимчасового електрокардіостимулятора. Наявність останнього дозволяла успішно корегувати виниклі аритмії.

Нестабільну фіксацію грудини констатовано у одного хворого, що було показом до оперативної рефіксації грудини. Також у одному випадку у післяопераційному періоді розвинулось нагноєння рани та остеомієліт грудини.

Післяопераційний бактерійний ендокардит виявлено у однієї хворої, оперованої з приводу РАА II типу за класифікацією De Bakey. Після проведення консервативної терапії наступило покращення загального стану. Хвора виписана з клініки, подальша її доля невідома.

Клінічний перебіг протезного ендокардиту не завжди типовий і тому розпізнання ендокардиту часто запізніле [73]. Інколи інфекція розвивається без лихоманки або з незначним субфебрилітетом і незначно вираженими змінами у крові, що може бути у оперованого хворого і без контамінації. Але частіше ендокардит, особливо в ранні терміни після операції, носить блискавичний характер, перебігає з гектичною температурою, лихоманкою, гіпергідрозом, призводить до прогресуючої серцевої та поліорганної недостатності. Інфекція, що локалізується в проміжку між тканиною фіброзного кільця і ригідним чужорідним тілом – механічним протезом –

руйнує фіксацію протезу, приводячи до його відриву. В якості “другорядних” ознак відзначають збільшення порожнини серця і зниження фракції викиду.

У ранньому післяопераційному періоді після оперативного лікування АЧА було констатовано ряд ускладнень, деякі з яких були причиною смерті хворих.

Клінічно у 37 хворих, оперованих за життєвими показами з приводу профузної кровотечі з розірваної АЧА, виявлено виражені порушення коагуляції, що підтверджено даними лабораторних досліджень. У 17 з них розвинувся геморагічний шок та ДВЗ синдром. На аутопсіях було констатовано характерні макро- та мікроскопічні зміни у “шокових” органах. Згідно даних літератури [34], у таких випадках легені являються органом переважаючого ураження, що підтвердили також наші дослідження. Патогістологічно констатували гіперемію капілярів міжальвеолярних септ, множинні інтраальвеолярні крововиливи, мікротромби. В просвіті альвеол набряк, нейтрофіли і макрофаги, вогнища ателектазу, фокальна емфізема.

Як відомо, середня тривалість перетиснення черевної аорти становить 20-40 хвилин. При короткочасній ішемії, обумовленої перетисненням аорти, спонтанна оксидантна активність значно підвищується. Реперфузія [64, 75] асоціюється з надходженням в системний кругообіг великої кількості токсичних речовин, активацією лейкоцитів і тромбоцитів. Це обумовлює виникнення “вісцерального шоку”, при якому після успішної операції з приводу АЧА може настати смерть від зупинки серця або поліорганної недостатності. Проведення антиоксидантної терапії і зменшення тривалості перетиснення аорти дозволяє значно знизити ризик реперфузійних ускладнень.

Нагноєння лапаротомної рани виявлено у восьми осіб. Виконано зняття швів в ділянці інфільтрату, ревізію ран з одномоментним

розкриттям та спорожненням гнійників. Останні переважно локалізувались субкутанно – у шести хворих. У двох хворих констатовано субапоневротичний абсцес післяопераційної рани. У післяопераційному періоді місцево застосовувалися йодвмісні антисептики (йоддицерин та розчин бетадину), жиро- та водорозчинні мазі. Рани очистились та гранулювали. У двох пацієнтів загоєння досягнуто накладанням вторинних швів, у інших 5 випадках – загоєння вторинним натягом шляхом самовільної епітелізації гранулюючих ран.

У одного хворого внаслідок нагноєння лапаротомної рани з утворенням субапоневротичного гнійника наступило прорізання швів з розвитком евентрації сальника та петель тонкої кишки. Хворого повторно оперовано: виконано вправління евентрованих органів, некректомію крайових некрозів м'яких тканин передньої черевної стінки. Пошарова лапарорафія: спочатку ушито очеревину, іншим рядом швів “en block” (типу Донатті на прокладках з метою зменшення натягу) – апоневроз та шкіру. У післяопераційному періоді наступило ренагноєння рани, яке проте носило локальний характер та не призвело до реевентрації. Знято шви з лапаротомної рани в ділянці інфільтрату, виконано її ревізію з одномоментним розкриттям та спорожненням численних дрібних гнійників. Під впливом консервативного місцевого лікування (перев'язки з йоддицерином та левомеколем) рана очистилась. Досягнуто загоєння вторинним натягом, шляхом самовільної епітелізації гранулюючої рани.

Для раннього післяопераційного періоду характерні: поверхневе нагноєння рани, крайові некрози, лімфорей. Ускладнення виникають на 2-б добу післяопераційного періоду. Поява гематоми в області рани з наступним її інфікуванням зумовлена місцевими та загальними порушеннями гемостазу, крайового некрозу – ішемією тканин в області операційного розрізу. В відновному періоді найбільш часто спостерігають утворення лімфоцеле (сером) і інфільтрату в ділянці післяопераційного рубця, які



також можуть абсцедувати. Обсяг лікувальних заходів і тактика ведення хворого з гнійно-запальними ускладненнями визначаються його станом, локалізацією інфекційного осередку, фазою запального процесу [15].

Також у семи осіб констатовано нагноєння післяопераційних ран на стегнах, в зоні дистальних анастомозів. Останнє було поверхнєве та локальне, без залучення зони протезу та анастомозу в запально – некротичний процес та без утворення парапротезної флегмони. У трьох осіб також констатовано наявність лімфореї з рани в зоні дистальних анастомозів, у двох з них виявлено післяопераційну серому. У двох інших випадках констатовано виникнення крайового некрозу шкіри в ділянці швів. Знято шкірні шви у зоні гнійного запалення, з одномоментною ревізією ран та спорожненням абсцесів. Очищення ран досягнуто локальним застосуванням антисептиків та антибіотиків, жиро- та водорозчинних мазей. Рани гранулювали та загоїлись вторинним натягом.

У п'яти осіб у післяопераційному періоді розвинувся гострий інфаркт міокарда, що послужило причиною смерті двох з них. У інших шести пацієнтів спостерігались епізоди гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Розвиток ішемічного інсульту у післяопераційному періоді був причиною смерті 80 – річної пацієнтки, ургентно оперованої з приводу розриву аневризми.

Клінічні ознаки післяопераційної ішемії кишки виявлено у двох осіб, оперованих з приводу АЧА. Ускладнення призвело до вираженого погіршення загального стану. Незважаючи на проведені лікування (резекція некротизованої ділянки кишки), внаслідок розвитку синдрому поліорганної недостатності наступила смерть.

Причинами ішемії товстої кишки найчастіше є виключення з кровоплину басейну внутрішніх клубових артерій та непрохідність нижньої брижової артерії. Однією з причин розвитку ішемії кишків при реконструктивних, втручаннях на черевному відділі аорти вважається

безпосереднє лігування нижньої брижової артерії. Ізольована перев'язка останньої, як правило, переноситься добре. Проте передумовою для виникнення ішемії товстої кишки у цих випадках є неадекватне колатеральне кровопостачання через дугу Ріолана та систему ректальних артерій. Приблизно в третини хворих дуга Ріолана є розімкнутою, що погіршує умови колатеральної компенсації [72, 109, 121, 126].

Тромбофлебіти поверхневих вен нижніх кінцівок констатовано у чотирьох осіб. Ускладнення регресувало під впливом антикоагулянтної та антиагрегантної терапії, венотоніків. Наступило виражене покращення загального стану.

У п'яти інших пацієнтів перебіг післяопераційного періоду ускладнився розвитком післякатетеризаційного циститу. У трьох хворих, з ожирінням III ступеню, оперованих з приводу АЧА, виникла застійна бронхопневмонія. Загальний стан покращився під впливом консервативного лікування .

## 5.2. Пізні післяопераційні ускладнення

У чотирьох пацієнтів, через три – п'ять років після операції виникла мікотична псевдоаневризма проксимального анастомозу аллопротеза. У трьох випадках причиною смерті хворих стала кровотеча з аневризми. У двох осіб констатовано розрив у вільну черевну порожнину, у іншому випадку виявлено прорив аневризми у дванадцятипалу кишку з формуванням аортально-кишкової нориці та розвитком профузної дуоденальної кровотечі. Одного пацієнта прооперовано у плановому порядку, виконано резекцію псевдоаневризми з репротезуванням. У задовільному стані хворого виписано.

У п'яти осіб констатовано псевдоаневризму дистального анастомозу. Трьох з них було прооперовано – виконано тромбектомію з бранші протеза, видалення псевдоаневризми та реконструкцію дистального анастомозу. У одного хворого розрив псевдоаневризми став причиною раптової смерті.

Пізній тромбоз аорто-стегового протезу констатовано у 15 осіб. Ускладнення розвинулось у термін 1-5 років після проведення оперативного лікування АЧА. У трьох пацієнтів дане ускладнення поєднувалось з розвитком псевдоаневризми дистального анастомозу. Тромбектомію з протеза та реконструкцію дистального анастомозу виконано у 10, видалення нефункціонуючої бранші протеза з наступною її заміною та реконструкцію дистального анастомозу – у 5 хворих. Комплекс післяопераційного медикаментозного лікування включав призначення антикоагулянтів (переважно фраксипарину), дезагрегантів (аспірину, тіклідю, пентоксифіліну), антиоксидантів (ретинолу, токоферолу, тіотріазоліну), ксантинолу нікотинату, гіполіпідемічних середників, антибактеріальних середників та інфузійну терапію. У 3 осіб у післяопераційному періоді виникли місцеві ускладнення: лімфорейя у одного, поверхнєве інфікування рани з утворенням абсцесу у одного хворого, у іншого пацієнта виявлено крайовий некроз шкіри.

Складність повторних реконструкцій зумовлена [4, 32, 66]:

1. поширеністю ураження шляхів припливу та відпливу крові;
2. недостатньою інформативністю діагностичних методів оцінки стану периферійного русла
3. змінами анатомії судин і вираженістю фіброзного процесу в тканинах.

Гостру кишкову непрохідність констатовано у шести осіб. У п'яти досліджених нами випадках вона виникла як ускладнення спайкової хвороби, через 2-7 років після перенесеної операції лапаротомним доступом з приводу АЧА. Виникнення гострої кишкової непрохідності

було показом до ургентної лапаротомії; виявлено виражений злуковий процес у черевній порожнині з утворенням странгуляцій. У трьох з них виникнення некрозу було показом до резекції кишки. У двох осіб операцію завершено накладанням ентеро-ентероанастомозу, у іншому випадку – виведено дводульну ентеростому. У однієї хворої констатовано, що причиною кишкової непрохідності був obturujący рак сигмоподібної кишки. Їй було виконано операцію Гартмана.

Лігатурні кісти та нориці констатовано у семи випадках. Це ускладнення виникало через термін 3 місяці – 7 років після перенесеного оперативного втручання. Після розкриття гнійників та видалення сторонніх тіл (лігатур) загальний стан хворих покращився. У післяопераційному періоді місцево застосовувалися йоддицерин, жирно- та водорозчинні мазі. Рани очистились та гранулювали, загоїлись вторинним натягом.

5.3. Віддалені результати оперативного лікування та якість життя пацієнтів

Нами методом анкетного опитування вивчено віддалені результати та якість життя у 50 пацієнтів віком 50-85 років, 37 чоловіків та 13 жінок. Респонденти 3-5 років тому були оперовані у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні з приводу аневризм черевної частини аорти.

Вивчення якості життя пацієнтів проведено згідно принципів доказової медицини за допомогою анкети на базі Windows-сумісної автоматизованої системи підготовки та проведення опитування “АСПО”, створеної О. В. Терендій з Інституту прикладних проблем механіки і математики ім. Я. С. Підстригача НАН України.

При складанні анкети враховані наступні параметри:

1. Нозологічна форма аневризми.

2. Морфологічний тип та локалізація аневризм.
3. Наявність та повнота доопераційної верифікації супутньої патології.
4. Дата проведення операції.
5. Ургентність оперативного втручання та його ризик.
6. Тип проведеного оперативного втручання.
7. Термін післяопераційного періоду на момент проведення опитування.
8. Ранні післяопераційні ускладнення та термін їх виникнення.
  - a) Внаслідок погрішностей операційної техніки.
  - b) Внаслідок неправильного ведення післяопераційного періоду.
  - c) Внаслідок доопераційно недіагностованих супутніх захворювань.
9. Якість життя у ранньому післяопераційному періоді.
10. Пізні післяопераційні ускладнення та термін їх виникнення.
  - a) Внаслідок погрішностей операційної техніки.
  - b) Внаслідок неправильного ведення післяопераційного періоду.
  - c) Внаслідок доопераційно недіагностованих супутніх захворювань.
11. Якість життя у віддаленому післяопераційному періоді (через 1, 3, 5 років після перенесеного оперативного втручання).
12. Прогресування супутньої хронічної патології за період від моменту оперативного втручання до проведення анкетного опитування та реобстеження в амбулаторних умовах.

Найчастішим етіологічним стимулом АЧА був атеросклероз – у 44 осіб, три з них ускладнилися локальним розшаруванням. У шести хворих – РАА III типу за Де Бекі були спричинені НАА, локалізувалися у черевній частині низхідної частини. Доопераційно у 38 осіб виявлено супутні захворювання інших органів і систем (табл. 5.1). 43 пацієнтів оперовані у плановому порядку, інші сім – ургентно, з приводу ускладненої розривом аневризми. Як метод знечулення застосовано перидуральну анестезію у

поєднанні з інтраопераційною блокадою сонячного сплетення. Час перетиснення аорти становив 30-90 хвилин.

15 пацієнтам виконано лінійне, іншим 35 – біфуркаційне аорто-стегнове аллопротезування.

У ранньому післяопераційному періоді виявляли такі ускладнення: нагноєння лапаротомної рани у 2 осіб, нагноєння ран на стегнах – у 8 пацієнтів. У трьох пацієнтів спостерігались епізоди гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Тромбофлебіти поверхневих вен нижніх кінцівок констатовано у двох осіб. У двох інших пацієнтів перебіг післяопераційного періоду ускладнився розвитком післякатетеризаційного циститу.

Таким чином, безпосередніми причинами розвитку ранніх ускладнень були: погрішності операційної техніки (нагноєння післяопераційних ран), неправильне ведення післяопераційного періоду (тромбофлебіти, післякатетеризаційні цистити), доопераційно недиагностовані супутні захворювання (ІХС, порушення кровообігу в сонних артеріях).

Пізній тромбоз аорто-стегнового протезу було констатовано у 8 осіб. Ускладнення розвивалось у термін 1-5 років після проведення оперативного втручання. У двох пацієнтів дане ускладнення поєднувалось з розвитком псевдоаневризми дистального анастомозу. Тромбектомію з протеза та реконструкцію дистального анастомозу виконано у шести, видалення нефункціонуючої бранші протеза з наступною її заміною та реконструкцію дистального анастомозу – у трьох хворих.

Таким чином, безпосередніми причинами розвитку пізніх ускладнень були: погрішності операційної техніки та неправильне ведення післяопераційного періоду, що призвело до розвитку тромбозу протезу, а в окремих випадках – до розвитку аневризми дистального анастомозу.

Таблиця 5.1

Клінічні випадки аневризм аорти: розподіл за морфологічним типом та доопераційно виявленими хронічними супутніми захворюваннями

Хронічні супутні захворювання	Морфологічний тип аневризм	
	Кількість випадків	
	Справжні	
	Мішкоподібні	Веретеноподібні
Хронічний бронхіт	3	10
ІХС	6	12
Гіпертонічна хвороба	4	9
Хронічний гломерулонефрит	1	-
Хронічний пієлонефрит	2	1
Хронічний цистит	-	1
Аденома Передміхурової залози	-	4
Хронічний гастрит	8	10
Виразкова хвороба	-	1
Хронічний холецистит	-	3
Хронічний панкреатит	-	1

Дослідження показали, що якість життя пацієнтів у післяопераційному періоді залежить від віку пацієнта, об'єму проведеного оперативного лікування, наявності післяопераційних ускладнень, супутніх захворювань, терміну післяопераційного періоду. Згідно даних анкетного опитування, близько 60% респондентів вважають свій стан та якість життя

після операції вище задовільного, тоді коли через 2 роки цей показник становив 30%, а через 5 років <10% (табл. 5.2).

Виражене погіршення загального стану у пізньому післяопераційному періоді, у ряді випадків було пов'язано з виникненням післяопераційних ускладнень. У переважній більшості випадків причиною цього феномену були загострення та ускладнення фонових та супутніх хронічних захворювань різних органів та їх систем (табл. 5.3).

Якість життя пацієнтів у різні терміни післяопераційного періоду оцінювали за такими критеріями [90, 97, 98, 99, 112, 119, 125, 130, 131, 134, 144, 149]:

1. Загальне самопочуття (згідно самооцінки хворого).
2. Побутова адаптація:
  - а) Можливість самостійного пересування;
  - б) Можливість самостійного приготування та споживання їжі;
  - с) Можливість самостійного здійснення основних гігієнічних навичок та самогляду.
3. Трудова адаптація.

Відповідно до наведених критеріїв, згідно даних анкетного опитування [42, 134], у післяопераційному періоді якість життя оцінювалась як добра, задовільна чи незадовільна (табл. 5.4).

Ці критерії дозволили розділити групу анкетованих хворих на 3 підгрупи: тих, що оцінюють свою якість життя як незадовільну, задовільну та добру. Причому, згідно даних анкетування, у переважній більшості оперованих критерії якості життя з збільшенням післяопераційного періоду прогресивно погіршувались (табл. 5.5).





Таблиця 5.3

Клінічні випадки аневризм аорти: розподіл за наявністю супутніх захворювань та терміном післяопераційного періоду

Захворювання чи ускладнення, що спричинило виражене порушення загального стану пацієнта	Всього виявлених випадків									
	Термін післяопераційного періоду (роки)									
	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Хронічний бронхіт	5	5	5	6	7	7	7	7	7	7
Ішемічна хвороба серця	17	17	17	17	17	18	18	19	20	20
Гіпертонічна хвороба	7	7	8	8	8	9	9	9	9	10
Порушення мозкового кровообігу	3	3	4	4	4	4	3	2	2	3
Хронічний холецистит	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2
Хронічний панкреатит	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2
Злукова хвороба	1	2	3	3	3	3	4	4	4	4
Лігатурні нориці	7	7	6	6	5	3	1	1	-	-
Хронічний цистит	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3
Хронічний пієлонефрит	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Тромбоз протеза	-	-	1	2	2	2	3	4	4	5
Псевдоаневризма анастомоза протезу	-	1	1	2	4	4	4	Прооперовано		
Тромбоз артерій нижніх кінцівок дистальніше протезу	-	1	1	2	2	4	5	5	6	6

Таблиця 5.4

Критерії визначення якості життя пацієнтів з аневризмами черевної аорти

Критерії якості життя пацієнтів	Якість життя пацієнтів		
	Незадовільна	Задовільна	Добра
Загальний стан (згідно самооцінки хворого)	Незадовільний	Задовільний	Задовільний або добрий
Можливість самостійного пересування	Відсутня або обмежена технічними засобами (милиці, інвалідний візок)	Утруднена або частково обмежена технічними засобами (милиці, інвалідний візок)	Збережена або незначно обмежена технічними засобами (милиці)
Можливість самостійного приготування та споживання їжі;	Відсутня або утруднена, внаслідок відсутності адекватного самостійного пересування	Збережена, інколи утруднена внаслідок обмеження самостійного пересування	Збережена
Можливість самостійного здійснення основних гігієнічних навичок та самоогляду	Відсутня або утруднена, внаслідок відсутності адекватного самостійного пересування	Збережена, інколи утруднена внаслідок обмеження самостійного пересування	Збережена
Робота на попередній посаді зі збереженням кваліфікації	Неможлива	Найчастіше неможлива	В окремих випадках допустима
Інвалідність	I чи II груп	II чи III груп	Найчастіше III групи

Таблиця 5.5

Якість життя пацієнтів з аневризмами черевної аорти у віддалений термін після оперативного лікування

Якість життя пацієнтів	Всього виявлених випадків									
	Термін післяопераційного періоду (роки)									
	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Незадовільна	-	1	2	2	3	5	5	5	7	8
Задовільна	15	14	14	15	15	15	16	18	18	20
Добра	35	35	34	33	32	30	29	27	25	22

Підсумовуючи результати дослідження, висвітлені у даному розділі дисертації, слід звернути увагу на прогресивне погіршення якості життя пацієнтів у пізньому післяопераційному періоді, що корелює з терміном післяопераційного періоду, віком пацієнта, наявністю післяопераційних ускладнень, фонових та супутніх захворювань та знаходиться в опосередкованій залежності з нозологічними формами та морфологічним типом аневризми.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних роботах здобувача:

1. Вергун А. Р. Ранні гнійно-некротичні ускладнення оперативного лікування аневризми черевної аорти // IV міжнародна конференція студентів і молодих вчених “Медицина-здоров’я ХХІ сторіччя”. – Дніпропетровськ, 2003. – С. 100-101.
2. Терендій О.В., Вергун А. Р. Автоматизована система підготовки і проведення опитування // 16-та відкрита науково-технічна конференція молодих науковців і спеціалістів ФМУ ім. Г.В.Карпенка НАН України. Матеріали конференції КМН-2001. – Львів, 2001. – С. 265-268.

3. Vergun A.R. Coagulation disturbances in patients with atherosclerotic aneurism rupture of abdominal aorta // *Annales universitatis Mariae Curie-Sklodowska*. Lublin. Polonia. – Vol. XV. – Sectio DDD. – 2002. – P. 383-385.
4. Terendij O. V., Vergun A. R. On one system for organisation of questionnaires // XVI open scientific and technical conference of young scientists and specialists of the Karpenko Physico-Mechanical Institute of NAS of Ukraine. Abstracts. Lviv, 2001. – P. 73.

## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

6.1. Статистичне опрацювання результатів дослідження згідно принципів доказової медицини

Нами проведено, з застосуванням вищеописаних формул, статистичне опрацювання 425 клінічних випадків аневризми аорти, з розрахуванням емпіричної частоти та відсотка випадків окремих нозологічних форм від загальної вибірки, а також розрахуванням, з довірливим інтервалом 95%, прогнозованих (min. та max.) частот їх виявлення у подібних вибірках з метою прогнозування (згідно принципів доказової медицини) можливої частоти діагностики окремих нозологічних форм АА у подібних вибірках. Згідно результатів дослідження (табл. 6.1), атеросклеротичні аневризми становили 80%, МНА – 7,8%, мікотичні аневризми – 4,2 %, НАА – 2,6%, С-м Марфана – 3,5 %, аневризми аорти іншої етіології були відносно рідкісним явищем. Згідно розрахунків, з імовірністю 95% можна стверджувати (табл. 6.1.), що у подібних вибірках атеросклеротичні аневризми будуть становити 75,9%-83,5%, МНА – 5,6%-10,7%, мікотичні аневризми – 2,7 %-6,6%, НАА – 1,5%-4,6%, С-м Марфана – 2,2%-3,5 %.

Нами також констатовано відчутну різницю між частотою виникнення (діагностування) окремих нозологічних форм АА у осіб молодого віку (до 50 років) та у пацієнтів віком > 51 року. У першій групі немає явної переваги атеросклеротичних аневризм над іншими нозологічними формами, останні, у своїй сукупності, зустрічаються навіть частіше. Проте у другій групі атеросклеротичні АА є найбільш частою нозологічною формою, переважаючи за частотою інші нозологічні форми,

що підтверджується результатами математичного аналізу як клінічних (табл. 6.2), так і аутопсійних випадків (табл. 6.3).

Аналізуючи випадки, було констатовано наявність помірної залежності між віковими групами пацієнтів та їх смертністю від окремих нозологічних форм. Так, згідно результатів дослідження смертність від атеросклеротичних аневризм у пацієнтів, віком до 50 років становила 32,25% (з вірогідністю 95% можна стверджувати, що у подібних вибірках цей показник буде становити 23,9%-41,9%), проте у осіб віком > 51 року спостерігається її зростання до 37,86% (у подібних вибірках, імовірно, цей показник буде в межах 29%-47%). Особливе занепокоєння викликає ріст смертності у осіб з розшарувальними аневризмами, спричиненими МНА (табл. 6.4.).

Нами проаналізовано проспективно віддалені (5-річні) результати оперативного лікування аневризм черевної аорти у 50 хворих, шляхом їх анкетування та реобстеження. Констатовано, що у переважної більшості пацієнтів у пізньому післяопераційному періоді проходить виражене прогресивне погіршення загального стану та якості життя (рис. 6.1, 6.2, 6.3, 6.4), що залежить від наявності супутніх захворювань та післяопераційних ускладнень (табл. 6.5) та виражено корелює з терміном післяопераційного періоду.

Таблиця 6.1

Нозологічні форми аневризм аорти: розподіл за загальною кількістю клінічних випадків, емпіричною частотою та прогнозованими (мін. та мах.) частотами їх виявлення у подібних вибірках (довірковальний інтервал 95%)

Нозологічні форми	Загальна кількість випадків	Очікувана (прогнозована) мін. частота для подібних вибірок	Емпірична (реальна) частота (згідно результатів дослідження)	Очікувана (прогнозована) мах. частота для подібних вибірок	Очікувана (прогнозована)	
					%	%
Атеросклеротичні	340	0,759	0,800	0,835	80	83,5
МНА	33	0,056	0,078	0,107	7,8	10,7
Мікотичні	18	0,027	0,042	0,066	4,2	6,6
НАА	11	0,015	0,026	0,046	2,6	4,6
С-м Марфана	15	0,022	0,035	0,057	3,5	5,7
Ревматичні	6	0,006	0,014	0,030	1,4	3,0
Сифілітичні	1	0	0,002	0,013	0,2	1,3
Постстенотичні	1	0	0,002	0,013	0,2	1,3
Всього	425	1,000	1,000	1,000	100	100



Таблиця 6.2

Нозологічні форми аневризм аорти: розподіл клінічних випадків за віковими групами, емпіричною та прогнозованими (мін. та мах.) частотами їх виявлення у подібних вибірках (довірковий інтервал 95%)

Нозологічні форми	Вік пацієнтів											
	< 50 років						> 51 року					
	Загальна кількість випадків	Прогнозована на мін. частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована мах. частота для подібних вибірок	Загальна кількість випадків	Прогнозована на мін. частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована мах. частота для подібних вибірок	Загальна кількість випадків	Прогнозована на мін. частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована мах. частота для подібних вибірок
Атеросклеротичні	31	0,052	0,072941	0,102	309	0,683	0,727059	0,767				
МНА	12	0,016	0,028235	0,049	21	0,033	0,049412	0,074				
Мікотичні	11	0,015	0,025882	0,046	7	0,008	0,016471	0,034				
НАА	4	0,004	0,009412	0,024	7	0,008	0,016471	0,034				
С-м Марфана	15	0,022	0,035294	0,057	0	0,000	0	0,009				
Інші	4	0,004	0,009412	0,024	4	0,004	0,009412	0,024				
Всього	77	0,147	0,181176	0,221	348	0,779	0,818824	0,853				

Таблиця 6.3

Нозологічні форми аневризму аорти: розподіл аутопсійних випадків за віковими групами, емпіричною та прогнозованими (мін. та мах.) частотами їх виявлення у подібних вибірках (довірвальний інтервал 95%)

Нозологічні форми	Вік померлих											
	< 50 років						> 51 року					
	Загальна кількість випадків	Прогнозована на мін. частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована мах. частота для подібних вибірок	Загальна кількість випадків	Прогнозована на мін. частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована мах. частота для подібних вибірок				
Атеросклеротичні	1	0,001	0,005376	0,030	117	0,558	0,629032	0,695				
МНА	5	0,012	0,026882	0,061	19	0,066	0,102151	0,154				
Мікотичні	9	0,026	0,048387	0,089	6	0,015	0,032258	0,069				
НАА	4	0,008	0,021505	0,054	6	0,015	0,032258	0,069				
С-м Марфана	11	0,033	0,05914	0,103	0	0	0	0,020				
Інші	4	0,008	0,021505	0,054	4	0,008	0,021505	0,054				
Всього	34	0,134	0,182796	0,245	152	0,755	0,817204	0,866				

Таблиця 6.4

Смертність від аневризм аорти: розподіл за віковими групами, емпіричною та прогнозованими (min. та max.) частотою у подібних вибірках (довірвальний інтервал 95%)

Вік < 50 років		Кількість пацієнтів						Кількість померлих						Смертність		
		Прогно- зована	Емпірична частота (згідно результатів досліджен- ня)	Прогно- зована max. час- тога для подібних вбірок	Прогно- зована min. час- тога для подібних вбірок	Емпірична частота (згідно результатів досліджен- ня)	Прогно- зована max. час- тога для подібних вбірок	Прогно- зована min. час- тога для подібних вбірок	Емпірична частота (згідно результатів досліджен- ня)	Прогно- зована min. час- тога для подібних вбірок	Емпірична частота (згідно результатів досліджен- ня)	Прогно- зована max. час- тога для подібних вбірок	Емпірична частота (згідно результатів досліджен- ня)	Прогно- зована max. час- тога для подібних вбірок		
Нозологічні форми		0,052	0,072941	0,102	0,001	0,001	0,030	0,030	0,005376	0,030	0,239	0,322580	0,419			
Атеросклеротичні		0,016	0,028235	0,049	0,012	0,012	0,061	0,061	0,026882	0,061	0,325	0,416666	0,515			
МНА		0,015	0,025882	0,046	0,026	0,026	0,089	0,089	0,048387	0,089	0,731	0,818181	0,882			
Мікотичні		0,004	0,009412	0,024	0,008	0,008	0,054	0,054	0,021505	0,054	0,963	1	1,000			
НАА		0,022	0,035294	0,057	0,033	0,033	0,103	0,103	0,05914	0,103	0,639	0,733333	0,810			
С-м Марфана		0,004	0,009412	0,024	0,008	0,008	0,054	0,054	0,021505	0,054	0,963	1	1,000			
Інші		0,147	0,181176	0,221	0,134	0,134	0,245	0,245	0,182796	0,245	0,348	0,441558	0,539			
Всього																

Продовження табл. 6.4

Вік > 51 року												
Кількість пацієнтів												
Нозологічні форми	Прогнозована частота для подібних вибірок		Емпірична частота (згідно результатів дослідження)		Прогнозована частота для подібних вибірок		Емпірична частота (згідно результатів дослідження)		Прогнозована частота для подібних вибірок		Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	
	Прогнозована частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)	Прогнозована частота для подібних вибірок	Емпірична частота (згідно результатів дослідження)
Атеросклеротичні	0,683	0,727059	0,767	0,629032	0,558	0,695	0,695	0,629032	0,290	0,378640	0,290	0,378640
МНА	0,033	0,049412	0,074	0,102151	0,066	0,154	0,154	0,102151	0,831	0,904761	0,831	0,904761
Мікотичні	0,008	0,016471	0,034	0,032258	0,015	0,069	0,069	0,032258	0,775	0,857142	0,775	0,857142
НАА	0,008	0,016471	0,034	0,032258	0,015	0,069	0,069	0,032258	0,775	0,857142	0,775	0,857142
С-м Марфана	0	0	0,009	0	0	0,020	0,020	0	0,000	0	0,000	0
Інші	0,004	0,009412	0,024	0,021505	0,008	0,054	0,054	0,021505	0,963	1	0,963	1
Всього	0,779	0,818824	0,853	0,817204	0,755	0,866	0,866	0,817204	0,344	0,436781	0,344	0,436781

Таблиця 6.5

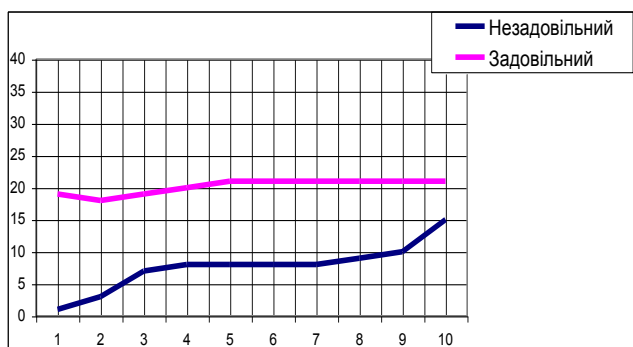
Зміни емпіричної частоти ускладнень та хронічних супутніх захворювань у різні терміни післяопераційного періоду та прогнозованих (мін. та макс.) частоти їх виявлення у подібних вибірках (довірвальний інтервал 95%)

Захворювання чи ускладнення, що спричинило вразливість порушення загального стану пацієнта	Термін післяопераційного періоду (роки)														
	1		3		5		Всього виявлених випадків			Прогнозована частота (згідно результатів дослідження) вибірок	Прогнозована частота (згідно результатів дослідження) вибірок				
	Емпірична частота	Прогнозована частота	Емпірична частота	Прогнозована частота	Емпірична частота	Прогнозована частота	Емпірична частота	Прогнозована частота	Емпірична частота			Прогнозована частота			
Хронічний бронхіт	0,043	0,1	0,214	0,070	0,14	0,262	0,070	0,14	0,262	0,070	0,14	0,262	0,070	0,14	0,262
Ішемічна хвороба серця	0,224	0,34	0,478	0,241	0,36	0,499	0,241	0,36	0,499	0,241	0,36	0,499	0,241	0,36	0,499
Гіпертонічна хвороба	0,070	0,14	0,262	0,098	0,18	0,308	0,098	0,18	0,308	0,098	0,18	0,308	0,098	0,18	0,308

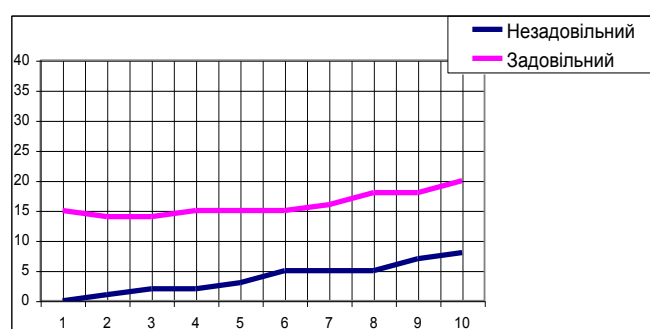
Продовження табл. 6.5

Порушення мозкового кровообігу	0,021	0,06	0,162	0,032	0,08	0,188	0,021	0,06	0,162
Хронічний холецистит	0,004	0,02	0,105	0,011	0,04	0,135	0,011	0,04	0,135
Хронічний панкреатит	0,004	0,02	0,105	0,011	0,04	0,135	0,011	0,04	0,135
Злукова хвороба	0,011	0,04	0,135	0,021	0,06	0,162	0,032	0,08	0,188
Лігатурні пориці	0,070	0,14	0,262	0,070	0,14	0,262	-	-	-
Хронічний цистит	0,011	0,04	0,135	0,011	0,04	0,135	0,021	0,06	0,162
Хронічний піелонефрит	0,004	0,02	0,105	0,004	0,02	0,105	0,004	0,02	0,105
Тромбоз протеза	-	-	-	-	-	-	0,043	0,1	0,214

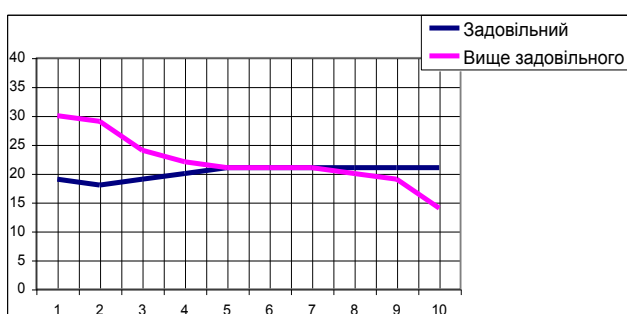
Самооцінка



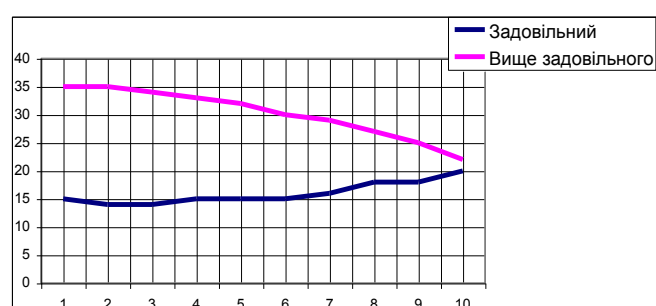
Реальність



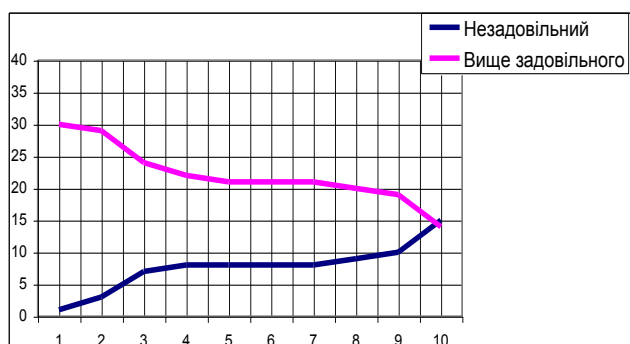
Самооцінка



Реальність



Самооцінка



Реальність

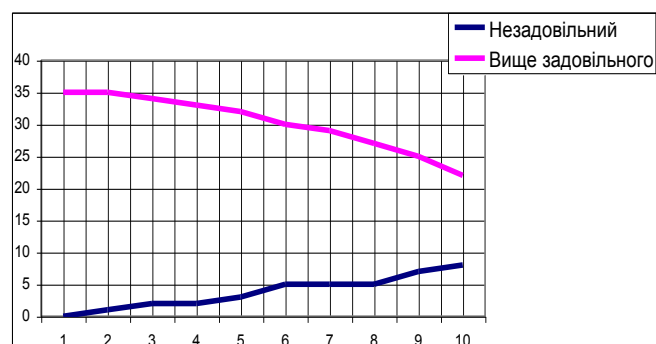


Рис. 6.1. Порівняльна характеристика динаміки змін загального стану пацієнтів за даними анкетного обстеження (самооцінка) та реобстеження (реальність) у різні терміни післяопераційного періоду.

Вісь абсцис констатує термін післяопераційного періоду, вісь ординат – кількість пацієнтів; ціна поділок по вісі абсцис становить 0,5 року.

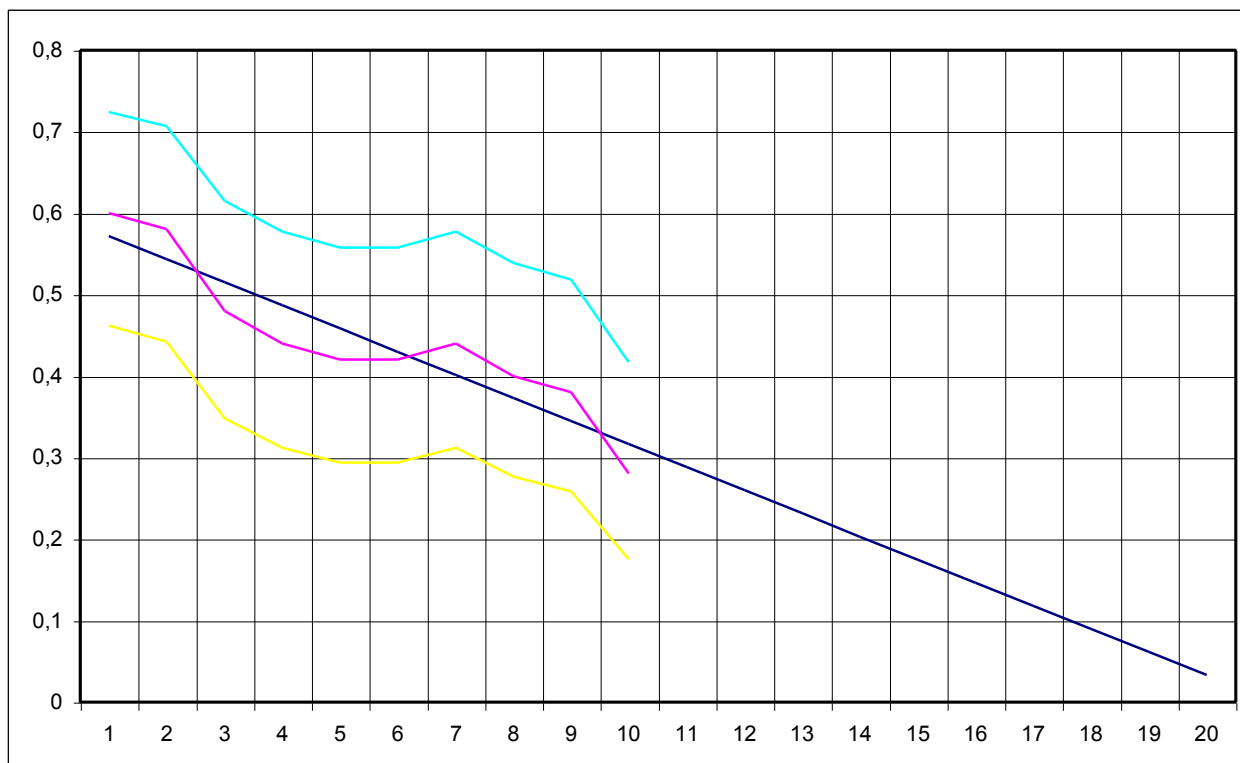


Рис. 6.2. Графічне зображення емпіричної кількості пацієнтів з добрим самопочуттям та прогнозувальна його динаміка на 10-річний період.

Вісь абсцис констатує термін післяопераційного періоду, ціна поділок по вісі абсцис становить 0,5 року. Рожева лінія показує реальну емпіричну кількість випадків доброго загального самопочуття у різні терміни післяопераційного періоду; голуба та жовта лінії обмежують (min. та max.) частоти їх виявлення у подібних вибірках (довірительний інтервал 95%); синьою лінією графічно зображено вірогідну прогнозувальну динаміку кількості пацієнтів з добрим самопочуттям на 10-річний період.



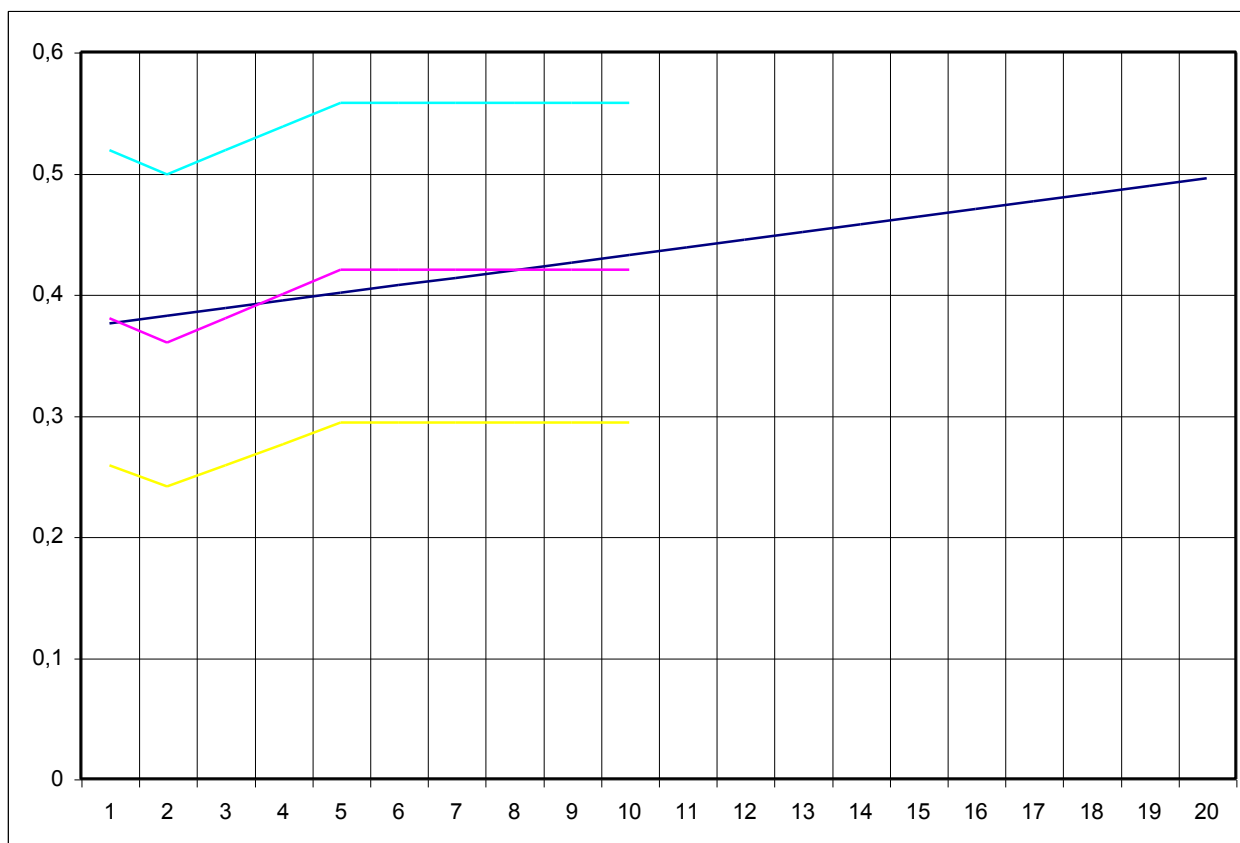


Рис. 6.3. Графічне зображення емпіричної кількості пацієнтів з задовільним самопочуттям та прогнозувальна його динаміка на 10-річний період.

Вісь абсцис констатує термін післяопераційного періоду, ціна поділок по вісі абсцис становить 0,5 року. Рожева лінія показує реальну емпіричну кількість випадків задовільного загального самопочуття у різні терміни післяопераційного періоду; голуба та жовта лінії обмежують (min. та max.) частоти їх виявлення у подібних вибірках (довірительний інтервал 95%); синьою лінією графічно зображено вірогідну прогнозувальну динаміку кількості пацієнтів з задовільним самопочуттям на 10-річний період.

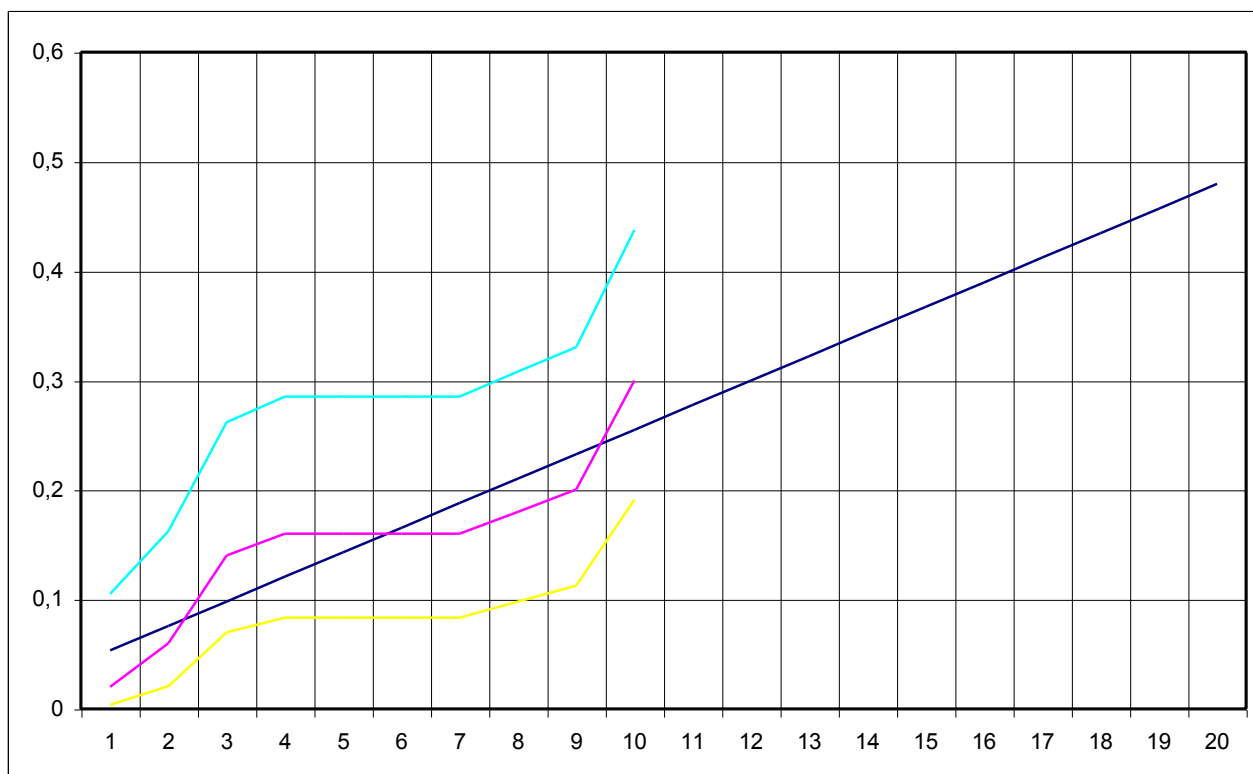


Рис. 6.4. Графічне зображення емпіричної кількості пацієнтів з незадовільним самопочуттям та прогнозувальна його динаміка на 10-річний період.

Вісь абсцис констатує термін післяопераційного періоду, ціна поділок по вісі абсцис становить 0,5 року. Рожева лінія показує реальну емпіричну кількість випадків незадовільного загального самопочуття у різні терміни післяопераційного періоду; голуба та жовта лінії обмежують (min. та max.) частоти їх виявлення у подібних вибірках (довірвальний інтервал 95%); синьою лінією графічно зображено вірогідну прогнозувальну динаміку кількості пацієнтів з незадовільним самопочуттям на 10-річний період.

## 6.2. Алгоритм амбулаторного реобстеження та диспансерного спостереження хворих з неускладненими аневризмами черевної аорти

У вітчизняній та закордонній літературі є численні публікації щодо прогнозування факторів ризику виникнення розриву, як найгрізнішого і нерідко фатального ускладнення аневризм. Проте, маючи такий могутній профілактичний засіб, як диспансеризація, не є розробленим алгоритм динамічного передопераційного спостереження за пацієнтом в амбулаторних умовах з метою прогнозування ризику виникнення розриву аневризми.

Для адекватного проведення оперативного втручання з приводу АА, необхідно провести обстеження для визначення наступних показників:

1. Діаметр аорти на різних рівнях.
2. Характеристики стінки аорти: товщина, ехогенність, наявність інтрамуральної гематоми, атеросклеротичних бляшок, кальцинозу. Наявність порушення цілісності шарів стінки.
3. Наявність фенестрацій та розшарування: локалізація, поширеність по довжині і по периметру аорти, направлення (анте- або ретроградне), взаємовідношення справжнього і несправжнього просвітів.
4. Характер кровотоку в різних сегментах аорти.
5. Стан просвіту аорти (справжнього і несправжнього просвітів при розшаруванні): наявність тромбів, феномену спонтанного ехоконтрастування.
6. Стан гирл гілок аорти і характер кровотоку в них.

Як відомо, показниками високого ризику виникнення ускладнень аневризми черевної аорти є: наявність больового синдрому, розмір аневризми більше 5 см., прогресивне її збільшення. Розрив нерідко виникає на висоті гіпертонічного кризу. Нерідко у пацієнтів похилого віку наявні супутні атеросклеротичні зміни коронарних та сонних артерій, що

призводять до симптомів ішемії міокарда та головного мозку і є важливими факторами ризику виникнення ранніх післяопераційних ускладнень. Тому вважаємо оптимальним варіантом алгоритм диспансерного спостереження пацієнта з неускладненою аневризмою черевної частини аорти є періодичне його обстеження у сімейного лікаря, хірурга та судинного хірурга (табл. 6.6).

Запропонований нами алгоритм диспансерного спостереження вважаємо оптимальним з наступних міркувань. Щомісячне обстеження у сімейного лікаря дозволяє провести достатній моніторинг лабораторних показників, частково скорегувати супутні захворювання (гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця та ін.), більш своєчасно запідозрити імовірність виникнення розриву та скерувати пацієнта у ангіохірургічне відділення; спрогнозувати та зменшити ризик виникнення ускладнень у ранньому післяопераційному періоді. Періодичні амбулаторні обстеження у хірурга та судинного хірурга (відповідно через кожні 3 та 6 місяців) з одномоментним інструментальним реобстеженням дозволять більш прицільно визначити наявність вищеописаних факторів ризику виникнення розриву, своєчасно госпіталізувати його у спеціалізоване відділення судинної хірургії та виконати з мінімальним ризиком оптимальне планове оперативне втручання.

Таблиця 6.6

Алгоритм доопераційного обстеження та диспансерного спостереження хворих з  
неускладненими аневризмами черевної аорти

Спеціаліст	Кратність обстеження, необхідні лабораторні та інструментальні дослідження для виявлення факторів ризику розвитку розриву			
	1 міс.	3 міс.	6 міс.	12 міс.
Сімейний лікар	Загальне клінічне та лабораторне обстеження. Біохімічні показники крові. Коагулограма. ЕКГ	Загальне клінічне та лабораторне обстеження. Біохімічні показники крові. Коагулограма. ЕКГ	Загальне клінічне та лабораторне обстеження. Біохімічні показники крові. Коагулограма. ЕКГ	Загальне клінічне та лабораторне обстеження. Біохімічні показники крові. Коагулограма. ЕКГ
Хірург		Загальне клінічне обстеження. УЗД органів черевної порожнини, заочеревинного простору	Загальне клінічне обстеження.	
Судинний хірург			Загальне клінічне обстеження. Допплер-ультрасонографія аорти та артерій нижніх кінцівок.	Загальне клінічне обстеження. Допплер-ультрасонографія аорти та артерій нижніх кінцівок, сонних артерій. Коронарографія (за показами)

6.3. Алгоритм амбулаторного реобстеження та диспансерного спостереження хворих аневризмами аорти у пізньому післяопераційному періоді

Для оцінки можливості розвитку ускладнень після оперативного лікування АВА, згідно даних літератури [8, 53, 69, 70, 78, 81, 92, 152], необхідно додатково оцінювати такі показники:

1. Функція аортального клапана після пластичної корекції або протезування: піковий і середній систолічні градієнти, наявність і ступінь вираженості регургітації.
2. Діаметр вічок коронарних артерій, імплантованих в протез висхідної аорти та кровоплин у них.
3. Діаметр та стан парапротезного простору, характер його вмісту (рідка кров, кров зі сгустками, тромботичні маси).
4. Діаметр парапротезно-правопредсердної фістули, наявність і вираженість кровоплину
5. Кровоплин в протезованих сегментах аорти, наявність звужень та ділянок турбулентності в зонах анастомозів, рідини в парааортальному просторі.

Алгоритм післяопераційного диспансерного спостереження має завдання попередити розвиток пізніх ускладнень та провести своєчасну корекцію віддалених патологічних станів, пов'язаних як з основним, так і з супутніми захворюваннями, покращити якість життя хворих у різні терміни післяопераційного періоду після перенесеного оперативного втручання з приводу аневризми аорти. Спираючись на дані результатів анкетного опитування хворих АЧА у різні терміни післяопераційного періоду та їх періодичного амбулаторного реобстеження, вважаємо оптимальним наступний алгоритм диспансерного спостереження (табл. 6.7).

Таблиця 6.7

Алгоритм післяопераційного обстеження та диспансерного спостереження пацієнтів, прооперованих з приводу аневризми черевної аорти

Спеціаліст	Кратність обстеження, необхідні лабораторні та інструментальні дослідження для в'яснення факторів ризику розвитку пізніх післяопераційних ускладнень		
	1 міс.	3 міс.	12 міс.
Сімейний лікар	Загальне клінічне та лабораторне обстеження. Біохімічні показники крові. Коагулограма. ЕКГ	Загальне клінічне та лабораторне обстеження. Біохімічні показники крові. Коагулограма. ЕКГ	Загальне клінічне та лабораторне обстеження. Біохімічні показники крові. Коагулограма. ЕКГ
Хірург		Загальне клінічне обстеження. УЗД органів черевної порожнини, заочеревинного простору	
Судинний хірург			Загальне клінічне обстеження. Доплер-ультрасонографія аорти та артерій нижніх кінцівок, сонних артерій. ЕХО-КГ

Підводячи підсумки аналізу отриманих результатів, слід вказати на незаперечний факт, що практично у всіх пацієнтів, оперованих з приводу АЧА, були наявні хронічні супутні захворювання інших органів та їх систем, які виражено впливали на якість життя у пізньому післяопераційному періоді. Проте, виражене погіршення загального стану у пізньому післяопераційному періоді у ряді випадків було пов'язане з виникненням післяопераційних ускладнень. Згідно даних анкетування, у переважної більшості оперованих, показники якості життя з збільшенням післяопераційного періоду прогресивно погіршувались. Констатовано виражену залежність між віком пацієнтів, кількістю супутніх захворювань, післяопераційних ускладнень та погіршенням якості життя пацієнтів із збільшенням терміну післяопераційного періоду. Більше 60% респондентів вважають свій стан та якість життя після оперативного лікування вище задовільного, тоді коли через 2 роки цей показник становить 30%, а через 5 років <10%. Таким чином, якість життя пацієнтів у післяопераційному періоді залежить від віку, об'єму проведеного оперативного лікування, наявності післяопераційних ускладнень, супутніх захворювань, терміну післяопераційного періоду.

Враховуючи необхідність комплексного підходу до диспансерного спостереження, вважаємо найбільш оптимальним алгоритм диспансерного спостереження пацієнта, оперованого з приводу аневризми черевної частини аорти – періодичне його реобстеження у сімейного лікаря, хірурга та судинного хірурга. Щомісячне поетапне реобстеження дозволяє провести достатній моніторинг лабораторних показників, частково скорегувати супутні захворювання (гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця та ін.), більш своєчасно спрогнозувати та зменшити ризик виникнення ускладнень, при необхідності – госпіталізувати його у спеціалізоване відділення судинної хірургії.



Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних роботах здобувача:

1. Вергун А. Р. Особливості передопераційного диспансерного спостереження у пацієнтів з аневризмом черевної аорти, які відмовляються від гемотранфузій // Тези доповідей міжнародної науково-практичної конференції “Формування особистості студентів, як майбутніх фахівців лікарської справи, працівників охорони здоров’я та інших соціально-орієнтованих установ в контексті біоетики. – Львів, 2003р. – С . 39-40.
2. Вергун А. Р. Ранні гнійно-некротичні ускладнення оперативного лікування аневризм черевної аорти // IV міжнародна конференція студентів і молодих вчених “Медицина-здоров’я XXI сторіччя”. – Дніпропетровськ, 2003. – С. 100-101.
3. Vergun A. R. Coagulation disturbances in patients with atherosclerotic aneurism rupture of abdominal aorta // *Annales universitatis Mariae Curie-Sklodowska. Lublin. Polonia.* – Vol. XV. – Sectio DDD. – 2002. – P. 383-385.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального наукового завдання, що полягало у проведенні комплексного клініко-морфологічного дослідження нозологічних форм аневризм аорти та їх ускладнень, розпрацюванні згідно принципів доказової медицини алгоритмів покращення якості життя пацієнтів у пізньому післяопераційному періоді.

1. Аневризми аорти є поліетіологічним захворюванням: атеросклеротичні аневризми виявлено у 80%, кістозний медіанекроз аорти – у інших 7,8% хворих, неспецифічні інфекційні аневризми констатовано у 4,2% пацієнтів, аневризми аорти іншої етіології були відносно рідкісним явищем; патогістологічні зміни переважно локалізувалися у медії: відклади альціанопозитивних речовин, кистоподібні порожнини, вогнища медіонекрозу, смугоподібні без'ядерні ділянки і виражені зміни еластичного каркасу (характерні для кістозного медіанекрозу аорти та синдрому Марфана).
2. Ранні післяопераційні ускладнення виникали у 34% пацієнтів, оперованих з приводу аневризм черевної аорти; спостерігається зростання кількості випадків псевдоаневризм проксимального анастомоза у пізньому післяопераційному періоді – 1,65% загальної вибірки; наявний помірно виражений, статистично достовірний взаємозв'язок між віковими групами хворих, нозологічними формами, локалізацією і морфологічним типом аневризм, а також своєчасністю поступлення пацієнтів та виникненням післяопераційних ускладнень.
3. Летальність при розривах аневризм аорти є високою та корелює з нозологічною формою, локалізацією та віком пацієнтів, своєчасністю діагностики; у 41% пацієнтів причиною пізньої діагностики було маскування клініки основного захворювання супутньою патологією; у

хворих віком до 50 років з атеросклеротичними аневризмами за даними наших досліджень смертність становила 32,258%, віком більше 50 років – 37,864%; у пацієнтів з медіанекрозом аорти ці показники становили відповідно 41,67% та 90,48%.

4. Згідно принципів доказової медицини констатовано, що якість життя пацієнтів у післяопераційному періоді залежить від віку, об'єму проведеного оперативного лікування, наявності післяопераційних ускладнень, супутніх захворювань, терміну післяопераційного періоду; згідно даних анкетного опитування, 60% респондентів вважають свій стан та якість життя після операції вище задовільного, тоді коли через 2 роки цей показник становив 30%, а через 5 років <10%.
5. Хворі, прооперовані з приводу аневризми аорти підлягають позиттивному диспансерному спостереженню з періодичним та поетапним їх реобстеженням у сімейного лікаря, хірурга та судинного хірурга; цей принцип щомісячного моніторингу дозволяє частково скорегувати супутні захворювання, більш своєчасно запідозрити імовірність виникнення ускладнень.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. У зв'язку з тим, що спостерігається помірна статистична залежність між нозологічними формами аневризм аорти, їх локалізацією та морфологічними типами, попередній нозологічний діагноз доцільно встановлювати інтраопераційно.
2. При виконанні оперативних втручань з приводу аневризм аорти необхідно проводити патогістологічне дослідження операційного матеріалу з метою визначення нозологічної форми аневризм та покращення прогнозування перебігу післяопераційного періоду, виникнення ускладнень (повторного розшарування інших ділянок аорти, розвитку псевдоаневризм).
3. Слід уникати накладання швів анастомозу на виражено патологічно змінені ділянки стінок аорти, тому що це являється однією з причин виникнення несправжніх аневризм у пізньому післяопераційному періоді.
4. Вважаємо необхідним позитивне диспансерне спостереження пацієнтів, оперованих з приводу аневризм аорти у сімейного лікаря, хірурга та судинного хірурга. Особливо це стосується нозологічних форм розшарувальних аневризм: кістозного медіанекрозу аорти, ускладнень синдрому Марфана та неспецифічного аорто-артеріїту, тому що можливе виникнення повторного розшарування інших ділянок аорти у пізньому післяопераційному періоді.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Акопян Л. М., Казанчян П. О., Жадовская В. М. Инфекционный эндокардит с микотической аневризмой и повторными тромбозами // Терапевт. арх. – 1986. – Т.58, № 10. – С.54–56.
2. Актуальні проблеми хірургічного лікування аневризми грудної частини аорти / Ситар Л.Л., Кравченко І.М., Антощенко А.А. та ін. // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6.– С.98–99.
3. Аналіз причин пізніх тромбозів аортобіфemorального шунта на боці менш ураженої ішемією кінцівки / Гусак В.К., Пшеничний В.М., Іваненко А.О. та ін. // Шпитальна хірургія. – 2001. – №3. – С.17–19.
4. Аневризма аорты и ее висцеральных ветвей как причина желудочно–кишечных кровотечений / Полянцев А.А., Мозговой П.В., Линченко А.М. и др. // Хирургия. – 2001. – №8.– С.4–7.
5. Аничков М. Н., Лев И. Д. Клинико–анатомический атлас патологии аорты // Л.: Медицина. 1967. – С. 118–124.
6. Бабков А.А., Седов В.М., Пизин В.М., Ковалев В.А. Аорто–кишечное соустье как осложнение аневризмы брюшного отдела аорты // Вестник хирургии. – 2002. – С.97–98.
7. Бабляк Д. Є. Хірургічне лікування аневризм висхідної аорти з недостатністю аортального клапана // Acta Medica Leopoliensia. – 1995. – Т. 1, № 1. – С. 14–19.
8. Белов Ю.В. Дозированная резекция аневризмы восходящей аорты с интимсохраняющим экзопротезированием аорты // Хирургия. – 1998. – №6. – С.16–20.
9. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники // М.: Де Ново. – 2000. – С.342–346.
10. Белов Ю.В., Генс А.П., Хамитов Ф.Ф. Протезирование торакоабдоминального отдела аорты по методике дистального «хобота

- слона» с одновременным аортокоронарным шунтированием в условиях глубокой гипотермии и остановки кровообращения // Хирургия. – 2002. – №4. – С.75–76.
- 11.Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Генс А.П., Григорян Г.Р. Хирургическое лечение посттравматических аневризм грудной аорты // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 2000. – №2. – С.30–34.
- 12.Биопротезы в сердечно–сосудистой хирургии / Бокерия Л.А., Подзолков В.П., Малашенков А.И. и др. // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 2002. – №1. – С.4–11.
- 13.Богдан В.Н., Бойко В.В., Криворучко И.А. Повторные реконструктивные операции на брюшной части аорты и магистральных артериях конечностей при тромбозе синтетического протеза // Клінічна хірургія.–2000. – №12. – С.35–37.
- 14.Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Сердечно–сосудистая хирургия: руководство // М.: Медицина, 1989.
- 15.Бутылкин А.А., Тукачев В.Е. Хирургическая тактика при ложных аневризмах проксимального анастомоза после реконструкции аортобедренного сегмента // Хирургия. – 1999. – №12. – С.10–12.
- 16.Васильев А.И., Захаров П.И., Федосеева А.К. Хирургическое лечение посттравматического аортоинозного свища // Вестник хирургии. – 2002. – №4– С.111–112.
- 17.Венозные тромбоземболические осложнения в абдоминальной и сосудистой хирургии. Факторы риска и меры профилактики / Саенко В.Ф., Сухарев И.И., Гомоляко И.В. и др. // Клінічна хірургія. – 2001. – №4.– С.5–10.
- 18.Виконання повторних реконструктивних операцій з приводу пізнього тромбозу арто–стегнового протеза / Кобза І.І., Жук Р.А., Орел Ю.Г. та ін. // Клінічна хірургія. – 1999. – №9. – С.24.

- 19.Влайков Г. Г. Патогенез та хірургічне лікування аневризми черевної аорти у хворих похилого та старечого віку: Автореф. ... канд. мед. наук. Київ, 1998.
- 20.Возможности и перспективы развития эндоваскулярной хирургии в условиях современной хирургической клиники / Фуркало С.Н., Кондратюк В.А., Альтман И.В. и др. // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6. – С.104–105.
- 21.Володось Н.Л., Карпович И.П., Троян В.И. Новый метод лечения аневризм грудной, брюшной аорты и магистральных артерий с помощью самофиксирующего синтетического протеза // Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты: сб. научных тр. – Майкоп. – 1992. – С.91–95.
- 22.Гаврилюк Е.М. Аневризмы и разрывы аорты: патологоанатомические аспекты: Автореф. ... канд. мед. наук. Львов, 1987.
- 23.Гаврилюк Е.М. Синдром Марфана: изменения сердечно–сосудистой системы // IV съезд патологоанатомов Украинской ССР: сб. научных тр. – Донецк, 1986. – С. 148–149.
- 24.Гребенюк С.В., Карпов Ю.А., Бранд Я.Б. Ишемическая болезнь сердца у больных с аневризмой брюшного отдела аорты // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 2000. – №4. – С.57–60.
- 25.Григорян Р.А. Разрывы аневризмы брюшной аорты. // Ереван: Анастон. 1988. – 140 с.
- 26.Гусак В.К., Иваненко А.А., Ракша–Слюсарева Е.А., Щербина С.Н. Некоторые новые аспекты патогенеза, тактики и хирургического лечения аневризмы брюшной части аорты // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6. – С.77–78.
- 27.Дадвани С.А., Артюхина Е.Г., Ульянов Д.А. Дуплексное сканирование в диагностике ложных аневризм сосудистых анастомозов // Ангиология и сосудистая хирургия.–1998. – №2. – С.48–57.

28. Диагностика и хирургическое лечение хронического разрыва аневризмы брюшной части аорты / Сухарев И.И., Гомоляко И.В., Влайков Г.Г. и др. // Клінічна хірургія. – 2000. – №7.– С.5–7.
29. Доминяк А.Б. Выбор хирургической тактики при инфицировании трансплантата после выполнения реконструкции сосудов аорто–бедренного сегмента // Клінічна хірургія. – 1997. – №5–6.– С.7–11.
30. Доминяк А.Б. Хирургическая тактика при лечении тромбоза сосудов после выполнения аорто–бедренной реконструкции // Клінічна хірургія. – 1997. – №3–4. – С.64–70.
31. Жук Р.А. Хірургічна тактика при пізніх тромбозах аорто–стегнових протезів // Acta medica leopoliensia. – 2000. – Т. VI, № 3. – С.19–20.
32. Жук Р.А., Кобза І.І., Сорока Т.Г. Принципи хірургічного лікування пізніх ускладнень аортостегнових реконструкцій // Шпитальна хірургія.– 2002. – №1.– С.17–20.
33. Затевахин И.И., Комряков В.С. Гнойно–септические осложнения реконструктивных операций на аорте и артериях конечностей – актуальная проблема современной ангиохирургии // Ангиология и сосуд. хирургия. – 1998. – №2. – С.99–101.
34. Зербино Д. Д. Васкулиты и ангиопатии. Киев: Здоров'я, 1977.
35. Зербино Д. Д. Системные васкулиты: нерешенные и спорные вопросы этиологии, патогенеза и морфогенеза // Васкулиты, ангиопатии, ангиодисплазии. Львов, 1983. – С. 62–63.
36. Зербино Д. Д., Шульгин Я. И., Гаврилюк Е. М. Хронические расслаивающие аневризмы аорты // Архив патологии. – 1986. – Т.18. – Вып. 2. – С. 15–20.
37. Использование аллотрансплантатов в хирургическом лечении больных с инфицированными сосудистыми протезами / Локати П.М., Галло Е., Костантини Э. и др. // Вестник хирургии. – 1998. – Т.157, №3.– С.103–106.



- 38.Каньшина Н. Ф., Козлов Д. В., Козлова В. Н. К дифференциальной диагностики болезни Марфана // Васкулиты, ангиопатии, ангиодисплазии. Львов, – 1983. – С. 187–189.
- 39.Кіхтяк А.Т. Аналіз оперативних втручань та післяопераційного лікування хворих із аневризмами черевного відділу аорти // Acta Medica Leopoliensia. –2000. – Т.V, № 4. – С.10–12.
- 40.Кобза І.І., Кіхтяк А.Т. Досвід хірургічного лікування хворих з аневризмами черевного відділу аорти // Конгрес хірургів України. 36 наук. праць. – Харків, 1999. – С.330.
- 41.Кобза І.І., Кіхтяк А.Т., Шрейм Алі. Досвід передопераційної підготовки хворих при розриві аневризми черевної частини аорти // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6. – С.83–84.
- 42.Коваленко В.М. Доказова медицина в кардіології: визначення повноважень і меж клінічної доцільності медикаментозних і немедикаментозних методів лікування // Доказова медицина та огляд міжнародних консенсусів в лікуванні хвороб органів кровообігу. – Київ, 2003. – С. 4–13.
- 43.Ковальчук Л.Я., Венгер І.К. Тромбогенність синтетичних судинних трансплантантів // Клінічна хірургія. – 1999. – №9. – С.25.
- 44.Королев Б.А., Аверьянов М.Ю., Аверьянов Ю.А. Использование твердой мозговой оболочки в хирургии аорты и артерий // Хирургия. – 2000. – №10. – С.8–11.
- 45.Кравченко И.Н. Хирургическое лечение аневризмы восходящей части аорты у больных с синдромом Марфана // Клінічна хірургія. – 2002. – №4. – С.5–7.
- 46.Крупноячеистый стент в лечении аневризм абдоминальной аорты / Карев А.В., Рыжков В.К., Учваткин В.Г. и др. // Вестник хирургии. – 1999. – Т. 156, №5.– С.73–75.

- 47.Кусень М.П., Емельянов В.В., Ковальчук Д.Е. Результаты хирургического лечения аневризмы брюшной аорты // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 1999. – №3.– С.24–26.
- 48.Кэптлас Г.Дж., Вольф И.Г., Фогарти Т. Дж. Эндоваскулярное лечение аневризм брюшной аорты у больных старше 90 лет //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – №1.– С.45–48.
- 49.Лебедев Л.В., Дуданов И.П. Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений ветвей дуги аорты, брюшной аорты и артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №1.– С.111–117.
- 50.Левчук А.Я., Ващенко М.А., Влайков Г.Г., Доминяк А.Б. Диагностика и хирургическое лечение ложной аневризмы анастомоза, осложненной острым тромбозом и инфицированием // Клінічна хірургія. – 1999. – №9.– С.32–33.
- 51.Лисиченко О. В. Синдром Марфана // Новосибирск: Наука, 1986.
- 52.Лыткин М. И., Перегудов И. Г. Ложные аневризмы после протезирования брюшной аорты и магистральных артерий // Вестн. хирург. им. Грекова. 1980.–№ 4. – С.9–12.
- 53.Малашенков А. И., Гаприндашвили Т. В., Мовсесян Р. А. Хирургическая тактика при расслаивающихся аневризмах восходящей аорты // Вест. АМН СССР. – 1987. – № 10.– С. 75–79.
- 54.Мареттини Г., Вентура М., Скартера К. Первичная аортодуоденальная фистула в сочетании с положительным посевом из аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – №2.– С.80–85.
- 55.Михайлов И.П., Леманев В.Л. Лечение гнойных осложнений после реконструктивных сосудистых операций с использованием синтетических протезов // Хирургия. – 1998. – №10.– С.54–57.

56. Назырова Л.А., Мельникова И.Е., Бахритдинов Ф.Ш. Особенности анестезиологического обеспечения реконструктивных операций на нисходящей части аорты // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6.– С.91.
57. Никишин Л.Ф., Жане А.К., Черняк В.А., Напсо Х.Р. Ангиографическая диагностика и эндоваскулярная хирургия аневризм брюшной части аорты и подвздошных артерий // Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты: Сборник научных работ, – Майкоп. – 1992. – С.27–31.
58. Никоненко А.С., Губка А.В., Перцов В.И., Карнаух Л.П. Лечение аневризмы брюшной части аорты // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6.– С.92.
59. Никоненко А.С., Губка А.В., Пономаренко Е.В. Хирургическая инфекция в реконструктивной ангиохирургии // Клінічна хірургія. – 2001. – №9.– С.5–8.
60. Новые медицинские технологии в диагностике и хирургическом лечении осложненных аневризм брюшной части аорты / Сухарев И. И., Никульников П. И., Ващенко М. А. и др. // Матеріали конф., присвяченої 25–річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, – 1996.
61. О классификации аневризм аорты и периферических артерий. Часть I. О классификации аневризм грудной аорты / Спиридонов А.А., Аракелян В.С., Тутов Е.Г. и др. // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 2000. – №1.– С.28–35.
62. Одномоментная хирургическая коррекция аневризмы восходящей аорты с выраженной аортальной недостаточностью и коарктации аорты из стернотомного доступа / Белов Ю.В., Богопольская О.М., Степаненко А.Б. и др. // Грудная и сосудистая хирургия. – 1999. – №3. – С.47–49.
63. Острая недостаточность аортального клапана в ближайшем послеоперационном периоде у больного с синдромом Марфана после протезирования восходящего отдела аорты и ее дуги / Белов Ю.В.,

- Степаненко А.Б., Генс А.П. и др. // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 1999. – №4. – С.76–80.
- 64.Патофизиология, профилактика и лечение реперфузионного синдрома в хирургии аневризмы брюшной части аорты / Сухарев И.И., Гуч А.А., Медвецкий Е.Б. и др. // Клінічна хірургія. – 1999. – №8.– С.15–17.
- 65.Первый опыт успешного протезирования восходящей аорты по Ventall – De Vono с созданием клапансодержащего кондуита аорты во время операции / Начинкин В.В., Каплунов В.А., Пономарев С.В. и др. // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 2000. – №5.– С.73–74.
- 66.Повторные реконструктивные операции при поздних осложнениях в аортоповздошно–бедренном сегменте / Аракелян В.С., Василевский В.П., Куль Е.И. и др. // Хирургия. – 1996. – №2. – С.99–103.
- 67.Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей // Москва: Медицина, 1979. – 334с.
- 68.Покровский А. В., Дан В. Н., Каразеев Г. Л. Диагностика ложных аневризм проксимальных анастомозов после аортобедренных реконструктивных операций // Кардиология. – 1993. – Т.33, № 9.– С.20–24.
- 69.Протезирование восходящего отдела аорты с сохранением аортального клапана при аневризме синусов Вальсальвы / Малашенков А.И., Муратов Р.М., Шамсиев Г.А. и др. // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 2000. – №2. – С.72–73.
- 70.Протезирование восходящей аорты с реимплантацией аортального клапана / Харрингер В., Батрынак А., Петиг К. и др. // Хирургия сердца и сосудов. – 2001. – №2.– С.67–71.
- 71.Профилактика геморрагических осложнений в хирургии аневризм брюшной аорты / Спиридонов А.А., Чшиева И.В., Тутов Е.Г. и др. // Хирургия сердца и сосудов. – 1999. – №6. – С.55–58.

- 72.Профілактика ішемії кишок при реконструкціях черевної аорти / Орел Ю.Г., Кобза І.І., Солонинко І.І. та ін. // Шпитальна хірургія.–2001. – №3. – С.24–26.
- 73.Ранний протезний ендокардит после радикальної операції на восходящей аорте / Малашенков А.И., Русанов Н.И., Быкова В.А. и др. // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 2002. – №1.– С.28–29.
- 74.Ратнер Г. Л., Занятин В. В. Реконструктивные операции при аневризмах, возникших после операций на сосудах // Хирургия. – 1982. – № 2.– С.84–86.
- 75.Реперфузионные изменения периферической гемодинамики и микроциркуляции при реваскуляризации нижних конечностей / Гуч А.А., Сухарев И.И., Никульников П.И. и др. // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6. – С.79.
- 76.Роль мікроорганізмів рани у виникненні післяопераційних ускладнень / Холодна Л.С., Голева О.Г., Любченко Г.А та ін. // Хирургия сердца и сосудов. – 1999. – №8. – С.25.
- 77.Саркисов Д. С., Ремезов П. И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте // Москва: Медицина, 1960.
- 78.Семеновский М. Л., Гиоргадзе О. А., Мякишев В. Б. Хирургическое лечение аневризм восходящей аорты в сочетании с недостаточностью аортального клапана // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 1991. – № 3.– С. 30–36.
- 79.Современные методы протезирования аневризмы нисходящей части аорты / Володось Н.Л., Карпович И.П., Троян В.И. и др. // Клінічна хірургія. – 2002. – №5–6. – С.74–75.
- 80.Сорока Т.Г. Інфікування аорто–стегнових протезів: клінічний перебіг та хірургічне лікування //Acta Medica Leopoliensia. – 2001. – Т.VII, № 2 – С.50–52.

81. Специфические осложнения в отдаленные сроки наблюдения у больных после хирургического лечения аневризмы восходящей аорты в сочетании с аортальной недостаточностью / Чипене Р., Палющинская Н., Семенене П. и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. – №3. – С.14–16.
82. Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты // М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – 206 с.
83. Способ хирургического лечения ишемического колита при аневризме брюшной аорты / Сухарев И.И., Черняк В.А., Никульников П.И. и др. // Хирургия. – 1993. – №2. – С.57–59.
84. Сухарев И.И., Доминьяк А.Б. Хирургическое лечение гнойных осложнений при восстановительных операциях на брюшной аорте и магистральных артериях нижних конечностей // I конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. – Ташкент, 1996. – С.47–48.
85. Сухарев И.И., Доминьяк А.Б., Влайков Г.Г. Выбор тактики хирургического лечения при инфицировании аорто-бедренного трансплантата // Клінічна хірургія. – 2000. – №1. – С.22–24.
86. Сухарев И.И., Левчук А.Я. Выбор хирургического доступа при резекции брюшной части аорты // Клінічна хірургія. – 1998. – №7. – С.3–4.
87. Тромботические осложнения в реконструктивной хирургии сосудов аорто-бедренного сегмента и методы их лечения / Доминьяк А.Б., Левчук А.Я., Сегбосян К.В. и др. // Клінічна хірургія. – 1999. – №9. – С.19.
88. Тюкачев В.Е., Бутылкин А.А., Морозов И.В. Морфологические особенности сосудистой стенки при ложных аневризмах анастомозов в аортобедренном сегменте // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – №5. – С.57–61.
89. Фуркало С.Н., Альтман І.В. Ендоваскулярне лікування аневризм черевного відділу аорти // Практична медицина. – 2002. – №2. – С.58–63.

90. Хайльбергер П., Риттер В., Шун К. Результаты и осложнения после эндоваскулярной реконструкции аневризм аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 1998. – №1. – С.83–84.
91. Хирургическая тактика в лечении мультифокального атеросклероза / Акчурин Р.С., Лепилин М.Г., Ширяев А.А. и др. // 1-й Всесоюзный съезд сердечно-сосудистых хирургов: Тез. докл. – Москва, 1990. – С.323–324.
92. Хирургия аневризм восходящей аорты: ретроспективная оценка / Цукерман Г.И., Малашенков А.И., Хассан Али и др. // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* – 1996. – №3. – С.68–72.
93. Червяков Ю.В. Диагностика и лечение аневризмы брюшной аорты у больных пожилого и старческого возраста // *Хирургия.* – 2002. – №6. – С.57–59.
94. Шульгин Я. И., Зербино Д. Д., Гаврилюк Е. М. Медионекроз аорты – спонтанный разрыв – расслаивающая аневризма (синдром Гзелля–Эрдгейма) // *Васкулиты, ангиопатии, ангиодисплазии.* – Львов, 1983. – С. 187–189 .
95. A clinical trial comparing three antithrombotic drug regimens after coronary artery stenting / Leon M.B., Baim D.S., Popma J.J., et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol.339. – P.1665–1671.
96. Abcesso peri-valvular aortico, aneurisma micotico do seio de valsalva e fistula para o ventriculo direito no contexto de endocardite infecciosa aguda / Gouveia D., Cardim N., Longo S. et al. // *Acta Medica Portuguesa.* – 1998. – Vol. 11, №5 – P.503–506.
97. Abdominal aortic aneurysms screening: An epidemiological point of view / Hak E., Balm R., Eikelboom B.C. et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1996. – Vol.11, №3 – P.270–278.

98. Abdominal aortic aneurysm screening in elderly males with atherosclerosis: the value of physical exam. / Arnell T. D., de Virgilio C., Donayre C. et al. // *American Surgeon*. – 1996. – Vol. 62, №10. – P.861–864.
99. An 11-year experience with aortofemoral bypass grafting / Littoy F.N., Steffan G., Steinam S. et al. // *Cardiovasc.Surg.* – 1993. – Vol.1, №3. – P.232–238.
100. Aortic dissection and dissection aortic aneurysms / Crawford E.S., Svensson I.G., Coselli J.S. et al. // *Ann. Surg.* – 1988. – Vol.208. – P.254–273.
101. Balko A., Piasecki G.J., Shah D.M. Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm // *J. Surg. Research*. – 1986. – Vol.40. – P.305–309.
102. Burks J.M., Illes R.W., Keating E.C., Lubbe W.J. Ascending aortic aneurysm and dissection in young adults with bicuspid aortic valve: implications for echocardiographic surveillance // *Clinical Cardiology*. – 1998. – Vol.21, №6. – P.439–443.
103. Chauvald S., Romano M., d'Allaines C.I. Reoperation pour coarctation aortique // *Ann. Chir.* – 1985. – Vol.39, №7. – P. 434–437.
104. David T.E., Feindel C.M. An aortic valve sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysms of the ascending aorta // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1992. – Vol.103. – P.617–622.
105. Dettmeyer R., Schmidt P., Madea B. Two cases of unexpected sudden death due to cystic medionecrosis of the aorta associated with bloodless aortic dissection // *Forensic Science International*. – 1998. – Vol. 94, № 3. – P.161–166.
106. Dissecting aortic aneurysm presenting as pyrexia of unknown origin: report of a case / Miyairi T., Inaba H., Matsumoto J. et al. // *Surgery Today*. – 1998. – Vol.28, №1. P. 102–104.



107. Doerr W. Thoracic Aortic Aneurysms // *Thorac. and Cardiovasc.Surg.* – 1987. – Vol. 35. – P.111–121.
108. Echocardiographic diagnosis of right and left sinus of Valsalva aneurysms dissecting into the ventricular septum / Silance P.G., Van Camp G., Cosyns B. et all. // *Journal of the American Society of Echocardiography.* – 1996. – Vol.9, №2.–190–194.
109. Ernst C. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction // *Surgery.* – 1983. – Vol.93, №1. – P.102–106.
110. Friberg Jan. L'anevrisme disequant de L'aorte // *Rev. med. Bruxelles.* – 1978. – № 3. – P.163–167.
111. Gacko M. Patogeneza tetniaka aorty // *Polski przeglad chirurgiczny.* – 1997. – Vol.1. – P.94–101.
112. Geroulacas G., Nimpedes A. Infrarenal abdominal aortic aneurysm less than five centimetres in diameter: The surgion's dilemma // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol.6. – P.616–622.
113. Goldstone T. Prosthetic arterial graft infection 1995: Still a Challenger // “Refampin Banded Graft European Trial” – Paris, 1995. – P.1–2.
114. Hosoda Y. Pathology of aortic dissection. [Japanese] // *Nippon Geka Gakkai Zasshi. Journal of Japan Surgical Society.* – 1996. – Vol.97, №10. – P.873–878.
115. Hower–Vanniasinkam S., Crinnion J.N., Gough M.J. Post–ischaemia organ dysfunction: a review // *Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1997. – Vol.14, №3. –P.195–203.
116. Imakita M. Cystic medial necrosis // *Ryoikibetsu Shokogun Shirizu. Japanese.* – 1996. – Vol.14. – P.405–407.
117. Infectious arterial aneurysms: patterns and treatment / Illuminati G., Calio F.G., Bertagni A. et all. // *Rivista Europea Per Le Scienze Mediche e Farmacologiche.* – 1996. – Vol. 18, №2. – P.53–60.

118. Infective endocarditis associated with ruptured aneurysm of Valsalva: aortic valve replacement after reconstruction of left ventricular outflow tract / Hashimoto K., Takeuchi S., Sasaki T. et al. // *Kyobu Geka – Japanese Journal of Thoracic Surgery*. – 1998. Vol. 51, №2. – P.125–127.
119. Inflammatory abdominal aortic aneurysms and atherosclerotic abdominal aortic aneurysms—comparisons of clinical features and long-term results / Sasaki S., Yasuda K., Takigami K. et al. // *Japanese Circulation Journal*. – Mar. – 1997.–Vol.27, №3. – P.231–235.
120. Insberg M.V., Vanttinen E., Arola M., Vegelius U. Total replacement aorta and aortic valve with implantation of the coronary ostia in Marfan's syndrome // *Scand. J. Thorac. and Cardio-Vasc. Surg.* – 1978. – Vol. 12, № 1 – P.15–22 .
121. Ischemic colitis complicating reconstructon of the abdominal aorta / Schroeder T., Christoffersen J., Andersen J. et al. // *Surgery, Gynecology, Obstetrics*. – 1985. – Vol.160, №3. – P.299–303.
122. Katzen B. Intravascular stents and stent-grafts // *Viena*, 1995. – 145 p.
123. Kino K., Sano Sh., Sugawara E. Late aneurism after subelavian flap aortoplasty for coarctation of the aorta // *Ibid.* – 1996. – Vol.61, №4. – P. 1262–1264.
124. Von Kodolitsch Y., Simic O., Nienaber C. A. Aneurysms of the ascending aorta: diagnostic features and prognosis in patients with Marfan's syndrome versus hypertension // *Clinical Cardiology*. – 1998. – Vol. 21, №11. – P.817–824.
125. Lanne T., Sandgren T., Sonesson B.A. A dynamic view on the diametr of abdominal aortic aneurysms // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1998. – Vol.15, №4 – P.308–312.
126. Lannerstad O., Bergentz S., Bergquist D., Takolander R. Ischemic intestinal complications after aortic reconstructive surgery // *Acta chir. scand.* – 1985. – Vol.151. – №7. – P.599–602.

127. Leaking giant aneurysm of the aortic root due to cystic medial necrosis with pericardial tamponade mimicking type-A aortic dissection / Attenhofer C.H., Vogt P.R., von Segesser L.K. et al. // *Thoracic & Cardiovascular Surgeon.* – 1996. – Vol.44, № 2. – P.103–104.
128. Limet R., Sakalihan N., Lapiere C. M. Mecanisme de croissance et de rupture des anevrysmes de l'aorte abdominale // *Bulletin et Memoires de l'Academie Royale de Medecine de Belgique.* – 1997. – Vol. 152, №7–9. – P.295–302.
129. Long term results with total replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries / Cabrol C., Pavie A., Mesnildrey P. et al. // *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* – 1986. – Vol. 91.–P. 17–25.
130. Mortality in abdominal aortic aneurysm surgery – the effect of hospital volume. atient mix and surgeon's case load / Kantonen I., Lepantalo M., Salenius J.–P. et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1997. – Vol.14, №5. – P.375–379.
131. Nevelsteen A., Wouters L., Suy R. Long–term patency of the aortofemoral Dacron graft // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1991.–Vol.32.–P.174–180.
132. Nielsen O.M., Noer H.H., Jorgensen L.G., Lorentzen J.E. Gentamycin beads in the treatment of localised vascular graft infection – long term results in 17 cases // *Europ. J. Vasc. Surg.* – 1991. – Vol.5, №3. – P.283–285.
133. Parodi J.C., Marin M.L., Veith F.J. Transfemoral, endovascular stented graft repair of an of abdominal aortic aneurysms // *Arch. Surg.* – 1995. – Vol.130. – P.49–52.
134. Prospective evaluation of quality of life after conventional aortic aneurysm surgery / Perkins J.T., Magee T.R., Hands L.J. et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1998. – Vol.16, №3. – P.203–207.
135. Reduced penetrance and variable expressivity of familial thoracic aortic aneurysms/dissections / Milewicz D.M., Chen H., Park E.S. et al. // *American Journal of Cardiology.* – 1998. – Vol.82, №4. – P.–474–479.

136. Repair of ruptured sinus of Valsalva aneurysm: determinants of long-term survival / Au W.K., Chiu S.W., Mok C.K. et al. // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1998. – Vol.66, №5. – P.1604–1610.
137. Replacement of the aortic root in patients with Marfan syndrome / Gott V.L., Green P.S., Alejo D.E. et al. // *New Engl. J. Med.* – 1986. – Vol.340. – P.1307–1313.
138. Results of surgery for aortic root aneurysm in patients with the Marfan syndrome / Tambreur L., David T.E., Unger M. et al. // *Europ. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol.17. – P.415–419.
139. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome / De Paepe A., Devereux R.P., Deitz H.C. et al. // *Amer. J. Med. Genet.* – 1996. – Vol.62. – P.417–426.
140. Robicsek F. A new method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection // *Ann. Thorac. Surg.* – 1982. – Vol.34. – P.92–95.
141. Robicsek F. Conservative aortic surgery. In: Thoracic, Thoracoabdominal aortic aneurysm. // Monduzzi Editore. Italy, 1994. – P. 119–130.
142. Robicsek F. Invited commentary to article Dacron Mesh Wrapping to support the aneurysmally dilated or friable ascending aorta // *Ibid.* – 1991. – Vol.52. – P.876.
143. Satta J., Mosorin M., Paakko P., Juvonen T. Detection of active cytomegalovirus infection in inflammatory aortic aneurysms with RNA polymerase chain reaction // *Journal of Vascular Surgery*. – 1998. – Vol.27, №3. – P.587–588.
144. Scott R.P., Ashton H.A., Kay D.N. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years // *Br. J. Surg.* – 1991. – Vol.78. – P.1121–1125.

145. Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm [see comments] / Lee A. J., Fowkes F. G., Carson M. N. et al. // *European Heart Journal*. – 1998. – Vol.18, №4. – P.671–676.
146. Solonynko I., Kobza I. Abdominal aortic aneurysm resection – anesthesia of choice // 59-th congress of the association of polish surgeons. – Bydgoszcz. – Poland. – 1999. – P.125–126.
147. Ischemic colitis complicating reconstruction of the abdominal aorta / Schroeder T., Christoffersen J., Andersen J. et al. // *Surgery, Gynecology, Obstetrics*. – 1985. – Vol.160, №3. – P.299–303.
148. Sweeney M.S., Gadaez T.R. Primary aorto–duodenal fistula: manifestation, diagnosis, and treatment // *Surgery*. – 1984. – P.492–497.
149. Tabatabai M.B., Raissi K. 15 years experience and results of aortic root reconstruction (bental opeation) at cardiovascular center // XXVIII Intern. Meeting. on Cardiovasc. Updating Abstracts. – Coruna, 2001. – P.47.
150. Taylor S.M., Weatherford D.A., Longan E. Outcomes is the management of vascular prosthetic graft infection contined to the groin: A. reappraisal // *Ann. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol.10, №2. – P.117–122.
151. The infected aorta / Von Segesser L.K., Vogt P., Genoni M. et al. // *Journal of Cardiac Surgery*. – 1997. – Vol.12, №2. – P.256–261.
152. Using aortic allograft material to treat mycotic aneurysms of the thoracic aorta / Knosalla C., Weng Y., Yankah A.C. et al. // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1996. – Vol.61, №4. – P.1146–1152.
153. White G.H., Yu W., May J. Experimental endoluminal grafts and coated stents // *Angiology*. – 1994. – Vol.44, №1. – P.226–227.

## ДОДАТОК А

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар 1-ої міської  
клінічної лікарні ім. Князя Лева  
м. Львова



п. Джафарова Д. М.

07 жовтня 2003 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: застосування адаптованої анкети для вивчення якості життя пацієнтів після оперативного лікування аневризм черевної аорти.
2. Установа-розробник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра поліклінічної справи і сімейної медицини, здобувач Вергун А.Р.
3. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації: розділ 5: “Аневризми аорти: аналіз результатів хірургічного лікування”; розділ 6: “Аналіз та узагальнення результатів дослідження”.
4. Впроваджено в практику хірургічного відділення 1-ої поліклініки 1-ої міської клінічної лікарні ім. Князя Лева.
5. Термін впровадження: 2003 р.
6. Загальна кількість спостережень: 9 хворих, прооперованих з приводу атеросклеротичних аневризм черевної частини аорти (термін післяопераційного періоду 5-7 років.), які знаходились на диспансерному спостереженні та амбулаторному лікуванні в хірургічному відділенні 1-ої поліклініки 1-ої міської клінічної лікарні ім. Князя Лева.
7. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, які викладені у джерелі інформації (п.3): покращилась діагностика пізніх післяопераційних ускладнень та супутніх захворювань у пацієнтів, оперованих з приводу аневризм черевної аорти.
8. Зауваження, пропозиції: рекомендувати розпрацювання алгоритму диспансерного спостереження пацієнтів, оперованих з приводу аневризм черевної частини аорти.

Відповідальний за впровадження  
в хірургічному відділенні,  
завідувач відділення

Баран Ю. П.

## ДОДАТОК Б

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар 3-ої комунальної міської  
клінічної лікарні м. Львова

п. Олійник В.П.

28 квітня 2004 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: застосування алгоритму післяопераційного амбулаторного диспансерного спостереження хворих, прооперованих з приводу аневризм черевної частини аорти; застосування методик математичного прогнозування якості життя пацієнтів після оперативного лікування аневризм черевної аорти.
2. Установа-розробник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра поліклінічної справи і сімейної медицини, здобувач Вергун А.Р.
3. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації: розділ 6: “Аналіз та узагальнення результатів дослідження”. 6.1. “Статистичне опрацювання результатів дослідження згідно принципів доказової медицини”. 6.3. Алгоритм амбулаторного реабілітаційного та диспансерного спостереження хворих аневризмами аорти у пізньому післяопераційному періоді.
4. Впроваджено в практику хірургічного відділення поліклініки 3-ої комунальної міської клінічної лікарні м. Львова.
5. Термін впровадження: 2003 р.-2004 р.
6. Загальна кількість спостережень: 9 хворих, прооперованих з приводу атеросклеротичних аневризм черевної частини аорти (термін післяопераційного періоду 3-7 років.), які знаходились на диспансерному спостереженні та амбулаторному лікуванні в хірургічному відділенні поліклініки 3-ої комунальної міської клінічної лікарні м. Львова
7. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, які викладені у джерелі інформації (п.3): покращилась діагностика пізніх післяопераційних ускладнень і супутніх захворювань у пацієнтів, оперованих з приводу аневризм черевної аорти.
8. Зауваження, пропозиції: рекомендувати розпрацювання алгоритму заходів профілактики післяопераційних ускладнень в амбулаторних умовах.

Відповідальний за впровадження  
в хірургічному відділенні,  
завідувач відділення



## ДОДАТОК В

“ЗАТВЕРДЖУЮ”



Головний лікар 4-ої комунальної міської  
клінічної лікарні м. Львова

*В. В. Котик*  
п. Котик В. В.

14 травня 2004 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: застосування алгоритму післяопераційного амбулаторного диспансерного спостереження хворих, прооперованих з приводу аневризми черевної частини аорти.
2. Установа-розробник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра поліклінічної справи і сімейної медицини, здобувач Вергун А.Р.
3. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації: розділ 6: “Аналіз та узагальнення результатів дослідження”. 6.3. Алгоритм амбулаторного реобстеження та диспансерного спостереження хворих аневризмами аорти у пізньому післяопераційному періоді
4. Впроваджено в практику хірургічного відділення поліклініки 4-ої комунальної міської клінічної лікарні м. Львова
5. Термін впровадження: 2003 р.
6. Загальна кількість спостережень: 7 хворих, прооперованих з приводу атеросклеротичних аневризми черевної частини аорти (термін післяопераційного періоду 3-5 років.), які знаходились на диспансерному спостереженні та амбулаторному лікуванні в хірургічному відділенні поліклініки 4-ої комунальної міської клінічної лікарні м. Львова
7. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, які викладені у джерелі інформації (п.3): покращилась діагностика супутніх захворювань у пацієнтів, оперованих з приводу аневризми черевної аорти.
8. Зауваження, пропозиції: рекомендувати розпрацювання чітких алгоритмізованих заходів профілактики післяопераційних ускладнень в амбулаторних умовах.

Відповідальний за впровадження  
в хірургічному відділенні,  
завідувач відділення

*Сарабай І.Й*

Сарабай І.Й



## ДОДАТОК Д

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар  
районної лікарні м. Рудки  
Самбірського району Львівської області



п. Гнип О. Р.

16 листопада 2004 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: застосування сучасних методик гнійно-некротичних захворювань м'яких тканин – ускладнень хірургічного лікування аневризм черевної аорти.
2. Установа-розробник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра поліклінічної справи і сімейної медицини, здобувач Вергун А.Р.
3. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації: Розділ 3. Аневризми аорти: клініко-патоморфологічний аналіз нозологічних форм. 3.3. Неспецифічні інфекційні (мікотичні) аневризми аорти. Розділ 4. Аневризми аорти: аналіз варіантів локалізації та методів хірургічного лікування. 4.2. Аневризми черевної частини аорти. Розділ 5. Аневризми аорти: аналіз результатів хірургічного лікування. 5.1. Ранні післяопераційні ускладнення. 5.2. Пізні післяопераційні ускладнення. Матеріали доповіді: Вергун А. Р. Ранні гнійно-некротичні ускладнення оперативного лікування аневризм черевної аорти // IV міжнародна конференція студентів і молодих вчених “Медицина-здоров'я XXI сторіччя”. – Дніпропетровськ, 2003. – С. 100-101.
4. Впроваджено в практику районної лікарні м. Рудки Самбірського району.
5. Термін впровадження: 2004 р.
6. Загальна кількість спостережень: 4 хворих, прооперованих з приводу атеросклеротичних аневризм черевної частини аорти, термін післяопераційного періоду 0,5-3 роки, які знаходились на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні районної лікарні м. Рудки Самбірського району Львівської області.
7. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, які викладені у джерелі інформації (п.3): покращилась діагностика та лікування гнійно-некротичних післяопераційних ускладнень та прогнозування результатів їх лікування у пацієнтів, оперованих з приводу аневризм черевної аорти.
8. Зауваження, пропозиції: рекомендувати розпрацювання алгоритму заходів профілактики гнійно-некротичних ускладнень.

Відповідальний за впровадження  
в хірургічному відділенні,  
завідувач відділення

Лашчик І.В.