

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ХІРУРГІЇ ТА  
ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ імені О.О. ШАЛІМОВА»**

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**ЛІКСУНОВ ОЛЕКСАНДР ВІКТОРОВИЧ**

УДК 616.136–007.64–089.12–089.168

ДИСЕРТАЦІЯ

**ВДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У  
ХВОРИХ З ІНФРАРЕНАЛЬНОЮ АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ  
ЧАСТИНИ АОРТИ**

14.01.03 «Хірургія»  
(медичні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата наук

Дисертація містить результати власних досліджень.  
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на  
відповідне джерело О. В. Ліксунов

Науковий керівник:  
**Нікульніков Павло Іванович,**  
доктор медичних наук

Київ – 2018

## АНОТАЦІЯ

*Ліксунова О.В.* Вдосконалення методів хірургічного лікування у хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія». – Державна установа «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України, Київ, 2018.

Основу дослідження склали дані аналізу результатів обстеження та лікування 117 пацієнтів з аневризмою черевної частини аорти, які знаходились у відділенні хірургії магістральних судин ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» терміном з 2008 по 2015 рр. Групу порівняння склали 59 пацієнтів, які оперувались за стандартними методиками, основну групу склали 58 пацієнтів, які оперувались за вдосконалими та розробленими запатентованими методиками (протезування черевної частини аорти з формуванням проксимального анастомозу з захватом бокових стінок аневрими, спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневрими черевної частини аорти, спосіб протезування черевної частини аорти та здухвинних артерій). Тривалість спостереження від 1 до 9 років, в середньому  $4,7 \pm 2,4$  роки. В загальній структурі хворих з аневризмою черевної частини аорти переважали хворі чоловічої статі, (співвідношення чоловіки: жінки становило 12:1). Домінували (74,6 %/117) пацієнти віком від 60 до 74 років. Середній вік пацієнтів  $66,2 \pm 6,7$  років.

Стосовно наших досліджень використовувались наступні методи:

– ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картируванням сигналу черевної аорти, артерій нижніх кінцівок і магістральних артерій голови (дослідження проводилися на апаратах En Visor A.I.I.I. (Philips));

– рентгеноконтрастна ангіографія аорти і артерій нижніх кінцівок (дослідження проводилось за допомогою ангіографічного комплексу Multistar (фірми Siemens, Німеччина);

– спіральна комп'ютерна томографія аорти і артерій нижніх кінцівок з контрастуванням (дослідження проводились на спіральному комп'юторному томографі «Light Speed 16»);

– вивчення згортальної та протизгортальної систем крові перед операцією і в післяопераційному періоді;

– вивчення стану системи нейтрофільних гранулоцитів у хворих на аневризму черевної частини аорти.

У хворих виконувалось лінійне протезування (39,3%/117), аорто-стегнове протезування (26,5%/117), аорто-здухвинне – (21,4%/117) і аорто-здухвинно-стегнове – 15(12,8%/117) протезування.

Поєднання операцій з приводу аневризми черевної частини аорти з реконструктивними операціями на інших артеріальних басейнах та артеріях нижніх кінцівок були у 51 (43,9%) хворих, в тому числі з реконструкцією вісцеральних гілок черевної аорти (включаючи реімплантацію нижньої-брижової артерії) виконано у 14 (12,1%) пацієнтів.

Обробку отриманих результатів проводили на основі створеної електронної бази даних.

Статистичну обробку отриманих в результаті досліджень даних проводили з використанням комп'ютерних програм Microsoft Excel та Statistica 6.0 for Windows.

Основні результати дослідження.

Проведений аналіз стану системи зсідання крові хворих до та після операції з приводу аневризми черевної аорти виявив прогресуюче зростання вмісту маркерів тромбофілії в плазмі крові хворих. Встановлено, що у пацієнтів з ускладненим післяопераційним періодом D-димер був значно вищим як до операції ( $496 \pm 323,8$  нг/мл) так і після операції ( $1711 \pm 117$  нг/мл) тоді як у пацієнтів без ускладнень такий показник склав  $245 \pm 107,2$  та

498±219,5 нг/мл відповідно (p=0,039 та p=0,0069). Рівень розчинного фібрину у пацієнтів з ускладненим післяопераційним періодом був 46,8±32,4 до операції та 80,1±46,3 мкг/мл після операції, у пацієнтів без ускладнень 15,3±13,1 та 20,7±17,7 мкг/мл відповідно (p=0,01 та p=0,002).

Отже, інформація про рівень D-димеру та розчинного фібрину є надзвичайно важливою для визначення ступеня активації системи зсідання крові кожного пацієнта та прогнозування розвитку тромботичних ускладнень.

Наступний фактор ризику післяопераційних ускладнень, що вивчався це стан системи нейтрофільних гранулоцитів. Система нейтрофільних гранулоцитів була вивчена у 44 пацієнтів, що були розподілені на 2 групи. I групу склали 10 пацієнтів з ускладненим післяопераційним перебігом, II групу склали 34 пацієнти з неускладненим перебігом. Порівняння частоти ступенів ушкодження системи нейтрофільних гранулоцитів в обох групах показало, що у хворих з ускладненим перебігом післяопераційного перебігу в 50% випадків мали місце IV та V ступені ушкодження і 10% – I. У хворих з неускладненим перебігом IV ступінь мав частоту лише у 11,8%, а I ст – 2,9%, переважали II та III ступені ушкодження. V ступінь взагалі не спостерігався. Аналізуючи виникнення ускладнень залежно від ступеня ушкодження системи НГ встановлено, що за наявності високих та критичних показників системи НГ ускладнення виникали у 50% пацієнтів, тоді як за наявності низьких та помірних показників ступеня ушкодження НГ прояви ускладнень були лише у 11,8% пацієнтів, встановлена різниця виявилась статистично значимою (p=0,013).

Аналізуючи частоту ускладнень залежно від виду оперативного втручання без поділу пацієнтів на групи (основну та порівняння) нами не встановлено статистично значимих відмінностей ( $\chi^2=3,8$ ; p=0,27 за критерієм Пірсона).

Нами проведений аналіз залежності інтраопераційної крововтрати при планових операціях від виду втручання і судинних протезів, що

використовуються. Встановлено, що більш значний об'єм крововтрати спостерігався при виконанні поєднаних операцій і аорто-біфеморального протезування в порівнянні з лінійним протезуванням та аорто-біздухвинним протезуванням ( $H=13,1$ ;  $p=0,004$ ).

Малий (35–50) мм розмір аневризми виявлено у 18 хворих, рівень крововтрати за наявності аневризми малого діаметру склав ( $1133\pm 623$ ) мл. Аневризми середнього розміру (51–70) мм встановлено у 64 пацієнтів. Рівень крововтрати за наявності такого діаметру аневризми був ( $1235\pm 695,2$ ) мл. Великі аневризми ( $>71$  мм) діагностовані у 35 хворих, рівень інтраопераційної втрати крові у пацієнтів даної групи склав ( $1902\pm 830,5$ ) мл та був значно вищий, ніж у пацієнтів з «малими» та «середніми» аневризмами ( $p<0,05$ ).

З метою встановлення напрямлення та сили взаємозв'язку між діаметром аневризми аорти та інтраопераційною крововтратою нами була проведена кореляція та встановлено позитивний кореляційний зв'язок між даними показниками ( $r=0,43$ ;  $p=0,001$ ). Така ж кореляційна залежність спостерігається і між тривалістю оперативного втручання та об'ємом крововтрати ( $r=0,32$ ;  $p=0,0001$ ).

Нами проведено аналіз величини інтраопераційної крововтрати від застосованої методики оперативного втручання в кожній з досліджуваних груп. Встановлено, що більш значний об'єм крововтрати ( $1634 \pm 863,8$ ) мл спостерігався при використанні стандартних методик порівняно з удосконаленими методиками ( $1194 \pm 637,8$ ) мл,  $p=0,001$ ;  $Z=-3,1$ .

Також була встановлена частота та структура ускладнень, що виникали у хворих з аневризмою черевної аорти в післяопераційному періоді в основній групі та в групі порівняння. Найчастішими та найнебезпечнішими, що майже в половині випадків призводили до смерті хворого, виявились кардіальні ускладнення. Частота таких випадків не різнилась між групами та не мала значну перевагу в групі порівняння ( $p<0,3$ ). Показники різниці між групами спостерігалась і у виникненні таких ускладнень як емболія та

тромбоз артерій нижніх кінцівок та мезентеріальних судин ( $p < 0,03$ ) та шлунково-кишкові ускладнення з ішемією кишечника ( $p < 0,03$ ). Таким чином частота розвитку будь-яких ускладнень була значно вищою в групі порівняння, ніж в основній групі ( $p < 0,005$ ). Смертність від післяопераційних ускладнень мала місце в обох групах. І хоча достовірної різниці між показником смертності в досліджуваних групах не було, однак в основній групі, де застосовувались удосконалені методики оперативного лікування, смертність була меншою 3,4 і 8,5% в групі порівняння, що є дуже важливим з клінічної точки зору.

Аналізуючи кількість ускладнень, що відбувалися внаслідок різних доступів встановлено, що ускладнення відмічались у 13 з 51 пацієнтів при лапаротомному доступі та у 30 з 66 пацієнтів, яким виконано параректальний заочеревенний доступ, різниця між групами виявилась достовірною ( $p = 0,04$ ;  $Z = 1,9$ ;  $U = 1321$ ).

Розроблений на основі наших спостережень, вдосконалень методик хірургічного лікування хворих з інфраренальною аневризмою черевної дозволив зменшити об'єм крововтрати з  $1634 \pm 863,8$  мл ( $p = 0,001$ ), кількість післяопераційних ускладнень з 38,9% до 17,2% ( $p < 0,009$ ) і післяопераційну летальність з 8,5% до 3,4%.

**Ключові слова:** інфраренальна аневризма черевної частини аорти, ускладнення, хірургічне лікування.

*Liksunov O. V.* Improvement of methods of surgical smearing inpatients with infrarenal aneurism of abdominal part of aorta. – Qualifying scientific work as a manuscript.

Dissertation in candidacy for a degree of Candidate of Medical Sciences in specialty 14.01.03 “Surgery” – State Institution «O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology» National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2018.

The basis of the study was data analysis of the results of the survey and treatment of 117 patients with aneurism of aorta, that were in department of major blood vessels of State Institution «O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology» National Academy of Medical Sciences of Ukraine from the 2008 to 2015. The comparison group consisted of 59 patients who were operated according to standard techniques, the main group consisted of 58 patients who were operated according to advanced and developed patented methods, prosthetics of the abdominal aorta with the formation of proximal anastomosis with seizure of the lateral walls of the aneurysm, the method of surgical treatment of the yuksstaranal aneurysm of the abdominal aorta, the method of prosthetics of the abdominal aorta and the arthritis of the idiopathic arteries).

Duration of observation from 1 to 9 years, on average  $(4,7 \pm 2,4)$  years. In the general structure of patients with aneurysm of the abdominal aorta, male patients predominated (male ratio: female was 12 : 1). Patients aged 60 to 74 years were dominant (74,6%/117). The average age of patients  $(66,2 \pm 6,7)$  years.

The following methods were used for our research:

- ultrasound duplex scan with color mapping of the abdominal aorta signal, arteries of the lower extremities and main arteries of the head (studies were performed on En Visor A.I.I.I. (Philips) devices;
- X-ray contrast angiography of the aorta and arteries of the lower extremities (X-ray contrast angiography was carried out using the angiographic complex Multistar (Siemens, Germany);
- Spiral computed tomography of the aorta and arteries of the lower extremities with contrast (the study was conducted on a spiral computer tomography "Light Speed 16");
- study of the coagulation and angiogenesis of the blood before surgery and in the postoperative period;
- the analysis of the state of the system of neutrophil granulocytes in patients with aneurysm of the abdominal aorta, middle age  $(64,1 \pm 6,4)$ , were admitted to the clinic for planned surgical treatment.

In the general group of patients, the most commonly performed linear prosthesis 46 (39,3%), aorto-femoral bifurcation prosthesis 31 (26,5%), aorto-insensitive – 25 (21,4%) and aortic-femoral protrusions – 15 (12,8%) cases.

A combination of operations for the aneurysm of the abdominal aorta with reconstructive operations in other arterial basins and arteries of the lower extremities was in 52 (43,9%) cases, including the reconstruction of the visceral branches of the abdominal aorta (excluding reimplantation of the lower anemic artery) in 14 (12,1%).

The processing of the received results was carried out on the basis of the created electronic database.

The statistical processing of the data obtained from the research was carried out using Microsoft Excel and Statistica 6.0 for Windows computer software.

Main results of the study.

The analysis of the state of the system of blood coagulation in patients before and after operation for abdominal aortic aneurysm has revealed a progressive increase in the content of thrombophilic markers in blood plasma of patients. It was found that in patients with complicated post-operative period, the D-dimer was significantly higher than before the operation ( $496 \pm 323,8$  ng/ml) and after surgery ( $1711 \pm 117$  ng/ml), as in patients without complications, this figure was  $245 \pm 107,2$  and  $498 \pm 219,5$  ng/ml respectively ( $p = 0,039$  and  $p = 0,0069$ ). The level of soluble fibrin in patients with complicated postoperative period was  $46,8 \pm 32,4$  before surgery and  $80,1 \pm 46,3$   $\mu\text{g/ml}$  after surgery, in patients with complications  $15,3 \pm 13,1$  and  $20,7 \pm 17,7$   $\mu\text{g/ml}$ , respectively ( $p=0,01$  and  $p=0,002$ ).

Information on the correlation between the content of D-dimer and soluble fibrin, as well as the activity of protein C, is important for determining the degree of activation of the blood-sucking system of each patient and predicting the development of thrombotic complications.

The next risk factor for postoperative complications, which was studied is the state of the system of neutrophil granulocytes. The neutrophil granulocyte system was studied in 44 patients divided into 2 groups. And the group consisted



of 10 patients with complicated postoperative course, the second group consisted of 34 patients with uncomplicated course. Comparison of the frequency of damage to the system of neutrophil granulocytes in both groups showed that in patients with complicated flow of postoperative flow in 50% of cases occurred IV and V degrees of damage and 10% – I. In patients with uncomplicated flow IV degree had a frequency of only 11,8%, and Ist – 2,9%, prevailed II and III degree of damage V degree was not observed at all. That is, the high and critical indexes of the damage index of the neutrophil granulocytes indicate the possibility of occurrence of complications in 50% of patients, non-critical indicators in 11,8% ( $p=0,013$ ).

As a result of the study, it was found that the differences between the groups in terms of cell area and cytoplasmicity and degree of damage are significant and reliable, which suggests a different degree of insufficiency of the system of neutrophil granulocytes and determines the risk of complications.

Analyzing the frequency of complications depending on the type of surgical intervention, we have not established statistically significant differences ( $\chi^2 = 3,8$ ;  $p = 0,27$  according to Pearson criteria).

Our analysis of dependence of intraoperative blood loss on planned operations from the type of intervention and vascular prostheses that are used. It was established that more significant volume of blood loss was observed in the course of combined operations and aorto-bifemoral prosthesis in comparison with linear prosthetics and aorta-pleural prosthetics ( $H = 13,1$ ;  $p = 0,004$ ).

As can be seen from the data presented small (35–50) mm size aneurysms found in 18 patients, the level of blood loss in the presence of aneurysms of small diameter was (1133±623) ml. Median size (51–70) mm aneurysms are found in 64 patients. The level of blood loss in the presence of such an aneurysm diameter was (1235±695,2) ml. Large aneurysms (>71 mm) were diagnosed in 35 patients, the level of intraoperative blood loss in patients in this group amounted to (1902±830,5) ml and was significantly higher than in patients with "small" and "average" aneurysms ( $p<0,05$ ). In order to establish the direction and strength of

the relationship between the diameter of the aortic aneurysm and intraoperative blood loss, we correlated and established a positive correlation between these indices ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,001$ ).

The same correlation is observed between the duration of surgical intervention and the volume of blood loss ( $r = 0,32$ ;  $p=0,0001$ ).

We have carried out an analysis of the amount of intraoperative blood loss from the applied method of surgical intervention in each of the studied groups. It was established that a more significant volume of blood loss ( $1634\pm 863,8$ ) ml was observed using standard techniques compared with the improved methods of  $1194\pm 637,8$  ml,  $p = 0,001$ ;  $Z = -3,1$ .

Also, the frequency and structure of the complications that arose in patients with abdominal aortic aneurysm in the postoperative period in the main group and in the comparison group was established. The most frequent and most dangerous, which in almost half of the cases resulted in the death of the patient, were cardiac complications. The frequency of such cases did not differ between groups and did not have a significant advantage in the comparison group ( $p<0,3$ ). Indicators of the difference between the groups were observed in the occurrence of such complications as embolism and thrombosis of the arteries of the lower extremities and mesenteric vessels ( $p<0,03$ ) and gastrointestinal complications with intestinal ischemia ( $p<0,03$ ). Mortality from postoperative complications took place in both groups. Although there was no significant difference between the mortality rate in the study groups, however, in the main group where advanced surgical treatment techniques were used, the mortality rate was less than 3,4 and 8,5% in the comparison group, which is very important from the clinical point of view.

Analyzing the number of complications that occurred due to different accessions, it was found that complications were noted in 13 out of 51 patients with laparotomy access and in 30 of 66 patients who had paracrine omental access, the difference between the groups was significant ( $p = 0,04$ ;  $Z = 1,9$ ;  $U = 1321$  by the Mana-Whitney criterion).

Developed on the basis of our observations, improvement of surgical treatment techniques for patients with infrarenal abdominal aneurysm allowed to reduce the volume of blood loss from  $1634 \pm 863,8$  ml ( $p = 0,001$ ), the number of postoperative complications from 38,9% to 17,2% ( $p < 0,009$ ) and postoperative lethality from 8,5% to 3,4%.

**Key words:** infrarenal aneurysm of the abdominal aorta, complications, surgical treatment.

Список публікацій здобувача:

**Статті у наукових фахових виданнях України:**

1. Никульников П. И., Влайков Г. Г., Гуч А. А., Фуркало С. Н., Мазур А. П., Дурович Т. Н., Ратушнюк В. Т., **Ліксунов О. В.** Новые технологии в диагностике и хирургическом лечении аневризмы брюшной части аорты. Клиническая хирургия. 2006. № 6. С. 66–74.

2. Нікульніков П. І., Ратушнюк А. В., Луговской Е. В., Колеснікова І. М., Литвинова Л. М., **Ліксунов О. В.**, Костюченко О. П., Чернишенко Т. М., Горницька О. В., Платонова Т. М. Оцінка стану системи зсідання крові після операції з приводу аневризми черевної частини аорти. Клінічна хірургія. 2012. № 9. С. 32–36.

3. Нікульніков П. І., Ратушнюк А. В., Дєєв В. А., Платонова Т. М., **Ліксунов О. В.**, Куповська С. І. Стан загортальної та фібринолітичної систем крові у пацієнтів, оперованих з приводу аневризми черевної частини аорти. Практична медицина. 2008. №5 (том XIV). С. 168–170.

4. Гомоляко І. В., Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Дубович Т. О., Клочкова Н. Є., Ратушнюк А. В. Стан системи нейтрофільних гранулоцитів як чинник ризику післяопераційних ускладнень при аневризмах черевної аорти. Серце і судини. 2015. № 3. С. 80–85.

5. Никульников П. И., **Ліксунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Влайков Г. Г., Нагребецкий А. А., Северин В. Л. Хирургическое лечение разрыва аневризмы брюшной части аорты. Актуальні проблеми сучасної медицини:

Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 318–320.

6. Нікульніков П. І., Данилець А. О., **Ліксунов О. В.**, Бабій О. Л. Тактика лікування хворих з аневризмою підколінної артерії. Клінічна хірургія. 2008. № 2. С. 38–42.

7. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В. Вдосконалення методів хірургічного лікування у хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017. № 2. С. 424–427.

#### **Тези наукових доповідей:**

8. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Влайков Г.Г., Ратушнюк В.Т., Зайченко А.А., Ахмад М. М. Факторы хирургического риска у больных с аневризмой брюшной части аорты. XXI з'їзд хірургів України: тези доповіді. Запоріжжя, 2005. Том. 1. С. 502–503.

9. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Ахмад М. М. Гастроэнтерологические осложнения в хирургии абдоминальной аневризмы аорты. Актуальні проблеми невідкладної хірургії: Науково-практична конференція: тези доповіді. Харківська хірургічна школа. 2006. №1(20). С. 118–120.

10. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Северин В. Л., Тимунь В. І. Хірургічне лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти в поєднанні з критичною ішемією нижніх кінцівок. Клінічна хірургія. 2014. № 11. 2. С. 86–87.

11. Никульников П. И., Ратушнюк А. В., Фуркало С. Н., Гуч А. А., **Ликсунов А. В.** Тактика лечения мультифокального атеросклероза. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 314–317.

12. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Нагребецкий А. А., Северин В. Л. Тактика и хирургическое

лечение при разрыве аневризмы брюшной части аорты. Клінічна флебологія. 2016. Том 9. С. 83–84.

13. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Данилец А. О., Береговой О.В. Хирургическое лечение больных с аневризмой брюшной части аорты в сочетании с подковообразной почкой. 23 Международная конференция: тезисы доклада. Санкт-Петербург, 2012. Том 18. С. 299–300.

14. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Чебурахін М.В. Северин В. Л., Ратушнюк В.Т. Сучасні методи лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти з анатомічними особливостями інфраренальної шийки. XXIII з'їзд хірургів України: тези доповіді. Київ, 2015. С. 315–316.

15. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Влайков Г.Г., Ратушнюк А. В., Данилец А.О., Северин В.Л., Нагребецкий А.А. Хирургическое лечение разрывов аневризм брюшной аорты. Хірургічна перспектива. Всеукраїнський збірник наукових праць. Харків, 2010. Вип. 4. С. 94–97.

16. Никульников П. И., Ратушнюк А.В., Фуркало С. Н., **Ликсунов А. В.**, Гуч А. А. Тактика лечения больных с аневризмами инфраренального отдела брюшной части аорты и сочетанным окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерий. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. 2010. Вип. 18. С. 451–454.

#### **Патенти на корисну модель:**

17. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Ахмад М. М. Патент на корисну модель № 7322 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб протезування черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. Заявлено 25.11.2004; опубліковано 15.06.2005; Бюл. №6.

18. Никульников П. И., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилец А. О. Патент на корисну модель № 19973 Україна, МПК А61В17/12. Спосіб протезування черевної частини аорти та здухвинних артерій; власник ДУ

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 200605447; заявлено 18.05.2006; опубліковано 15.01.2007; Бюл. № 1.

19. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Павлушин О. В., Северин В. Л. Патент на корисну модель № 59802 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u201015518; заявлено 23.12.2010; опубліковано 25.05.2011; Бюл. № 10.

20. Нікульніков П. І., Гуч А. О., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Павлушин О. В., Северин В. Л., Пукас О. Ю. Патент на корисну модель № 60875 Україна, МПК А61В8/00. Спосіб прогнозування розриву аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 201100303; заявлено 11.01.2011; опубліковано 25.06.2011; Бюл. № 12.

21. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Козарь С. І. Патент на корисну модель № 45078 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 200905048; заявлено 22.05.2009; опубліковано 26.10.2009; Бюл. № 20.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	16
ВСТУП .....	17
РОЗДІЛ 1. АНЕВРИЗМА ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ – СТАН ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	24
1.1. Частота і фактори ризику розвитку аневризми черевної частини аорти .....	24
1.2. Етіологія, патогенез та предиктори прогресування аневризми черевної частини аорти.....	27
1.3. Діагностика аневризми черевної частини аорти.....	32
1.4. Лікування аневризми черевної частини аорти та його результати.....	36
РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ .....	50
2.1. Клінічна характеристика хворих .....	50
2.2. Методи дослідження хворих .....	53
2.3. Методи лікування хворих .....	59
2.4. Методи статистичного аналізу результатів дослідження ....	62
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ .....	64
3.1. Згортальна та фібринолітична система крові у хворих з аневризмою черевної частини аорти .....	64
3.2. Стан системи нейтрофільних гранулоцитів у хворих з аневризмою черевної частини аорти.....	70
РОЗДІЛ 4. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ .....	78
4.1. Показання та вибір методу реконструктивних операцій у хворих з аневризмою черевної частини аорти .....	78
4.2. Оптимізація методів реконструктивних операцій у хворих з аневризмою черевної частини аорти .....	85
РОЗДІЛ 5 ІНТРА- ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ У ХВОРИХ З АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ. ....	100

5.1. Ранні післяопераційні ускладнення у хворих з аневризмою черевної частини аорти .....	100
5.2. Шляхи попередження ускладнень, пов'язаних із супутніми захворюваннями .....	105
5.3. Віддалені результати хірургічного лікування аневризм черевної частини аорти .....	110
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	113
ВИСНОВКИ .....	124
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ .....	126
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	128
ДОДАТОК 1. Список опублікованих праць .....	148



**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АБЗП	аортобіздухвинне протезування
АБФП	аортобіфеморальне протезування
АЧЧА	аневризма черевної частини аорти
ДВЗ	дисиміноване внутрішньосудинне згортання
ЕКГ	електрокардіографія
ЗЗА	загальна здухвинна артерія
ІХС	ішемічна хвороба серця
КТ	комп'ютерна томографія
ЛП	лінійне протезування
МФ	морфо-функціональна група
НГ	нейтрофільні гранулоцити
ОЦК	об'єм циркулюючої крові
СКТ	спіральна комп'ютерна томографія
УЗДС	ультразвукове дуплексне сканування
ЦВТ	центральний венозний тиск

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Аневризма черевної частини аорти є одним з найважчих серцево-судинних захворювань з несприятливим прогнозом, що призводить до таких важких ускладнень, як розшарування та розрив аорти. Частота даного захворювання складає від 3,0 випадків серед жінок та до 117,2 серед чоловіків на 100 тис. населення в рік (Howard D. P., 2015; Metcalfe D., 2016).

Смертність у світі від даного захворювання сягає 175000 випадків у рік та є причиною смерті 1 % чоловіків старших за 65 років (Lederle F. A., Wilson S. E., 2015; Ullery B. W., 2018). Післяопераційна летальність за наявності розриву аневризми сягала від 67 % до 94 % (Brown L. C., 2012; Reimerink J. J., 2013; Sweeting M. J., 2015).

Впродовж останнього десятиліття розвиток судинної хірургії призвів до отримання більш оптимістичних результатів: після відкритих планових операцій післяопераційна летальність не перевищує 2–6 % (Carola M., 2016; Reijnen M. M., 2016).

Не дивлячись на півстолітню історію хірургічного лікування аневризм черевної частини аорти, техніка виконання оперативних втручань залишається суперечливою. До неї відноситься: виконання проксимального анастомозу при крихкій стінці аневризми, способи мінімальної дисекції аневризми для уникнення інтраопераційної травми магістральних вен, реваскуляризація кінцівок при поєднаній аневризмі аорти з дилатацією або стенозом здухвинних артерій, та облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок (Никоненко О. С., 2010; Мішалов В. Г., Черняк В. А., 2012; Kieffer W. K. M., 2012).

Хоча на сучасному етапі накопичено достатній досвід хірургічного лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти та запропоновано цілий ряд різноманітних по характеру та технічному виконанню оперативних втручань все ж у 20–30 % хворих трапляються різноманітні інтра- та післяопераційні ускладнення. Серед основних ускладнень визначають

кардіальні (15–20 %), гастроентерологічні (10–18 %), ниркові (7–10 %), неврологічні (0,5–1 %), периферичні тромбоемболії (1,2–2 %), кровотечі (1,3–2%). Загальна летальність від таких ускладнень досить висока і може сягати до 40 % (Казанчян П. О., 2006; Johnson G. R., 2012; Viviane T. H., 2016).

Ряд авторів у своїх спостереженнях звертають увагу на вплив різних факторів, що призводять до виникнення важких післяопераційних ускладнень та летальності. Такими факторами є імплантація судинного синтетичного протезу, наявність супутніх захворювань, ураження інших артеріальних басейнів та великий об'єм оперативного втручання, що супроводжується значною крововтратою (Tompson S.G., 2012; Moore R. D., Rutter E. D., 2013).

Серед основних чинників розвитку аневризми черевного відділу аорти є літній та старечий вік. Вибір хірургічного лікування та послідовність виконання операції в таких випадках має враховувати наявність важких супутніх захворювань, а особливо в поєднанні з ішемічною хворобою серця та стенозами екстракраніальних артерій (Никоненко О. С., Никоненко А. О., 2014; Фуркало С. М., Смержевський В. Й., 2017; Trenner M., 2018).

Таким чином, актуальність дослідження визначається необхідністю вивчення факторів ризику виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень у хворих з аневризмою черевної частини аорти для створення методів їх запобігання.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана у рамках наукової теми «Вивчити фактори хірургічного ризику у хворих з аневризмою черевного відділу аорти та розробити методи їх корекції» (номер державної реєстрації 0106U011568, 2007–2009 рр.) на базі відділу хірургії магістральних судин ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України

**Мета та завдання дослідження.** Метою дослідження було покращення результатів лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти шляхом вивчення факторів ризику виникнення ускладнень та розробки методів їхнього запобігання.

Для досягнення поставленої мети слід було вирішити наступні завдання:

- вивчити фактори ризику виникнення ускладнень у пацієнтів з аневризмою черевної частини аорти, їх структуру та частоту;
- розробити алгоритм обстеження пацієнтів з аневризмою черевної частини аорти з метою прогнозування розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень;
- уніфікувати показання та вибір методу хірургічних втручань у хворих з аневризмою черевної частини аорти;
- вдосконалити методики реконструктивних операцій при аневризмі черевної частини аорти для запобігання інтра- та післяопераційних ускладнень;
- провести аналіз результатів лікування в основній та групі порівняння з метою перевірки ефективності тактики обстеження та вдосконалених методик оперативних втручань.

*Об'єкт дослідження* – інфраренальна аневризма черевної частини аорти.

*Предмет дослідження* – хірургічне лікування хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти.

**Методи дослідження:** у процесі дослідження хворим було виконано ряд клінічних, лабораторних та інструментальних обстежень, які включали аналіз скарг, анамнез життя та хвороби, об'єктивні дані, проведено загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові, дослідження системи гемостазу, нейтрофільних гранулоцитів; інструментальні методики: ультразвукова доплероскопія черевної частини аорти, ангіографія черевної частини аорти, комп'ютерна спіральна томографія черевної частини аорти, ехокардіографія,

ультразвукова доплероскопія екстракраніальних артерій, електрокардіографія та визначення артеріального тиску методом Короткова.

**Наукова новизна одержаних результатів.** На основі проведених науково-практичних досліджень автором доповнені дані про структуру, частоту та причини виникнення ускладнень в хірургії інфраренальних аневризм черевної частини аорти.

Вперше визначена діагностична цінність дослідження вмісту розчинного фібрину та D-димеру в плазмі крові, інформація про кореляцію між вмістом D-димеру та розчинного фібрину, а також про активність протеїну С дозволяє визначити ступінь активації системи зсідання крові кожного пацієнта прогнозувати розвиток геморагічних, або тромботичних ускладнень. У дисертаційній роботі дослідили виникнення геморагічних ускладнень у хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти.

В плазмі крові пацієнтів, прооперованих з приводу аневризми черевної аорти, виявлено тенденцію до підвищення вмісту розчинного фібрину і D-димеру, та зниження цих показників на третю добу після операції. Вміст зазначених маркерів залежить від розміру аневризми, наявності фібринових депозитів, часу від початку клінічних проявів до призначення відповідної терапії та прийому антикоагулянтів.

Вперше у хворих з аневризмою черевної частини аорти проведена цитометрія нейтрофільних гранулоцитів з визначенням ступеню ушкодження системи нейтрофільних гранулоцитів в діагностичних і прогностичних цілях дають можливість виявляти хворих з підвищеним ризиком виникнення післяопераційних ускладнень, які потребують відповідного забезпечення персоналізації передопераційної підготовки та ведення післяопераційного періоду.

Встановлено зв'язок між частотою післяопераційних ускладнень і розмірами аневризми, рівнем інтраопераційної крововтрати, об'ємом та тривалістю операції та хірургічним доступом, що дозволило обґрунтувати

використання цих показників в якості прогностичних ознак незадовільних результатів оперативних втручань.

Розроблено методики профілактики інтраопераційних кровотеч. Розроблено та вдосконалено методики протезування черевної частини аорти. На основі проведених досліджень впроваджені нові алгоритми підготовки хворих на аневризму черевної частини аорти до оперативного втручання, що дозволило поліпшити результати лікування даної категорії пацієнтів.

**Практичне значення одержаних результатів.** У процесі обстеження і хірургічного лікування хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти доцільно використовувати науково-методичні підходи, які викладені в роботі здобувача, що дозволяє поліпшити результати лікування даної категорії пацієнтів та зменшити кількість ускладнень. В процесі наукової роботи розроблена диференційована тактика лікування, визначення чітких показів до хірургічного лікування, а також об'єму і послідовності останнього. Патогенетично обґрунтовані методики реконструктивних оперативних втручань дозволили з мінімальним ризиком виникнення геморагічних ускладнень здійснити протезування аорти. Запропоновані різні способи хірургічного лікування (протезування черевної частини аорти з формуванням проксимального анастомозу з захватом бокових стінок аневризми, спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної частини аорти, протезування черевної частини аорти та здухвинних артерій) хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти, що в цілому значно покращує результати лікування даної категорії хворих.

Результати дослідження можуть бути використані у комплексі лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти в ангіохірургічних відділень.

Отримані результати дослідження впроваджені у відділенні судинної хірургії Київської обласної клінічної лікарні, відділенні хірургії судин Центрального військового госпіталю, Вінницької обласної лікарні,

Чернігівської обласної лікарні, судинного відділення лікарні швидкої медичної допомоги. Матеріали дисертаційної роботи використовуються у навчальному процесі на кафедрі хірургії та трансплантології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України.

**Особистий внесок здобувача.** Автором самостійно проаналізовані сучасні джерела літератури, з проблеми, що вивчається, а також узагальнений досвід у відділі хірургії магістральних судин ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України» з обстеження й лікування 117 хворих з аневризмами черевної частини аорти.

Здобувачем узагальнені дані ангіографічних, ультразвукових досліджень, спіральної комп'ютерної томографії, проведених спільно з співробітниками відділів рентгеноендоваскулярної хірургії, променевої діагностики. Автором особисто розроблені та обґрунтовані показання, хірургічна тактика і методи реконструктивних втручань у хворих з інфраренальними аневризмами черевної частини аорти. З 117 реконструктивних операцій на аорті майже 95% виконані за безпосередньої участі дисертанта (як оперуючого хірурга або першого асистента). Здобувачем особисто написані всі розділи дисертаційної роботи, здійснені аналіз та обробка отриманих результатів.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації викладені та обговорені на XXI з'їзді хірургів України (м. Запоріжжя, 2005 р.); I з'їзді ангіологів і судинних хірургів України (м. Київ, 2006 р.); II з'їзді ангіологів і судинних хірургів України (м. Львів, 2008 р.); XVIII з'їзді серцево-судинних хірургів (м. Запоріжжя, 2010 р.); III з'їзді ангіологів і судинних хірургів України (м. Донецьк, 2010 р.), 4-му з'їзді судинних хірургів і ангіологів України (м. Ужгород, 2012 р.); 23 міжнародній конференції «Актуальные вопросы сосудистой хирургии» (м. Санкт-Петербург, 2012 р.) XXIII з'їзді хірургів України (м. Київ, 2015 р.), Науково-

практичній конференції «Актуальні проблеми судинної та рентгеноендоваскулярної хірургії» (м. Вінниця, 2016 р.).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 21 наукова праця, з них 7 статей у фахових наукових виданнях України, 9 тез наукових доповідей, 5 патентів на корисну модель України.



## РОЗДІЛ 1.

### АНЕВРИЗМА ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ – СТАН ПРОБЛЕМИ (Огляд літератури)

#### 1.1. Частота і фактори ризику розвитку аневризми черевної частини аорти

Аневризма черевної частини аорти – значне локальне розширення черевної аорти на 50% від проксимальної нормальної аорти або більше 3 см. в максимальному діаметрі [105].

На сьогодні не існує єдиної думки, який діаметр аорти потрібно вважати аневризмою, окрім того не розроблена єдина класифікації аневризми аорти загалом, і черевного відділу, зокрема. Американським Комітетом Стандартизації в 1991 році представлено такі визначення: артеріальна аневризма – це стійке локальне розширення просвіту артерії, яке більш ніж на 50% перевищує її нормальний діаметр; артеріомегалія – це дифузне розширення артерії, що перевищує її нормальний діаметр більш ніж на 50% з залученням декількох артеріальних сегментів; ектазія – це розширення просвіту артерії менш ніж на 50% від її нормального діаметра [96].

За даними літератури зустрічається безліч різних класифікацій, розроблених авторами з метою уніфікації хірургічних підходів [19, 22, 48, 50, 111]. Так за етіологічною класифікацією К. W. Johnston та співавторів, 1991 артеріальні аневризми поділяють на дегенеративні, запальні, мікотичні, механічні, травматичні, анастомотичні, тощо [96]. Покровський А. В. (1968) запропонував класифікацію АЧЧА з урахуванням етіології, морфології, локалізації та клінічної картини [48]:

1. За етіологією:
  - а) вроджені: при синдромі Марфана, фібромускулярної дисплазії та ін;
  - б) набуті: запальні (специфічні і неспецифічні) і незапальні (атеросклеротичні, травматичні).
2. За морфологією:

- а) справжні аневризми;
- б) хибні аневризми;
- в) розшаровуючі аневризми.

3. За формою: мішковидні і дифузні.

4. За клінічним перебігом:

- а) неускладнені;
- б) ускладнені (розрив);
- в) розшаровуючі.

За локалізацією:

I тип – аневризма проксимального сегменту черевної аорти із залученням вісцеральних та ниркових артерій;

II тип – аневризма інфраренального сегменту без залучення біфуркації аорти;

III тип – аневризма інфраренального сегменту із залученням біфуркації аорти і клубових артерій;

IV тип – тотальне ураження черевної аорти.

Велике значення має класифікація АЧЧА залежно від розташування аневризми відповідно ниркових артерій. З приводу даного питання, нажаль, не існує єдиної точки зору. Так, виділяють інфраренальні, юкстаренальні, параренальні і супраренальні АЧЧА [22, 50]. Автори наголошують, що юкстаренальні аневризми не залучають ниркові артерії до процесу, але досягають їх гирла, що виключає можливість стискання аорти нижче ниркових артерій. А у випадках параренальних аневризм, одна чи обидві ниркові артерії залучені в аневризму так, що виникає необхідність в їх реімплантації. Параренальні аневризми, за визначенням авторів, не поширюються на верхню брижову артерію і черевний стовбур – характерну локалізацію супраренальних аневризм. Окрім того, поняття супраренальної аневризми ідентичне визначенню торакоабдомінальної аневризми IV типу за класифікацією E. S. Crawford, що також свідчить про недосконалість існуючих на сьогодні класифікацій аневризми аорти [68]. Ряд авторів до

параренальних аневризм відносять як юкстаренальні, так і супраренальні аневризми, тоді як інші дослідники визнаючи розподіл юкста- і супраренальних АЧЧА, відмовляються від використання терміну параренальних аневризм [69, 128].

Таким чином, в літературі є безліч класифікацій АЧЧА, складених з урахуванням їх етіології, морфології, клінічного перебігу та локалізації. Безумовно, кожна із запропонованих класифікацій має право на існування.

Порівнюючи розповсюдженість аневризми черевної аорти як однієї з причин смертності в країнах Заходу дослідники констатують зростання її частки за останні десятиліття. На сьогодні АЧЧА займає 10 місце серед провідних причин смерті в західних країнах. В Сполучених Штатах Америки в рік помирає до 5000 пацієнтів від ускладнень аневризми черевної частини аорти [105, 121]

Вивчення клінічного матеріалу спеціалізованих клінік і відділень судинної хірургії не дає істинного уявлення про частоту аневризм аорти серед населення, оскільки в цих відділеннях сконцентровані пацієнти із захворюванням судин. Більш об'єктивні дані були одержані за патологоанатомічними матеріалами великих багатoproфільних клінік. Частота випадків АЧЧА в рік на 100 тис. населення складає від 3,0 серед жінок, до 117,2 серед чоловіків [82, 121]. Летальність від АЧЧА на 100 тис. населення в рік коливається від 91 випадку серед жінок до 47,1 – серед чоловіків [82, 85, 94]. За даними авторів середній приріст смертності за рік склав:  $-0,3\%$  серед жінок і  $+28\%$  серед чоловіків. Окрім того доведено, що частота аневризми черевної аорти серед чоловіків у 4 рази більша ніж серед жінок [19, 121].

Основними факторами ризику розвитку аневризми за даними ряду дослідників (MASS, Viborgand Chichester та ін.) виявили вік, стать та географічне розташування. Натомість, інші дослідження вказують на те, що провідним фактором виникнення захворювання є не тільки похилий вік та чоловіча стать, а й паління. Багато авторів схиляються до теорії

патогенетичний взаємозв'язку АЧЧА з факторами спадковості [56, 108, 109]. Так, за наявності аневризми в сімейному анамнезі значно збільшується ризик розвитку даного захворювання у чоловіків [56, 107].

Суперечливими є дані щодо зв'язку виникнення даного захворювання з гіперхолестеринемією. Тоді, як D. P. Strachan (1991), D. Reed та співавтори (1992) в своїх дослідженнях продемонстрували зв'язок АЧЧА з гіперхолестеринемією, вважаючи це віддзеркаленням єдиних патогенетичних механізмів з оклюзуючим атеросклерозом (M. D. Tilson, 1991) [58, 106, 155]. Інші дослідники заперечили це, вказуючи на суттєві відмінності в ліпопротеїновому профілі при цих захворюваннях [114, 153]. Деякі автори вказують на зв'язок АЧЧА з запальними процесами в організмі, які відображаються в підвищенні інтерлейкіну – 6, підвищення реактивного білка та ангіотензин 2 індукованої структури [74, 84, 164]. Окремі автори відзначають взаємозв'язок АЧЧА і хронічних неспецифічних захворювань легень (H. Bengtsson та співавт., 1992; F. C. Smith та співавт., 1993), пояснюючи це порушенням синтезу еластину при хронічних обструктивних процесах в легенях [145, 153].

З факторів, що мають явний негативний вплив на виникнення захворювання, слід зазначити належність до чорної та азійської раси, цукровий діабет та жіночу стать [145, 147, 152, 154].

## **1.2. Етіологія, патогенез та предиктори прогресування аневризми черевної частини аорти**

Не дивлячись на численні дослідження, особливо в останні десятиліття, причини та механізми розвитку АЧЧА до кінця не вивчені. Багатьма дослідниками основними етіологічними факторами виникнення АЧЧА вважаються дегенеративні атеросклеротичні зміни в стінці аорти [47, 48, 50]. За даними гістологічних досліджень більше, ніж у 90% пацієнтів з даною патологією, виявляються атеросклеротичні бляшки, які значно знижують еластичні властивості стінки аорти. Окрім того у хворих з АЧЧА

досить часто виявляють атеросклерозні оклюзуючі ураження інших артеріальних басейнів [14, 47, 152]. За даними епідеміологічних досліджень багато в чому співпадають фактори ризику атеросклерозу і АЧЧА, що говорить про взаємозв'язок даних патологічних станів [61].

Хоча дегенеративні атеросклерозні зміни стінки аорти протягом багатьох років вважають основною причиною АЧЧА, ряд відмінностей між атеросклерозом і АЧЧА ставлять під сумнів їх схожість [94, 97, 114].

Суттєвою відмінністю є те, що атеросклеротичний процес первинно локалізується в інтимальному шарі, а при АЧЧА найбільші зміни відзначені в середньому і адвентиціальному шарі аорти, окрім того для формування аневризми необхідне втягнення в процес або деструкцію (запалення, дистрофія, склероз) середньої оболонки, оскільки саме в ній знаходиться еласто-колагеновий каркас, що визначає міцність стінки аорти [74, 164].

Перераховані фактори доводять, що патогенетичні механізми розвитку АЧЧА набагато складніші, ніж просте природне протікання дегенеративного атеросклерозного процесу. Тому механізми розвитку АЧЧА стали поглиблено вивчатися [58].

Морфологічно АЧЧА характеризується деградацією екстрацелюлярного матриксу середньої оболонки стінки аорти із збільшенням вмісту колагену і зниженням еластину [120, 174]. Це веде до підвищення активності металопротеїну (К. М. Newman; Т. Freestone та співавт.) [123, 124]. Дослідженнями И. И. Затевахина, В. М. Золкина, А. В. Матюшкина [13, 14] встановлено, що у хворих з АЧЧА в порівнянні зі здоровими, в сироватці крові дуже підвищується рівень матриксної металопротеїнази (ММП-9). Проте, чіткої залежності рівня ММП-9 і діаметру АЧЧА не виявлено. Автори звертають увагу, на те, що за наявності великої аневризми, у хворих низький рівень ММП-9. Це пояснюється виснаженням еластину в стінці аневризми, що може бути передвісником розриву. На думку дослідників біохімічний дисбаланс синтезу фібрилярних білків екстрацелюлярного матриксу приводить до дезінтеграції аортальної

стінки (D. J. Minron та співавт.; P. B. Dobrin, R. Mrkvicka; T. Freestone та співавт.) [120, 123, 174]. Доведено, що вміст еластину в стінці аорти знижується (N. Sakalihan та співавт.), а вміст колагену збільшується із зростанням діаметру АЧЧА [139]. Синтетична активність гладком'язових клітин медії, які відповідальні за формування екстрацелюлярного матриксу, також знижується, що веде до зниження механічних властивостей аорти. Знижується щільність гладком'язових клітин в медії, що призводить до збільшення активності так званого чинника p53, який гальмує цикл клітинного розвитку і програмує клітину на загибель [116].

Інша характерна особливість АЧЧА – це зміна клітинного складу в зовнішніх шарах стінки аорти, яка супроводжується масивною інфільтрацією медії і адвентиції макрофагами і лімфоцитами [132, 158].

Особливістю АЧЧА є присутність в адвентиціальних інфільтратах великої кількості як В- так і Т-лімфоцитів, тоді як оклюзуючий процес характеризується наявністю тільки Т-клітин, підвищення концентрації С-реактивного білка розглядають, як предиктор розриву аневризми [84].

Генетичні дослідження АЧЧА показали, що це захворювання має спадкове коріння [108, 109]. Lederle і співавтори (1997) виявили сімейну історію аневризм у 5,1% пацієнтів, вивчаючи поширеність АЧЧА серед 73451 особи у віці від 50 до 79 років. Дослідники зробили висновок, що сімейна історія АЧЧА зумовлена генетичним дефектом [88]. С. J. Keulen та співавтори (1999), шляхом молекулярно-біологічних досліджень виявили, що у частини хворих з АЧЧА є дефекти в синтезі колагену і еластину, складових каркасної структури стінки аорти [174].

Близько 10% складають неатеросклеротичні аневризми черевної частини аорти. Серед них розрізняють АЧЧА зумовлені запальним процесом: неспецифічним аорто-артеріїтом і специфічними артеріїтами (сифіліс, туберкульоз, ревматизм, сальмонельоз). Проте, не дивлячись на зростання захворюваності сифілісом, АЧЧА в даній етіології є рідкісною патологією; "мікотичні аневризми" навпаки мають тенденцію до збільшення [124, 171].

Виникнення аневризм в зв'язку з вродженими захворюваннями трапляється достатньо рідко. Передумовою розвитку АЧЧА є вроджена дегенерація аортальної стінки, яка може бути зумовлена фібромускулярною дисплазією стінки аорти і синдромом Марфана [87].

Природний ріст АЧЧА – це прогресуюче зростання діаметру аневризми з неминучим її розривом. Прогноз ризику розриву аневризми – одна з найбільш проблематичних проблем судинної хірургії. Встановлено, що діаметр АЧЧА вважається основним фактором ризику розриву аневризми і чим швидше ростуть її розміри тим більший ризик розриву [153]. У пацієнтів з малими формами АЧЧА може спостерігатися стабілізація захворювання, а частота розривів доходить до 8%, при аневризмі з діаметром більше 5 см – перевищує 25% в рік [94]. Діаметр аневризми 5см і більше є абсолютними показанням до оперативного втручання [133].

Важливим фактором ризику розриву АЧЧА є динаміка її росту [154]. Чим швидше збільшується діаметр аневризми, тим більша вірогідність розриву. Прогностичним фактором розриву вважається зростання аневризми більше 5 мм за 6 місяців. За даними дослідження UKSAT [160], у 1743 хворих з АЧЧА її вихідний діаметр складав в середньому 43 мм, а його збільшення в середньому було 2,6 мм за 1 рік, при цьому у 95% – від 1 до 6,1 мм за 1 рік. Швидкість збільшення діаметру АЧЧА напряму залежала від її вихідної величини. Практично всі дослідження вказують на те, що чим більший вихідний діаметр тим швидше вона росте. В зв'язку з чим періодичність контрольних обстежень рекомендують встановлювати в залежності від її розмірів АЧЧА [154, 157]. За діаметру 35, 40, 45 та 50 мм – відповідно кожні 36, 24, 12 та 3 міс. Існують дані про те, що у жінок АЧЧА може збільшуватись швидше, ніж у чоловіків [146, 155]. За даними дослідження UKSAT, загроза розриву АЧЧА у жінок у 4 рази вище, ніж у чоловіків [160].

Cronenwett J. L. та співавтори, спостерігали 76 пацієнтів з діаметром АЧЧА від 4,0 до 6,0 см і визначили, що ризик летального розриву АЧЧА

складає 5% у рік [71]. Зв'язок між діаметром АЧЧА та 12 місячним ризиком її розриву представлені в таблиці 1.1 [121, 155].

**Таблиця 1.1**

**Зв'язок між діаметром АЧЧА та 12 місячним ризиком її розриву**

Діаметр АЧЧА, мм	Ризик розриву, %
30–39	–
40–49	1
50–59	1,0–11
60–69	10–22
>70	30–33

Проте не всі спостереження показують, що аневризми з певним розміром мають схильність до розриву. На підставі чого можна припустити, що на ризик розриву впливають і інші фактори. Доведено, що незалежними прогностичними чинниками розриву АЧЧА окрім діаметру аневризми є діастолічний артеріальний тиск (АТ) наявність легеневої патології і тютюнопаління. Ризик розриву АЧЧА збільшується на 50% при збільшенні діастолічного АТ на 10 мм рт.ст. [155]. Тютюнопаління призводить до 15-кратного збільшення ризику розвитку АЧЧА порівняно з пацієнтами, що не палять [76, 155, 159].

Crawford J. D. рекомендує оперувати пацієнтів з малими аневризмами, у яких супутньо спостерігається облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, синдром Лериша, хронічні обструктивні захворювання легень, які збільшують ризик розриву аневризми. Він вважає, що ці захворювання збільшують пікове навантаження на стінку аневризми. Деякі автори вважають велике пікове навантаження на стінку аневризми, великий діаметр внутрішньостінковий тромб можуть розглядатися, як предиктори розриву [78].



### 1.3. Діагностика аневризми черевної частини аорти

Клінічна діагностика АЧЧА заснована на аналізі симптомології захворювання, даних пальпації і аускультатії живота. Виділяють такі симптоми АЧЧА: болі в животі, наявність пульсуючого утворення в животі і систолічний шум над ним. Пульсуюче пухлиноподібне утворення в черевній порожнині вважається основною клінічною ознакою АЧЧА, яку пальпаторно визначають у 96,6% хворих [2, 48, 50, 77].

Залежно від наявності або відсутності больового симптому, клінічна картина АЧЧА буває асимптомною і симптомною. При АЧЧА діаметром менше 4 см, больовий синдром відсутній, а при діаметрі аневризми більше 10 см завжди має місце больовий синдром [21, 48, 50]. При детальному аналізі клінічних спостережень встановлено, що у 21,8% хворих проходить АЧЧА асимптомно, а у 78,2% – з клінічними симптомами. За дослідженням А. А. Спиридонова і співавторів [50], клінічні прояви АЧЧА поділяються на типові та нетипові. Типова картина передбачає наявність пульсуючого утворення і ниючої болі в мезогастрії. Нетипові клінічні прояви АЧЧА включають різні прояви: абдомінальний (диспептичні явища, запор або діарея, пов'язаний з компресією кишківника, а також ішемією лівої половини товстої кишки внаслідок оклюзії нижньої брижової артерії); урологічний (тупий біль у поперековій ділянці, дизуричні явища, гематурія і рідше псевдоприсупи ниркової коліки внаслідок зміщення нирки, здавлення чашково–мискової системи і порушення пасажу сечі); ішорадикулярний (біль в попереку з чутливими і руховими розладами в нижніх кінцівках у зв'язку з компресією нервових корінців поперекового відділу спинного мозку) і синдром хронічної ішемії нижніх кінцівок (переміжна кульгавість, порушення трофіки нижніх кінцівок внаслідок стазу крові в аневризматичному мішку із залученням в оклюзійний процес артерій нижніх кінцівок) [19, 48, 50]. Інколи АЧЧА може давати симптоми різних захворювань органів черевної порожнини [17, 48]. Часто трапляється, коли на перший план виходять симптоми захворювання хребта (остеохондроз і

радикуліт) або ж ішемії нижніх кінцівок [12, 14, 98]. Аневризми можуть протікати під маскою урологічних захворювань (ниркова коліка, гідронефроз) [16, 17, 21].

При аускультатії черевної порожнини у 74,5% хворих виявляють другу ключову клінічну ознаку АЧЧА – систолічний шум над нею, зумовлений турбулентним рухом крові в її порожнині внаслідок кальцинозу стінки, тромбування аневризматичного мішка. За даними А. А. Шалімова і співавторів, систолічний шум над АЧЧА вислуховується у 50–60% хворих. Важливо відрізнити його від систолічного шуму при стенозі верхньої брижової або ниркової артерії або черевного стовбура [51].

Таким чином, наявність характерних клінічних ознак захворювання (пульсуюче пухлиноподібне утворення в черевній порожнині з систолічним шумом над ним, біль у животі і поперекової області) дозволяє встановити правильний діагноз АЧЧА у більшості пацієнтів. Однак труднощі клінічного розпізнавання АЧЧА полягає в тому, що захворювання може протікати безсимптомно або симулювати іншу патологію [17].

Фізикальні обстеження при малих АЧЧА неінформативні [15, 17, 47]. У такому випадку аневризму виявляють випадково, наприклад, під час скринінгового ультразвукового дослідження, лапаротомії, рентгенографії органів черевної порожнини [8, 17].

До недавнього часу практично єдиним методом діагностики захворювання була рентгеноконтрастна аортографія [4, 5]. Цей метод дослідження дозволяє встановити діагноз і визначити залучення в процес гілок черевної аорти [48, 50, 51]. Проте, при проведенні цього дослідження не виключені діагностичні помилки, які спостерігаються при аневризмі невеликого діаметру і тромбозі її порожнини [2, 51]. Це зумовлено тим, що при аневризмах невеликого діаметру ангіографія дає уявлення тільки про діаметр функціонуючого просвіту, а не про зовнішній діаметр аорти [50, 51]. За даними F. Robicsek у 48 (20%) з 218 хворих не вдалося встановити діагноз аневризми при проведенні рентгеноконтрастної аортографії [138]. Для

проведення рентгеноконтрастної ангіографії необхідна госпіталізація хворих, оскільки при її виконанні можливі ускладнення, безпосередньо пов'язані з катетеризацією судин і необхідністю введення рентгеноконтрастних речовин, що деяким пацієнтам (зокрема, з нирковою недостатністю) небажано [17, 19, 21].

Для отримання відомостей про супутнє ураження вісцелярних, ниркових, клубових артерій і судин нижніх кінцівок, не дивлячись на встановлений діагноз АЧЧА, виконують рентгеноконтрастну ангіографію. В даний час виконання ангіографії обмежується саме тими випадками АЧЧА, де необхідно уточнювати стан гілок черевної аорти [99, 111] тоді, коли при використанні інших методів дослідження, діагноз не встановлено [99].

В 1966 р. вперше було повідомлено про ефективність використання ультразвукового дослідження у хворих з аневризмою аорти [141]. Цей метод при проведенні двомірного сканування, дозволяє одержати подовжнє і поперечне ультразвукове зображення аорти, відділити аневрizmu аорти від іншої патології [111]. В даний час найбільше поширення для діагностики АЧЧА набув метод ультразвукового кольорового дуплексного сканування [19, 50, 111]. Точність даного методу складає 95–100% [50]. Завдяки точності і відносній дешевизні ультразвукове дуплексне сканування використовують при проведенні скринінгових досліджень популяцій для виявлення АЧЧА [8, 17, 50, 88, 104]. Недостаток методики – труднощі у визначенні аневризми з вісцеральними, нирковими і клубовими артеріями, особливо, у тучних пацієнтів [15, 17, 111].

Наступним методом діагностики АЧЧА, є комп'ютерна томографія (КТ), яка дозволяє з мінімальним відсотком помилок визначити розміри, локалізацію і відношення її до вісцеральних, ниркових артерій і парааортальних структур, визначити топографоанатомічні взаємовідносини аневризми і оточуючих органів. Визначення діаметра аорти при даному методі дослідження складає  $\pm 0,2$  см [88, 104]. Аксиальне сканування дозволяє визначити товщину стінок, внутрішній та зовнішній контур, виявити надриви

інтими з утворенням гематоми, виявити стоншення однієї із стінок аневризми. Така інформація дозволяє в більшості випадків, визначити тактику хірургічного втручання [129]. На сьогодні існує високочутливий, але значно дорожчий метод діагностики – це спіральна комп'ютерна томографія [50, 175]. Цей метод, окрім високої точності, дає об'ємне зображення АЧЧА, що дуже важливо для визначення тактики операції [142].

Окрім вищезгаданих методів можливе використання ядерно-магніторезонансної томографії, яка виявляє АЧЧА навіть на ранніх стадіях розвитку [75].

Поєднання методів дослідження таких, як дуплексне сканування, комп'ютерна томографія, ядерно-магніторезонансна томографія дозволяє одержати достовірну інформацію про АЧЧА, її зв'язки з вісцелярними і нирковими артеріями і про стан периферичного артеріального потоку, що дозволяє визначити подальшу тактику лікування пацієнта і уникнути традиційної ангиографії [2, 50, 75, 142].

Хірургічне лікування АЧЧА є єдиним способом запобігання розвитку смертельних ускладнень цієї хвороби [2, 17, 48, 50]. Однак, у осіб похилого віку на фоні атеросклерозу та зниження реактивності, хірургічне втручання несе великий ризик розвитку післяопераційних ускладнень. Встановлення ризиків хірургічного втручання для вчасного запобігання післяопераційних ускладнень у хворих на АЧЧА є однією з актуальних проблем судинної хірургії [2, 4, 5]. Причини і механізми розвитку післяопераційних ускладнень у хворих на АЧЧА різні, але важливу роль відіграють порушення імунітету, зокрема, стан системи нейтрофільних гранулоцитів (НГ) [59, 161]. НГ вважаються універсальним індикатором ендогенної інтоксикації та змін гомеостазу, провідним структурним компонентом неспецифічної резистентності організму. Від їх стану залежить стійкість організму людини до різних видів стресу, в тому числі і до хірургічного. Недостатність системи НГ підвищує вірогідність післяопераційних ускладнень, що враховуються в таких визнаних діагностичних шкалах як АРАСН III та інших [10].

Активация НГ супроводжується продукцією цитокінів, інтерлейкінів, інгібіторів ендогенних медіаторів; активний синтез ФНО- $\alpha$  призводить до підвищення продукції інтерлейкіна-1, інтерлейкіна-6, простагландинів, активації метаболічного каскаду арахідонової кислоти, що веде до розвитку системної запальної відповіді і поліорганної недостатності [17, 46].

В крові клінічно здорової людини НГ циркулюють в неактивованому та слабо активованому стані, активовані та дегенеративні форми спостерігаються в невеликій кількості. В умовах стимуляції співвідношення різних форм НГ змінюється. Активовані НГ мають характерну структуру, відрізняються від неактивованих форм розмірами, формою, вмістом та локалізацією органел. Надмірна активація НГ може призводити до порушення функцій власних клітин і тканин організму. Порушення функції системи НГ суттєво впливає на перебіг запальних та інфекційних процесів. [17, 46].

На сьогоднішній день існують певні дані щодо доцільності використання цитометричних досліджень НГ у хірургічних хворих. Це відкриває перспективу їх ефективного використання в клінічній практиці в якості додаткового джерела інформації щодо оцінки хірургічних ризиків та виникнення післяопераційних ускладнень [10, 11, 72].

#### **1.4. Лікування аневризми черевної частини аорти та його результати**

На думку більшості провідних судинних хірургів наявність АЧЧА – це показання до планового оперативного лікування, оскільки ризик розриву аневризми значною мірою перевищує ризик операції [17, 48, 50, 51]. З метою профілактики смертності від розриву АЧЧА в США тільки при асимптомних аневризмах виконують щорічно близько 40 000 операцій з використанням як відкритої так і ендovasкулярної судинної техніки [118, 127]. Смертність під час операції в такій групі складає 1500 чоловік в рік. У Великій Британії 75%

хворих при розриві аневризми помирають ще до початку оперативного втручання, половина з тих що залишились, помирають в операційній [64].

В процесі прийняття рішення при плануванні хірургічного лікування АЧЧА слід враховувати наступні фактори:

- 1) ризик розриву аневризми;
- 2) ризик післяопераційної летальності;
- 3) приблизна тривалість життя хворого;
- 4) згоду пацієнта [19, 143].

При неускладненій аневризмі протипоказання до операції лише абсолютні: гострий інфаркт міокарду, гостре порушення мозкового кровообігу, нирково-печінкова недостатність, термінальна стадія злоякісного новоутворення [15, 19, 47, 48, 50].

З накопиченням досвіду хірургічного лікування хворих з АЧЧА і при нагляді за неоперованими хворими, більшість авторів вважають, що за відсутності протипоказань у хворих з неускладненими аневризмами невеликого діаметру утримуватися від операції невиправдано, оскільки ризик загибелі від розриву аневризми достатньо великий [148]. Дані про можливість розриву малих аневризм черевної аорти підтверджують думку цих авторів [60]. Летальність від розриву малих аневризм майже не відрізняється від летальності внаслідок розриву великих АЧЧА [92].

Проте, існує й інша думка. В 1998 р. R. M. Greenhalgh та співавторів були опубліковані результати великого спеціального дослідження по малих аневризмах у Великій Британії (UK Small Aneurysm Trial).

Дослідження тривало впродовж чотирьох років. Проводився нагляд за 1090 пацієнтами з малими АЧЧА у віці від 60 до 70 років. 563 пацієнтам була виконана резекція АЧЧА, а 527 проводився динамічний ультразвуковий нагляд. Виявилось, що частота розривів АЧЧА від 4,0 до 5,5 см в діаметрі складає біля 1% в рік, середнє зростання малої аневризми -0,33см в рік, а актуарна крива виживання в групі неоперованих пацієнтів ідентична такій же в групі оперованих хворих. Раннє хірургічне лікування, особливо у пацієнтів

з високим ступенем ризику, на думку цих авторів стає недоцільним. Автори вважають, що показання до операції є прогресивне зростання аневризми більше за 0,3 см у 6 місяців тому, що в даному разі росте загроза розриву АЧЧА [86]. Окрім того були представлені віддалені результати (8 років спостереження). Доведено, що ризик (0,83 (0,69–1),  $p=0,05$ ) загальної летальності вказує на користь ранньої операції при АЧЧА. Протягом перших 6 міс рандомізації, частота смертності після ранньої операції в 2,5 рази перевищувала таку в групі спостереження. Через 6 міс після ранньої операції у хворих, які вижили, летальність знизилася до 75% (менше на 7,8% від показника в групі спостереження) [80, 86].

Подібні дані були отримані в іншому рандомізованому дослідженні проведеному у США (ADAM – Aneurysm Detection And Management Study – дослідження з виявлення та лікування аневризми) [80, 81].

Отримані дані досліджень дозволяють стверджувати, що єдиним аргументом на користь активної хірургічної тактики є дані про кращу якість життя прооперованих хворих порівняно з пацієнтами, які знаходились під активним спостереженням, але в жодному з них не вдалося встановити певний розмір аневризми, який міг би служити пороговим критерієм до виконання операції [56, 110].

Хірургічні методи лікування аневризми черевної частини аорти пройшли складний шлях і тривало не розвивалися. Оперативні втручання були нерадикальними, і не запобігали небезпеці розриву АЧЧА. Спроби перев'язки аорти не були успішними [19]. Робилися спроби вводити різноманітні речовини в порожнину аневризми для її тромбозу [19, 21]. Перев'язка лише клубових артерій не приводила до очікуваних результатів. З 5 хворих після цієї операції від різних ускладнень померли 4 [19].

В кінці ІХХ і на початку ХХ століття шляхом введення дроту у порожнину аневризми і пропускання струму через неї прискорювали тромбоутворення в порожнині аневризми. Але така методика також не принесла успіху в лікуванні оскільки для всієї хворих був летальний вихід

[50]. При лікуванні аневризми артерій R. Matas ще в 1888 р. розробив методику «реконструктивної енданевризморافیї» [118]. Елементи цієї методики використовуються при лікуванні аневризми аорти до сьогодні.

Метод енданевризморافیї, запропонований E. J. Wylie та співавтори також не попереджували небезпеку розриву аневризми у цих хворих [173]. Авторами після енданевризморافیї доводилося вшивати стінки аневризматичного мішка і обгортати його полівініловою губкою. Н. И. Краковским і В. Я. Золотаревским (1971) було запропоновано після енданевризморافیї виконувати дублікатуру стінок аневризматичного мішка для зміцнення стінки аневризми. Але згодом побачили, що і цей метод не попереджає загрозу розриву аневризми. Не знайшов широкого використання і метод зміцнення стінки аневризми, який застосовувався в першій половині ХХ століття за допомогою целофану, целюлозної плівки, полівінілу та інших матеріалів [169].

Першу резекцію АЧЧА з протезуванням аортальним гомотрансплантатом виконали 2 березня 1951р. P. W. Schafer і С.А. Hardin, але на 29-ту добу після операції хворий помер від розриву стінки аорти і кровотечі. С. Dubost і М. Allagu 29 березня 1951 р. вперше у світі виконали успішну радикальну операцію – резекцію аневризматично розширеної частини черевної аорти із заміною аортальним гомотрасплантатом, це вважається початком сучасної ери в лікуванні АЧЧА [19]. В червні 1952 р. така ж успішна операція була виконана М. De Bakey і D. Cooley, які через рік доповіли про 6 радикальних операцій при інфраренальних АЧЧА. Надалі про проведення успішних операцій такого типу повідомили R. C. Brock та ін. [19, 123].

Перші радикальні операції – резекція аневризми виконувалася, як правило, з повним її видаленням і подальшим протезуванням аорти. Надалі було відзначено, що повне видалення аневризми не бажане у зв'язку з небезпекою пошкодження зрощених з нею органів [48, 50].



R. D. O. Creech (1966) вперше у 1966 р. виконав резекцію аневризми без перетину аорти. Автор на 5-річному досвіді виконання таких операцій доводить доцільність цього методу в порівнянні з повним видаленням аневризми. Цей метод оперативного втручання знайшов широке розповсюдження, про що згадують автори [50]. Цей метод відомий, як метод резекції аневризми аорти з внутрішньомішковим протезуванням. Метод після детального вивчення використовується по теперішній час в провідних клініках судинної хірургії [47]. Резекція АЧЧА з внутрішньоаортальним протезуванням дозволяє частіше при заміщенні аорти застосовувати прямий (лінійний) експлантат [2, 48, 50]. Таким чином в даний час основним методом лікування АЧЧА є резекція аневризми із заміщенням аорти на синтетичний протез за методикою внутрішньомішкового протезування [85].

Вперше в 1985 р. Н. Л. Володось розробив і застосував у клініці методику дистанційного ендпротезування аорти і клубових артерій [5, 6]. Однак, справжній прорив у цій області стався у 1991 р., коли J. C. Parodi та співавтори (Аргентина) вперше виконали ендovasкулярне протезування АЧЧА [130, 131]. Відкрита реконструкція АЧЧА технічно здійснена в усіх випадках, у той час як успішність трансфеморального інтралюмінального введення та фіксації ендпротеза при АЧЧА залежить від цілого ряду анатомічних факторів [131].

Ендovasкулярне протезування АЧЧА виконується шляхом трансфеморального введення та фіксації стентграфта в порожнині аневризми під рентгенологічним контролем [174]. Суть методики ендпротезування полягає у виключенні аневризми з кровотоку. Необхідною умовою для ендovasкулярного лікування АЧЧА є проведення детального вимірювання параметрів аневризми і вибору відповідного ендграфта. При цьому основними визначальними факторами служать діаметр аневризми менше 30 мм, довжина більше 10 мм та наявність кута відходження (ангуляція) менше 60°. За даними більшості авторів, реконструкцію АЧЧА за допомогою

ендоваскулярного протезування варіює від 30 до 70% [50, 73, 119]. Значне розширення аорти, наявність коротких проксимальної і дистальної шийок і широкий кут відходження аневризми створюють передумови до ускладнень після ендоваскулярного протезування, а саме виникненню ендоліків. Останнім позначається специфічне для ендоваскулярного протезування ускладнення – наявність аномального кровотоку поза просвітом ендопротеза в порожнину резидуального аневризматичного мішка. Основними проблемами після ендоваскулярного виключення АЧЧА є підтікання крові (ендолік), збереження високого внутріаневризматичного тиску (ендотензія), що приводить до збільшення діаметру і навіть розриву аневризми, а також дислокації ендографта.

В даний час виділяють 5 типів недоліків [100, 156] після ендопротезування АЧЧА:

- I. Неспроможність фіксації ендопротеза – проксимальна або дистальна.
- II. Відкриті гирла поперекових, нижньої брижової артерій.
- III. Структурна неспроможність і пошкодження ендопротеза.
- IV. Проникність (порозність) ендопротеза.
- V. Ендотензія – збільшення діаметра аневризми без видимого ендоліка.

Ці специфічні ускладнення ендопротезування АЧЧА стають причиною повторних втручань і незадовільних віддалених результатів.

Анестезія під час оперативного лікування з приводу аневризми черевної частини аорти проводиться комбінована, загальне знечулення та епідуральна анестезія [55].

Прагнення до максимальної радикальності та мінімальної травматичності хірургічних втручань при АЧЧА, призвело до розвитку і впровадження інноваційних методів лікування АЧЧА. Так, на рубежі тисячоліть, крім ендопротезування, подальшою тенденцією розвитку хірургії АЧЧА стала поява інших мінімально інвазивних технологій, таких як лапароскопічно-асистувальна хірургія АЧЧА (Hand-assisted laparoscopic surgery), резекція АЧЧА з міні-доступу (Minimal incision aortic surgery) і

повна лапароскопічна хірургія АЧЧА (Totally laparoscopic AAA repair) [137, 167]. Більше того, розгортається гібридна хірургія АЧЧА (ендопротезування + лапароскопічна корекція АЧЧА), а також тотальна лапароскопічна робот-асистувальна хірургія АЧЧА [113, 151]. Перше повідомлення про лапароскопічно-асистувальну резекцію АЧЧА відноситься до 1993 р. [137]. При цьому виконується лапароскопічна мобілізація шийок аневризми і клубових артерій, з подальшим внутрішньомішковим протезуванням аорти через мінілапаротомний (8 см) розріз. Протипоказаннями до лапароскопічно-асистувальної хірургії АЧЧА автори відносять патологічне ожиріння, наявність аневризми клубових артерій, запальний процес і супраренальну локалізацію аневризми [149].

Резекція АЧЧА з міні-доступу вперше виконана в 1999 р. [66]. За допомогою спеціальних адаптованих до маленького розрізу і глибокої операційної рани інструментів і фіксаторів створюється експозиція черевної аорти. Мінідоступ до черевної аорти може бути виконаний як лапаротомним, так і заочеревним способом. У випадку інтраопераційної необхідності розріз частково розширюється, або виконується повний перехід до відкритої операції (конверсія). Дані про порівняльне дослідження традиційної операції та втручання з міні-доступом свідчать про статистично значиму відмінність в плані післяопераційного больового синдрому, частоти інфекції рани, тривалості перебування в реанімації і стаціонарі, а також загальної економічної ефективності резекції АЧЧА з протезуванням аорти з міні-доступу [149].

Повна лапароскопічна резекція АЧЧА з протезуванням аорти вперше проведена В. А. Jobe та співавторами у 1999 р. [74]. Техніка операції полягає в створенні пневмоперитоніуму та введення в черевну порожнину спеціальних інструментів через троакарні проколи (порти) черевної стінки під контролем відеолапароскопу. Всі маніпуляції проводяться із застосуванням аподактильної техніки та методики інтракорпорального шва. За даними авторів, при тотальній лапароскопічній хірургії АЧЧА у разі

збільшення часу пережиму орти більше 2 год і часу операції більше 4 год, показана конверсія до лапароскопічно-асистувальної методики. Іншими протипоказаннями до лапароскопічного доступу автори вважають масивний запальний процес у заочеревинному просторі, виражений кальциноз аорти і неконтрольовану інтраопераційну кровотечу [74, 149].

Цілком очевидно, що оволодіння методом лапароскопічної хірургії крім наявності дорогого устаткування, вимагає спеціальної підготовки та можливості оперування в незвичайних для відкритої хірургії просторових вимірах. На думку авторів, повна лапароскопічна хірургія АЧЧА може бути запропонована більшості хворим, при цьому вказується, що лапароскопічний доступ поєднує переваги відкритої резекції та ендопротезування АЧЧА [74, 137, 167].

Комбіноване застосування ендovasкулярної та лапароскопічної техніки включається в поняття гібридної хірургії АЧЧА [79, 83, 167]. За допомогою лапароскопічної техніки усуваються ускладнення, що виникають в ранні та пізні строки після ендопротезування АЧЧА. Так, шляхом лапароскопічного кліпування поперекових і нижньої брижової артерії попереджують ендоліки II типу та ендотензію. Більш того, під час лапароскопії можливі розсічення аневризми з видаленням тромботичної чаші і введенням біологічного клею в її порожнину з подальшою внутрішньомішковою пластикою раніше встановленого ендографта.

Для запобігання ендоліків I типу та можливості міграції ендопротезу, лапароскопічно проводиться зовнішня фіксація ендопротезу до черевної аорти і зміцнення проксимальної і дистальної шийок аневризми. Інноваційні технології лікування АЧЧА значно зменшують потребу в конверсії [179]. У загальних рисах це поняття означає перехід від мінімально-інвазивного втручання до відкритого методу операції. У світлі нових даних, конверсія включає не тільки перехід від міні-доступу до традиційної відкритої операції, а й перехід від ендопротезування АЧЧА до повної її резекції. Резюмуючи

вищевикладене, та з урахуванням історичної ретроспективи, в хірургії АЧЧА сьогодні можна виділити наступні етапи і тенденції розвитку:

1. Паліативні операції (перев'язка і укутування АЧЧА).
2. Реконструктивна хірургія (резекція АЧЧА з протезуванням аорти)
  - 2.1. Аневризмектомія (методика повного видалення аневризми),
  - 2.2. Ендоаневризморафія (методика внутрішньомішкового протезування аорти).
3. Ендоваскулярна хірургія (ендопротезування під рентген-контролем).
4. Хірургія АЧЧА з міні-доступу (мінілапаротомія/мінілюмботомія).
5. Лапароскопічна хірургія (резекція АЧЧА під відеолапароскопією):
  - 5.1. Лапароскопічно-асистувальна хірургія АЧЧА,
  - 5.2. Повна лапароскопічна хірургія АЧЧА,
  - 5.3. Робот-асистувальна хірургія АЧЧА.
6. Гібридна хірургія (ендоваскулярна + лапароскопічна хірургія АЧЧА) [18, 83, 121].

Кінцевою метою хірургічного лікування хворих АЧЧА є профілактика розриву аневризм і збільшення тривалості життя пацієнтів. На результати хірургічного лікування АЧЧА впливають безліч чинників, як з боку пацієнта (стать, вік, супутня патологія) так і хірурга (кваліфікація, спеціалізація, кількість виконаних операцій) і самої аневризми (інтактна/гостра/розрив/запальна/атеросклеротична, її розміри і поширеність, відношення до ниркових артерій). Результати проведених рандомізованих досліджень свідчать, що традиційна хірургічна корекція (відкрита резекція з протезуванням аорти) є стандартом лікування АЧЧА діаметром більше 5,5 см [17].

Оперативне лікування АЧЧА діаметром від 4,5 до 5,5 см повинно проводитися при появі симптомів, або при швидкому зростанні аневризми (1 см за 1 рік). При цьому результати ранніх операцій (в асимптомній стадії), порівнюються з результатами спостережень і відстрочених операцій, що зумовлює необхідність врахування пріоритетів пацієнта. Окрім того,

враховується і рівень операційної летальності хірурга, що оперує. Якщо цей рівень прийнятний, то за згодою пацієнта показана хірургічна корекція малих АЧЧА. АЧЧА менше 4 см в діаметрі підлягають динамічному спостереженню одним з методів візуалізації (УЗД, КТ, МРТ) [121].

Результати хірургічного лікування АЧЧА в основному позитивні, але трапляються різні післяопераційні ускладнення [17, 19, 22, 45, 47, 48, 50]. Ускладнення розвиваються як під час операції, так і в післяопераційному періоді. Це трапляється тому, що імплантація судинного синтетичного протезу сама по собі несе небезпеку і ускладнення [91, 122]. Ризик розвитку фатальних ускладнень збільшується пропорційно діаметру аневризми та швидкості росту аневризми [62, 105].

Кардіальні ускладнення трапляються найчастіше, вони досягають 20% і приводять до летальних наслідків, більш ніж у 50–70% випадків [21, 22, 45]. Велика частота ураження вінцевих артерій серця приводить до коронарних ускладнень. За даними різних авторів частота супутньої ІХС у хворих з АЧЧА буває від 24 до 100% [1, 18, 45, 47]. З цього витікає, що одна з найважливіших задач лікування хворих з АЧЧА, це профілактика післяопераційних кардіальних ускладнень [115, 117, 140].

Гостре пошкодження нирок – часта причина післяопераційної летальності при лікуванні АЧЧА. Профілактики цього ускладнення є вкрай важливим процесом оскільки дане ускладнення розвивається в 7–10% випадків після резекції АЧЧА і в 50–90% випадків закінчується летальним результатом [17, 47, 162, 176].

Неврологічні ускладнення після операцій АЧЧА розвиваються відносно рідко і досягають 0,5–1% випадків, а летальність при цих ускладненнях досягає 30–40%. Багато авторів акцентує увагу на велику частоту (від 4 до 67%) ураження брахіоцефальних артерій у хворих з АЧЧА [23, 45, 98, 179]. Для зниження загрози неврологічних ускладнень у хворих з АЧЧА необхідно обов'язково досліджувати стан магістральних артерій голови. Профілактика неврологічних ускладнень після резекцій АЧЧА

залежить від раціональної тактики лікування поєднаних уражень брахіоцефальних артерій, заснованої на достовірній інформації про гемодинамічні і морфологічні особливості цих уражень [140].

Гастроентерологічними ускладненнями інколи (10–18%) супроводжується хірургічне лікування АЧЧА, хоча часто вони скороминущі. Велика частота цих ускладнень пов'язана з високою поширеністю супутньої патології шлунково-кишкового тракту у хворих з АЧЧА, яка досягає 25–35% [164]. Гастроентерологічні ускладнення є важливою проблемою хірургічного лікування АЧЧА. Пошук ефективних шляхів профілактики цих ускладнень може дозволити поліпшити результати як планових, так і екстрених операцій [19, 119, 174].

Кровотеча – ускладнення, яке зустрічається найчастіше під час операції. Кровотеча з поперекових артерій і нижньої брижової артерії у момент розкриття аневризматичного мішка вважається звичайною ситуацією, але це призводить до технічних труднощів при прошиванні артерій і інколи до неконтрольованої кровотечі [175]. Венозні стовбури, які можуть бути пошкоджені на будь-якому етапі операції є небезпечним джерелом кровотечі. Іноді зустрічається ретроаортальне розташування лівої ниркової вени приблизно в 1% пацієнтів, що дуже важливо в прогнозуванні виникнення кровотечі під час мобілізації шийки аневризми [125].

Технічні труднощі формування судинних анастомозів внаслідок дегенеративних змін стінки аорти і труднощі візуалізації заднього півкола бувають причиною кровотечі з ділянки анастомозів, впоратись з яким буває досить складно [103]. В післяопераційному періоді кровотечі виникають в 2% випадків планових операцій [174]. Кровотечі пов'язані з дефектами анастомозів – в 1,3% випадків [168]. При резекціях АЧЧА інколи трапляються кровотечі внаслідок порушення здатності крові згортатися. Коагулопатія виникає в 0,3% випадків на 2691 операцію, її виникнення залежить від багатьох причин, у тому числі і від рівня перетискання аорти під час операції [23]. Окрім технічних і медикаментозних аспектів профілактики

кровотеч важливе значення має запобігання небезпечних наслідків масивних гемотрансфузій. Уникненню цих ускладнень сприяло застосування під час операції апаратної реінфузії крові [161].

Небезпечними ранніми ускладненнями є тромбози протезів, емболії і пов'язана з ними гостра ішемія нижніх кінцівок. Тромбози основного стовбуру або лінійного протезу, тромбози бранш аорто-біфеморальних або аорто-клубових протезів трапляються в 0,5–1,2% випадків резекцій АЧЧА і супроводжуються високою летальністю, яка досягає 70% [18, 102]. Ембологенні ускладнення нижніх кінцівок виникають в 1,5–2% випадків [25, 34, 102] і супроводжуються великою кількістю ампутацій та високою летальністю [93].

При реконструктивних судинних операціях інфекція протезу зустрічається в 0,8–6% випадків всіх реконструкцій і є дуже небезпечне ускладнення [157, 159]. Інфекція протезу при резекціях АЧЧА зустрічається рідше, ніж при аорто-стегнових реконструкціях, які виконані з приводу оклюзуючих уражень. Інфекція аорто-клубових і лінійних протезів не перевищує 1% випадків [151, 153]. Висока летальність (33–58%) і велика частота ампутацій, що досягають 79% супроводжують інфекцію судинного протезу [89, 144].

Виникнення хибних аневризм анастомозів є найчастішим ускладненням пов'язаним з імплантацією синтетичного протезу. В районі дистальних анастомозів вони виникають частіше, а в проксимальних рідше. Хибні аневризми зазвичай можуть з'являтися в період від 1 до 336 міс, в середньому через 10 років [1, 19, 151]. Частота хибних аневризм аортальних анастомозів знаходиться в межах 0,6–5,9%, а стегнових анастомозів від 6 до 44% [141, 151]. Причинами їх утворення вважаються дегенерація судинної стінки, інфекція, протяжна ендартеректомія в зоні анастомозу і невідповідність пружно-еластичних властивостей протезу і стінки артерії, що призводить до підвищеної механічної напруги в зоні анастомозу, деградація



шовного матеріалу і технічні помилки при накладенні анастомозу, артеріальна гіпертензія та інші [48, 151].

Прийнято розрізняти планові операції АЧЧА, термінові або гострі (без розриву) і негайні (АЧЧА з розривом) [19, 50]. До термінових відносяться аневризми без розриву, але з ускладненим протіканням, що вимагає термінового оперативного втручання: АЧЧА з больовим синдромом, з надривом стінки, ізольованим розшаруванням і запальні. При виконанні термінових резекцій АЧЧА летальність 4–27%, що в середньому складає 16%. Летальність при планових резекціях АЧЧА складає в середньому 5%. Летальність при виконанні негайних операцій залишається достатньо високою і навіть в провідних центрах досягає 87%, а в середньому складає 56% [16, 76, 119].

Резекція АЧЧА, попереджуючи її розрив, продовжує життя хворого. Віддалені результати свідчать про сприятливий перебіг захворювання після операції і задовільну якість життя хворих [172]. Якщо відсутні інші судинні ураження, зокрема, ІХС, то аналіз актуарних кривих виживання цих пацієнтів відповідає таким в нормальній популяції [105, 115]. Виживання хворих без ІХС і гіпертензії складає 84, 49 і 21%; за п'ять, десять і п'ятнадцять років відповідно [67, 68]. Згідно Р. S. Olsen та співавторів (1991) п'ятирічне виживання після планових операцій складає 75%, після термінових – 70%, після негайних з приводу розривів – 48%. На віддаленні результати виживання впливає своєчасно не виявлена або не лікована ІХС. У віддаленому періоді в 44,4% випадків причиною смерті є кардіальна супутня патологія та її ускладнення [97].

Частою причиною смерті у віддаленому періоді після резекції АЧЧА буває цереброваскулярна патологія. У віддаленому періоді після операцій було встановлено, що інсульты були причиною смерті в 8,3% випадків у віддаленому періоді після операцій, а в нормальній популяції в 5,8% випадків [78].

У віддаленому післяопераційному періоді можуть виникати ускладнення, характерні для реконструктивної ангіохірургії та імплантації синтетичних судинних протезів. Після спостереження за 1087 пацієнтами в терміни від 6 до 12 років було встановлено, що хибні аневризми виникали в 1,3% випадків, аорто-кишкова фістула – в 0,9%, інфекція протезу – в 0,3% випадків [142]. Всі хворі після резекції АЧЧА вимагають постійного нагляду з метою раннього виявлення цих ускладнень [19, 76, 78].

## РОЗДІЛ 2.

### КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ

#### 2.1. Клінічна характеристика хворих

Основу дослідження склали дані аналізу результатів обстеження та лікування 117 пацієнтів з аневризмою черевної частини аорти, які знаходились у відділенні хірургії магістральних судин ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» терміном з 2008 по 2015 рр. Групу порівняння склали 59 пацієнтів, основну групу – 58 пацієнтів. Тривалість спостереження від 1 до 9 років, в середньому ( $4,7 \pm 2,4$ ) роки. Дизайн дослідження наведено на рисунку 2.1.

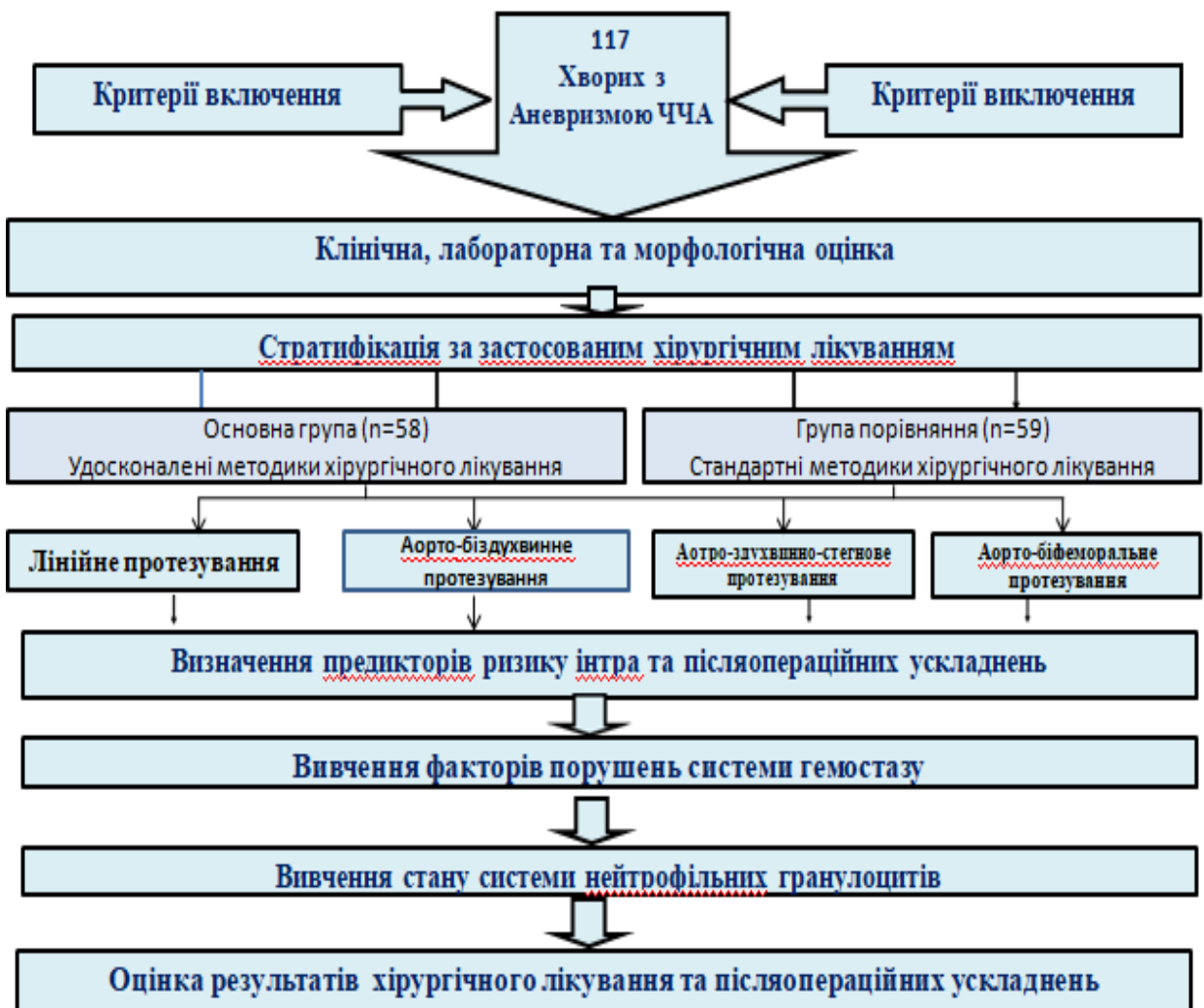


Рис. 2.1. Дизайн дослідження.

Критерії включення в дослідження:

- вік від 47 до 82 років;
- наявність за даними обстеження АЧЧА в інфраренальному відділі без ознак розриву;
- загальний атеросклероз;
- комплаєнсність пацієнта;
- згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення:

- неатеросклеротичні АЧЧА;
- розповсюдженість аневризми аорти в юкста- та супраренальний відділ аорти;
- аневризми аорти з розшаруванням та розривом;
- відмова від участі у дослідженні.

Дослідження проводили згідно протоколу Гельсинської Декларації та після затвердження етичного комітету ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України».

В загальній структурі хворих з АЧЧА переважали хворі чоловічої статі, співвідношення чоловіки: жінки становило 12:1 (рис. 2.2).

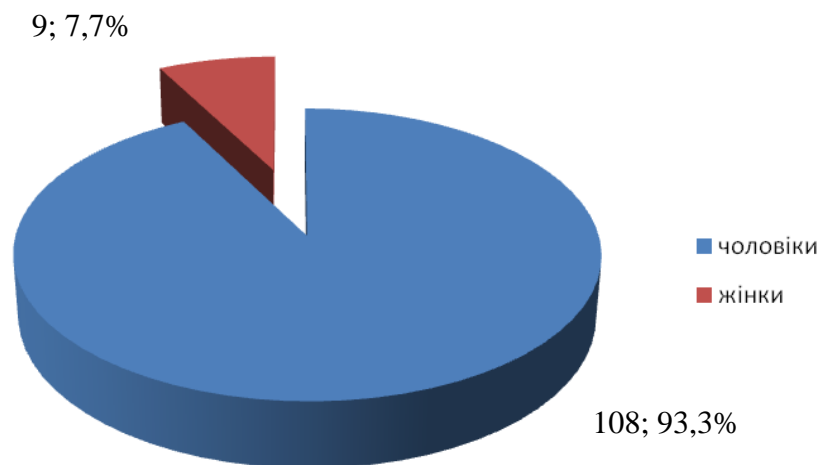


Рис. 2.2. Розподіл хворих з АЧЧА за статтю.

Розподіл хворих за віком здійснювався відповідно класифікації вікових періодів ВООЗ: молодий 16–29 років вік, зрілий – 30–44, середній – 45–59, похилий – 60–74, старечий – 75–89, довгожителі – 90 років і старше. Домінували 88 (74,6%) пацієнти вікової групи 60–74 роки, середній вік пацієнтів ( $66,2 \pm 6,7$ ) років. Розподіл пацієнтів за віком представлено на рис. 2.3.

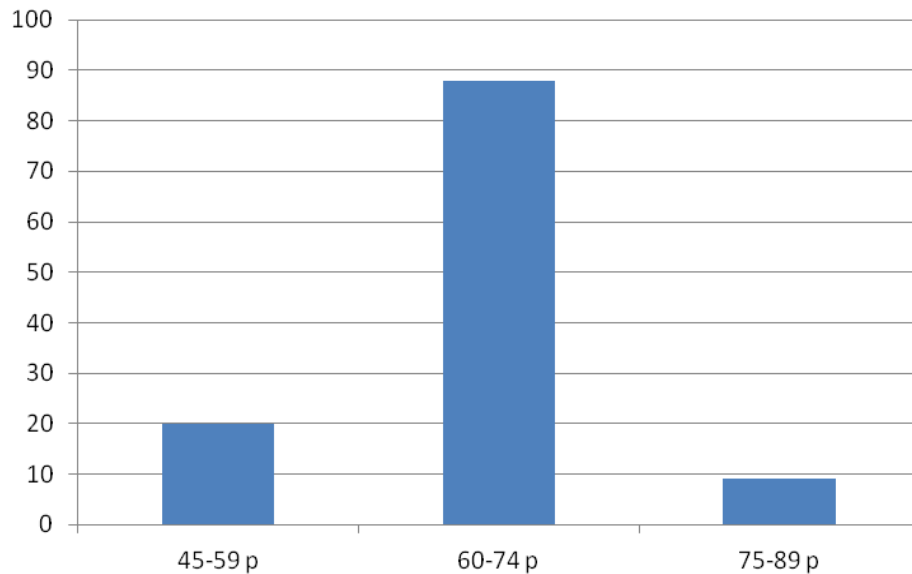


Рис. 2.3. Розподіл пацієнтів за віком.

Етіологічним фактором у всіх хворих був атеросклероз. Оскільки велика кількість супутніх захворювань у хворих з АЧЧА підвищують ризик хірургічного лікування і можуть призводити до розвитку ускладнень як під час операції, так і в післяопераційному періоді окрім основної нами вивчалась супутня патологія. Найчастішою супутньою патологією була ІХС і артеріальна гіпертензія (61,7% і 67,4% відповідно). Оклюзійно-стенотичні ураження спостерігалися у 22 (18,8%) пацієнтів.

У значної кількості хворих на АЧЧА рано чи пізно виникають скарги з боку черевної порожнини на біль, переважно в мезогастральній ділянці. Ми встановили пряму залежність клінічних проявів від розмірів АЧЧА по діаметру. Найбільш симптомними аневризми були в тих випадках, коли

поперечний діаметр аневризми досягав 80 мм і більше. Розподіл пацієнтів за діаметром аневризми представлений в табл. 2.1.

**Таблиця 2.1**

**Розміри АЧЧА за діаметром**

Діаметр аневризми	Кількість спостережень	
	абс.	%
Малі 35 – 50 мм	18	15,4
Середні 51 – 70 мм	50	42,7
Великі 71 мм и більше	48	41,1
Гігантські (перевищують діаметр аорти у 8–10 раз та більше)	1	0,8
Загалом ...	117	100

**2.2. Методи обстеження хворих**

Клінічне обстеження хворих включало з'ясування скарг, збір анамнезу захворювання, огляд, пальпацію і аускультацию аорти і артерій всіх основних судинних басейнів (судини нижніх кінцівок, екстракраніальних артерій). Оскільки основний склад пацієнтів з АЧЧА був у віці старше 60 років, особливу увагу надавалося вивченню супутніх захворювань з детальним вивченням анамнезу цих захворювань і клінічної картини на момент надходження. Клінічною підставою для встановлення діагнозу АЧЧА була класична тріада симптомів – наявність утворення в животі щільно-еластичної консистенції, пульсація цього утворення з систолічним шумом над ним.

Третина пацієнтів (38; 32,5%), що поступили до відділення магістральних судин, склали пацієнти з симптомними АЧЧА. Клінічні прояви захворювання у цієї групи хворих характеризувалися досить широким спектром, від незначного дискомфорту в животі до вираженого больового синдрому, що виникає або посилюється, як правило, після фізичного або психоемоційного навантаження і на фоні підвищення артеріального тиску.

Виражений больовий синдром в попереково-крижовій ділянці по типу радикулярного спостерігався у 2 (1,7%) хворих, коли в результаті тривалої травматизації пульсуючою аневризмою тіл хребців виникало їх пошкодження.

У більшості пацієнтів цієї групи – 29 (76,3%) больовий синдром виникав періодично і носив «нападоподібний» характер. У 9 (23,7%) хворих біль була постійною з періодичним посиленням, на фоні фізичного навантаження і підвищення артеріального тиску. У 5 (13,2%) хворих поява або посилення болі не пов'язана з вищезгаданими чинниками.

Частіше за все біль локалізувалася в мезогастральній ділянці у 66,9% пацієнтів, рідше в поперековій, в епігастральній, в клубовій ділянці.

У частини хворих цієї групи спостерігалась ірадіація болі в пахову ділянку та промежину (18,6%).

Обстеження хворих проводилося по загальноприйнятій методиці. Діагностичний алгоритм включав загальноклінічні лабораторні дослідження (загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові, ліпідний спектр, коагулограма) і інструментальні дослідження. В обов'язковий комплекс інструментальних методів дослідження входили: дуплексне сканування черевної аорти і артерій нижніх кінцівок, ЕКГ в 12 стандартних відведеннях, рентгенографія органів грудної клітки. Додатковими дослідженнями були: СКТ – ангіографія черевної аорти, вісцеральних і ниркових артерій і артерій нижніх кінцівок, дуплексне сканування магістральних артерій голови, визначення функції зовнішнього дихання, езофагогастродуоденоскопія, ехокардіографія, вимірювання сегментарного тиску на нижніх кінцівках, рентгеноконтрастна ангіографія аорти і артерій нижніх кінцівок, спіральна комп'ютерна томографія аорти і артерій нижніх кінцівок з контрастуванням.

Ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС).

Зі спеціальних методів передопераційного обстеження всім пацієнтам виконувалось УЗДС як перший етап діагности АЧЧА, підтверджуючий факт наявності аневризми, що у свою чергу визначало подальший план

обстеження. Дослідження проводилися на апаратах EnVisorA.I.I.I. (Philips). Цей метод дозволяє визначити істинні розміри аневризми по зовнішньому контуру, її протяжність і тип, встановити протяжність і розміри «шийок» аневризми, стан стінок аневризматичного мішка, пристінковий тромб. Для дослідження аорти використовувалися лінійні і секторальні датчики мультичастотний 5–2 мГц. Цей метод має важливе значення для виявлення асимптомних АЧЧА і проведення скринінгових досліджень (рис. 2.4).

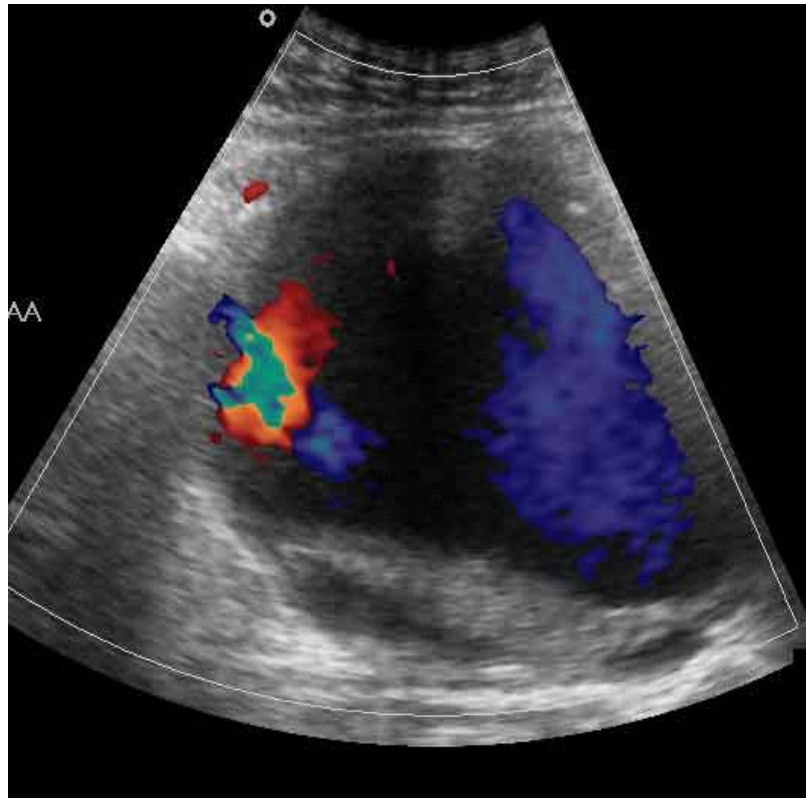


Рис. 2.4. Дуплексне сканування аневризми черевної частини аорти.

УЗДС дозволяє здійснювати контрольні дослідження у хворих, що перенесли резекцію АЧЧА з протезуванням, як в післяопераційному періоді, так і у віддалені строки. За станом стінок і візуалізації подвійного контура можна припустити розшарування АЧЧА. Для візуалізації артерій нижніх кінцівок використовувалися датчики 12–5 мГц. При цьому враховувався стан судини і його стінок, наявність звужень і їх ступінь, визначався тип кровотоку в кожному сегменті. Визначення кісточкового індексу тиску разом



з клінічною картиною захворювання дозволяло судити про ступінь ішемії нижніх кінцівок. УЗДС магістральних артерій голови та шиї виконувалося всім хворим.

За допомогою УЗДС розроблено спосіб прогнозування розриву аневризми черевної частини аорти, що включає УЗДС, вимірювання зовнішнього діаметра аневризми і обчислювання його відношення до другого діаметра аневризми, який відрізняється тим, що вимірювання виконують в зоні максимального розширення аневризми в одній площині, де вимірюють максимальний та мінімальний зовнішні діаметри аневризми, і обчислюють індекс деформації по співвідношенню:

$$Id=(D_{max}-D_{min})/D_{max}$$

де: Id–індекс деформації;

$D_{max}$  – максимальний зовнішній діаметр аневризми;

$D_{min}$  – мінімальний зовнішній діаметр аневризми, і при значенні  $id \geq 0,1$  прогнозують розрив аневризми (патент на корисну модель №60875).

СКТ-ангіографія дозволяє більш детально вивчити топографоанатомічні особливості АЧЧА. Ці дослідження дозволяли з великою точністю визначити розміри, стан стінок аневризми, морфологію і стан стінок клубових артерій, розповсюдженість аневризми на вісцеральні та ниркові артерії, наявність пристінкового тромбозу і достатньо точно оцінити шийку аневризми.

Дослідження проводились на спіральному комп'юторному томографі «Light Speed 16» з можливістю одержувати зображення в 3D-реконструкції. Для контрастного посилення проводилося болюсне внутрішньовенне введення неіоногенних контрастних, препаратів (омніпак). СКТ аневризми виконана 33 хворим з аневризмами черевної аорти (рис. 2.5).

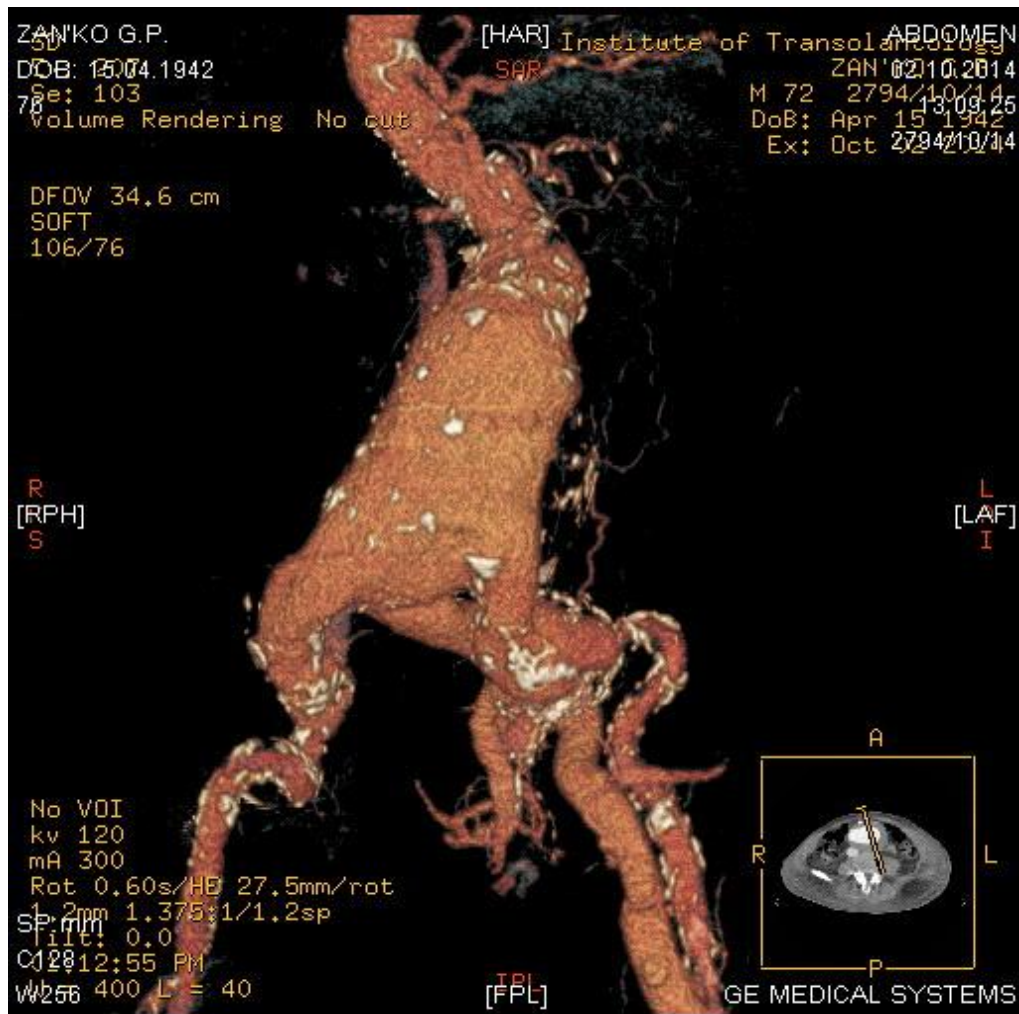


Рис. 2.5. СКТ анеризми черевної частини аорти.

Дослідження завжди виконувалося таким чином, що б були зображення всього відділу черевної аорти з вісцеральними, нирковими і клубовими артеріями. Зону дослідження за показаннями іноді поширювали на грудний відділ, дугу і висхідний відділи аорти.

Як матеріал для дослідження компонентів згортальної і фібринолітичної систем використовували венозну кров, стабілізовану в співвідношенні 9:1 3,8% розчином трьохзаміщеного цитрату натрія. Плазму одержували центрифугуванням крові при 3000 об./хв (1000 g) протягом 10 хв при кімнатній температурі.

В плазмі досліджували: активований частковий тромбопластиновий час, протромбіновий індекс, фібриноген, тромбіновий час, розчинний фібрин D-димер, протеїн-С.

Внутрішній шлях згортання крові оцінювали по активованому частковому тромбoplastиновому часі, зовнішній – по протромбіновому індексу, кінцевий етап процесу згортання крові – по тромбіновому часі, змісту фібриногена. Про стан фібринолітичної системи судили рівнем D-димеру та протеїну-С.

Дослідження виконували всім хворим з АЧЧА які були госпіталізовані до відділення для оперативного лікування. Післяопераційні дослідження гемостаза і протизгортальної систем крові проводили до операції, в перший день післяопераційного періоду, потім на 3-й день.

Дослідження системи нейтрофільних гранулоцитів проводили у 44 хворих з АЧЧА. Серед хворих на АЧЧА виділено дві групи спостереження: I група – хворі з тяжкими ускладненнями (10 хв); II група – хворі з неускладненим перебігом післяопераційного періоду (34 хв).

Цитометрію НГ проводили в мазках крові в стандартних умовах забарвлення (за Романовским-Гімза), освітлення та збільшення (ок.10, об.40); мікроскоп ВХ-43 (Olympus, Японія), програмне забезпечення NEUTROPHIL (Україна). Виділяли чотири типи НГ за показником площі (s, кв.мкм) та яскравості цитоплазми (int, ум. од.) в залежності від ультраструктурних, цитохімічних та кількісних характеристик НГ [16, 48]. Умовні позначення: sI(A) – “малі”, sII(B) – “середні”, sIII(C) – “збільшені”, sIV(D) – “великі”; intI(A) – “темні”, intII(B) – “помірні”, intIII(C) – “просвітлені”, intIV(D) – “світлі”, що відповідає неактивованим, слабо активованим, помірно активованим та дегенеративним формам. Показник площі характеризує розміри НГ та їх адгезивність, показник яскравості цитоплазми – кількість і стан внутрішньоклітинних структур, в першу чергу, азурофільних гранул. При проведенні аналізу оцінювали особливості розподілу різних типів НГ; переважаючий клітинний тип; рівень поліморфізму системи (1–4 рівні); приналежність до певної морфофункціональної групи (умовна норма, I,II,III МФ-групи). Ступінь ушкодження системи НГ оцінювали за наведеною нижче шкалою (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

**Ступінь ушкодження системи нейтрофільних гранулоцитів**

Ступінь	Числові значення
Низький (I ст.)	0,7 і нижче
Помірний (II ст.)	0,71 – 1,0
Помірно підвищений (III ст.)	1,01–1,3
Високий (IV ст.)	1,31–1,7
Критичний (V ст.)	1,71 і вище

### 2.3. Методи лікування хворих

Частина пацієнтів (58 хворих), що склала основну (I) групу обстежувалась та лікувалась згідно удосконалених методик. Інша частина (59 хворих) – група порівняння (II) обстежувалась та оперувалась за стандартними, загальноприйнятими методиками.

Стандартні (загальноприйняті, класичні) методики оперативного лікування включали техніку внутрішньомішкового алопротезування.

Удосконалені методики включали: протезування черевної частини аорти з формуванням проксимального анастомозу з захатом бокових стінок аневризми; спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної аорти; спосіб протезування черевної частини аорти та здухвинних артерій. Характер виконаних операцій відображений в табл. 2.3.

Найчастіше виконувалось лінійне протезування 46 (39,3%), аорто-стегнове протезування 31 (26,5%), аорто-здухвинне 25 (21,4%) і аорто-здухвинно-стегнове – у 15(12,8%) випадків.

Поєднання операцій з приводу АЧЧА з реконструктивними операціями на інших артеріальних басейнах та артеріях нижніх кінцівок були у 51 (43,9%) хворого, в тому числі з реконструкцією вісцеральних гілок черевної аорти (включаючи реімплантацію нижньої-брижової артерії) виконано у 14 (12,1%) пацієнтів (табл. 2.4).

Таблиця 2.3

## Характер виконаних оперативних втручань

Оперативні втручання	Групи хворих					
	I (n=58)		II (n=59)		Всього (n=117)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лапаротомія	33	56,9	18	30,5	51	43,6
Заочеревинний параректальний доступ	25	43,1	41	69,5	66	56,4
Лінійне протезування	24	41,4	22	37,3	46	39,3
Аорто-здухвинне протезування	11	18,9	14	23,7	25	21,4
Аорто-здухвинно-стегнове протезування	8	13,8	7	11,9	15	12,8
Аорто-стегнове протезування	15	25,9	16	27,1	31	26,5

У всіх пацієнтів були виявлені супутні захворювання, що могли впливати на перебіг захворювання. Так, ІХС з інфарктом міокарду в анамнезі було встановлено у 27 (23,1%) пацієнтів, два та більше інфарктів у 4 (3,4%) хворих.

Гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі мало місце у 5 (4,3%). Два і більше супутні захворювання були у 17 (14,5%) хворих.

У зв'язку з супутніми захворюваннями і після додаткового обстеження у 3 хворих були виявлені значущі ураження коронарних артерій, магістральних артерій голови (6 пацієнтів) і ниркових артерій (2 пацієнти).

Цим хворим проводилося етапне або одномоментне хірургічне лікування. Перший етап – корекція коронарного, мозкового, ниркового кровообігу і другим етапом через деякий час (в кожному випадку індивідуально) виконувалася операція з приводу аневризми черевної аорти. Аорто-коронарне шунтування було заздалегідь виконано 3 пацієнтам, стентування коронарних артерій 3 пацієнтам.

Таблиця 2.4

## Поєднані хірургічні втручання з приводу АЧЧА

Втручання	Групи хворих					
	I		II		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
При синдромі Лериша	7	12,1	5	8,5	12	10,3
Імплантація нижньої брижової артерії	11	19,1	3	5,1	14	12,1
Стегно-підколінне шунтування	3	5,2	2	3,4	5	4,3
Здухвинно-стегнове шунтування	2	3,4	2	3,4	4	3,4
Протезування внутрішньої здухвинної артерії	3	5,2	–	–	3	2,6
Каротидна ендартеректомія	5	8,6	1	1,7	6	5,1
Аорто-коронарне шунтування	2	3,4	1	1,7	3	2,6
Протезування ниркової артерії	2	3,4	–	–	2	1,7
Екстирпація матки	1	1,7	–	–	1	0,9
Холецистектомія	–	–	1	1,7	1	0,9

Одночасно каротидна ендартеректомія – 5 пацієнтам, протезування ниркових артерій – 2 пацієнтам, аорто-коронарне шунтування та протезування аорти виконали у 2 хворих. У одного хворого – каротидна ендартеректомія, аорто-коронарне шунтування та протезування аорти.

#### 2.4. Методи статистичного аналізу результатів дослідження

Обробку отриманих результатів проводили на основі створеної електронної бази даних. Показники, отримані в результаті досліджень залежно від розподілу величин були оброблені методами непараметричної та параметричної статистики. В процесі аналізу даних застосовували методи описової статистики. Для визначення типу розподілу кожної групи і окремо підгруп, використовували критерій Шапіро-Уїлка та за допомогою гістограм проводили візуальну перевірку. При нормальному розподілі рівні аналізованих величин в групах обстежених представляли як середнє значення  $\pm$  стандартне відхилення ( $M \pm SD$ ), при іншому розподілі групу описували за допомогою медіани та центилей (25–а: 75–а).

При порівнянні 2-х незалежних груп за умови нормального розподілу використовували t-критерій Ст'юдента, більше 2-х груп – одно факторний дисперсійний аналіз. При іншому розподілі достовірність різниці визначали за допомогою U-тесту Манна-Уїтні, при порівнянні показників більше ніж в 2-х групах використовувався тест Краскела-Уоліса. Різниця вважалась достовірною при рівні значимості  $p < 0,05$ .

При порівнянні частот використовувався критерій згоди  $\chi^2$  Пірсона з поправкою Йетса за умови, якщо абсолютні частоти в клітинах таблиці частот менше 10 та точний двосторонній критерій Фішера за умови, якщо абсолютні частоти в клітинах таблиці частот менше 5. Різниця вважалась достовірною при рівні значимості  $p < 0,05$ .

При необхідності встановлювали наявність чи відсутність зв'язку між досліджуваними показниками за допомогою кореляційного аналізу з визначенням коефіцієнту кореляції Пірсона (параметричний метод) або рангового коефіцієнту кореляції Спірмена (непараметричний метод).

З метою визначення факторів, які впливають на показник лікування використовували покроковий множинний лінійний регресійний аналіз.

Статистичну обробку отриманих в результаті досліджень даних проводили з використанням комп'ютерних програм Microsoft Excel та Statistica 6.0 for Windows.



### РОЗДІЛ 3.

## ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ

### 3.1. Згортальна та фібринолітична система крові у хворих з аневризмою черевної частини аорти

Розвиток ускладнень після резекції аневризми черевного відділу аорти нерідко пов'язаний з порушеннями в системі гемостазу та інтраопераційною крововтратою.

Кровотеча в післяопераційному періоді виникає у 2% випадків при планових резекціях аневризми аорти. Лише у 1,3% випадків кровотечі можуть бути пов'язаними з дефектом анастомозів [5]. Більш рідкісна причина при резекції аневризми черевної аорти – порушення здатності до зсідання крові. Під час перетискання аорти виникає ішемія нижньої половини тулуба, що супроводжується підвищенням активності фібринолітичної системи та виникненням кровотечі [19, 21].

В даній роботі для оцінки стану системи гемостазу хворих з аневризмою черевної аорти було використано розроблену на основі моноклональних антитіл тест-систему для одночасного визначення вмісту фібриногену, D-димеру та розчинного фібрину в плазмі крові пацієнтів до та після оперативного втручання. Для аналізу антикоагуляційної ланки було визначено активність протеїну С.

Оперативне втручання має суттєвий вплив на систему гемостазу і викликає зміни, які залишаються і в післяопераційному періоді. Не викликає сумніву необхідність виявлення маркерів активації системи зсідання крові, як показників ризику післяопераційних тромбоемболічних ускладнень.

Як показали результати досліджень ще напередодні операції у 55%/20 хворих значно підвищено вміст в плазмі крові фібриногену (4,1 (1,8–6,6) г/л, при нормі 2–3 г/л), у 91%/20 – розчинного фібрину (22,7 (2–128), при нормі 3 мкг/мл), у 100% – D-димеру (362,8 (141,3–1429) нг/мл, при нормі

70±20 нг/мл) (табл. 3.1). Таким чином, ще до операції виявлено значну активацію системи зсідання крові у обстежуваних хворих.

**Таблиця 3.1**

**Показники стану системи зсідання крові пацієнтів при аневризмі черевної аорти до та після операції  
(в дужках наведено мінімальні та максимальні значення)**

Параметри	До операції	Після операції	На 3-тю добу після операції	p
Фібриноген, від 2 до 3,2 г/л	4,1(1,8–6,6)	3,4(1,4–9,8)	4,4(2–6,6)	н/д
РФ, до 3 мкг/мл	22,7(2–128)*	56,6(3,7–236,4)*#	21,6(5–130)#	0,01*;0,05#
D-димер, 70±20 нг/мл	362,8 (141,3–1429)*	1273,9 (322,3–3433,3)*#	577,7 (241–1365,5)#	0,01* 0,05#
ПС, 80–120%	89,6(40–130)	78 (55–100)	90,7(43–135)	н/д

Примітки: \* – достовірно для p 0,01 (до та після операції); # – достовірно для p 0,05 (після операції та на 3 добу після операції); н/д – не достовірно.

Відомо, що вміст фібриногену корелює з розміром аневризми та сумарним об'ємом тромбу. Тому вміст фібриногену розглядають як маркер, за допомогою якого можна визначити ступінь прогресування аневризми [22].

Накопичення в плазмі крові D-димеру та розчинного фібрину свідчить про активацію системи фібринолізу на фоні посилення активації коагуляційного каскаду. Отже, інформація про вміст D-димеру та розчинного фібрину важлива для визначення ступеня активації системи зсідання крові та виявлення порушення балансу між зсіданням крові та фібринолізом. Підвищення вмісту цих маркерів тромбофілії є показником розвитку тромботичних ускладнень [12, 13, 22, 23].

Проведений аналіз стану системи зсідання крові хворих після операції з приводу аневризми черевної аорти виявив прогресуюче зростання вмісту маркерів тромбофілії в плазмі крові хворих. Так, у 38% пацієнтів значно підвищено вміст фібриногену (3,4(1,4–9,8) г/л); у 95,2% – розчинного фібрину (56,6(3,7–236,4) мкг/мл), у 100% – D-димеру (1273,9 (322,3–3433,3) нг/мл).

Рівень протеїну С залишався приблизно в межах норми до операції та незначно зниженим у 35% хворих після операції. Отже, під час дослідження виявлена значна різниця між показниками розчинного фібрину та D-димеру до та після оперативного лікування,  $p < 0,01$  та  $p < 0,01$  відповідно.

Для аналізу отриманих показників стану системи гемостазу пацієнти за клінічними ознаками були розподілені нами на дві групи: до першої були включені пацієнти з аневризмами розміром більше 7 см, великою крововтратою (більше 1,5 л), та великим об'ємом оперативного втручання (тривалість операції більше 3 год); до другої групи – всі інші пацієнти.

Проведені дослідження показали, що в плазмі крові пацієнтів першої групи значно підвищено вміст D-димеру як до (496,6±323,8 нг/мл) так і після (1711±117,0 нг/мл) операції тоді як у пацієнтів без ускладнень даний показник склав 245,8±107,2 та 498,9±219,5 нг/мл відповідно ( $p=0,039$  та  $p=0,0069$ ). Рівень розчинного фібрину у пацієнтів з ускладненим післяопераційним періодом склав 46,8±32,4 мкг/мл до операції та 80,1±46,3 мкг/мл після операції, у пацієнтів без ускладнень 15,3±13,1 та 20,7±17,7 мкг/мл відповідно ( $p=0,01$  та  $p=0,002$ ). Дані представлені на рисунку 3.1, 3.2.

Високий вміст в плазмі крові D-димеру свідчить про активацію системи фібринолізу на фоні посилення активації коагуляційного каскаду. Існує думка, що накопичення D-димеру в кровотоці є однозначно негативним предиктором ускладнень [22, 23].

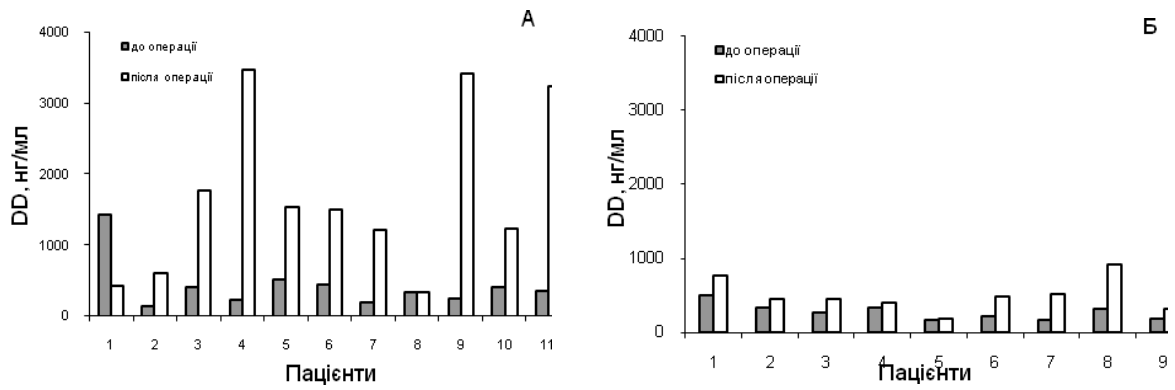


Рис. 3.1. Вміст D-димеру в плазмі крові хворих А – першої групи, Б – другої групи до та після операції.

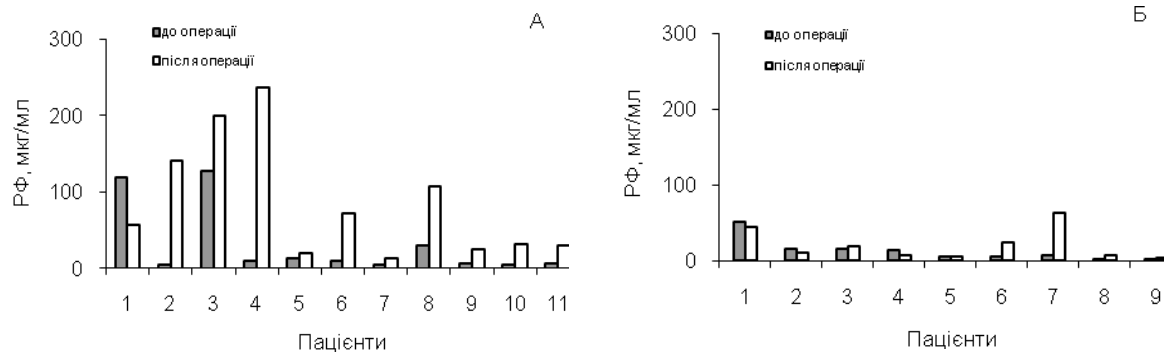


Рис. 3.2. Вміст розчинного фібрину в плазмі крові хворих А – першої групи, Б – другої групи до та після операції.

Однак, насправді це не завжди так. Проведений аналіз свідчить, що для трактування порушення балансу між зсіданням крові та фібринолізом необхідно розглядати зростання D-димеру тільки в сукупності з вмістом в плазмі крові розчинного фібрину.

Тому для прогнозування розвитку тромбофілії у пацієнтів першої групи після операції необхідно було провести детальний аналіз співвідношення вмісту в плазмі крові розчинного фібрину та D-димеру.

На рис. 3.3 представлено зміни вмісту маркерів тромбофілії в плазмі крові пацієнтів першої групи 1, 2, 3, 4, 5, 8 в динаміці лікування.

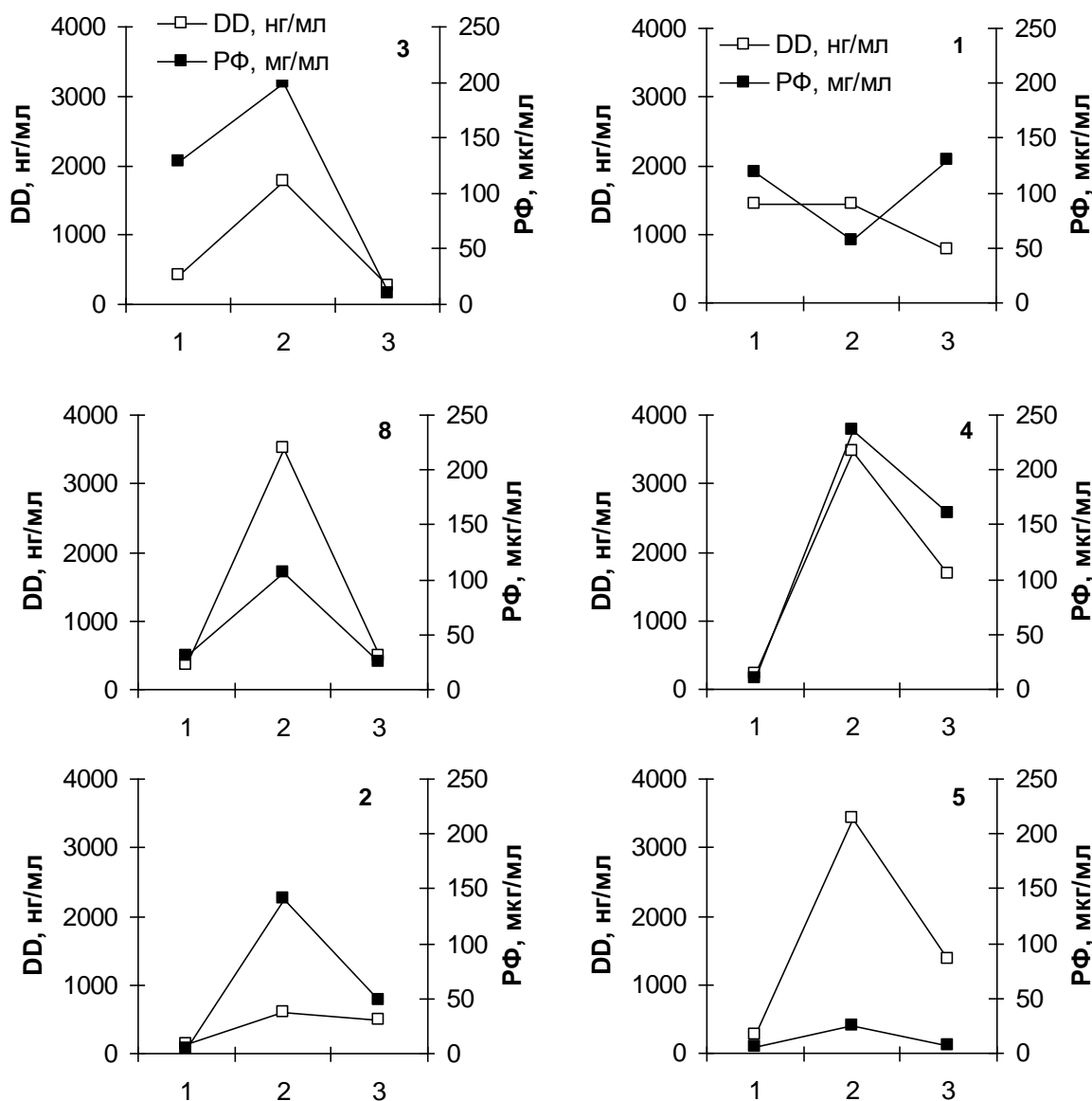


Рис. 3.3. Вміст розчинного фібрину та D-димеру в плазмі крові хворих першої групи до операції (1), після операції (2) та на 3 добу (3).

Як видно з даних представлених на рисунку 3.3, в плазмі крові пацієнтів 3 та 8 на першу добу після операції спостерігається підвищений вміст розчинного фібрину та D-димеру, який знижується практично до норми на третю добу. Активність протеїну С на третю добу після операції відповідає нормі. Накопичення D-димеру в плазмі крові цих пацієнтів є позитивною ознакою і свідчить про активацію фібринолітичної системи, що направлена на розщеплення фібринового згустку.

У пацієнта 2 також на першу добу після операції виявлено значне підвищення вмісту розчинного фібрину на фоні відносно низького вмісту D-димеру. На 3-тю добу відмічено значне зниження вмісту розчинного фібрину, тоді як вміст D-димеру майже не змінюється. Такі результати свідчать про низьку ефективність фібринолітичної системи. Активність протеїну С на третю добу після операції відповідає нормі.

У хворого 1 вміст D-димеру до операції та на першу добу після операції високий. Вміст розчинного фібрину після операції знижується, але на третю добу знову спостерігається його зростання до 140 мкг/мл (норма 3 мкг/мл), тоді як вміст D-димеру знижується. Активність протеїну С складає 70% у порівнянні з нормою. Таке зниження вмісту D-димеру в плазмі крові хворого 2 на фоні підвищеного вмісту розчинного фібрину свідчить про порушення балансу між зсіданням крові та фібринолізом та є загрозою тромбоутворення.

Аналіз стану системи зсідання крові пацієнта 4 показав, що вміст розчинного фібрину та D-димеру в плазмі крові дещо знижується на третю добу, однак все ж таки залишається доволі високим (перевищення норми в 30 і 25 разів відповідно). Активність протеїну С в плазмі крові цього пацієнта значно знижено (40% від норми) і не відновлюється на третю добу, тому у даному випадку необхідно додатково проводити відповідну терапію, оскільки на фоні високих показників розчинного фібрину (160 мкг/мл), D-димеру (1690 нг/мл) та зниженої активності протеїну С існує загроза тромбозу.

У пацієнта 5 показник вмісту розчинного фібрину на третю добу після операції наблизений до норми. Накопичення D-димеру в плазмі крові є позитивною ознакою і свідчить про активацію фібринолітичної системи, що направлена на розщеплення депозитів фібрину. Активність протеїну С на всіх етапах знаходилася в межах норми.

Отже, аналізуючи зміну показників D-димеру та розчинного фібрину в динаміці лікування ми дійшли висновку, що для прогнозування

тромботичних ускладнень, необхідно виявити порушення балансу між системами зсідання крові і фібринолізу та ступеня гіперкоагуляції, тому важливою інформацією є співвідношення між вмістом розчинного фібрину та D-димеру. В розглянутих конкретних випадках, коли на фоні зростання вмісту розчинного фібрину спостерігається високий рівень D-димеру, накопичення останнього є результатом встановлення балансу між системами зсідання крові та фібринолізу, активації фібринолітичної системи та розщеплення фібрину, що є підставою для позитивного прогнозу. Отримані дані вказують на необхідність індивідуального підходу при аналізі стану системи гемостазу пацієнтів після операції при аневризмі черевної аорти.

Найбільш виражені зміни гемостазу спостерігалися в перші три доби післяопераційного періоду, досягаючи максимальних змін в цей період у вигляді коагулопатії споживання у хворих з більшою крововтратою. Ми вважаємо, що це пов'язано з декількома чинниками: з крововтратою, перед- та інтраопераційною гемодилуцією, заповненням об'ємом циркулюючої крові донорськими компонентами крові, операційною травмою і в якійсь мірі з гепаринізацією.

### **3.2. Стан системи нейтрофільних гранулоцитів у хворих з аневризмою черевної частини аорти**

Наступним фактором ризику, що вивчався у хворих з аневризмою черевної аорти це система нейтрофільних гранулоцитів. Нами проведено аналіз стану системи НГ у 44 хворих на АЧЧА, госпіталізованих в клініку для планового хірургічного лікування. Середній вік хворих склав  $64,1 \pm 6,4$  роки.

Низький, високий і критичний ступінь ушкодження системи НГ свідчить про значні структурно-функціональні порушення системи НГ.

Дослідження особливостей розподілу різних типів клітин у хворих на АЧЧА виявили значні індивідуальні коливання цитометричних показників і значне їх відхилення від показників групи порівняння (рис. 3.4, 3.5).

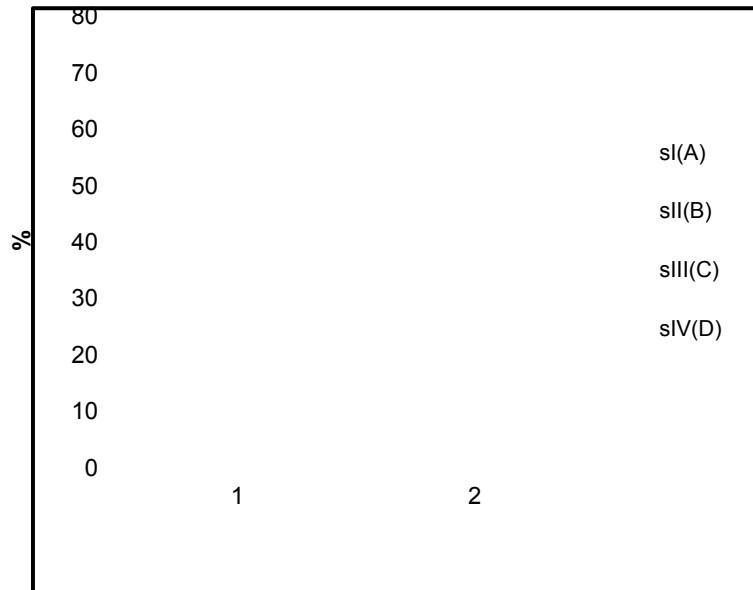


Рис. 3.4. Розподіл частоти різних типів НГ за показником площі (sI(A), sII(B), sIII(C), sIV(D)) в ГП (1) і у хворих на АЧЧА (2).



Рис. 3.5. Розподіл частоти різних типів НГ за показником яскравості (intI(A), intII(B), intIII(C), intIV(D)) в ГП (1) і у хворих на АЧЧА (2).

Було встановлено, що у хворих на АЧЧА на відміну від групи порівняння спостерігається багаторазове збільшення частки маргінальних (неактивованих та дегенеративних) форм – sI(A), sIV(D), помірно активованих форм intIII(C) – і зменшення частки слабо активованих sII(B) і intII(B) НГ, які домінують у клінічно здорових осіб. Крім того, у хворих на



АЧЧА відсутні гармонійні співвідношення між показниками площі і яскравості характерні для групи порівняння. Вказані особливості структури системи НГ відображають порушення її функції.

Другим критерієм, який характеризує стан системи НГ є рівень поліморфізму або структурної організації системи (рис. 3.6, 3.7).



Рис. 3.6. Розподіл частоти різних рівнів поліморфізму системи НГ (1, 2, 3, 4) за показником площі в ГП (1) і у хворих на АЧЧА (2).

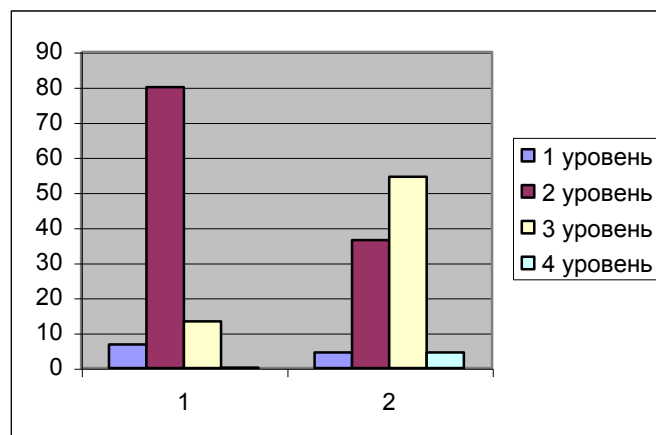


Рис. 3.7. Розподіл частоти різних рівнів поліморфізму системи НГ (1, 2, 3, 4) за показником яскравості в ГП (1) і у хворих на АЧЧА (2).

В групі порівняння за обома показниками переважає 2 рівень поліморфізму, при якому близько 70% клітин в популяції складають НГ одного типу –  $s\Pi(B)$  і  $int\Pi(B)$ . У хворих на АЧЧА за площею переважає I, високий, рівень поліморфізму системи, за яскравістю – III рівень, тобто

клітини досить мономорфні. Це є ще одним свідченням зниженої функціональної спроможності системи.

Щодо МФ-груп, то в групі порівняння переважає умовна норма, у хворих на АЧЧА спостерігається I, II та III МФ-групи (рис. 3.8).

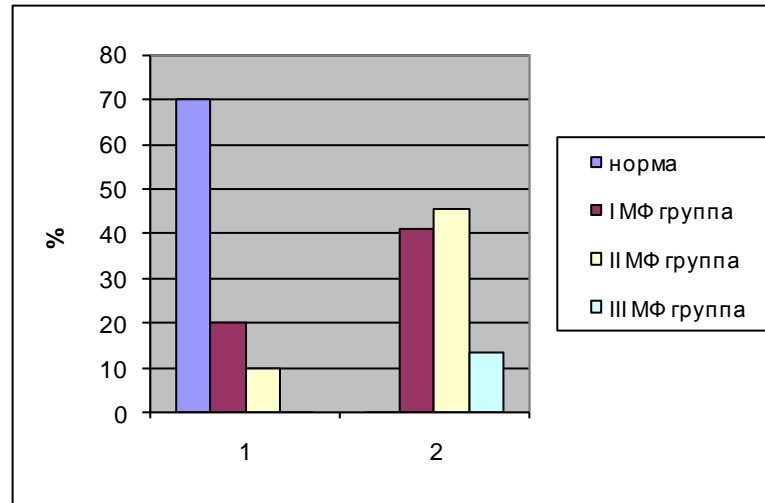


Рис. 3.8. Розподіл МФ-груп (N, I, II, III) в ГП (1) та у хворих на АЧЧА (2).

Таким чином, у хворих на АЧЧА спостерігаються значні відмінності в структурі системи НГ. Вони полягають в значному посиленні клітинного поліморфізму системи (за площею) та посиленні мономорфності (за яскравістю цитоплазми), збільшенні кількості маргінальних форм НГ, відсутності гармонійних співвідношень між показниками площі та яскравості, у приналежності хворих на АЧЧА до I–III МФ-груп. Перераховані характеристики свідчать про певний ступінь недостатності системи НГ у хворих на АЧЧА, причому вказані відмінності виявляються не тільки при аналізі даних відповідних груп, але і при індивідуальному дослідженні.

На наступному етапі дослідження було проведено порівняння стану системи НГ у хворих на АЧЧА з ускладненим (I гр.) та неускладненим (II гр.) перебігом післяопераційного періоду.

Відмінності між I і II групами за загальним розподілом різних типів клітин представлені на рис. 3.9, 3.10.

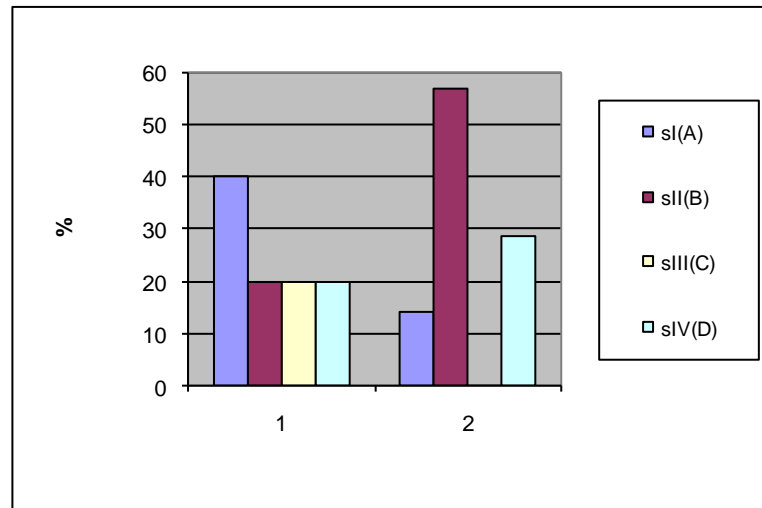


Рис. 3.9. Розподіл частоти різних типів НГ за показником площі (sI(A), sII(B), sIII(C), sIV(D)) у хворих I (1) і II (2) групи.

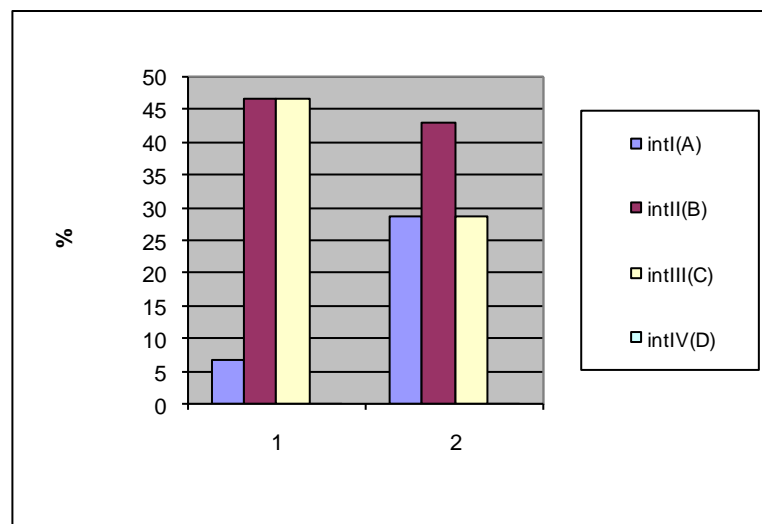


Рис. 3.10. Розподіл частоти різних типів НГ за показником яскравості(intI(A), intII(B), intIII(C), intIV(D)) у хворих I (1) і II (2) групи.

В I гр. суттєво частіше спостерігаються маргінальні типи НГ за площею sI(A) і sIV(D) – відповідно 40,0 і 20,0%, в II гр. майже 60,0% складають НГ sII(B) типу; за показником яскравості відмінності між групами виражені менше, але I гр. є більш мономорфною (рис. 3.11). В I гр. хворих спостерігаються всі три МФ-групи, а в II гр. – тільки I і II МФ-групи. Таким чином, між групами існують певні, досить значні відмінності.

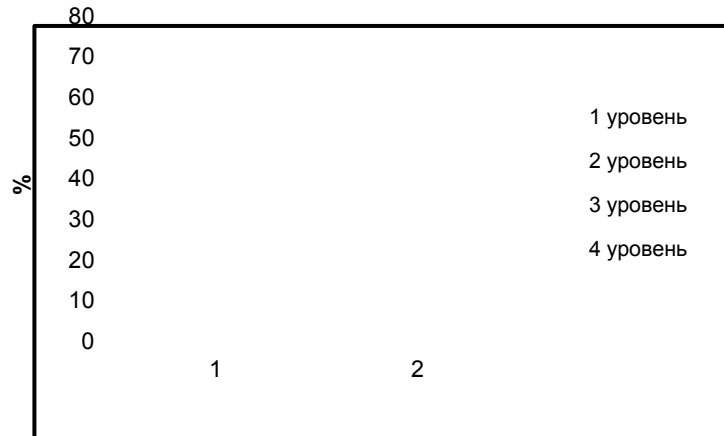


Рис. 3.11. Розподіл частоти різних рівнів поліморфізму системи НГ (1, 2, 3, 4) за показником яскравості у хворих I (1) і II (2) групи.

Порівняння частоти ступенів ушкодження системи НГ в обох групах показало, що у хворих з ускладненим перебігом післяопераційного періоду в 50,0% випадків (5 пацієнтів) мали місце IV та V ступені ушкодження і у 10,0% (1 пацієнт) – I ст. У хворих з неускладненим перебігом післяопераційного періоду IV ст. мав частоту лише 11,8% (4 пацієнти), а I ст. – 2,9% (1 пацієнт), переважали II та III ступені ушкодження системи НГ (29 пацієнтів), а V ст. не спостерігався (рис. 3.12).

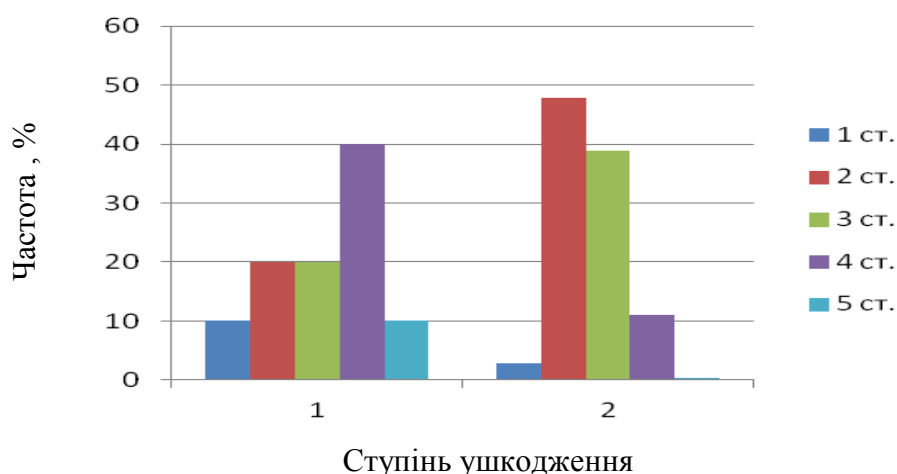


Рис. 3.12. Розподіл частоти ступенів ушкодження системи НГ у хворих на АЧЧА з ускладненим (1) і неускладненим (2) перебігом післяопераційного періоду.

Аналізуючи виникнення ускладнень залежно від ступеня ушкодження системи НГ встановлено, що за наявності високих та критичних показників системи НГ ускладнення виникали у 50% пацієнтів, тоді як за наявності низьких та помірних показників ступеня ушкодження НГ прояви ускладнень були лише у 11,8% пацієнтів, встановлена різниця виявилась статистично значимою ( $p=0,013$ ). Тобто, верифікація ступенів ушкодження системи нейтрофільних гранулоцитів дозволяє встановити дані про те, що високі та критичні показники індексу пошкодження системи нейтрофільних гранулоцитів свідчать про можливість виникнення ускладнень у 50% хворих, а некритичні показники свідчать про можливість виникнення ускладнень лише в 11,8% ( $p=0,013$ ).

Аналіз показав, що існують суттєві відмінності в структурно-функціональному стані системи НГ у хворих на АЧЧА і у клінічно здорових осіб. У хворих на АЧЧА відмічається значне збільшення кількості маргінальних форм НГ за показником площі і високий вміст НГ з підвищеним окислювальним метаболізмом; відсутні гармонійні співвідношення між показниками площі та яскравості. Характерними для хворих на АЧЧА є виражений поліморфізм системи за показником площі НГ і мономорфність системи за показником яскравості цитоплазми НГ.

Кількість проведених досліджень є невеликою, особливо, в розділі летальних післяопераційних ускладнень, однак, індивідуальна оцінка кожного з випадків дала можливість показати, що хворі на АЧЧА в передопераційному періоді мають різний ступінь недостатності системи нейтрофільних гранулоцитів, що впливає на подальший перебіг захворювання, а ступінь ушкодження системи НГ визначає ризик виникнення ускладнень. Отримані результати свідчать про доцільність проведення досліджень в цьому напрямку та про можливість використання цитометрії НГ з визначенням ступеня ушкодження системи НГ в діагностичних і прогностичних цілях для виявлення хворих з підвищеним ризиком виникнення післяопераційних ускладнень і відповідного забезпечення

персоналізації передопераційної підготовки та ведення післяопераційного періоду.

Основні положення розділу 3 показано в працях автора [9], [28], [30], [31].

## РОЗДІЛ 4.

### ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ

#### **4.1. Показання та вибір методу реконструктивних операцій у хворих з аневризмою черевної частини аорти**

У хворих з АЧЧА можливе консервативне та оперативне лікування. Консервативне лікування АЧЧА є паліативним. Метою лікування є зниження прогресування росту аневризми. Консервативне лікування включає в себе обмеження фізичних навантажень та препарати для корекції ліпідів крові та артеріального тиску, динамічне спостереження пацієнтів на УЗДС кожні 3–6 міс. Хворий може консервативно лікуватися при безсимптомному перебізі захворювання, якщо АЧЧА в діаметрі не перевищує 5 см та не збільшується впродовж 1 року більше ніж на 0,6 см.

Ми спостерігали за 32 хворими протягом 3-х років, яким проводилось консервативне лікування. У 18 пацієнтів відмічалось прогресування росту аневризми і виконана операція. У решти – 14 хворих продовжували проводити періодичне спостереження. Всі ці пацієнти мали некориговану артеріальну гіпертензію, яка могла би бути однією з причин розшарування аневризми та утворення внутрішньостінкової гематоми. Консервативне лікування не призвело до видужання пацієнта, та врешті решт хворим виконане оперативне лікування.

Показання до оперативного лікування повинні бути індивідуальні, з урахуванням прогнозованої тривалості життя, факторів ризику та тяжкості соматичних захворювань. Показаннями до оперативного лікування ми вважаємо діаметр АЧЧА від 50 мм, динаміка росту аневризми  $>0,4$  см за 6 міс, симптомність аневризми. Пацієнтам що мають аневризму з «малим» діаметром ( $<5$  см) показанням до оперативного атручання є витончення задньої стінки мішка, наявності дочірніх аневризм, вираженого кальцинозу стінки аневризми, високої артеріальної гіпертензії, розшарування стінки та

наявність внутрішньостінкової гематоми, супутні оклюзуючі ураження аорто-здухвинно-стегнового сегменту.

Абсолютним протипоказанням до виконання втручання з приводу АЧЧА ми вважаємо інфаркт міокарду в гострому періоді, гостре порушення мозкового кровообігу, тяжка нирково-печінкова недостатність, інкурабельні злоякісні новоутворення. Відносним протипоказанням, що потребує індивідуального розгляду є декомпенсована серцева недостатність з фракцією викиду нижче 40%, неможливістю виконати попередньо реконструкцію на коронарних судинах, або клапанах серця, у пацієнтів з термінальною стадією захворювання нирок, печінковою недостатністю.

Вибір методу хірургічного втручання при АЧЧА залежить від багатьох чинників. Насамперед, це локалізація аневризми, тобто, починається вона від ниркових артерій (юкстаренальна аневризма), або є так звана “шийка” аневризми, відстань від ниркових артерій до початку аневризматичного розширення (мішка). По-друге, розповсюдження аневризми черевної частини аорти на загальні та внутрішні клубові артерії. По-третє, поєднання АЧЧА з оклюзійно-стенотичним ураженням здухвинних артерій. Починаючи з 1964 р. основним методом хірургічного лікування АЧЧА є внутрішньомішкове алопротезування.

Особливістю хірургічного втручання при юкстаренальних аневризмах є нетривале припинення кровотоку по нирковим артеріям, унаслідок чого можливе виникнення розвитку ниркової недостатності. Під час таких операцій повинні застосовуватись міри профілактики для запобігання розвитку цього ускладнення у вигляді попереднього введення гепарину, маніту та швидкому формуванню проксимального анастомозу, перфузії нирок розчином кустадіолу.

Вибір методу реконструктивної операції залежить від типу аневризми. При 2 типі аневризми (за класифікацією А. В. Покровського), коли в процес залучається інфраренальна частина аорти до біфуркації, методом вибору являється внутрішньомішкове протезування аорти із застосуванням лінійного



алопротезу. При аневризмі з розповсюдженням на загальні клубові артерії до рівня початку зовнішньої клубової артерії (3 тип) показана резекція аневризми з аорто-біздухвинним протезуванням. При розповсюдженні аневризми на загальні та внутрішні клубові артерії операцією вибору є аорто-біздухвинне, або аорто-біфеморальне протезування. Припинення кровообігу по внутрішній здухвинній артерії в 0,6–2,3% призводить до ішемії органів тазу, а в поєднанні з лігуванням нижньої брижової артерії до ішемії лівої половини товстого кишечника. За наявності 3 типу аневризми або супутнього з синдромом Леріша (стеноз-оклюзія здухвинно-стегнового сегменту артерій, розповсюдження АЧЧА на зовнішню клубову артерію), показана резекція аневризми, аорто-біфеморальне протезування.

Після визначення плану оперативного втручання, необхідно проаналізувати та обрати оптимальний варіант доступу до інфраренальної аневризми аорти.

Основними доступами є трансперитонеальний та ретроперитонеальний. Досвід застосування ретроперитонеального доступу до АЧЧА в порівнянні з трансперитонеальним показав, що перший дозволяє уникнути утворення внутрішньоочеревинних спайок, зменшити інтраопераційну гіпотермію організму. Даний доступ забезпечує достатню візуалізацію судин лівої нирки та лівих здухвинних судин, дозволяє швидше відновлювати перистальтику кишечника, зменшити кількість післяопераційних ускладнень з боку дихальної системи та зменшити ризик утворення кишкової непрохідності. Все це дозволяє пришвидшити реабілітацію хворих.

Недоліками ретроперитонеального доступу є неможливість виконати ревізію органів черевної порожнини, відсутність підходу до дистальної частини правої ниркової артерії. Але, вказані вище недоліки можливо уникнути шляхом доопераційного обстеження пацієнта за допомогою УЗДС та СКТ, які дають можливість діагностувати, або виключити патологію органів черевної порожнини, а також ураження правої ниркової артерії.

В нашій практиці нами у 66 хворих був використаний лівий параректальний ретроперитонеальний доступ. Особливоті даного доступу наступні. Хворий лежить на спині. Розріз шкіри та підшкірної клітковини по середньоключичній лінії, від краю лівої реберної дуги до пахової зв'язки. Пошарово розтинаємо апоневроз, місце кріплення м'язів передньої черевної стінки до фасції прямого м'яза живота. Тупим шляхом відшаровуємо від задньої поверхні поперечного м'яза живота парієтальний листок очеревини. Заочеревинний простір спочатку оголюємо внизу живота шляхом тупого відшарування пальцями, відділяючи задній листок очеревини від клубово-крижового м'яза. Очеревину та органи черевної порожнини переміщуємо медіально. Це дає можливість виділити інфраренальну аневризму по передньо-латеральній поверхні та здухвинні артерії. Виділяємо та мобілізуємо лівий сечовід, відводимо його латерально, що дозволяє запобігти травмуванню при тракції та виділенні шийки аневризми. За допомогою тупого виділення пальцем поблизу тіла хребта з задньолатерального боку аневризми виділяємо її шийку. Потім тупим та гострим шляхом виділяємо передню стінку шийки аневризми. При виділенні шийки аневризми необхідно пам'ятати про впадання в ліву ниркову вену крижові та гонадні вени, при необхідності їх перев'язати для запобігання травмуванню та небажаної кровотечі. Здухвинні артерії виділяємо по аналогічній методиці. Праву здухвинну артерію виділяємо по передній та бокових стінках, так як частіше вона спаяна з здухвинною веною, що при виділенні по задній стінці можливе травмування вени та масивна кровотеча. В зв'язку з цим у 18 хворих здухвинні артерії не виділялись, а гирла їх прошивались зсередини. Як правило, вони тромбувались, що не супроводжувалось кровотечею. Досвід в застосуванні заочеревинного доступу дозволив встановити показання до його застосування:

1. Малі розміри аневризми (до 5 см)
2. Відсутність ожиріння
3. Не розповсюдження аневризми на здухвинні артерії

4. Наявність шийки 2–3 см

5. Попередньо виконана лапаротомія.

Трансперитонеальний лапаротомний доступ був застосований у 51 хворого, він дає можливість виділити аорту вище ниркових судин, забезпечує доступ до правої ниркової артерії, можливість контролю за кровопостачанням кишечника за умови перев'язання нижньої брижової артерії, внутрішніх здухвинних артерій. Недоліком даної техніки може бути травмування органів черевної порожнини (кишечківника, стравоходу, підшлункової залози), пізнє відновлення моторики кишечника. Ми використовуємо вищевказаний доступ за наявності юкстаренальних АЧЧА, гігантських АЧЧА, та у пацієнтів з надмірною вагою тіла (ожиріння 2–3 ст.).

Аналізуючи кількість ускладнень, що відбувалися внаслідок різних доступів встановлено, що ускладнення відмічались у 13 з 51 пацієнта при лапаротомному доступі та у 30 з 66 пацієнтів, яким виконано параректальний заочеревенний доступ, різниця між групами виявилась достовірною ( $p=0,04$ ;  $Z=1,9$ ;  $U=1321$  за критерієм Мана-Уїтні).

**Інтра- і післяопераційний моніторинг.** Основна мета моніторингу в періопераційному періоді – підтримка і збереження фізіологічних функцій всіх органів і систем під час маніпуляцій на аорті, особливо в період її перетискання (період повної відсутності кровотоку по інфраренальній частині аорти) та поновлення кровотоку. Моніторинг ЕКГ (відведення II і V5) дозволяє контролювати ритм серця і виявити ознаки ішемії міокарда (зміни інтервалу ST, поява патологічного зубця Q, порушення внутрішньошлуночкової провідності). Обов'язковий інвазивний моніторинг артеріального і центрального венозного тиску, тиску заклинювання легеневої артерії при зниженні фракції викиду лівого шлуночка менше 40%. Як альтернативу катетеризації легеневої артерії можна використовувати черезстравохідний ультразвуковий датчик для визначення параметрів системної гемодинаміки (ударний об'єм, хвилинний об'єм кровообігу, показники скоротливості лівого шлуночка). Моніторування температури тіла

хворого (внутрішньостравохідний датчик) дозволяє підтримувати нормотермію на всіх етапах операції (обов'язково використання зігріваючого матраца, підігріву та зволоження дихальної суміші). Біохімічний моніторинг проводять на етапах операції (початок анестезії, перед накладанням затискача на аорту, відновлення кровотоку по аорті, кінець операції): визначають зміст газів в артеріальній і венозній крові, кислотно-основний стан артеріальної і венозної крові, рівень гемоглобіну, вміст електролітів ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ). Моніторинг коагулограми проводять до основних маніпуляцій на аорті, після відновлення кровотоку по ній і відновлення крововтрати.

**Методика анестезії.** У плановій хірургії АЧЧА комбінують загальну і епідуральну анестезію на середньогрудному рівні. Додаткове застосування регіонарної анестезії дозволяє зменшити витрату анестетиків, швидко активізувати хворого і забезпечити повноцінне знеболювання в післяопераційному періоді. Після встановлення катетера в епідуральний простір визначають сенсорний рівень анестезії (в епідуральний катетер вводять 2% розчин лідокаїну). Надалі анестетики вводять в епідуральний простір після закінчення маніпуляцій на аорті, після відновлення крововтрати та стабілізації показників системної гемодинаміки. Для введеного наркозу використовують різні анестетики (тіопентал-натрій 5–7 мкг/кг, пропофол 5–7 мг/кг, діазепам 0,3–0,5 мг/кг) в поєднанні з фентанілом 5–10 мкг/кг. При виконанні невідкладного втручання (розрив аневризми, що супроводжується гіпотензією) можливе застосування кетаміну 1–2 мг/кг або натрію оксибутират 50–100 мг/кг. Для м'язової релаксації під час інтубації при розриві аневризми або розшаруванні стінки аорти використання прямих міорелаксантів нераціонально, показані такі препарати, як векуронію або рокуроній. Вводний наркоз у хворих при розриві АЧЧА проводять як при підвищеному ризику аспірації вмісту шлунка (швидка послідовна індукція).

Для підтримки анестезії застосовують пропофол 3–5–7 мкг/(кг×год) в поєднанні з фентанілом 5–10 мкг/(кг×год). Можливе додаткове введення закису азоту в дихальну суміш (у співвідношенні 2 : 1). Для підтримки

м'язової релаксації застосовують векуронію або рокуроній у відповідних дозах.

Штучну вентиляцію легень проводять в режимі, що забезпечує нормакапнію ( $P_{aO_2}$  – 35–40 мм рт. ст.). При постійному тиску до кінця видиху – 4–5 мм вод. ст. Концентрацію кисню в дихальній суміші встановлюють на рівні, що дозволяє підтримувати  $P_{aO_2}$  вище 100 мм рт. ст.

Відновлення крововтрати проводять під контролем ЦВТ і рівня гемоглобіну в крові. Рівень ЦВТ підтримують до 9–10 мм рт. ст., рівень гемоглобіну – 110–130 г/л. При крововтраті більше 2000 мл обов'язковий контроль показників коагулограми. За показаннями (низькі показники протромбінового часу, високі показники активованого часткового тромбoplastинового часу) переливають свіжозамороженої плазми.

**Маніпуляції на аорті.** Після накладання затискача на аорту можлива різка зміна показників системної гемодинаміки (унаслідок підвищення системного опору судин і зниження хвилинного об'єму кровообігу). При значному підвищенні артеріального тиску показане застосування вазодилататорів (перевагу віддають ніфедипіну). Можливе застосування болюсних доз пропофолу. При зниженні артеріального тиску (у хворих з низькою скорочувальною функцією лівого шлуночка) і відсутності ознак гіповолемії показане призначення симпатоміметиків – дофамін 5–7 мкг/(кг×хв). При поновленні кровотоку по аорті можливе різке зниження артеріального тиску. З метою попередження цього необхідно підтримувати нормоволемію або помірну гіперволемію перед зняттям затискача з аорти.

**Захист нирок.** Підтримання нормоволемії і адекватних показників системної гемодинаміки на всіх етапах операції дозволяє підтримувати постійний діурез. При його зниженні (на тлі адекватної гідратації) показано введення маніту. За нашими даними, попереднє введення маніту (0,5 г/кг) попереджає функціональні порушення діяльності нирок під час перетискання аорти та відновлення кровотоку по ній [15].

**Виведення з анестезії.** Після виконання всіх основних хірургічних

маніпуляцій і заповнення крововтрати, відновлення біохімічних показників можливе використання епідуральної анестезії. Це дозволяє зменшити витрату анестетиків і здійснити ранню екстубацію хворого. Показаннями до проведення продовженої штучної вентиляції легень є нестабільна системна гемодинаміка, нескоригована коагулопатія, тривала кровотеча, гіпотермія (температура тіла нижче 33 – 34° С).

Виконання зазначених положень при анестезіологічному забезпеченні хірургічного лікування АЧЧА дозволяє максимально ефективно захистити життєво важливі органи і системи і закладає основи для успішного ведення післяопераційного періоду, попереджає виникнення ускладнень і синдрому поліорганної недостатності.

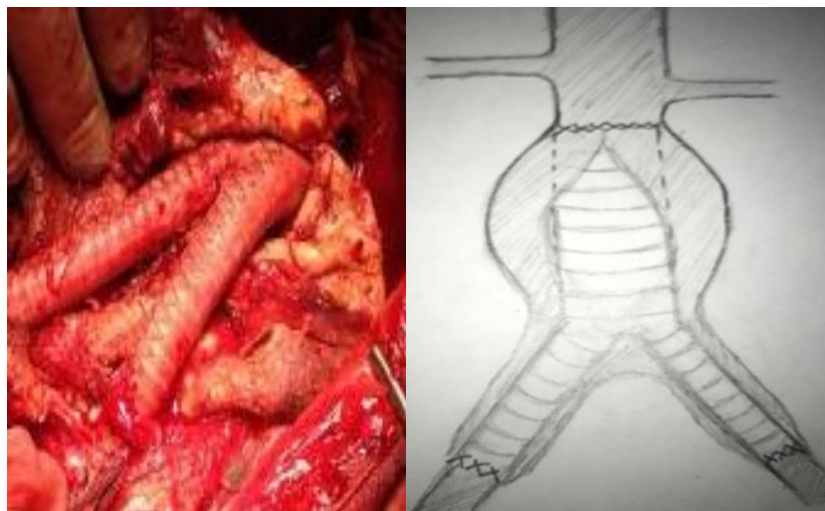
#### **4.2. Оптимізація методів реконструктивних операцій у хворих з аневризмою черевної частини аорти**

Хворим яким показане виконання оперативного втручання застосовують відомий спосіб протезування черевної частини аорти. Особливості його наступні: виділення по верхньому краю аневризми, по ходу аорти розтинають тканини, оголюючи передню її стінку, шийку та початковий відділ аневризматичного мішка. Гострим та тупим шляхом звільняють бокові стінки аорти в ділянці шийки аневризми. Вказівним та середнім пальцем відділяють бокові стінки аорти нижче ниркових вен від навколишніх тканин, та проводять до хребта бранші великого аортального затискача. Затискають затискач, після цього зникає пульсація на аневризматичному мішку, що дає можливість вскривати аневризму та виконувати протезування аневризми. Затискач після цього розтискають. Розтин парієтальної очеревини виконують зверху донизу та закінчують над здухвинними артеріями на 2 см нижче біфуркації аорти. Розтинають клітковину над аневризмою та здухвинними артеріями. Артерії не обходять, а лише виділяють їх передні та бокові стінки, після чого накладають затискачі. При цьому необхідно знайти сечогінник та змістити його

дистальніше. Розтин просвіту аневризми проводять скальпелем в її центрі, після цього ножицями розтинають стінку вгору та вниз. Верхню частину розтину закінчують біля шийки аневризми, де виконують поперековий розтин аорти на половину її окружності. Нижню частину розрізу аневризми проводять до біфуркації аорти, та також розтинають аорту на половину її окружності. При розповсюдженні аневризми на здухвинні артерії розтинають їх по передній стінці до незмінених відділів, де їх розтинають поперечно. З порожнини аневризми видаляємо пристінковий тромб, а поперекові артерії прошиваємо п-подібними або z-подібними швами. Після цього оцінюємо кровоток з нижньої брижової артерії. При задовільному ретроградному кровотоці останню теж прошивають або лігують. Якщо поганий ретроградний кровоток, її необхідно реплантувати в бік протезу аорти після протезування. Формування проксимального анастомозу виконується в два способи: класично (всередині протеза) непереривно на місті, та технікою парашут. Технікою на місті шити необхідно неперервно, зсередини протеза, зтягуючи кожний шов, а техніку парашут починають з лівого кута розсіченої аорти, та шви не зтягують на протязі всієї довжини задньої стінки, де можливо накласти до восьми швів, після цього шви зтягуються, а голки переколюються всередину аорти, та шви продовжують формувати ззовні протеза всередину аорти, та вузли формують на аорті посередині передньої стінки. Цей метод ми підтримуємо, так як він дає можливість більш чітко контролювати кожний шов задньої стінки. Після формування проксимального анастомозу затискач перекладають на протез, та перевіряють герметичність швів, при необхідності накладають додаткові шви. Після цього формують дистальні анастомози з біфуркацією аорти, або з здухвинними чи стегновими артеріями кінець в кінець. Після протезування виконують гемостаз, укривання протеза стінками аневризматичного мішка, дренажування та пошарові шви рани. Внутрішньомішкове алопротезування, формування проксимального та дистального анастомозу по типу кінець кінець після цього відновлюють магістральний кровоток, стінками аорти закривають алопротез,

без укривання проксимального анастомозу. Недоліком цього способу є те, що після накладання проксимального анастомозу спостерігається низька герметичність, що може призвести до кровотечі.

Нами запропонований новий спосіб протезування черевної частини аорти, який відрізняється від класичного внутрішньомішкового протезування тим, що під час формування проксимального анастомозу шили з аорти на протез, захоплюючи бокові проксимально розсічені стінки аорти, переходячи на передню стінку аорти і зв'язуючи нитки на передній стінці анастомоза. Перевіряли герметичність наступним чином: на дистальний відділ протезу накладали затискач, після чого частково відкривали проксимальний затискач, протез наповнювали кров'ю, оглядали всі стінки анастомозу, повертаючи протез в рані. Дистальний анастомоз накладали кінець кінець з біфуркацією аорти. Після зняття затискачів відновлюється кровоток в нижніх кінцівках. Над протезом зшивали передні стінки аорти. По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 39 хворих. В усіх хворих анастомози були герметичними, на відміну від аналогічного способу, де відмічалась недостатня герметичність в 4-х з 36 випадків, що вимушувало накладати додаткові шви на анастомоз (пат. України на корисну модель 7322).

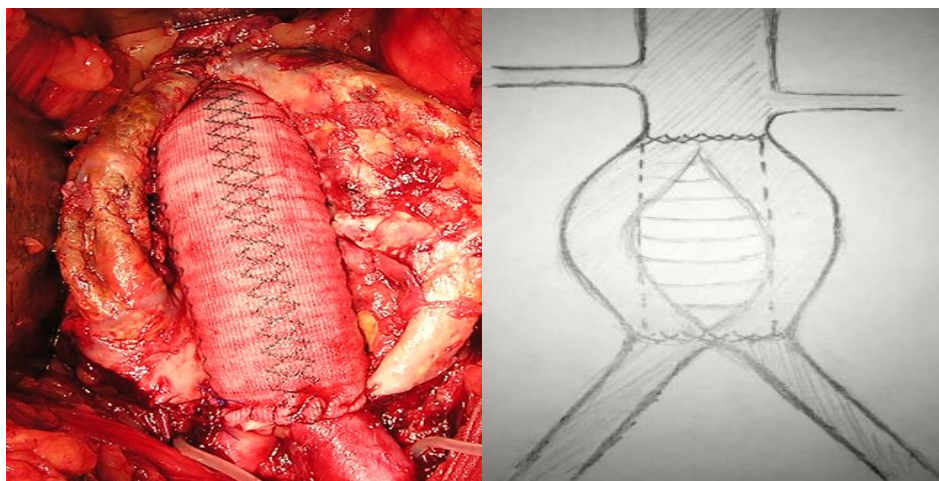


А

Б

Рис. 4.1. Формування проксимального анастомозу з захватом бокових стінок аневризми при біфуркаційному протезуванні (фото – А, схема – Б).





А

Б

Рис. 4.2. Формування проксимального анастомозу з захватом бокових стінок аневризми при лінійному протезуванні (фото – А, схема – Б).

В якості приклада наводимо клінічний випадок. Хворий П., 59 років, історія хвороби № 3670 госпіталізований до відділення хірургії магістральних судин зі скаргами на відчуття пульсуючого утворення в животі. Вважає себе хворим на протязі останніх 5 міс, коли з'явилися болі в животі та за даними УЗДС виявили аневризму аорти.

УЗДС: АЧЧА на рівні ниркових артерій діаметр 1,9 см, інфраренальна аневризма АЧЧА – 4,2 см, довжина 9,8 см. В просвіті циркулярний тромб, товщина стінки 2,2 см ЗЗА праворуч – 4,0 см. Ліворуч – 3,4 см. ЗЗА по 1,4 см.

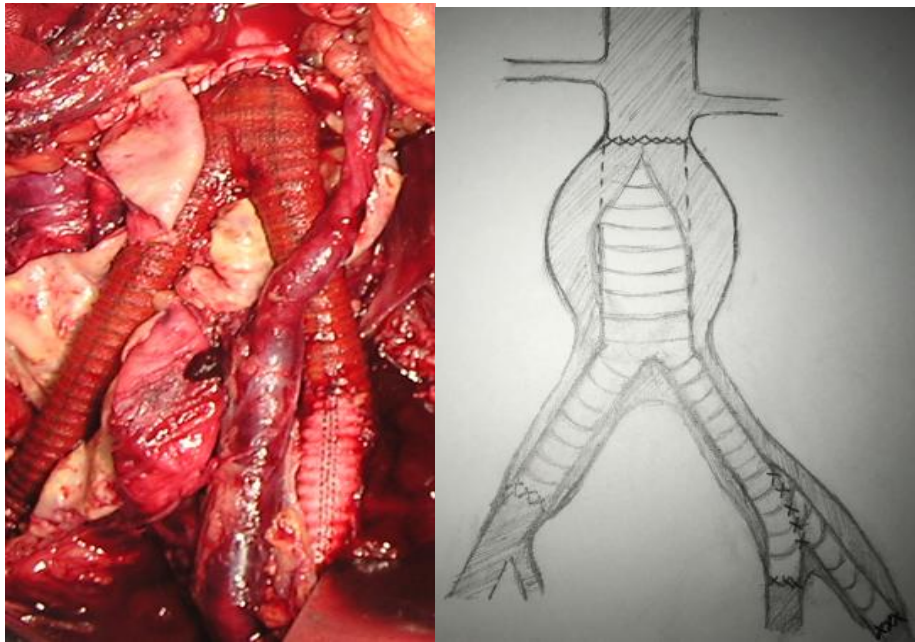
Операція: резекція аневризми аорти, біфуркаційне аорто-стегнове алопротезування з імплантацією нижньої брижової артерії з укутуванням анастомозу боковими стінками аневризматичного мішка.

За різними даними гастроентерологічні ускладнення виникають при хірургічному лікуванні АЧЧА в 10–18% випадків. Ішемічний коліт спостерігається в післяопераційному періоді у 0,6–2,9% планових резекцій АЧЧА і 15–60% резекцій АЧЧА з приводу розриву. Вражається найчастіше слизова оболонка кишки і заживає самостійно, при трансмуральному ураженні летальність досягає 90%. При планових операціях тромбоз

мезентеріальних судин зустрічається у 0,6–2,9% хворих, летальність досягає 53%. Важливими чинниками у кишковій ішемії є розрив аневризми, тривалість операції креатинін  $> 200$  mmol/L (J-P. Vesquemin, 2011).

При поширенні аневризми аорти на загальні клубові артерії та внутрішню клубову артерію без залучення в процес зовнішніх клубових артерій нами розроблена операція аортовнутрішньоздухвинне протезування з імплантацією іпсилатеральної зовнішньої клубової артерії в бік бранші протеза, що забезпечує достатнє кровопостачання кишечківника і органів малого тазу. Проводимо розсічення м'яких тканин параректально ліворуч. Заочеревинно виділяємо аневризму аорти та здухвинних артерій. Затискаємо здухвинні артерії ліворуч. Відсікаємо внутрішню здухвинну артерію дистальніше аневризми і виконуємо анастомоз бранші протеза з внутрішньою здухвинною артерією кінець в кінець, а відповідну їй зовнішню здухвинну артерію відсікаємо дистальніше аневризми та анастомозуємо її кінець в бік бранші протеза. Після затискання аорти виконуємо скальпелем розсічення стінки аорти в її центрі, після цього ножицями розтинають стінки вгору і вниз по лінії доступу. Верхню частину розтину закінчуємо біля шийки аневризми, де виконуємо поперечний розтин аорти на половину її окружності. Нижню частину розтину продовжуємо до біфуркації аорти та розсікаємо по передній стінці здухвинні артерії до їх біфуркацій. Виконуємо тромбектомію та прошивання поперекових артерій та нижньої брижової артерії. Накладаємо проксимальний анастомоз кінець основної бранші протеза в кінець, незміненої аневризматичним ураженням, аорти. Після цього накладуємо дистальний анастомоз кінець правої бранші протеза в кінець правої загальної здухвинної артерії (рис. 4.3).

Після зняття затискачів відновлюється кровоток послідовно в лівій, а потім в правій здухвинних артеріях. Над протезом зшиваємо передні стінки аорти. Пошарово зашиваємо післяопераційну рану. По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 8 хворих.

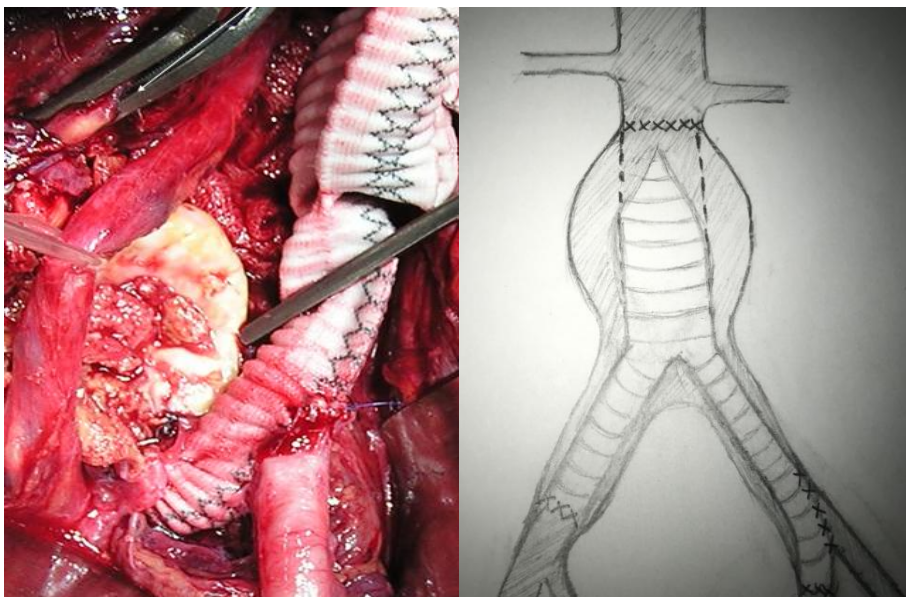


А

Б

Рис. 4.3. Протезування внутрішньої здухвинної артерії та алопротезування зовнішньої здухвинної артерії (фото – А, схема – Б).

У всіх хворих не спостерігались ускладнення у вигляді ішемії кишок та органів малого тазу, на відміну від способу – аналогу, де відмічалась ішемія кишок у 3 з 11 хворих (пат. України на корисну модель 19973) (рис. 4.4).



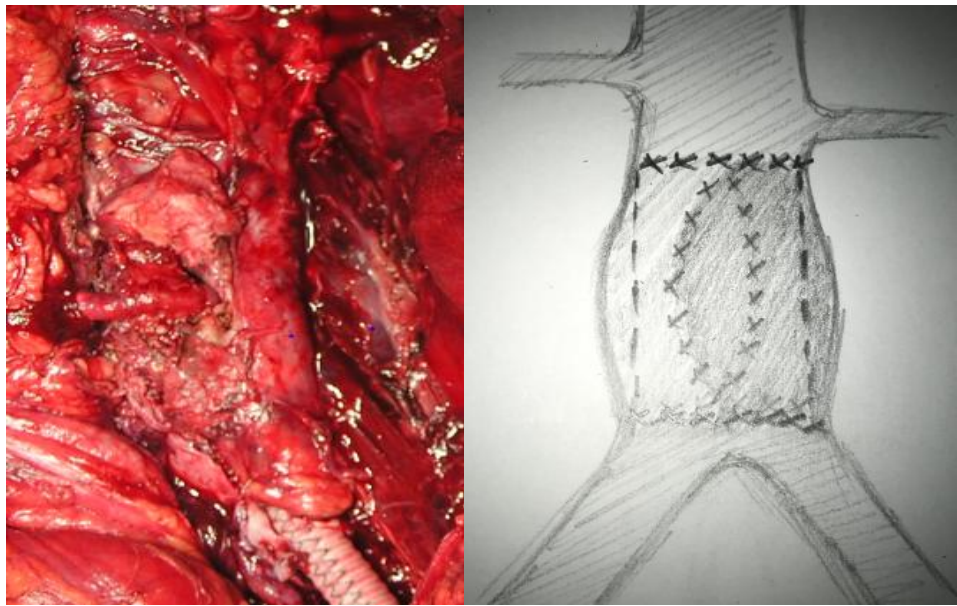
А

Б

Рис. 4.4. Протезування внутрішньої здухвинної артерії та імплантація зовнішньої артерії в бік протеза (фото – А, схема – Б).

Після виконання протезування аорти основну браншу протезу обгортали стінками аневризматичного мішка, стінки якого частково відсікали, що може призвести до травми навколишніх тканин та кровотечі.

Ще один спосіб удосконаленої операції – спосіб хірургічного лікування аневризми черевної частини аорти, який забезпечує зменшення травматизації навколишніх тканин та кровотечі за рахунок обгортання протезу краями аневризматичного мішка, які накладали один на інший, з формуванням дублікатури, без відсікання залишку стінок аневризми (рис. 4.5).



А

Б

Рис. 4.5. Обгортання протезу краями аневризматичного мішка, які накладали один на інший, з формуванням дублікатури, без відсікання залишку стінок аневризми (фото – А, схема – Б).

По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 8 хворих. У всіх хворих не спостерігались ускладнення у вигляді травми тканин та кровотечі, на відміну від способу – аналогу, де відмічалась кровотеча з країв аневризматичного мішка у 4 з 9 випадків, що вимагало додатково проводити гемостаз (пат. на корисну модель 45078) (рис. 4.6).

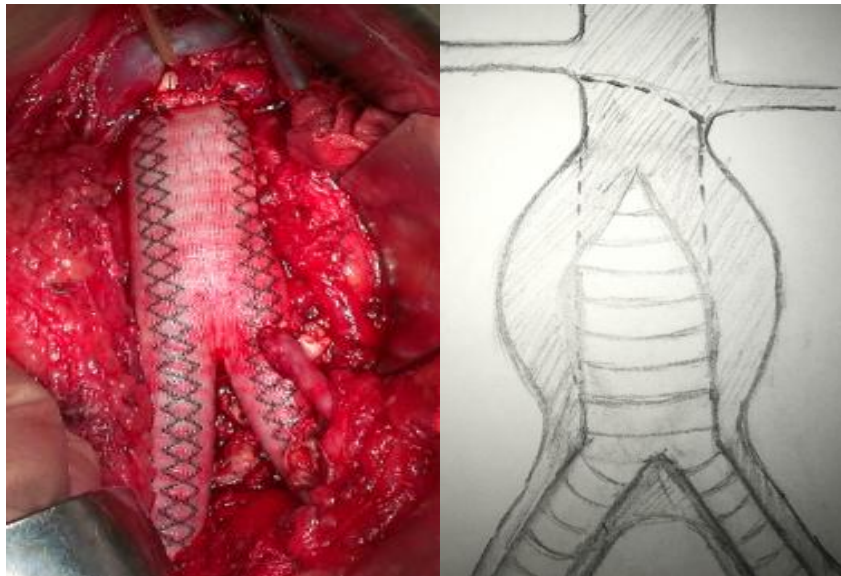


Рис. 4.6. Біфуркаційне алопротезування аорти та нижньої порожнистої вени.

Серед наших хворих було 6 пацієнтів з юкстаренальними аневризмами. Юкстаренальну аневризму черевної частини аорти вважають такою, що починається від рівня гирла ниркових артерій. При цьому відсутній проміжок, так звана шийка аневризми, тобто, ділянка нерозширеної аорти між гирлами ниркових артерій і аневризмою. Подібна патологія достатньо рідкісна, однак вимагає дотримання іншої, більш складної хірургічної технології. Оптимальним доступом до юкстаренальної АЧЧА ми вважаємо повну серединну лапаротомію. Доступ до аорти здійснювали під діафрагмою через порожнину малого сальника для подальшого перетискання аорти разом з черевним стовбуром. Далі мобілізували передню стінку аорти з клубовими артеріями. Початковий відділ тонкої кишки відводили праворуч і розсікали зв'язку Трейтца. Мобілізували ліву ниркову вену, брали на трималку і відводили вгору. За неможливості виділити ниркові артерії, ліву ниркову вену перетинали у 3 хворих, з подальшим поновленням її просвіту. Після цього виділяли ниркові артерії і брали їх на тримачі. Після перетискання аорти вище ниркових артерій, розкривали поздовжньо просвіт аневризми. На 5 мм нижче гирла ниркових артерій починали формування задньої стінки проксимального анастомозу з проведенням швів всередині аорти і протеза з візуальним контролем гирл ниркових артерій. Бічні і передню стінку також шили з середини аорти, дистальний анастомоз виконували стандартно.

Нами розроблений спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної частини аорти, який включає аортотомію, алопротезування аневризми черевної частини аорти з формуванням проксимального та дистального анастомозів, згідно корисної моделі, проксимальний анастомоз виконують косим, при цьому його нижній край формують нижче гирла ниркової артерії. Даний спосіб виконували у хворих з анатомічними особливостями: відходженням правої ниркової артерії від незміненої аорти, а ліва ниркова артерія відходила від стінки аневризми і розташовувались на різних рівнях.

Виконання проксимального анастомозу косим з формуванням його нижнього края нижче гирла ниркової артерії, дозволяє скоротити термін операції, оскільки не потрібно вшивати ниркову артерію в протез, що також знижує кількість ускладнень у вигляді ішемічних ушкоджень нирки (рис. 4.7).



А

Б

Рис. 4.7. Косий проксимальний анастомоз (фото – А, схема – Б).

По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 3 хворих . Тривалість операції складала в середньому 2 год. У всіх хворих не спостерігались ускладнення у вигляді ішемічних ушкоджень нирок, на відміну від способуаналогу, де відмічалась середня тривалість операції 2,5

год, ішемічні ушкодження нирки спостерігали у 2 з 3 випадків, що вимушувало проводити додатково гемодіаліз (рис. 4.8,4.9)



Рис. 4.8. Алопротезування лівої ниркової артерії та відновлення лівої ниркової вени.



Рис. 4.9. Алошунтування лівої ниркової артерії.

Таким чином, використання запропонованого способу дозволяє знизити тривалість операції, зменшити кількість ускладнень (пат. на корисну модель № 59802).

Загальновідомо, що чим більший обсяг операції, тим більша крововтрата і відповідно втручання повинне забезпечуватися достатньою кількістю препаратів донорської крові або аутокрові, у тому числі з використанням апаратної реінфузії для заповнення циркулюючого об'єму з метою забезпечення життєво важливих функцій організму. Частота застосованих методів оперативного втручання в основній групі (удосконалені

методики) та групі порівняння (стандартні методики) представлена на рис. 4.10.

Вивчення часових характеристик тривалості різних видів операцій (в хвилинах) показало, що найтривалішими за часом були поєднані операції ( $242,9 \pm 39,7$  хв) і аорто-біфеморальне протезування аорти ( $269,7 \pm 55,8$  хв). Значно менше часу було потрібно для виконання лінійного протезування ( $201,9 \pm 38,9$  хв) і аорто-біздухвинного ( $248,5 \pm 97,6$  хв). Різниця у часі виявилась значною ( $H=29,9$ ;  $p < 0,00001$ ).

Згідно даних нашого дослідження ми не встановили залежність частоти післяопераційних ускладнень від виду операції у хворих без розподілу їх на 2 групи (основної та порівняння).

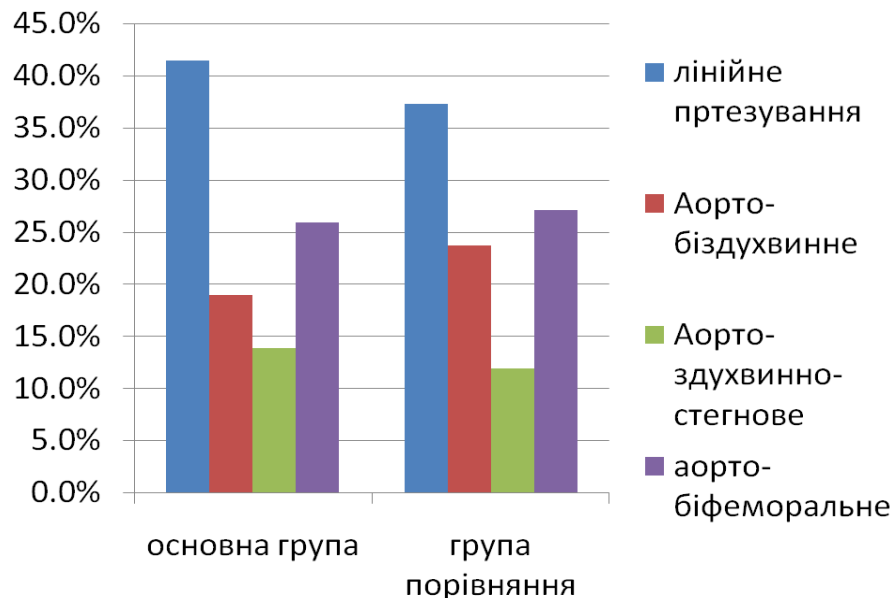


Рис. 4.10. Частота застосованих методів оперативного втручання в основній групі (удосконалені методики) та групі порівняння (стандартні методики).

Так, найменше ускладнень виникало при застосуванні лінійного протезування (15,2%) та аорто-біздухвинно стегового (13,3%), більша частота ускладнень спостерігалась унаслідок аорто-біздухвинного (24%) та аорто-біфеморального протезування (29%). Різниця виявлених ускладнень



при застосуванні різних видів оперативного втручання виявились статистично не значимою ( $\chi^2=3,8$   $p=0,27$ ). Дані представлені в табл.4.1.

Таблиця 4.1

**Залежність тривалості оперативного втручання, ускладнень та крововтрати від варіанта хірургічного втручання**

Параметри	Вид оперативного втручання			
	1 Лінійне протезування N=46	2 Аорто- біздухвинне N=25	3 Аорто- здухвинно- стегнове N=15	4 Аорто- біфemorальне N=31
Тривалість оперативного втручання, хв. *	201,9±38,9	248,5±97,6	242,9±39,7	269,7±55,8
Ускладнення, % **	15,2	24	13,3	29
Крововтрата, мл***	1165,2±627,6	1672±791,4	1377±559,2	1603,2±877,7

Примітки: \*Метод Краскала-Уоліса  $N=29,9$ ;  $p<0,00001$ ; \*\*Критерій Пірсона  $\chi^2=3,8$   $p=0,27$ ; \*\*\*Метод Краскала-Уоліса  $N=13,1$ ;  $p=0,004$ .

Така ж залежність виявлена і для рівня крововтрати, а саме: для лінійного протезування крововтрата склала 1165,2±627,6 мл, для аорто-здухвинно-стегового протезування – 1377±559,2 мл, аорто-біфemorального 1603,2±877,7 мл, аорто-біздухвинного 1672±791,4 мл ( $N=13,1$ ;  $p=0,004$ ).

Якщо оцінювати рівень крововтрати в кожній досліджуваних груп (основній та групі порівняння), виявилось, що більш значний об'єм крововтрати (1634±863,8 мл) спостерігався при використанні стандартних методик порівняно з удосконаленими методиками (1194±637,8 мл),  $p=0,001$ ;  $Z=-3,1$  за методом Мана-Уїтні.

Облітеруючі ураження артерій нижніх кінцівок були виявлені у 23 (19,7%) пацієнтів. По класифікації Фонтейна – Покровського (1979) хронічна артеріальна недостатність I–IIA ступеня була у 17 (14,4%) хворих, IIБ ст. – у 4 (3,4%), критична ішемія нижніх кінцівок III ст. – у 2 (1,7%).

При АЧЧА I і II типу ми завжди виконували лінійне протезування за наявності адекватної дистальної шийки.

Показання до аорто-клубового протезування були такі:

- поширення аневризми на біфуркацію аорти і виражений її кальциноз;
- поширення аневризми на загальні клубові артерії до рівня початку зовнішньої клубової артерії;
- оклюзія або значущий стеноз загальної клубової артерії;
- виражені пристіночні зміни загальної клубової артерії у вигляді кальцинозу, розшарування стінок;
- пристінкового тромбозу при адекватному стані зовнішньої клубової артерії.

Показання до аорто-стегнового протезування:

- поширення аневризми на загальну і зовнішню клубові артерії;
- оклюзії та значущому стенозі зовнішньої клубової артерії;
- оклюзії та стенозі загальної стегнової артерії;
- виражених пристінкових змінах зовнішньої клубової і загальної стегнової артерії.

Таким чином, разом з усуненням АЧЧА ми виконували і артеріальну реконструкцію при оклюзуючих ураженнях клубово-стегнового сегменту.

Поєднані реконструктивні операції на стегново-підколінному сегменті були виконані 5 (4,3%) хворим. Трьом хворим було виконано стегново-підколінне шунтування, в одному випадку – аутовеною, в інших двох судинним протезом (політетрафторетиленовий). У таких хворих було виявлено ураження глибокої артерії стегна і оклюзія поверхневої стегнової артерії з поширенням на початкові відділи підколінної артерії. Всі хворі були з хронічною артеріальною недостатністю IIБ, III ст. В післяопераційному

періоді у таких хворих спостерігався регрес ішемії. Емболії і тромбози в дистальному артеріальному руслі в післяопераційному періоді спостерігалися у 3 (2,5%) хворих. В усіх випадках були виконані повторні операції.

Попередження даних ускладнень включає:

- обережне виділення аневризми і накладання аортального затиску з метою запобігання емболізації з порожнини аневризматичного мішка;
- після накладання проксимального анастомозу промивання зони анастомозу і протеза струменем магістрального кровотоку та наступним багаторазовим промиванням протеза фізіологічним розчином через одну з бранш;
- перед накладанням дистального анастомозу перевірку ретроградного кровотоку;
- перед завершенням формування дистального анастомозу через невелику ділянку останнього промивання області анастомозу струменем магістрального кровотоку і потім фізіологічним розчином;
- анастомози слід накладати в тих ділянках судин, де їх патологічні зміни мінімальні або відсутні;
- перед перетисканням аорти введення внутрішньовенно 5000 ОД гепарину, або в більшому дозуванні при змінах в системі крові хворого, в кожному випадку індивідуально.

Від самої хірургічної техніки залежить безпека розвитку таких ускладнень, як неспроможність анастомозу і кровотеча.

Неспроможність анастомозу унаслідок прорізування швів в ранньому післяопераційному періоді спостерігалася в 1 (0,8%) випадку, в результаті чого виникла потреба у виконанні релапаротомії. Тому, для накладення анастомозів ми вибирали мінімально змінені ділянки аорти і артерій, із захватом у шви якомога більше стінки судини. При щонайменшій підозрі на можливість прорізування швів, ми закріплювали їх синтетичними смужками або окремими тефлоновими прокладками.

За нашими даними основними причинами інтраопераційних кровотеч були:

- ретроградна кровотеча з гирл гілок черевної аорти у момент розкриття мішка аневризми (поперекові артерії, нижня брижова і клубові);
- прорізування швів у зоні анастомозів, дефекти накладення судинного шва;
- пошкодження артерій і вен в процесі виділення АЧЧА, перетисканні основних судин.

Тому, вивчивши досвід провідних клінік і наш власний, ми в своїй роботі прагнули виконувати операції меншого об'єму: лінійне протезування, аорто-біздухвинне протезування з урахуванням показань, а також використовувати техніку мінімального виділення аорти і артерій.

Основні положення розділу 4 показано в працях автора [26], [27], [29], [34],[35],[37],[38],[39],[40], [41], [42], [43], [45].

## РОЗДІЛ 5.

### ІНТРА- ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ У ХВОРИХ З АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ

#### **5.1. Ранні післяопераційні ускладнення у хворих з аневризмою черевної частини аорти**

Гострі післяопераційні ускладнення у хворих з АЧЧА являють собою найбільшу загрозу життю хворого. До таких ускладнень належать стани, розвиток яких відбувається в ранній період після операції. Як правило, частота післяопераційних ускладнень пропорційна обсягу хірургічного втручання та зумовлена порушеннями функціонального стану життєво важливих органів і систем організму. Створення програми з профілактики післяопераційних ускладнень базується в першу чергу на вивченні частоти та структури таких станів.

За нашими спостереженнями найчастішим та найнебезпечнішими були кардіальні ускладнення. Гостра коронарна недостатність, порушення ритму у вигляді миготливої аритмії та інфаркт міокарду спостерігалися в основній групі у 3 (5,2%) хворих, з яких 1 – помер. В групі порівняння подібні ускладнення спостерігались у 5 (8,5%) хворих, з яких 2 померло.

Операції зроблені з приводу АЧЧА супроводжувалися великою крововтратою. Тому було потрібне проведення адекватної гемотрансфузійної терапії, що в комплексі і в свою чергу викликало розвиток коагулопатії різного ступеня вираженості.

Другими за частотою були ускладнення пов'язані з порушенням коагуляційних властивостей крові, що проявлялись емболіями із аневризматичного мішка та тромбозами артерій нижніх кінцівок. Такі ускладнення призводили до посилення вже існуючої хронічної артеріальної недостатності та вимагало виконання повторних реконструктивних операцій. В основній групі частота таких ускладнень склала 3,4% (2 пацієнта), в групі

порівняння подібні ускладнення значно переважали ( $p < 0,03$ ) та мали місце у 8 (13,6%) хворих (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

## Ранні ускладнення пацієнтів з АЧЧА в післяопераційному періоді

Ускладнення	Групи хворих				р
	основна		порівняння		
	абс.	%	абс.	%	
Гострий інфаркт міокарда	3	5,2	5	8,5	0,3
Гостре порушення мозкового кровообігу	2	3,5	2	3,4	0,9
Шлунково-кишкові ускладнення, ішемія кишечника	2	3,4	8	13,6	0,03
Пневмонія	0	0	1	1,7	0,2
Гостре пошкодження нирок	1	1,7	2	3,4	0,2
Емболії та тромбози артерій нижніх кінцівок та мезентеріальних судин	2	3,4	8	13,6	0,03
Дисиміноване внутрішньо-судинне згортання крові	1	1,7	2	3,4	0,6
Заочеревинні гематоми	0	0	3	5	0,08
Разом *	12	20,7	30	50,8	0,005
Смертність	2	3,4	5	8,5	0,2

Примітка: \* – дані враховують як клінічно значимі так і клінічно не значимі (які не потребували інтенсивних лікувальних заходів, проходили в короткий термін після оперативного втручання) показники.

Клінічно не значимою була ішемія кишечника, яка проявлялась парезом та не потребувала зміни тактики ведення хворого. Без урахування таких даних загальна кількість ускладнень в основній групі – 38,9%

(23 пацієнти) в групі порівняння 17,2% (10 пацієнтів),  $p=0,009$ . Саме такі дані будуть враховані у висновках нашого дослідження.

Гематома в заочеревинному просторі була у 3 (5%) хворих, лише в групі порівняння, що потребувало повторної операції по видаленню гематоми та відновлення гемостазу.

У 2 (3,4%) хворих відзначено розвиток гострого синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання у фазі глибокої гіпокоагуляції і надалі повного незгортання крові (ДВЗ Ш–IV), що призвело до летального результату. В основній групі ДВЗ спостерігалось у 1 (1,7%) пацієнта.

Неврологічні ускладнення зустрічалися рідше і в наших спостереженнях за умови їх виникнення не було смертельних результатів, проте в 25% випадків спостерігалася стійка інвалідизація хворих після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу. Такі ускладнення спостерігалися з однаковою частотою в обох групах і склали – відповідно 3,5 та 3,4%.

Ниркові ускладнення, а саме розвиток гострого пошкодження нирок, що потребувало застосування діалізої терапії, спостерігали в 1 (1,7%) пацієнта основної групи та у 2 (3,4%) пацієнтів групи порівняння.

Інфекційні ускладнення такі, як пневмонія виявлені лише в 1 (1,7%) пацієнта групи порівняння.

Шлунково-кишкові ускладнення, що проявлялись шлунково-кишковою кровотечею або ішемією кишківника виявлені в основній групі у 2(3,4%) хворих та у 8(13,6%) хворих групи. Така різниця виявилась статистично достовірною ( $p<0,03$ ). Ми не розглядали в цій підгрупі такі ускладнення як післяопераційний парез кишечника, оскільки всім хворим проводилася комплексна профілактика парезу. Якщо дане ускладнення виникало, то було нетривалим і усувалося за допомогою консервативних заходів.

Дані по частоті та структурі ускладнень представлені в таблиці 5.1. Як бачимо з представлених даних смертність від післяопераційних ускладнень

мала місце в обох групах. І хоча достовірної різниці між показником смертності в досліджуваних групах не було, однак в основній групі, де застосовувались удосконалені методики оперативного лікування, смерність була меншою 3,4% проти 8,5% в групі порівняння, що є дуже важливим з клінічної точки зору.

Таким чином частота розвитку будь-яких ускладнень була значно вищою в групі порівняння ніж в основній групі ( $p < 0,005$ ). Найчастішими та найнебезпечнішими, що майже в половині випадків призводили до смерті хворого, виявились кардіальні ускладнення. Частота таких випадків не різнилась між групами та не мала значної переваги в групі порівняння. Показники різниці між групами спостерігались у виникненні таких ускладнень як емболія і тромбоз артерій нижніх кінцівок та мезентеріальних судин ( $p < 0,03$ ) та шлунково-кишкові ускладнення з ішемією кишківника ( $p < 0,03$ ).

Оскільки суттєвим фактором, який визначає рівень крововтрати під час оперативного втручання є діаметр аорти нами було проаналізовано залежність об'єму крововтрати від діаметру аневризми (табл. 5.2).

**Таблиця 5.2**

**Залежність інтраопераційної крововтрати від діаметру аневризми аорти**

№	Діаметр аневризми, мм	Крововтрата, мл	$p < 0,05$
1	35–50 (малі) n=18	1133 ± 623	1,3
2	51–70 (середні) n=64	1235±695,2	2,3
3	>71 (великі) n=35	1902 ± 830,5	3,1/ 3,2

Як видно з представлених даних малий (35–50) мм розмір аневризми виявлено у 18 хворих, рівень крововтрати за наявності аневризми малого діаметру склав (1133±623) мл. Аневризми середнього розміру (51–70) мм встановлено у 64 пацієнтів. Рівень крововтрати за наявності такого діаметру аневризми склав (1235±695,2) мл. Великі аневризми (більше 71 мм) діагностовано у 35 хворих, рівень інтраопераційної втрати крові у пацієнтів



даної групи склав  $(1902 \pm 830,5)$  мл та був значимо вищий ніж у пацієнтів з «малими» та «середніми» аневризмами ( $p < 0,05$ ). Така закономірність не встановлена між малими та середніми аневризмами ( $p > 0,05$ ).

З метою встановлення напрямлення та сили взаємозв'язку між діаметром аневризми аорти та інтраопераційною крововтратою нами була проведена кореляція та встановлено позитивний кореляційний зв'язок між даними показниками ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,001$ ). Дані представлені на діаграмі розкиду (рис. 5.1)

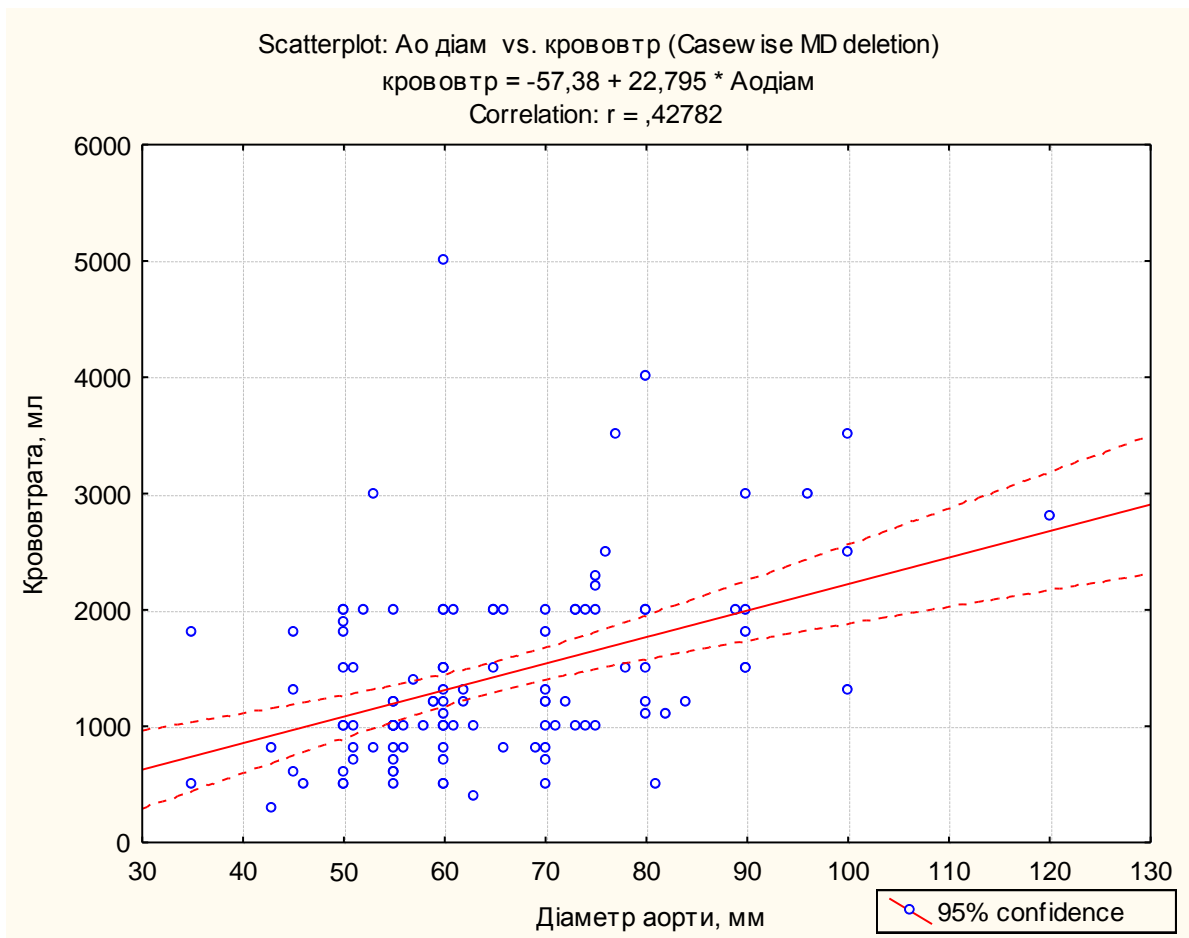


Рис. 5.1. Кореляційна залежність між діаметром аневризми аорти та інтраопераційною крововтратою

Така ж кореляційна залежність спостерігається і між тривалістю оперативного втручання та об'ємом крововтрати ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,0001$ ). Дані представлені на рис. 5.2.

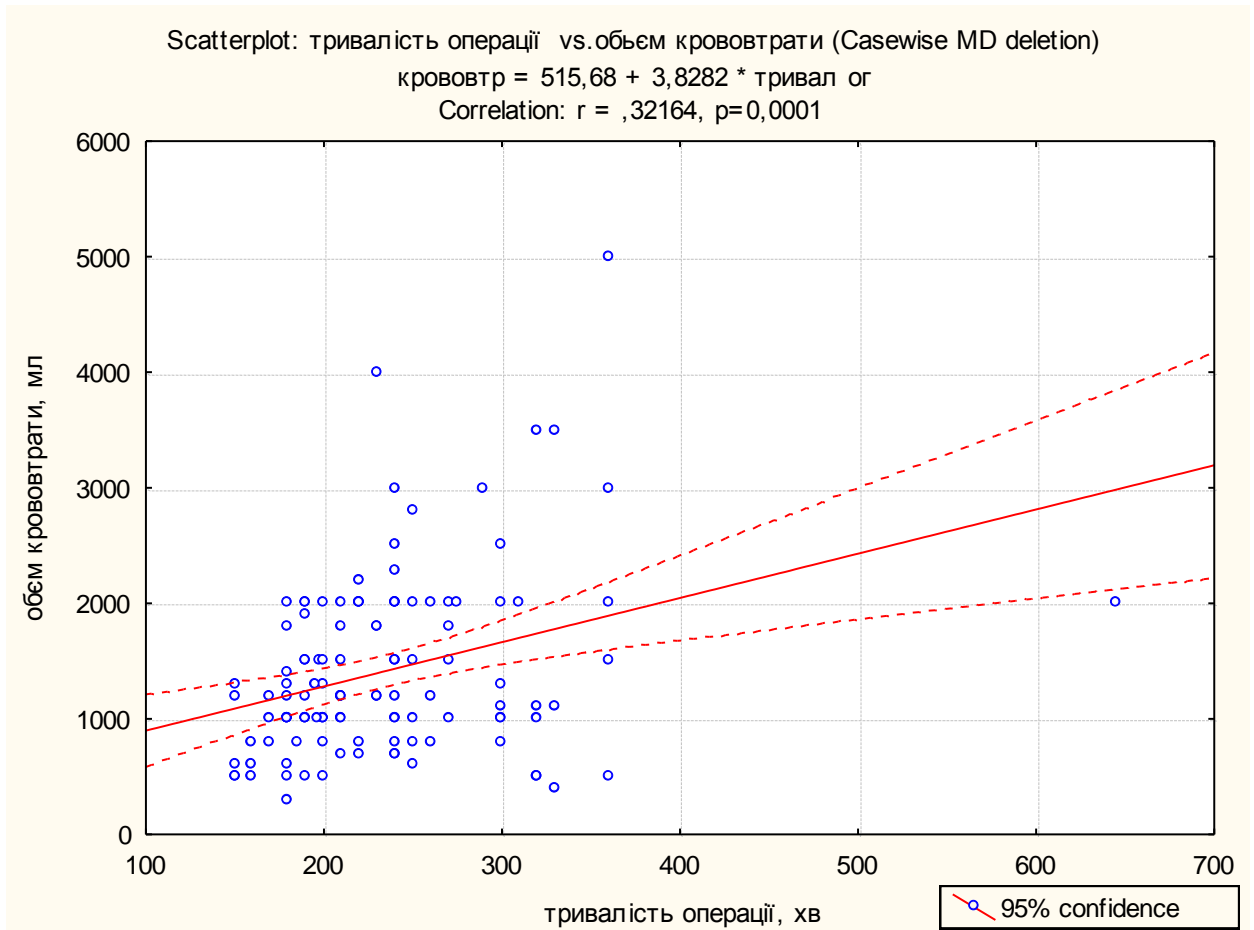


Рис. 5.2. Кореляційна залежність між тривалістю оперативного втручання та інтраопераційною крововтратою.

Як видно з рисунку, вже після тривалості операції більше 200 хв, крововтрата може сягати 2000–5000 мл.

## 5.2. Шляхи попередження ускладнень, пов'язаних із супутніми захворюваннями

Атеросклероз – системне захворювання і разом з формуванням атеросклерозних аневризм аорти спостерігалось враження інших судинних басейнів. В наших спостереженнях найбільш часто зустрічалось ураження вінцевих артерій серця. Серед всіх хворих, яким були виконані різні види операцій, на до госпітального етапі була виявлена ІХС у 72 (61,7%) пацієнтів, що було підтверджено даними ЕКГ і ЕхоКГ. У 27 (23,1%) пацієнтів був інфаркт міокарда в анамнезі, а у 2,6% (3 пацієнти) двічі і більше.

При встановленні діагнозу ІХС, стенокардії I і II функціонального класу при стабільній ЕКГ і без порушення скорочувальної функції міокарди абсолютних протипоказань до виконання операції не було. В період підготовки до операції таким хворим проводилася, за узгодженням з кардіологом, ретельна терапія ІХС і артеріальної гіпертензії з виконанням контрольних ЕКГ–досліджень. Виявлення порушення насосної функції серця і нестабільної ЕКГ на фоні лікування, було підставою для виконання коронарографії, з подальшим вирішенням питання про реваскуляризацію міокарда.

Хворим з ІХС і коронарною недостатністю III функціонального класу необхідно проведення тривалішої інтенсивної передопераційної підготовки.

Ще ширше ставилося питання про проведення рентгенконтрастного дослідження вінцевих артерій серця при ІХС IV функціонального класу для встановлення необхідності корекції коронарного кровообігу.

Коронарографія у хворих з АЧЧА була виконана 16 пацієнтам. Показанням до реваскуляризації міокарда встановлені у 9 з них. Ми не прихильники виконання одномоментних реконструктивних операцій на різних судинних басейнах. Тому, першим етапом лікування 3 (2,6%) хворим було виконано аорто-коронарне шунтування, після чого операцію з приводу АЧЧА виконували на 10-добу після першого етапу хірургічного лікування.

Серед ускладнень, які пов'язаних з супутніми захворюваннями, на другому місці були хворі з судинно-мозковою недостатністю. Ці ускладнення виникали рідше, ніж серцеві, але вони ще небезпечніші для життя і здоров'я хворих. Ці ускладнення, в основному, зумовлені оклюзійно-стенотичним процесом магістральних артерій голови, і перш за все сонних артерій. Судинно-мозкова недостатність при обстеженні була встановлена у 6 (5,1%) хворих. У 2 (1,7%) з них в анамнезі було гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом.

Головним попередженням неврологічних ускладнень – є своєчасна діагностика уражень екстракраніальних артерій. З урахуванням того, що

більш ніж у половини хворих судинно-мозкова недостатність була на рівні асимптомного протікання, в протокол обстеження хворих з АЧЧА ми включили обов'язкове кольорове дуплексне сканування магістральних артерій шиї.

Еверсійна каротидна ендартеректомія була виконана 6 (5,1%) хворим з I–II–III ступенем судинно-мозкової недостатності одночасно з протезуванням аорти.

Розвиток гострого пошкодження нирок в післяопераційному періоді спостерігався рідше, ніж інші ускладнення. Під час передопераційного обстеження у 6 (5,08%) пацієнтів були виявлені наступні захворювання нирок і сечовивідних шляхів: сечокам'яна хвороба – 1 (0,9%), кісти нирок – 2 (1,7%), оклюзійно-стенотичні ураження ниркових артерій – 3 (2,6%).

Серед цих хворих порушення функції нирок під час передопераційного обстеження було виявлено в прихованій формі за даними ультразвукове дослідження (розміри нирки, товщина кіркового шару), рівень креатиніну і сечовини крові вище за верхню межу норми (більше 120 мкмоль/л) у 4 (3,4%) хворих.

В результаті наших спостережень ми встановили, що основними факторами ризику розвитку гострого пошкодження нирок є гіпертензивна і діабетична нефроангіопатія і ураження (стеноз, оклюзія) ниркових артерій. Тому в групі ризику по розвитку ниркових ускладнень ми виконували радіоізотопне дослідження функції нирок для остаточного визначення ступеня хронічної хвороби нирок і вироблення тактики лікування з метою профілактики гострого пошкодження нирок в передопераційному і післяопераційному періодах.

При аналізі наших спостережень ми дійшли до висновку, що для попередження розвитку гострого пошкодження нирок найбільше значення слід надавати:

- ретельному обстеженню хворих з АЧЧА і виявленню в передопераційному періоді факторів ризику розвитку ниркової недостатності;

- проводити цілеспрямоване консервативне лікування артеріальної гіпертензії з використанням сучасних антигіпертензивних лікарських засобів, а у хворих з цукровим діабетом досягти нормалізації показників глюкози крові;

- хворим з сечокам'яною хворобою і хронічним пієлонефритом за наявності ознак загострення необхідно проводити антибактеріальну терапію

- у хворих з початковим порушенням функції нирок проводити терапію, направлену на поліпшення стану паренхіми нирок, корекцію водно-електролітних порушень і кислотно-лужного стану, включаючи дієтичне харчування;

- інтраопераційному моніторингу, який повинен забезпечувати своєчасну діагностику порушень центральної гемодинаміки і водно-електролітного балансу з метою їх корекції;

- зниженню об'єму інтраопераційної крововтрати і обмеженню вживання донорської крові для заповнення ОЦК;

- техніці хірургічної операції тому, що при необхідності перетискання аорти вище гирла ниркових артерій, час ішемії нирок не повинен перевищувати критичного рівня (не більше 30 хв).

Супутні захворювання органів черевної порожнини виявлені у 25 (21,4%) хворих. Найчастіше 12 (10,3%) спостерігалася виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, рідше 2 (1,7%) – хронічний панкреатит, жовчнокам'яна хвороба – 4 (3,4%). Із загостренням виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки на момент надходження в стаціонар було 5 хворих, яким призначено противиразкове лікування з виписуванням з відділення на період лікування виразки або хворі були переведені в гастроентерологічне відділення з цією ж метою.

2 (1,7%) хворих в анамнезі перенесли операції на шлунку і дванадцятипалій кишці у зв'язку з ускладненнями виразкової хвороби (прорив, кровотеча). У одного хворого виконана холецистектомія одночасно з протезуванням аорти. Таким чином, у 4 хворих в анамнезі було проведено лапаротомію, що ускладнювало в технічному плані операцію з приводу АЧЧА.

Реімплантація нижньої брижової артерії була виконана у 14 (12,1 %) хворих.

В післяопераційному періоді спостерігалось 10 ускладнень, пов'язаних з шлунково-кишковим трактом. В основній групі 2 пацієнтів вилікували консервативно. В групі порівняння у 8 випадках спостерігались ішемія кишківника.

В одного (1,7%) хворого в групі порівняння в найближчому післяопераційному періоді розвинувся інфаркт кишківника. Хворий помер у зв'язку з розвинутим перитонітом і інтоксикацією. В 1 випадку унаслідок розвитку ДВЗ-синдрому розвинувся тромбоз мезентеріальних судин, що також призвело до летального наслідку.

Евентрація, що пов'язана з хронічним обструктивним бронхітом і недостатньою медикаментозною корекцією кашлю була у одного пацієнта. У 6 (10,2%) хворих спостерігався тривалий парез кишечника із затримкою випорожнення і здуттям живота.

В 1 (1,7%) хворого виникла шлунково-кишкова кровотеча. З парезом кишечника і шлунково-кишковою кровотечею в усіх випадках вдалося впоратися за допомогою консервативних заходів.

В розвитку післяопераційних ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту мають рацію:

- супутні захворювання шлунково-кишкового тракту, що супроводжується порушенням вісцерального кровообігу;
- крововтрата і порушення центральної гемодинаміки;

- перев'язка і припинення кровотоку по нижньобрижовій артерії і внутрішнім клубовим артеріям;
- порушення мікроциркуляції у зв'язку з серцевою недостатністю і гіпотонією в післяопераційному періоді.

Перев'язка нижньобрижової артерії за відсутності показань до її реімплантації не викликала розвиток післяопераційних ускладнень. Перев'язку нижньобрижової артерії проводили при достатній компенсації колатерального кровообігу, про що свідчив пульсуючий ретроградний кровоток по нижньобрижовій артерії.

Показаннями до реімплантації нижньобрижової артерії були поганий ретроградний кровоток при збереженій її прохідності (що свідчить про недостатнє кровопостачання по дузі Ріолана) і одночасна перев'язка обох внутрішніх клубових артерій.

У решти в 14 випадках віддали перевагу реімплантації нижньобрижової артерії. Також з метою покращення кровопостачання кишечника виконано алопротезування внутрішніх здухвинних артерій у 3 (2,6%) хворих.

Розроблений на основі наших спостережень, вдосконалення методик хірургічного лікування хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти і досвіду провідних клінік протокол ведення хворих з аневризмами черевної аорти і його впровадження дозволив знизити кількість післяопераційних ускладнень і післяопераційну летальність в основній групі (рис. 5.3).

### **5.3. Віддалені результати хірургічного лікування аневризм черевної частини аорти**

Аналізуючи віддалені результати, ми прийшли до висновку, що ускладнень, пов'язаних безпосередньо з відкритою операцією, було відносно не багато: у 2 випадках – формування хибних аневризм дистальних анастомозів. Тромбози бранш судинних протезів спостерігалися у 3 випадках. Всі хворі були повторно оперовані із сприятливим результатом.

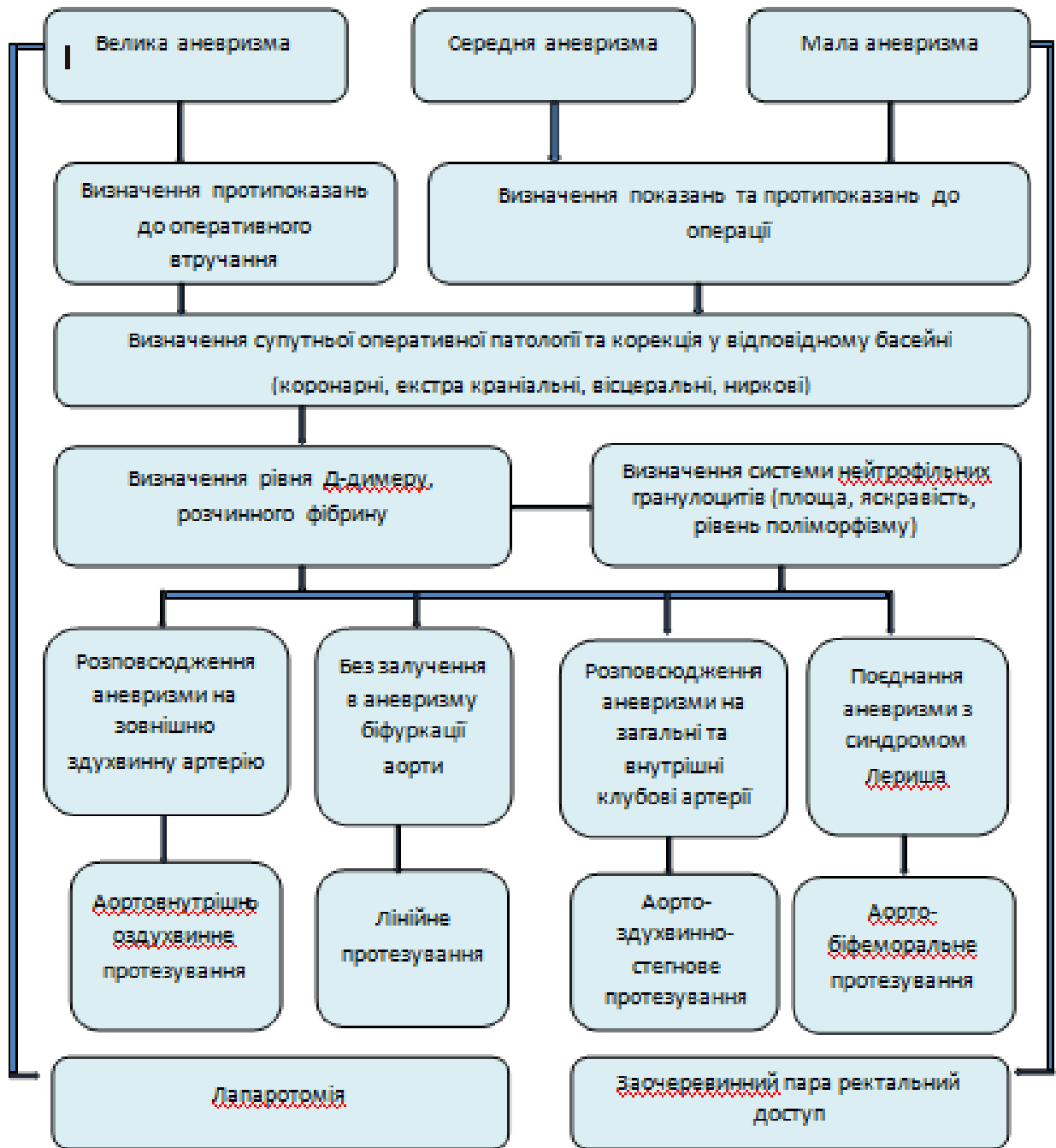


Рис. 5.3. Алгоритм обстеження та лікування хворих з АЧЧА

Вивчення віддалених результатів лікування показало, що виживання хворих після резекції АЧЧА з протезуванням, складає до 1 року – 84,0%, до 3 років – 81,0%, до 5 років – 74,3%.



В результаті цього аналізу встановлено, що тривалість життя пацієнтів, що перенесли резекцію АЧЧА з різними видами протезування істотно не відрізняється від життя людей нормальної популяції відповідної статі і віку.

Основні причини смерті у віддаленому періоді пов'язані з прогресуванням супутніх захворювань (52%) і розвитком онкологічних захворювань (36%). Причини не встановлені у 12%.

Основні положення розділу 5 показано в працях автора [9], [28], [31], [32], [33], [36], [44].

## РОЗДІЛ 6.

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Не дивлячись на значні зусилля дослідників різних країн, залишаються відкритими до вивчення та аналізу ряд питань, що стосуються підходів до оперативного втручання у хворих з крихкою стінкою аневризми, у хворих з аневризмами аорти та ураженням інших судинних басейнів, у хворих з важкою супутньою патологією. Не менш важливими є визначення показань до оперативного втручання, послідовність його виконання та передопераційне обстеження хворих. Подібні завдання були предметом вивчення в представленому дослідженні.

В нашій роботі предметом дослідження були результати хірургічного лікування 117 хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти. Після клінічної оцінки даних: історії хвороби, лабораторного та інструментального обстеження виявлено, що домінували пацієнти вікової групи 60–74 роки (88;74,6%). Середній вік пацієнтів склав  $66,2 \pm 6,7$  років, переважали хворі чоловічої статі у співвідношенні чоловіки : жінки 12 : 1. Згідно даних літератури, дійсно таке домінування відмічається у чоловіків старше 65 років та є причиною їх смерті в 1% випадків.

Етіологічним фактором у всіх без виключення хворих був атеросклероз. Дійсно, ряд авторів вважають, що гіперхолестеринемія з розвитком оклюзуючого атеросклерозу та АЧЧА мають єдиний патогенетичний механізм [58, 106, 155]. За даними гістологічних досліджень більше, ніж у 90% пацієнтів з даною патологією, виявляються атеросклеротичні бляшки, які значно знижують еластичні властивості стінки аорти. Окрім того у хворих з АЧЧА досить часто виявляють атеросклерозні оклюзуючі ураження інших артеріальних басейнів [14, 47, 152].

Оскільки більшість пацієнтів були віком за 60 років, особлива увага надавалась вивченню супутніх захворювань, що можуть впливати на перебіг захворювання. Так, ІХС встановлена у 61,7% (з інфарктом міокарду в

анамнезі – 27 (23,1%)) пацієнтів, два та більше інфарктів у 4 (3,4%) хворих. Гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі мало місце у 5 (4,3%) хворих. Два і більше супутні захворювання були у 17 (14,5%) хворих. Артеріальна гіпертензія у 67,4% пацієнтів.

Залежно від наявності або відсутності больового симптому, клінічна картина АЧЧА буває асимптомною і симптомною. При АЧЧА діаметром менше 4 см, больовий синдром відсутній, а при діаметрі аневризми більше 10 см завжди має місце больовий синдром [21, 48, 50]. У значної кількості хворих на АЧЧА виникають скарги з боку черевної порожнини на біль, переважно в мезогастральній ділянці. Нами встановлена пряма залежність клінічних проявів від розмірів АЧЧА (по діаметру). Найбільш симптомними аневризми були в тих випадках, коли поперечний діаметр аневризми досягав 80 мм і більше. Третина (32,5%) пацієнтів нашого дослідження була з симптомними АЧЧА.

У досліджуваних хворих найчастіше виконувалось лінійне протезування 46 (39,3%), аорто-стегнове біфуркаційне протезування 31 (26,5%), аорто-біздухвинне 25 (21,4%) і аорто-клубово-стегнове – у 15 (12,8%) випадків.

Поєднання операцій з приводу АЧЧА з реконструктивними операціями на інших артеріальних басейнах та артеріях нижніх кінцівок були у 51 (43,9%) випадках, в тому числі з реконструкцією вісцеральних гілок черевної аорти (включаючи реімплантацію нижньої-брижової артерії) виконано у 14 (12,1%) пацієнтів.

Розвиток ускладнень після резекції аневризми черевного відділу аорти нерідко пов'язаний з порушеннями в системі гемостазу та як наслідок інтраопераційною крововтратою у 2% пацієнтів [19, 21]. Відомо, що вміст фібриногену корелює з розміром аневризми та сумарним об'ємом тромбу. Тому вміст фібриногену розглядають як маркер, за допомогою якого можна контролювати не лише можливість гемостазу, але й визначати ступінь прогресування аневризми [22].

Вважається, що накопичення в плазмі крові D-димеру та розчинного фібрину свідчить про активацію системи фібринолізу на фоні посилення активації коагуляційного каскаду. Як показали результати нашого дослідження ще напередодні операції у 55% хворих значно підвищено вміст в плазмі крові фібриногену (4,1 (1,8–6,6) г/л, при нормі 2–3 г/л), у 91% – розчинного фібрину (22,7 (2–128), при нормі 3 мкг/мл), у 100% – D-димеру (362,8 (141,3–1429) нг/мл, при нормі  $70 \pm 20$  нг/мл). Проведений аналіз стану системи зсідання крові хворих після операції з приводу аневризми черевної аорти виявив прогресуюче зростання вмісту маркерів тромбофілії в плазмі крові хворих. Так, у 38% пацієнтів значно підвищено вміст фібриногену (3,4(1,4–9,8) г/л); у 95,2% – розчинного фібрину (56,6(3,7–236,4) мкг/мл), у 100% – D-димеру (1273,9 (322,3–3433,3) нг/мл). Рівень протеїну С залишався приблизно в межах норми до операції та незначно зниженим у 35% хворих після операції. Такі показники достовірно різнились для розчинного фібрину та D-димеру до операції, після операції та на 3-й день після операції ( $p < 0,05$ ). Найбільш виражені зміни гемостазу спостерігалися в перші три доби післяопераційного періоду, досягаючи максимальних змін в цей період у вигляді коагулопатії споживання у хворих з більшою крововтратою. На нашу думку це пов'язано з декількома чинниками: з крововтратою, перед- та інтраопераційною гемодилуцією, заповненням об'ємом циркулюючої крові донорськими компонентами крові, операційною травмою і в якійсь мірі з гепаринізацією.

Для аналізу отриманих показників стану системи гемостазу пацієнти за клінічними ознаками були розподілені нами на дві групи: до першої були включені пацієнти з аневризмами розміром більше 7 см, великою крововтратою (більше 1,5 л), та великим об'ємом оперативного втручання (тривалість операції більше 3 год); до другої групи – всі інші пацієнти.

Проведені дослідження показали, що в плазмі крові пацієнтів першої групи значно підвищено вміст D-димеру як до ( $496,6 \pm 323,8$  нг/мл) так і після ( $1711 \pm 117,0$  нг/мл) операції тоді як у пацієнтів без ускладнень даний

показник склав  $245,8 \pm 107,2$  та  $498,9 \pm 219,5$  нг/мл відповідно ( $p=0,039$  та  $p=0,0069$ ). Рівень розчинного фібрину у пацієнтів з ускладненим післяопераційним періодом склав  $46,8 \pm 32,4$  мкг/мл до операції та  $80,1 \pm 46,3$  мкг/мл після операції, у пацієнтів без ускладнень  $15,3 \pm 13,1$  та  $20,7 \pm 17,7$  мкг/мл відповідно ( $p=0,01$  та  $p=0,002$ ).

Вивчення системи гемостазу показало, що початкові показники не є причиною кровотечі при резекції АЧЧА. Самі виражені зміни гемостазу у вигляді вираженої коагулопатії спостерігалися в перші 3 доби після операції у хворих з інтраопераційною крововтратою більше 1000 мл. Це пов'язано з декількома чинниками: з крововтратою, з перед- та інтраопераційною гемодилуцією, заповненням ОЦК стабілізованими донорськими компонентами крові, операційною травмою.

Причини і механізми розвитку післяопераційних ускладнень у хворих на АЧЧА різні, але важливу роль відіграють порушення імунітету, зокрема, стан системи нейтрофільних гранулоцитів (НГ) [69, 161]. Недостатність системи НГ підвищує вірогідність післяопераційних ускладнень, що враховуються в таких визнаних діагностичних шкалах як АРАСН III та інших.

Нами проведено аналіз стану системи НГ у 44 хворих на АЧЧА, госпіталізованих в клініку для планового хірургічного лікування. Серед хворих на АЧЧА виділено дві групи спостереження: I група – хворі з тяжкими ускладненнями (10 хв); II група – хворі з неускладненим перебігом післяопераційного періоду (34 хв).

В I гр. суттєво частіше спостерігаються маргінальні типи НГ за площею sI(A) і sIV(D) – відповідно 40,0 і 20,0%, в II гр. майже 60,0% складають НГ sII(B) типу; за показником яскравості відмінності між групами виражені менше, але I гр. є більш мноморфною (рис. 3.11). В I гр. хворих спостерігаються всі три МФ-групи, а в II гр. – тільки I і II МФ-групи. Таким чином, між групами існують певні, досить значні відмінності.

Порівняння частоти ступенів ушкодження системи НГ в обох групах показало, що у хворих з ускладненим перебігом післяопераційного періоду в 50,0% випадків мали місце IV та V ступені ушкодження і у 10,0% – I ст. У хворих з неускладненим перебігом післяопераційного періоду IV ст. мав частоту лише 11,8%, а I ст. – 2,9%, переважали II та III ступені ушкодження системи НГ, а V ст. не спостерігався.

Аналізуючи виникнення ускладнень залежно від ступеня ушкодження системи НГ встановлено, що за наявності високих та критичних показників системи НГ ускладнення були присутніми у 50% пацієнтів, тоді як за наявності низьких та помірних показників ступеня ушкодження НГ прояви ускладнень були лише у 11,8% пацієнтів, встановлена різниця виявилась статистично значимою ( $p=0,013$ ). Тобто, верифікація ступенів ушкодження системи нейтрофільних гранулоцитів дозволяє встановити дані про те, що високі та критичні показники індексу пошкодження системи нейтрофільних гранулоцитів свідчать про можливість виникнення ускладнень у 50% хворих, а некритичні показники свідчать про можливість виникнення ускладнень лише в 11,8% ( $p=0,013$ ).

Хоча АЧЧА характеризується невинно прогресуючим перебігом, хворих з АЧЧА можливе консервативне лікування. Таке лікування може розглядатись при безсимптомному перебізі захворювання, якщо АЧЧА в діаметрі не перевищує 5,5 см та не збільшується протягом 1 року більше ніж на 0,6 см.

Нами спостерігалось 32 хворими впродовж 3-х років, яким проводилось консервативне лікування. У 18 пацієнтів відмічалось прогресування росту аневризми і виконана операція. У решти – 14 хворих продовжували проводити динамічне спостереження. Але консервативне лікування не призвело до видужання пацієнтів, та врешті решт хворим виконано оперативне лікування. Хірургічне лікування АЧЧА є єдиним способом запобігання розвитку смертельних ускладнень цієї хвороби [2, 17, 48, 50]

З нашої точки зору показаннями до оперативного лікування є діаметр АЧЧА більше 5 см, динаміка росту аневризми  $>0,4$  см за 6 міс, симптомність аневризми. Пацієнтам що мають аневризму з «малим» діаметром (4–5 см) показанням до оперативного атручання є витончення задньої стінки мішка, наявності дочірніх аневризм, вираженого кальцинозу стінки аневризми, високої артеріальної гіпертензії, розшарування стінки та наявність внутрішньостінкової гематоми, супутні оклюзуючі ураження аорто-здухвинно-стегнового сегменту, супраренальна локалізація аневризми.

Починаючи з 1964 р. основним методом хірургічного лікування АЧЧА є внутрішньомішкове алопротезування. Недоліком цього способу є те, що після накладання проксимального анастомозу спостерігається низька герметичність, що може призвести до кровотечі.

Нами запропонований новий спосіб протезування черевної частини аорти, який відрізняється від класичного внутрішньомішкового протезування тим, що під час формування проксимального анастомозу шили з аорти на протез, захоплюючи бокові проксимально розсічені стінки аорти, переходячи на передню стінку аорти і зв'язуючи нитки на передній стінці анастомоза. Перевіряюли герметичність наступним чином: на дистальний відділ протезу накладали затискач, після чого частково відкривали проксимальний затискач, протез наповнювали кров'ю, оглядали всі стінки анастомозу, повертаючи протез в рані. Дистальний анастомоз накладали кінець кінець з біфуркацією аорти. Після зняття затискачів відновлюється кровоток в нижніх кінцівках. Над протезом зшивали передні стінки аорти. По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 39 хворих. В усіх хворих анастомози були герметичними, на відміну від аналогічного способу, де відмічалась недостатня герметичність в 4-х з 36 випадків, що вимушувало накладати додаткові шви на анастомоз.

За умови поширення аневризми аорти на загальні клубові артерії та внутрішню клубову артерію без залучення в процес зовнішніх клубових артерій нами розроблена операція аортовнутрішньоздухвинне протезування з

імплантацією іпсилатеральної зовнішньої клубової артерії в бік бранші протеза, що забезпечує достатнє кровопостачання кишківника і органів малого тазу. По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 8 хворих. У всіх хворих не спостерігались ускладнення у вигляді ішемії кишок та органів малого тазу, на відміну від способу – аналогу, де відмічалась ішемія кишок у 3 з 11 випадків.

Зазвичай, після виконання протезування аорти основну браншу протезу обгортають стінками аневризматичного мішка, стінки якого частково відсікали, така тактика може призвести до травми навколишніх тканин та кровотечі. Нами розроблений спосіб хірургічного лікування аневризми черевної частини аорти, який забезпечує зменшення травми навколишніх тканин та кровотечі за рахунок обгортання протезу краями аневризматичного мішка, які накладали один на інший, з формуванням дублікатури, без відсікання залишку стінок аневризми. По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 8 хворих. У всіх хворих не спостерігались ускладнення у вигляді травми тканин та кровотечі, на відміну від способу – аналогу, де відмічалась кровотеча з країв аневризматичного мішка у 4 з 9 випадків, що вимагало додатково проводити гемостаз.

У групі наших хворих було 6 пацієнтів з юкстаренальними аневризмами. Нами розроблений спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної частини аорти, який включає аортотомію, алопротезування аневризми черевної частини аорти з формуванням проксимального та дистального анастомозів, згідно корисної моделі, проксимальний анастомоз виконують косим, при цьому його нижній край формують нижче гирла ниркової артерії. Даний спосіб виконували у хворих з анатомічними особливостями: відходженням правої ниркової артерії від незміненої аорти, а ліва ниркова артерія відходила від стінки аневризми і розташовувались на різних рівнях.

Виконання проксимального анастомозу косим з формуванням його нижнього края нижче гирла ниркової артерії, дозволяє скоротити термін



операції, оскільки не потрібно вшивати ниркову артерію в протез, що також знижує кількість ускладнень у вигляді ішемічних ушкоджень нирки.

По запропонованому способу виконано протезування аневризми аорти у 3 хворих. Тривалість операції складала в середньому 2 год. У всіх хворих не спостерігались ускладнення у вигляді ішемічних ушкоджень нирок, на відміну від способу-аналогу, де відмічалась середня тривалість операції 2,5 год, ішемічні ушкодження нирки спостерігали у 2 з 3 випадків, що вимушувало проводити додатково гемодіаліз.

Результати хірургічного лікування АЧЧА є достатньо ефективними, але трапляються різноманітні післяопераційні ускладнення, які розвиваються як під час так і після операції [17, 19, 22, 45, 47, 48, 50].

За нашими спостереженнями найчастішим та найнебезпечнішими були кардіальні ускладнення. Гостра коронарна недостатність, порушення ритму у вигляді миготливої аритмії та інфаркт міокарду спостерігалися в основній групі у 3 (5,2%) хворих, з яких 1 – помер. В групі порівняння подібні ускладнення спостерігались у 5 (8,5%) хворих, з яких 2 померло. Наші дані цілком узгоджуються з даними літератури, де кардіальні ускладнення трапляються найчастіше, вони досягають 20% і призводять до летальних наслідків, більш ніж у 50–70% випадків [21, 22, 45].

Другими за частотою були ускладнення пов'язані з порушенням коагуляційних властивостей крові, що проявлялись емболіями із аневризматичного мішка та тромбозами артерій нижніх кінцівок. В основній групі частота таких ускладнень складала 3,4% (2 пацієнта), в групі порівняння подібні ускладнення значно переважали та мали місце у 8 (13,6%) хворих ( $p=0,03$ ). Гематома в заочеревинному просторі була у 3 (5%) хворих, лише в групі порівняння, що потребувало повторної операції по видаленню гематоми та відновлення гемостазу. У 2 (3,4%) хворих відзначено розвиток гострого синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання у фазі глибокої гіпокоагуляції і надалі повного незгортання крові (ДВС Ш–IV), що

призвело до летального результату. В основній групі ДВЗ спостерігалось в 1 (1,7%) пацієнта.

В представлених нами даних неврологічні ускладнення зустрічалися рідше і з однаковою частотою в обох групах і склали – відповідно 3,5% та 3,4%. Такі ж дані отримані й іншими дослідниками приблизно у 0,5–1% хворих [23, 45, 98, 179].

Ниркові ускладнення, а саме розвиток гострого пошкодження нирок, що потребувало застосування діалізоної терапії, спостерігались у 1 (1,7%) пацієнта основної групи та у 2 (3,4%) пацієнтів групи порівняння. Отримані нами дані по розвитку ускладнень з боку нирок узгоджуються з даними літератури, згідно яких такий стан розвивається в 7–10% випадків [17, 47, 162, 176].

Інфекційні ускладнення такі, як пневмонія були лише в 1 (1,7%) пацієнта групи порівняння.

Хірургічне лікування АЧЧА інколи супроводжується ускладненнями з боку ШКТ у майже 20% пацієнтів [166]. Так, за нашими даними гастроентерологічні ускладнення, що проявлялись шлунково-кишковою кровотечею або ішемією кишківника виявлені в основній групі у 2 (3,4%) пацієнтів, в групі порівняння у 8 (13,6%) пацієнтів. Дійсно така різниця є статистично значимою ( $p < 0,03$ ), але у висновках роботи такі дані будуть враховані без ішемії кишківника оскільки таке ускладнення розцінювалось як клінічно не значиме, що не потребувало повторного хірургічного втручання чи інтенсивної терапії і не змінювало подальшої тактики ведення хворого, проходило в короткий термін після оперативного втручання.

Смертність від післяопераційних ускладнень мала місце як в основній групі, так і в групі порівняння. І хоча достовірної різниці між показником смертності в досліджуваних групах не було, однак в основній групі, де застосовувались удосконалені методики оперативного лікування, смертність була меншою 3,4% проти 8,5% в групі порівняння, що є дуже важливим з клінічної точки зору.

Нами біла проаналізована кількість ускладнень, що відбувалися унаслідок різних доступів. Було встановлено, що ускладнення відмічались у 13 з 51 пацієнта при лапаротомному доступі та у 30 з 66 пацієнтів, яким виконано параректальний заочеревенний доступ, різниця між групами виявилась достовірною ( $p=0,04$ ;  $Z=1,9$ ;  $U=1321$  за критерієм Мана-Уїтні).

Загальновідомо, що чим більший обсяг операції, тим більша крововтрата. Такі дані визначають необхідність забезпечення хворого достатньою кількістю препаратів донорської крові або аутокрові під час операції з метою забезпечення життєво важливих функцій організму.

Нами проведено аналіз величини інтраопераційної крововтрати від застосованої методики оперативного втручання в кожній з досліджуваних груп. Встановлено, що більш значний об'єм крововтрати ( $1634\pm 863,8$ ) мл спостерігався при використанні стандартних методик порівняно з удосконаленими методиками ( $1194\pm 637,8$  мл) які значно скорочували час операції,  $p=0,001$ ;  $Z= -3,1$  за методом Мана-Уїтні. Це підтверджується наявністю прямої кореляційної залежності між тривалістю оперативного втручання та об'ємом крововтрати ( $r=0,32$ ;  $p=0,0001$ ). Вже після тривалості операції більше 200 хв, крововтрата може сягати 2000–5000 мл.

Оскільки суттєвим фактором, який визначає рівень крововтрати під час оперативного втручання є діаметр аорти нами було проаналізовано залежність об'єму крововтрати від діаметру аневризми. Малий (35–50) мм розмір аневризми виявлено у 18 хворих, рівень крововтрати за наявності аневризми малого діаметру склав ( $1133\pm 623$ ) мл. Аневризми середнього розміру (51–70) мм встановлено у 64 пацієнтів. Рівень крововтрати за наявності такого діаметру аневризми склав ( $1235\pm 695,2$ ) мл. Великі аневризми (більше 71 мм) діагностовано у 35 хворих, рівень інтраопераційної втрати крові у пацієнтів даної групи склав ( $1902\pm 830,5$ ) мл та був значимо вищий ніж у пацієнтів з «малими» та «середніми» аневризмами ( $p<0,05$ ). Така закономірність не встановлена між малими та середніми аневризмами ( $p>0,05$ ). З метою встановлення напрямлення та сили взаємозв'язку між

діаметром аневризми аорти та інтраопераційною крововтратою нами була проведена кореляція та встановлено позитивний кореляційний зв'язок між даними показниками ( $r=0,43$ ;  $p=0,001$ ).

Вивчення віддалених результатів лікування показало, що виживання хворих після резекції АЧЧА з протезуванням, складає до 1 року – 84,0%, до 3 років – 81,0%, до 5 років – 74,3%.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та практичне вирішення важливого завдання сучасної судинної хірургії – покращення результатів хірургічного лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти шляхом впровадження сучасного діагностичного алгоритму, розробки нових та вдосконалення існуючих методів хірургічного лікування, спрямованих на зниження частоти інтра- та післяопераційних ускладнень.

1. Факторами ризику виникнення ускладнень є: розмір та локалізація аневризми, рівень інтраопераційної крововтрати, тривалість операції та хірургічний доступ. При діаметрі аневризми більше 71 мм. рівень інтраопераційної крововтрати склав  $1902 \pm 830,5$  мл., та був значимо вищий ніж у пацієнтів з «малими» та «середніми» аневризмами ( $p < 0,05$ ). Встановлена кореляційна залежність між тривалістю оперативного втручання та об'ємом крововтрати ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,0001$ ). Виконання оперативного втручання при аневризмі черевної частини аорти із лапаротомного доступу є пріоритетним перед заочеревинним так як супроводжується меншою кількістю ускладнень ( $p = 0,04$ ;  $Z = 1,9$ ;  $U = 1321$ ).

2. З метою прогнозування розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень алгоритм обстеження пацієнтів з аневризмою черевної частини аорти повинен включати визначення в крові пацієнтів вмісту D-димеру, розчинного фібрину. Встановлено, що у пацієнтів з ускладненим післяопераційним періодом D-димер був значно вищим як до ( $496,6 \pm 323,8$  нг/мл) так і після ( $1711 \pm 117,0$  нг/мл) операції, тоді як у пацієнтів без ускладнень даний показник склав  $245,8 \pm 107,2$  та  $498,9 \pm 219,5$  нг/мл відповідно ( $p = 0,039$  та  $p = 0,0069$ ). Рівень розчинного фібрину у пацієнтів з ускладненим післяопераційним періодом склав  $46,8 \pm 32,4$  мкг/мл до операції та  $80,1 \pm 46,3$  мкг/мл після операції, у пацієнтів без ускладнень  $15,3 \pm 13,1$  та  $20,7 \pm 17,7$  мкг/мл відповідно ( $p = 0,01$  та  $p = 0,002$ ).

3. Верифікація ступенів ушкодження системи нейтрофільних гранулоцитів дозволяє встановити, що високі та критичні показники індексу пошкодження системи нейтрофільних гранулоцитів свідчать про можливість виникнення ускладнень в 50 % спостережень, а некритичні показники свідчать про можливість виникнення ускладнень лише в 11,8 % ( $p=0,013$ ).

4. Показаннями до планових хірургічних втручань у хворих з аневризмою черевної частини аорти є: аневризма з розміром від 50 мм, ріст аневризми 0,4 см за 6 місяців. Аневризми меншого за 50 мм діаметром потребують оперативного втручання при витонченні задньої стінки мішка, наявності дочірніх аневризм, вираженого кальцинозу стінки аневризми, високої артеріальної гіпертензії, розшарування стінки та наявність внутрішньостінкової гематоми, супутні оклюзуючі ураження аорто-здухвинно-стегнового сегменту з ішемією кінцівки.

5. Виконання протезування аневризми черевної частини аорти за запровадженими методиками дозволяє зменшити об'єм крововтрати із  $1634 \pm 863,8$  мл до  $1194 \pm 637,8$  мл ( $p=0,001$ ), зменшити кількість ускладнень з 38,9% в групі порівняння до 17,2% основній групі ( $p<0,009$ ) та зменшити летальність з 8,5% до 3,4%.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. На основі аналізу даних обстеження і хірургічного лікування хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти розроблена диференційована тактика лікування, визначення чітких показів до хірургічного лікування, а також об'єму і послідовності останнього. Патогенетично обґрунтовані методики реконструктивних оперативних втручань дозволили з мінімальним ризиком виникнення геморагічних ускладнень здійснити протезування аорти. Запропоновані різні способи хірургічного лікування хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти. Застосування нових методів хірургічного лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти, а саме: протезування черевної частини аорти з формуванням проксимального анастомозу з захватом бокових стінок аневризми, спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної частини аорти, протезування черевної частини аорти та здухвинних артерій. Що в цілому дозволило значно покращити результати лікування даної категорії хворих.

2. Результати дослідження можуть бути використані у комплексі лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти в ангіохірургічних відділеннях.

3. З метою ранньої діагностики аневризм черевної аорти на догоспітальному етапі рекомендується виконувати цілеспрямоване скринінгове ультразвукове дослідження всім пацієнтам старше 50 років. Для поліпшення результатів хірургічного лікування рекомендується застосування розроблених діагностичного та лікувального протоколів ведення хворих з АЧЧА. При ускладненому перебігу (розрив, розшарування) діяти за розробленим алгоритмом.

4. В доопераційному обстеженні визначати особливості системи гемостазу у пацієнтів, особливо важлива інформація про кореляцію між вмістом D-димеру та розчинного фібрину, для визначення ступеню активації

системи з'єднання крові кожного пацієнта та прогнозування розвитку тромботичних або геморагічних ускладнень.

5. При наявності у хворих з супутніми захворюваннями значущих змін судин, виявлених при ангіографії, необхідно визначати показання до корекції коронарного, мозкового, ниркового кровообігу, встановити характер втручань і етапність операцій.

6. З метою зменшення обсягу крововтрати під час операції слід прагнути до виконання операцій меншого обсягу таких як лінійне і аорто-клубове протезування з урахуванням показів і протипоказів для кожного методу, використання техніки мінімального виділення аорти і клубових артерій.



**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ**

1. Белов Ю. В., Косенков А. Н. Комплексный подход к диагностике и хирургическому лечению больных аневризмами брюшного отдела аорты (классификация). Хирургия. 1999. № 1. С. 5–8.
2. Белов Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. М.: Изд-во Денево, 2000. 448 с.
3. Вачев А. Н. Коррекция коагулопатии потребления у пациентов при открытых операциях на брюшном отделе аорты. Ангиология и сосуд. хирургия. 2013. Т. 19, № 3. С. 117–121.
4. Володось Н. П., Карпович И. П., Шеханин В. Е. Случай дистанционного чрезбедренного эндопротезирования грудной аорты синтетическим саморасширяющимся протезом для эндоваскулярного лечения травматической аневризмы. Грудная хирургия. 1988. № 6. С. 84–86.
5. Володось Н. П., Карпович И. П., Шеханин В. Е. Саморасширяющийся синтетический протез для эндопротезирования сосудов. Вестник хирургии. 1986. № 7. С. 123–125.
6. Володось С. Н., Сайерс Р. Д., Бэлл П. Р. Ф., Гостэло Дж. П. Влияние объема содержимого аневризмы на внутрианевризматическое давление после эндоваскулярного протезирования (экспериментальное исследование). Ангиология и сосуд. хирургия. 2005. Т. 11, № 4. С. 64–71.
7. Володось С. Н. Отрицательное влияние артериальной гипертензии на результаты эндоваскулярного протезирования аорты при ее аневризме. Ангиология и сосуд. хирургия. 2006. Т. 12, № 3. С. 7–11.
8. Володось С. Н. Скрининг населения как ключевой элемент для снижения смертности при аневризме брюшной аорты. Серце і судини. 2008. №3. С. 7–12.
9. Гомоляко І. В., Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Дубович Т. О., Ключкова Н. Є., Ратушнюк А. В. Стан системи нейтрофільних гранулоцитів як чинник ризику післяопераційних ускладнень при аневризмах черевної аорти. Серце і судини. 2015. № 3. С. 80–85.

10. Гомоляко И. В., Смирнова Л. М. Цитометрия нейтрофильных гранулоцитов периферической крови как критерий оценки операционного стресса. Клін. хірургія. 2010. № 2. С. 21–25.

11. Гомоляко И. В., Царенко Т. А., Ратушняк А. В., Дубович Т. А. Нейтрофильные гранулоциты крови как маркер эффективности хирургического лечения больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей. Клін. хірургія. 2008. № 4–5. С. 66.

12. Дан В. Н., Зотиков А. Е., Шубин А. А., Складорова Е. А. Факторы повышенного оперативного риска у больных с аневризмами брюшной аорты. Ангиология и сосуд. хирургия. 2000. № 3 (приложение). С. 48–49.

13. Затевахин И. И., Золкин В. Н., Матюшкин А. В. Исследования уровня матриксной металлопротеиназы-9 у больных с аневризмой абдоминального отдела аорты. Бюл. НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2003. Т. 4, № 11. С. 113.

14. Затевахин И. И., Цициашвили М. Ш., Матюшкин А. В., Толстов П. А. К вопросу об этиологии аневризм абдоминального отдела аорты. Ангиология и сосуд. хирургия. 2003. Т. 9, № 4. С. 132–141.

15. Затевахин И. И., Матюшенко А. В., Тищенко И. С., Толстов П. А. Естественное течение острых симптомных аневризм брюшной аорты. Ангиология и сосуд. хирургия. 2007. Т.13, № 1. С. 109–113.

16. Иваненко А. А., Пшеничный В. Н. Факторы, определяющие исход операции при разрыве аневризм брюшной аорты. Серце і судини. 2008. № 3. С. 33–38.

17. Кадан Л. П., Підгайна О. А., Ареф'єва Л. В., Фірсова А. С. Спосіб визначення інтенсивності апоптозу нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові. Лаб. Діагностика. 2005. № 3. С. 49–52.

18. Казанчян П. О., Попов В. А. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. М.: МЭИ, 2002. 302 с.

19. Казанчян П. О., Попов В. А., Сотников П. Г. Разрывы аневризм брюшной аорты. М.: МЭИ, 2006. 155 с.

20. Литвиненко О. М., Гомоляко І. В., Калюжка А. С., Огородник П. В. Цитометрична характеристика системи нейтрофільних гранулоцитів як фактор індивідуального прогнозу при гострому панкреатиті. Клін. хірургія. 2014. № 1-2. С. 79–81.

21. Мішалов В. Г., Черняк В. А., Ужанов О. Г. Аневризми аорти в поєднанні з атеросклеротичним ураженням інших судинних басейнів: класифікація, діагностика та наслідки хірургічного лікування. Серце і судини. 2004. № 3. С. 35–43.

22. Мишалов В. Г., Амосова Е. Н., Черняк В. А. Факторы риска кардиальных осложнений у больных, прооперированных по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, на фоне ишемической болезни сердца. Серце і судини. 2012. С. 26–39.

23. Морозов Ю. А., Чарная М. А., Гладышева В. Г., Белов Ю. В. Изменение некоторых показателей системы гемостаза при операциях на аорте. Ангиология и сосуд. хирургия. 2006. Т. 12, № 2. С. 101–103.

24. Никоненко А. С., Никоненко А. А. Новые данные о патогенезе аневризмы брюшной аорты. Харківська хірургічна школа. 2015. №4 (73). С. 86–88.

25. Никоненко А. С., Губка А. В., Губка В. А., Никоненко А. А. Выбор метода хирургического лечения аневризм брюшной аорты в сочетании с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Вестник неотложной и восстановительной медицины. 2010. Т. 11, №4. С. 448–451.

26. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Ратушнюк А. В., Влайков Г. Г., Нагребцкий А. А., Северин В. Л. Хирургическое лечение разрыва аневризмы брюшной части аорты. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 318–320.

27. Нікульніков П. І., Данилець А. О., Ліксунов О. В., Бабій О. Л. Тактика лікування хворих з аневризмою підколінної артерії. Клінічна хірургія. 2008. № 2. С. 38–42.

28. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В. Вдосконалення методів хірургічного лікування у хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017. № 2. С. 424–427.

29. Никульников П. И., Влайков Г. Г., Гуч А. А., Фуркало С. Н., Мазур А. П., Дурович Т. Н., Ратушнюк В. Т., Ликсунов О. В. Новые технологии в диагностике и хирургическом лечении аневризмы брюшной части аорты. Клиническая хирургия. 2006. № 6. С. 66–74.

30. Нікульніков П. І., Ратушнюк А. В., Луговской Е. В., Колеснікова І. М., Литвинова Л. М., Ліксунов О. В., Костюченко О. П., Чернишенко Т. М., Горницька О. В., Платонова Т. М. Оцінка стану системи зсідання крові після операції з приводу аневризми черевної частини аорти. Клінічна хірургія. 2012. № 9. С. 32–36.

31. Нікульніков П. І., Ратушнюк А. В., Дєєв В. А., Платонова Т. М., Ліксунов О. В., Куповська С. І. Стан загортальної та фібринолітичної систем крові у пацієнтів, оперованих з приводу аневризми черевної частини аорти. Практична медицина. 2008. №5 (том XIV). С. 168–170.

32. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Влайков Г. Г., Ратушнюк В. Т., Зайченко А. А., Ахмад М. М. Факторы хирургического риска у больных с аневризмой брюшной части аорты. XXI з'їзд хірургів України: тези доповіді. Запоріжжя, 2005. Том. 1. С. 502–503.

33. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Ратушнюк А. В., Ахмад М. М. Гастроэнтерологические осложнения в хирургии абдоминальной аневризмы аорты. Актуальні проблеми невідкладної хірургії: Науково-практична конференція: тези доповіді. Харківська хірургічна школа. 2006. №1(20). С. 118–120.

34. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Северин В. Л., Тимунь В. І. Хірургічне лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти в поєднанні з критичною ішемією нижніх кінцівок. Клінічна хірургія. 2014. № 11. 2. С. 86–87.

35. Никульников П. И., Ратушнюк А. В., Фуркало С. Н., Гуч А. А., Ликсунов А. В. Тактика лечения мультифокального атеросклероза. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 314–317.

36. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Ратушнюк А. В., Данилец А. О., Нагребецкий А. А., Северин В. Л. Тактика и хирургическое лечение при разрыве аневризмы брюшной части аорты. Клінічна флебологія. 2016. Том 9. С. 83–84.

37. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Ратушнюк А. В., Данилец А. О., Береговой О.В. Хирургическое лечение больных с аневризмой брюшной части аорты в сочетании с подковообразной почкой. 23 Международная конференция: тезисы доклада. Санкт-Петербург, 2012. Том 18. С. 299–300.

38. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Чебурахін М.В. Северин В. Л., Ратушнюк В.Т. Сучасні методи лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти з анатомічними особливостями інфраренальної шийки. XXIII з'їзд хірургів України: тези доповіді. Київ, 2015. С. 315–316.

39. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Влайков Г.Г., Ратушнюк А. В., Данилец А.О., Северин В.Л., Нагребецкий А.А. Хирургическое лечение разрывов аневризм брюшной аорты. Хірургічна перспектива. Всеукраїнський збірник наукових праць. Харків, 2010. Вип. 4. С. 94–97.

40. Никульников П. И., Ратушнюк А.В., Фуркало С. Н., Ликсунов А. В., Гуч А. А. Тактика лечения больных с аневризмами инфраренального отдела брюшной части аорты и сочетанным окклюзионно-

стенотическим поражением сонных артерий. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. 2010. Вип. 18. С. 451–454.

41. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Ахмад М. М. Патент на корисну модель № 7322 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб протезування черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. Заявлено 25.11.2004; опубліковано 15.06.2005; Бюл. №6.

42. Никульников П. И., Ликсунов О. В., Ратушнюк А. В., Данилець А. О. Патент на корисну модель № 19973 Україна, МПК А61В17/12. Спосіб протезування черевної частини аорти та здухвинних артерій; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 200605447; заявлено 18.05.2006; опубліковано 15.01.2007; Бюл. № 1.

43. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Павлушин О. В., Северин В. Л. Патент на корисну модель № 59802 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u201015518; заявлено 23.12.2010; опубліковано 25.05.2011; Бюл. № 10.

44. Нікульніков П. І., Гуч А. О., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Павлушин О. В., Северин В. Л., Пукас О. Ю. Патент на корисну модель № 60875 Україна, МПК А61В8/00. Спосіб прогнозування розриву аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 201100303; заявлено 11.01.2011; опубліковано 25.06.2011; Бюл. № 12.

45. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Козарь С. І. Патент на корисну модель № 45078 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова

НАМН України. № и 200905048; заявлено 22.05.2009; опубліковано 26.10.2009; Бюл. № 20.

46. Пинегин Б. В., Маянский А. Н. Нейтрофилы: структура и функция. Иммунология. 2007. № 6. С. 374–382.

47. Покровский А. В., Дан В. Н., Златовчен А. М., Ильин С. А. Влияние кардиального статуса и артериальной гипертензии на результаты лечения больных с аневризмами брюшной аорты старше 70 лет. Ангиология и сосуд. хирургия. 2003. Т. 9, № 1. С. 71–75.

48. Покровский А. В., Ермолюк Р. С., Саламов А. С. Перспективы в диагностике и хирургическом лечении аневризм аорты. Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты. Майкоп, 1992. С. 113–120.

49. Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей. М.: Медицина, 1979. 328 с.

50. Спиридонов А. А., Тутов Е. Г., Аракелян В. С. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. М.: Изд-во НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, 2005. 294 с.

51. Сухарев И. И., Жане А. К., Черняк В. А. Хирургия расслоений и разрывов аневризм брюшной аорты. Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты. Майкоп, 1992. С. 143–149.

52. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., Власенко Е. А., Смержевский В. Й. Этапное эндоваскулярное лечение аневризмы брюшной и грудной частей аорты у одного пациента. Клінічна хірургія. 2017. №3. С. 59–60.

53. Bahia S. S., Vidal-Diez A., Seshasai S. R. Cardiovascular risk prevention and all-cause mortality in primary care patients with an abdominal aortic aneurysm. Br. J. Surg. 2016. Vol. 103, № 12. P. 1626–1633.

54. Bahia S. S., Holt P. J., Jackson D. Response to commentary on 'A Systematic Review and Meta-analysis of Long-term Survival after Elective Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair 1969-2011: 5-year Survival

Remains Poor Despite Advances in Medical Care and Treatment Strategies'. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2016. Vol. 51, № 3. P. 463–464.

55. Bardia A., Sood A., Mahmood F., Orhurhu V., Mueller A., Montealegre-Gallegos M., Shnider M. R., Ultee K. H., Schermerhorn M. L., Matyal R. Combined Epidural-General Anesthesia vs General Anesthesia Alone for Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *JAMA Surg.* 2016. Vol. 151(12). P. 1116–1123.

56. Bhak R. H., Wininger M., Johnson G. R. Factors associated with small abdominal aortic aneurysm expansion rate. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Study Group. *GAMA Surg.* 2015. Vol. 150, №1. P. 44–50.

57. Brooke B. S., Sarfati M. R., Zhang Y. Cardiac stress testing during workup for abdominal aortic aneurysm repair is not associated with improved patient outcomes. *Ann. Vasc. Surg.* 2017. Vol. 10. pii: S0890–5096(17)30372–2.

58. Brophy C. M., Brophy C. M., Reilly J. M. The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. *Ann. Vasc. Surg.* 1991. Vol. 5, №3. P. 229–233.

59. Brophy C. M., Reilly J. M., Smith G. J., Tilson M. D. The Role of Inflammation in Nonspecific Abdominal Aortic Aneurysm Disease. *Ann. Vasc. Surg.* 1991. № 5. P. 229–233.

60. Budtz-Lilly J., Venermo M., Debus S. Assessment of International Outcomes of Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair over 9 Years. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2017. Apr 13. pii: S1078–5884(17)30159–4.

61. Burchfiel C. M., Laws A., Benfante R. Combined effects of HDL cholesterol, triglyceride, and total cholesterol concentrations on 18-year risk of atherosclerotic disease. *Circulation.* 1995. Vol. 92, № 6. P. 1430–1436.

62. Calderwood R., Halka T., Haji-Michael P., Welch M. Ruptured abdominal aortic aneurysm. Is it possible to predict outcome? *Int. Angiol.* 2004. Vol. 23, № 1. P. 47–53.



63. Cambria R. P., Brewster D. C., Abbott W. M. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomised prospective study. *J. Vasc. Surg.* 1990. Vol. 11. P. 314–325.

64. Catanescu I., Long G., Bove P. Rupture of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients with and without Antecedent Endovascular Repair. *Ann. Vasc. Surg.* 2017. Vol. 39. P. 99–104.

65. Choke E., Cockerill G., Wilson W. R. A review of biological factors implicated in abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005. Vol. 30, № 3. P. 227–244.

66. Coscas R., Maumias T., Capdevila C. Mini-invasive treatment of abdominal aortic aneurysms: current roles of endovascular, laparoscopic, and open techniques. *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28, № 1. P. 123–131.

67. Crawford J. D., Chivukula V. K., Haller S. Aortic outflow occlusion predicts rupture of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2016. Vol. 64, № 6. P. 1623–1628.

68. Crawford E. S., Saleh S. A., Babb J. W. Infrarenal abdominal aortic aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann. Surg.* 1981. Vol. 193. P. 699–700.

69. Crawford E. S., Beckett W. C., Greer M. S. Juxtarenal infrarenal abdominal aortic aneurysm. Special diagnostic and therapeutic consideration. *Ann. Surg.* 1986. Vol. 203. P. 661–670.

70. Cronenwett J. L., Johnston K. W. The United Kingdom Small Aneurysm Trial: implications for surgical treatment of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1999. Vol. 29. P. 191–194.

71. Cronenwett J. L., Murphy T. F., Zelenock G. B. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1985. Vol. 98, № 3. P. 472–483.

72. Dale M. A., Ruhlman M. K., Baxter B. T. Inflammatory cell phenotypes in AAAs: their role and potential as targets for therapy. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2015. Vol. 35, № 8. P. 1746–1755.

73. de Bruin J. L., Karthikesalingam A., Holt P. J., Prinssen M., Thompson M. M., Blankensteijn J. D. Predicting reinterventions after open and endovascular aneurysm repair using the St George's Vascular Institute score. *J. Vasc. Surg.* 2016. Vol. 63, № 6. P. 1428–1433.

74. De Caridi G., Alimi Y. S., Hartung O. The role of laparoscopic surgery in the treatment of occlusive and abdominal aortic aneurys. Review of the literature. *Minerva Chir.* 2009. Vol. 64, № 2. P. 211–223.

75. de la Motte L., Pedersen M. M., Thomsen C. Categorization of aortic aneurysm thrombus morphology by magnetic resonance imaging. *Eur. J. Radiol.* 2013. Vol. 82, № 10. P. 544–549.

76. Doll R., Peto R., Wheatley K. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ.* 1994. Vol. 309, № 6959. P. 901–911.

77. Duncan R., Essat M., Jones G., Booth A., Buckley Woods H., Poku E., Kaltenthaler E., Keetharuth A. D. Systematic review and qualitative evidence synthesis of patient-reported outcome measures for abdominal aortic aneurysm. *Br. J. Surg.* 2017. Vol. 104(4). P. 317–327.

78. Erhart P., Roy J. J., de Vries P. Prediction of Rupture Sites in Abdominal Aortic Aneurysms After Finite Element Analysis. *J. Endovasc. Ther.* 2016. Vol. 23, № 1. P. 115–120.

79. Esposito G., Pennesi M., Bichi S. Hybrid multistep approach to mega-aortic syndrome: the Lupiae technique. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015. Vol. 47, № 1. P. 126–133.

80. Filardo G., Lederle F. A., Ballard D. J. Effect of age on survival between open repair and surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol. 114, № 8. P. 1281–1286. 119

81. Filardo G., Lederle F. A., Ballard D. J. Immediate open repair vs surveillance in patients with small abdominal aortic aneurysms: survival differences by aneurysm size. *Mayo. Clin. Proc.* 2013. Vol. 88, № 9. P. 910–919.

82. Fowkes F. G., Macintyre C. C., Ruckley C. V. Increasing aneurysms in England and Wales. *Brit. Med. J.* 1989. Vol. 298. P. 33–35.

83. Galyfos G., Sigala F., Basigos G. Hybrid Treatment of an Abdominal Aortic Aneurysm with Severe Calcification of the Neck and Aortic Bifurcation. *Ann. Vasc. Surg.* 2016. Vol. 36, № 294. P. 7–294.

84. Garrafa E., Giacomelli A., Ravanelli M. Prediction of abdominal aortic aneurysm calcification by means of variation of high-sensitivity C-reactive protein. *JRSM Cardiovasc. Dis.* 2016. № 5.

85. Glimaker H., Holmberg L., Elvin A. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur. J. Vasc. Surg.* 1991. Vol. 5. P. 125–130.

86. Greenhalgh R. M., Forbes J. F., Fowkes F. G. Early elective open surgical repair of small abdominal aortic aneurysms is not recommended: results of the UK Small Aneurysm Trial. Steering Committee. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1998. Vol. 16, № 6. P. 462–464.

87. Hagerty T., Geraghty P., Braverman A. C. Abdominal Aortic Aneurysm in Marfan Syndrome. [Ann. Vasc. Surg.](#) 2016. Vol. 25. pii: S0890–5096.

88. Hahn B., Bonhomme K., Finnie J. Does a normal screening ultrasound of the abdominal aorta reduce the likelihood of rupture in emergency department patients? *Clin. Imaging.* 2016. Vol. 40, № 3. P. 398–401.

89. Han K., Lee D. Y., Kim M. D. Hybrid Treatment: Expanding the Armamentarium for Infected Infrarenal Abdominal Aortic and Iliac Aneurysms. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2017. Vol. 28, № 4. P. 564–569.

90. Hof van't F. N., Ruigrok Y. M., Lee C. H. Shared Genetic Risk Factors of Intracranial, Abdominal, and Thoracic Aneurysms. *J. Am. Heart. Assoc.* 2016. Vol. 14, № 5. P. 7.

91. Hotta V. T., Bluemke D. A., Staszko K. F. Rare Complication of non-Treated Abdominal Aortic Aneurysm: Extensive Thrombus in Right Cardiac Chambers. *Arq. Bras. Cardiol.* 2016. Vol. 107, № 4. P. 378–380.

92. Hsiang Y. N., Turnbull R. G., Nicholls S. C. Predicting death from ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.* 2001. Vol. 181, № 1. P. 30–35.

93. Hynes C. F., Endicott K. M., Iranmanesh S. Reoperation rates after open and endovascular abdominal aortic aneurysm repairs. *J. Vasc. Surg.* 2017. Vol. 65, № 5. P. 1323–1328.

94. Imparato A. Abdominal aortic surgery: prevention of lower limb ischemia. *Surgery.* 1983. Vol. 93. P. 1–12.

95. Jalalzadeh H., Indrakusuma R., Planken R. N. Inflammation as a Predictor of Abdominal Aortic Aneurysm Growth and Rupture: A Systematic Review of Imaging Biomarkers. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2016. Vol. 52, № 3. P. 333–342.

96. Johnston K. W., Rutherford R. B., Tilson M. D. Suggested Standards for Reporting on Arterial Aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1991. Vol. 13. P. 444–450.

97. Johnston K. W. Influence of sex on the results of abdominal aortic aneurysm repair. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J. Vasc. Surg.* 1994. Vol. 20, № 6. P. 914–923.

98. Juković M., Koković T., Nikolić D. Lower back pain-silent symptom of chronic infrarenal abdominal aneurysm rupture. *Med. Pregl.* 2016. Vol. 69, № 3–4. P. 115–117.

99. Karouki M., Swaelens C., Iazzolino L. Clinical outcome after endovascular sealing of abdominal aortic aneurysms (EVAS): a retrospective cohort study. *Ann. Vasc. Surg.* 2016. Vol. 28. pii: S0890–5096.

100. Karthikesalingam A., Holt P. J., Vidal-Diez A. The impact of endovascular aneurysm repair on mortality for elective abdominal aortic aneurysm repair in England and the United States. *J. Vasc. Surg.* 2016. Vol. 64, № 2. P. 321–327.

101. Karthikesalingam A., Wanhainen A., Holt P. J. Comparison of long-term mortality after ruptured abdominal aortic aneurysm in England and Sweden. *Br. J. Surg.* 2016. Vol. 103, № 3. P. 199–206.

102. Kieffer W. K. M., Sonnenberg S. Complications and reintervention following elective open abdominal aortic aneurysm repair: a 10-year retrospective analysis. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2012. Vol. 94(3). P. 177–180.

103. Kim G. S., Ahn H. J., Kim W. H., Kim M. J., Lee S. H. Risk factors for postoperative complications after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair in Koreans. *Yonsei Med J.* 2011. Vol. 52(2). P. 339–346.
104. Kostun Z. W., Malik R. K. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Clin. Imaging.* 2016. Vol. 40, № 2. P. 321–324.
105. Kumar Y., Hooda K., Li S., Goyal P., Gupta N., Adeb M. Abdominal aortic aneurysm: pictorial review of common appearances and complications. *Ann Transl Med.* 2017. Vol. 5(12). P. 256
106. LaCroix A. Z., Yano K., Reed D. M. Dehydroepiandrosterone sulfate, incidence of myocardial infarction, and extent of atherosclerosis in men. *Circulation.* 1992. Vol. 86, № 5. P. 1529–1535.
107. Lawrence P. F., Gazak C., Bhirangi L. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. *J. Vase. Surg.* 1999. Vol. 30. P. 632–640.
108. Lederle F. A., Johnson G. R., Wilson S. E. Abdominal aortic aneurysm in women. *J. Vase. Surg.* 2001. Vol. 34. P. 22–26.
109. Lederle F. A., Johnson G. R., Wilson S. E. The Aneurysm Detection and Management Study screening program: validation cohort and final results. *Arch. Intern. Med.* 2000. Vol. 160. P. 1425–1430.
110. Lederle F. A. A summary of the contributions of the VA cooperative studies on abdominal aortic aneurysms. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2006. Vol. 1085. P. 29–38.
111. Legg J. S., Legg L. M. Abdominal Aortic Aneurysms. *Radiol. Technol.* 2016. Vol. 88, № 2. P. 145–163.
112. Liddington M. I., Heather B. P. The relationship between aorta diameter and body habitus. *Eur. J. Vase. Surg.* 1992. Vol. 6. P. 89–92.
113. Lin J. C. The role of robotic surgical system in the management of vascular disease. *Ann. Vasc. Surg.* 2013. Vol. 27, № 7. P. 976–983.
114. Lindberg S., Zarrouk M., Holst J., Gottsäter A. Inflammatory markers associated with abdominal aortic aneurysm. *Eur. Cytokine. Netw.* 2016. Vol. 27, № 3. P. 75–80.

115. Lindquist Liljeqvist M., Hultgren R., Siika A., Gasser T. C., Roy J. Gender, smoking, body size, and aneurysm geometry influence the biomechanical rupture risk of abdominal aortic aneurysms as estimated by finite element analysis. *J. Vasc. Surg.* 2017. Vol. 65, № 4. P. 1014–1021.

116. López-Candales A., Holmes D. R., Liao S. Decreased vascular smooth muscle cell density in medial degeneration of human abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Pathol.* 1997. Vol. 150, № 3. P. 993–1007.

117. Mannova J., Silhart Z., Prokes A., Sevcik P. Myocardial injury in patients after an elective abdominal aortic aneurysm repair. *Bratisl. Lek. Listy.* 2013. Vol. 114, № 5. P. 269–273.

118. Matas R. A. Ligation of the abdominal aorta. Report of the ultimate result, one year, five months and nine days after ligation of the abdominal aorta for aneurysm at the bifurcation. *Ann. Surg.* 1925. Vol. 81, № 2. P. 457–464.

119. Matsumura J. S., Brewster D. C., Makaroun M. S. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2003. Vol. 37, № 2. – P. 262–271.

120. Metcalfe D., Sugand K., Thrumurthy S. G. Diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm: a multicentre cohort study. *Eur. J. Emerg. Med.* 2016. Vol. 23, № 5. P. 386–390.

121. McPhee J. T., Hill J. S., Eslami M. H. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004. *J. Vasc. Surg.* 2007. Vol. 45(5). P. 891–899.

122. Moll F. L., Powell J. T., Fraedrich G. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2011. Vol. 41 (Suppl 1). P. 1–58.

123. Moore R. D., Rutter E. D., Zapko D. R. Abdominal aortic aneurysm with inferior vena cava compression in association with deep venous thrombosis. *Am. J. Med. Sci.* 2013. Vol. 346, № 6. P. 521–522.

124. Newman K. M., Jean-Claude J., Li H. Cellular localisation of matrix metalloproteinases in abdominal aortic aneurysm wall. *J. Vasc. Surg.* 1994. Vol. 20. P. 814–820.

125. Newman K. M., Jean-Claude J., Li H. Cytokines that activate proteolysis are increased in abdominal aortic aneurysm. *Circulation.* 1994. Vol. 90, Part 2. P. 224–227.

126. Nishibe T., Sato M., Kondo Y. Abdominal aortic aneurysm with left-sided inferior vena cava. Report of a case. *Int. Angiol.* 2004. Vol. 23, № 4. P. 400–402.

127. Nowygrod R., Egorova N., Greco G. Trends, complications, and mortality in peripheral vascular surgery. *J. Vasc. Surg.* 2006. Vol. 43, № 2. P. 205–216.

128. Orr N. T., Davenport D. L., Minion D. J., Xenos E. S. Comparison of perioperative outcomes in endovascular versus open repair for juxtarenal and pararenal aortic aneurysms: A propensity-matched analysis. *Vascular.* 2017. Vol. 25(4). P. 339–345.

129. Owen B., Lowe C., Ashton N. Computational hemodynamics of abdominal aortic aneurysms: Three-dimensional ultrasound versus computed tomography. *Proc. Inst. Mech. Eng. H.* 2016. Vol. 230, № 3. P. 201–210.

130. Parodi J. C., Palmas J. C., Baroae H. D. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.* 1991. Vol. 5. P. 491–499.

131. Parodi J. C., Palmaz J. C., Barone H. D. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann. Vasc Surg.* 1994. Vol. 5. P. 381–399.

132. Pearce W. H., Sweis I., Yao L. S. Interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha release in normal and diseased human infrarenal aortas. *J. Vasc. Surg.* 1992. Vol. 16. P. 784–789.

133. Pleumeekers H. J., Hoes A. W., Does E. Aneurism of the abdominal aorta in adults. The Rotterdam study. *Am. J. Epidem.* 1995. Vol. 142. P. 1291–1299.
134. Pretre R., Turina M. L. Facts, at last, on management of small infrarenal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998. Vol. 352. P. 642–643.
135. Quinones-Balrich W. J., Garner C., Caswell D. Endovascular, transperitoneal, and retroperitoneal abdominal aortic aneurysm repair: results and costs. *J. Vase Surg.* 1999. Vol. 30. P. 659–676.
136. Reijnen M. M., de Bruin J. L., Mathijssen E. G. Global Experience With the Nellix Endosystem for Ruptured and Symptomatic Abdominal Aortic Aneurysms. *J. Endovasc. Ther.* 2016. Vol. 23, № 1. P. 21–28.
137. Robertson L., Nandhra S. Laparoscopic surgery for elective abdominal aortic aneurysm repair. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017. May 4;5:CD012302.
138. Robicsek F. The diagnosis of abdominal aneurysms. *Surgery.* 1981. Vol. 89, № 2. P. 275–276.
139. Sakalihasan N., Heyeres A., Nusgens B. V. Modifications of the extracellular matrix of aneurysmal abdominal aortas as a function of their size. *Eur. J. Vasc. Surg.* 1993. Vol. 7, № 6. P. 633–637.
140. Sandoval Y., Zakharova M., Rector T. S. Frequency of Increase in Cardiac Troponin Levels After Peripheral Arterial Operations (Carotid Endarterectomy, Abdominal Aorta Procedure, Distal Bypass) and Their Effect on Medical Management. *Am. J. Cardiol.* 2016. Vol. 118, № 12. P. 1929–1934.
141. Segal B. L., Likoff W., Asperger Z., Kingsley B. Ultrasound diagnosis of an abdominal aortic aneurysm. *Am. J. Cardiol.* 1966. Vol. 17, № 1. P. 101–103.
142. Shree D., Jeppu S., Puneet P., Rani K. Computed tomography diagnosis of a primary aortoduodenal fistula in a patient with a partially thrombosed abdominal aortic aneurysm. *Jpn. J. Radiol.* 2010. Vol. 28, № 7. P. 534–537.



143. Simonte G., Parlani G., Farchioni L. Lesson Learned with the Use of Iliac Branch Devices: Single Centre 10 Year Experience in 157 Consecutive Procedures. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2017. May 7. pii: S1078–5884(17)30218–6.
144. Slama R., Koyfman A. The emergency medicine approach to abdominal vascular graft complications. *Am. J. Emerg. Med.* 2016. Vol. 34, № 10. P. 2014–2017.
145. Smith F. C., Grimshaw G. M., Paterson I. S. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br. J. Surg.* 1993. Vol. 80, № 11. P. 1406–1409.
146. Solberg S., Singh K., Wilsgaard T., Jacobsen B. K. Increased growth rate of abdominal aortic aneurysms in women. The Tromsø study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005. Vol. 29, № 2. P. 145–149.
147. Sonesson B., Hansen F., Stale H., Lanne T. Complacance and diameter in the human abdominal aorta – the influence of age and sex. *Eur. J. Vase. Surg.* 1993. Vol. 7. P. 690–697.
148. Söreljus K., Wanhainen A., Furebring M. Nationwide Study of the Treatment of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms Comparing Open and Endovascular Repair. *Circulation.* 2016. Vol. 134, № 23. P. 1822–1832.
149. Spinelli F., Stilo F., La Spada M. Mini-invasive aortic surgery: personal experience. *Innovations (Phila).* 2014. Vol. 9, № 5. P. 354–360.
150. Sprecher T., Becker Y. Role of Langerhan, s cells and other denritic cells in disease states. *In vivo.* 1993. Vol. 7. P. 217–227.
151. Štádler P., Dvořáček L., Vitásek P., Matouš P. The da Vinci robot in the field of vascular surgery. *Rozhl. Chir.* 2017. Winter. Vol. 96, № 2. P. 63–68.
152. Stenstrom J. D., Ford H. S., Ackay-L I. J., Hosie R. T. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a 10 year study. *Am. Surg.* 1972. Vol. 38, № 11. P. 608–611.

153. Stokes J., Butcherii Jr. R. Abdominal aortic aneurysms. Factors influencing operative mortality and criteria of operability. *Arch. Surg.* 1973. Vol. 107, № 2. P. 297–302.

154. Stonenbridge P. A., Draper T., Kelman J. Growth rate of infrarenal aortic aortic aneurysms. *J. Vase. Endovasc. Surg.* 1996. Vol. 11. P. 401–404.

155. Strachan D. P. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: the Whitehall study. *Br. J. Surg.* 1991. P. 401–404.

156. Sweeting M. J., Balm R., Desgranges P. Individual – patient meta- analysis of three randomized trials comparing endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br. J. Surg.* 2015. Vol. 102, № 10. P. 1229–1239.

157. Sweeting M. J., Thompson S. G., Brown L. C. Use of angiotensin converting enzyme inhibitors is associated with increased growth rate of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 52, № 1. P. 1–4.

158. Takahara Y., Tokunou T., Kojima H. Deletion of hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  in myeloid lineage exaggerates angiotensin II-induced formation of abdominal aortic aneurysm. *Clin. Sci. (Lond).* 2017. Vol. 131, № 7. P. 609–620.

159. Tang W., Yao L., Roetker N. S. Lifetime Risk and Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in a 24-Year Prospective Study: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2016. Vol. 36, № 12. P. 2468–2477.

160. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998. Vol. 352. P. 1649–1655.

161. Tilson M. D. The Polymorphonuclear Leucocyte and the Abdominal Aortic Aneurism. *Circulation.* 2005. Vol. 112. P. 154–156.

162. Toya N., Ohki T., Momokawa Y. Risk factors for early renal dysfunction following endovascular aortic aneurysm repair and its effect on the postoperative outcome. *Surg. Today.* 2016. Vol. 46, № 12. P. 1362–1369.

163. Trenner M., Kuehnl A., Reutersberg B., Salvermoser M., Eckstein H. H. Nationwide analysis of risk factors for in-hospital mortality in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *Br. J. Surg.* 2018. Vol. 8. P. 702–714.

164. Uchida H. A., Kristo F., Rateri D. L. Total lymphocyte deficiency attenuates AngII-induced atherosclerosis in males but not abdominal aortic aneurysms in apoE deficient mice. *Atherosclerosis.* 2010. Vol. 211, № 2. P. 399–403.

165. Ullery B. W., Hallett R. L., Fleischmann D. Epidemiology and contemporary management of abdominal aortic aneurysms. *Abdom Radiol (NY).* 2018. Vol. 9. P. 1450–1455.

166. Valentine J. R., Hagino R. T., Jackson M. R. Gastrointestinal complication after aortic surgery. *J. Vase. Surg.* 1998. Vol. 28. P. 404–412.

167. Veroux P., Ardita V., Giaquinta A. Aortic surgery and laparoscopy: still a future in the endovascular surgery era? *Ann. Ital. Chir.* 2016. Vol. 87. P. 1–8.

168. Wain R., Marin M., Ohki T. Endoleaks after endovascular graft treatment of aortic aneurysms: Classification, risk factors, and outcome. *Vase. Surg.* 1998. Vol. 27. P. 69–80.

169. Wilkinson W. R. Abdominal aortic aneurysm. Report of a case treated with reactive cellophane. *Surg. Gynec. Obstet.* 1953. Vol. 96. P. 82–86.

170. Wilmink A. B., Quick C. R. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br. J. Surg.* 1998. Vol. 85. P. 155–162.

171. Wimmer M. I., Sandman-Strupp R., Haberl R. Association of chlamidial infection with cerebrovascular disease. *Stroke.* 1996. Vol. 27. P. 2207–2210.

172. Wnuk B. R., Durmała J., Ziaja K. Controlled Trial of the Efficacy of a Training Walking Program in Patients Recovering from Abdominal Aortic Aneurysm Surgery. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2016. Vol. 25, № 6. P. 1241–1371.

173. Wylie E. J., Kerr E., Davies O. Experimental and clinical experiences with the use of fascia lata applied as a graft about major arteries after thromboendarterectomy and aneurysm-orrhaphy. *Surg. Gynec. Obstet.* 1951. Vol. 93, № 3. P. 257–272.

174. Yan Y. F., Pei J. F., Zhang R. The Paraoxonase Gene Cluster Protects Against Abdominal Aortic Aneurysm Formation. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2016. Vol. 37(2). P. 291–300.

175. Yang X., Chen Y. X., Zhang B. Contrast-enhanced Ultrasound in Detecting Endoleaks with Failed Computed Tomography Angiography Diagnosis after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2015. Vol. 128, № 18. P. 2491–2497.

176. Yeung K. K., Groeneveld M., Lu J. J. Organ protection during aortic cross-clamping. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2016. Vol. 30, № 3. P. 305–315.

177. Yuan H., Han X., Jiao D., Zhou P. A Case-Control Study of Risk Factors of Abdominal Aortic Aneurysm. *Heart Surg. Forum.* 2016. Vol. 19, № 5. P. 224–228.

178. Yusuf S. W., Whitaker S. C., Chuter T. A. Early results of endovascular aortic aneurysm surgery with aortouniliac graft, contralateral iliac occlusion, and femorofemoral bypass. *J. Vasc. Surg.* 1997. Vol. 25. P. 165–172.

179. Zeng Q., Huang L., Huang X., Peng M. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm with severely angulated neck and tortuous artery access: case report and literature review. *BMC Surg.* 2015. Vol. 15. P. 20.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

## Статті у наукових фахових виданнях України:

1. Никульников П. И., Влайков Г. Г., Гуч А. А., Фуркало С. Н., Мазур А. П., Дурович Т. Н., Ратушнюк В. Т., **Ліксунов О. В.** Новые технологии в диагностике и хирургическом лечении аневризмы брюшной части аорты. Клиническая хирургия. 2006. № 6. С. 66–74.
2. Нікульніков П. І., Ратушнюк А. В., Луговской Е. В., Колеснікова І. М., Литвинова Л. М., **Ліксунов О. В.**, Костюченко О. П., Чернишенко Т. М., Горницька О. В., Платонова Т. М. Оцінка стану системи зсідання крові після операції з приводу аневризми черевної частини аорти. Клінічна хірургія. 2012. № 9. С. 32–36.
3. Нікульніков П. І., Ратушнюк А. В., Дєєв В. А., Платонова Т. М., **Ліксунов О. В.**, Куповська С. І. Стан загортальної та фібринолітичної систем крові у пацієнтів, оперованих з приводу аневризми черевної частини аорти. Практична медицина. 2008. №5 (том XIV). С. 168–170.
4. Гомоляко І. В., Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Дубович Т. О., Клочкова Н. Є., Ратушнюк А. В. Стан системи нейтрофільних гранулоцитів як чинник ризику післяопераційних ускладнень при аневризмах черевної аорти. Серце і судини. 2015. № 3. С. 80–85.
5. Никульников П. И., **Ліксунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Влайков Г. Г., Нагребецкий А. А., Северин В. Л. Хирургическое лечение разрыва аневризмы брюшной части аорты. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 318–320.
6. Нікульніков П. І., Данилець А. О., **Ліксунов О. В.**, Бабій О. Л. Тактика лікування хворих з аневризмою підколінної артерії. Клінічна хірургія. 2008. № 2. С. 38–42.
7. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В. Вдосконалення методів хірургічного лікування у хворих з інфраренальною аневризмою

черевної частини аорти. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017. № 2. С. 424–427.

**Тези наукових доповідей:**

8. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Влайков Г.Г., Ратушнюк В.Т., Зайченко А.А., Ахмад М. М. Факторы хирургического риска у больных с аневризмой брюшной части аорты. XXI з'їзд хірургів України: тези доповіді. Запоріжжя, 2005. Том. 1. С. 502–503.

9. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Ахмад М. М. Гастроэнтерологические осложнения в хирургии абдоминальной аневризмы аорты. Актуальні проблеми невідкладної хірургії: Науково-практична конференція: тези доповіді. Харківська хірургічна школа. 2006. №1(20). С. 118–120.

10. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Северин В. Л., Тимунь В. І. Хірургічне лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти в поєднанні з критичною ішемією нижніх кінцівок. Клінічна хірургія. 2014. № 11. 2. С. 86–87.

11. Никульников П. И., Ратушнюк А. В., Фуркало С. Н., Гуч А. А., **Ликсунов А. В.** Тактика лечения мультифокального атеросклероза. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 314–317.

12. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Данилец А. О., Нагребцкий А. А., Северин В. Л. Тактика и хирургическое лечение при разрыве аневризмы брюшной части аорты. Клінічна флебологія. 2016. Том 9. С. 83–84.

13. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Ратушнюк А. В., Данилец А. О., Береговой О.В. Хирургическое лечение больных с аневризмой брюшной части аорты в сочетании с подковообразной почкой. 23 Международная конференция: тезисы доклада. Санкт-Петербург, 2012. Том 18. С. 299–300.

14. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Чебурахін М.В., Северин В. Л., Ратушнюк В.Т. Сучасні методи лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти з анатомічними особливостями інфраренальної шийки. XXIII з'їзд хірургів України: тези доповіді. Київ, 2015. С. 315–316.

15. Никульников П. И., **Ликсунов А. В.**, Влайков Г.Г., Ратушнюк А. В., Данилец А.О., Северин В.Л., Нагребецкий А.А. Хирургическое лечение разрывов аневризм брюшной аорты. Хірургічна перспектива. Всеукраїнський збірник наукових праць. Харків, 2010. Вип. 4. С. 94–97.

16. Никульников П. И., Ратушнюк А.В., Фуркало С. Н., **Ликсунов А. В.**, Гуч А. А. Тактика лечения больных с аневризмами инфраренального отдела брюшной части аорты и сочетанным окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерий. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. 2010. Вип. 18. С. 451–454.

#### **Патенти на корисну модель:**

17. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Ахмад М. М. Патент на корисну модель № 7322 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб протезування черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. Заявлено 25.11.2004; опубліковано 15.06.2005; Бюл. №6.

18. Никульников П. И., **Ликсунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилец А. О. Патент на корисну модель № 19973 Україна, МПК А61В17/12. Спосіб протезування черевної частини аорти та здухвинних артерій; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 200605447; заявлено 18.05.2006; опубліковано 15.01.2007; Бюл. № 1.

19. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Данилец А. О., Павлушин О. В., Северин В. Л. Патент на корисну модель № 59802 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування юкстаренальної аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та

трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u201015518; заявлено 23.12.2010; опубліковано 25.05.2011; Бюл. № 10.

20. Нікульніков П. І., Гуч А. О., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Павлушин О. В., Северин В. Л., Пукас О. Ю. Патент на корисну модель № 60875 Україна, МПК А61В8/00. Спосіб прогнозування розриву аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 201100303; заявлено 11.01.2011; опубліковано 25.06.2011; Бюл. № 12.

21. Нікульніков П. І., **Ліксунов О. В.**, Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Козарь С. І. Патент на корисну модель № 45078 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування аневризми черевної частини аорти; власник ДУ Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. № u 200905048; заявлено 22.05.2009; опубліковано 26.10.2009; Бюл. № 20.