

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
ІМЕНІ М.М. АМОСОВА»

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
ІМЕНІ М.М. АМОСОВА»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ТАРАСЕНКО ЮРІЙ МИКОЛАЙОВИЧ

УДК 616.132-007.64-089.168

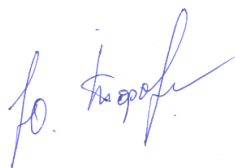
ДИСЕРТАЦІЯ

ПОСТКОАРКТАЦІЙНІ АНЕВРИЗМИ НИЗХІДНОЇ ГРУДНОЇ АОРТИ:
ДІАГНОСТИКА, МЕТОДИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

14.01.04 – серцево-судинна хірургія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

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



Юрій ТАРАСЕНКО

Науковий керівник: Кравченко Віталій Іванович, доктор медичних наук, старший
дослідник

Київ - 2025

АНОТАЦІЯ

Тарасенко Ю.М. Посткоарктаційні аневризми низхідної грудної аорти: діагностика, методи та результати лікування. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.04 – серцево-судинна хірургія. – Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України», м. Київ, 2025.

Дисертація захищається в Державній установі «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України», м. Київ, 2025.

У дисертації здійснено теоретичне узагальнення і запропоновано нове бачення проблеми в галузі серцево-судинної хірургії щодо удосконалення діагностики та лікування шляхом персоніфікованого вибору тактики ведення й методу корекції посткоарктаційних аневризм аорти.

Наукова новизна дослідження полягає у вперше проведеному узагальненні 30-річного досвіду лікування посткоарктаційних аневризм за допомогою різних методик. Науково обґрунтовано фактори операційного ризику при усуненні посткоарктаційної аневризми грудної аорти, а саме:

- значний розмір аневризми, понад 10 см в діаметрі (OR=3,5; RR=3,4; 95%CI 2,9-7,4; p=0,019);
- поширення аневризми на гілки дуги аорти (OR=2,0; RR=2,0; 95%CI 1,8-4,5; p=0,016);
- артеріальна гіпертензія (OR=1,6; RR=1,7; 95%CI 1,8-2,1; p=0,034);
- тотальне звапніння стінок аневризми (OR=3,1; RR=3,0; 95%CI 2,8-5,5; p=0,027);
- ускладнений перебіг захворювання (OR=3,4; RR=3,4; 95%CI 3,0-6,1; p=0,029).

Теоретичне значення отриманих результатів полягає у суттєвому доповненні до вирішення теоретичних положень в галузі серцево-судинної хірургії щодо

проблеми удосконалення тактики ведення та методу хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм аорти.

Практичне значення отриманих результатів полягає у підвищенні ефективності проведення корекції ПКоАнАо шляхом персоніфікованого підходу до вибору методики проведення її корекції та збереження здоров'я, подовження тривалості та покращення якості життя, попередження ранніх та віддалених післяопераційних ускладнень після корекції ПКоАнАо, а також запобігання причинам виникнення даної патології.

Результати дослідження стали підґрунтям в удосконаленні лікування ПКоАнАо, що сприяло:

- встановленню предикторів операційного ризику при усуненні посткоарктаційної аневризми грудної аорти, а саме: розмір аневризми понад 10 см в діаметрі; поширення аневризми на гілки дуги аорти; артеріальна гіпертензія, тотальне звапніння стінок аневризми; ускладнений перебіг захворювання;

- з'ясуванню оптимального віку пацієнта для усунення аневризми традиційним оперативним втручанням ($37,9 \pm 1,3$ років) та віку пацієнта для ендovasкулярного лікування ($47,0 \pm 3,4$ років);

- встановленню коморбідної патології, яка обумовлює ускладнений перебіг періооперативного лікування: артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця;

- визначено оптимальний час оперативного лікування з приводу протезування низхідної аорти судинним протезом: $495,3 \pm 13,8$ хвилин при застосуванні традиційного способу; $376,3 \pm 35,5$ хвилин при гібридному втручанні; та $220,4 \pm 18,0$ хвилин при ендovasкулярному стентуванні посткоарктаційної аневризми аорти;

- встановлені предиктори ранньої післяопераційної летальності, обумовлені розвитком інфекційних ускладнень: кровотеча як наслідок некомпетентної стінки аорти через її мікотичне ураження.

- визначені діагностичні візуалізаційні показники за даними ЕхоКГ, які оптимізують динамічне спостереження прооперованих хворих у ранні віддалені періоди (через 3 місяці) після хірургічної корекції посткоарктаційної аневризми

аорти: нормалізація розміру місця аневризми ($2,0\pm 0,5$); градієнт тиску в низхідній аорті ($9,8\pm 1,2$ мм рт.ст.); кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка ($144,3\pm 2,6$ мл); кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка ($52,0\pm 1,9$ мл), порівняно з відповідними показниками у передопераційному періоді.

- встановлено зменшення інтенсивності больового синдрому після хірургічної корекції посткоарктаційної аневризми аорти, що дозволяє визначити за даними збору скарг у прооперованих пацієнтів на скільки поліпшилась якість життя.

За результатами дослідження встановлено, що середній вік пацієнтів на момент усунення посткоарктаційної аневризми аорти шляхом традиційної операції (пацієнти I групи) становив $37,9\pm 1,3$ років і був нижчим на 9 років 3 місяці порівняно з пацієнтами II групи, яким виконали корекцію посткоарктаційної аневризми аорти ендovasкулярним шляхом; їх середній вік становив $47,0\pm 3,4$ років ($p=0,2$).

При клініко-лабораторному обстеженні пацієнтів з'ясовано, що у пацієнтів I групи частіше діагностувалася артеріальна гіпертензія – 12,9% порівняно з пацієнтами II групи – 6,25% ($p=0,1$). При аналізі частоти артеріальної гіпертензії у пацієнтів з посткоарктаційними аневризмами встановлено, що артеріальна гіпертензія частіше була поширена серед пацієнтів I групи порівняно з учасниками II групи, погіршуючи прогноз корекції посткоарктаційної аневризми майже удвічі ($OR=2,24$; $RR=2,17$; 95%CI 0,78–7,27).

З'ясовано, що ішемічна хвороба серця, як коморбідна патологія у пацієнтів, представлених до корекції посткоарктаційних аневризм, була достовірно частіше поширена серед пацієнтів I групи – 8,2%, порівняно з учасниками II групи, серед яких ішемічна хвороба серця не спостерігалася ($p=0,01$; $\chi^2=6,59$).

Встановлені покази до проведення хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм: збільшення розміру аневризми при динамічному спостереженні (41,4%; $n=41$); ускладнений перебіг захворювання (14,1%; $n=14$); перехід патологічного процесу на гілки дуги аорти (13,1%; $n=13$); звапніння стінки аорти та аневризматичного мішка (11,1%; $n=11$); тромбоз порожнини аневризми (10,1%;

n=10). Також встановлені достовірні фактори операційного ризику при усуненні посткоарктаційних аневризм: розмір аневризми аорти понад 10 см в діаметрі; поширення аневризми на гілки дуги; артеріальна гіпертензія; тотальне звапніння стінок аневризми та ускладнений перебіг посткоарктаційної аневризми.

В результаті порівняльного аналізу часу корекції посткоарктаційних аневризм встановлено, що тривалість корекції посткоарктаційних аневризм у пацієнтів I групи (за традиційною методикою) середня тривалість операції протезування низхідної аорти судинним протезом в середньому становила $495,3 \pm 13,8$ хвилин та характеризувалася достовірно довшим часом втручання порівняно з тривалістю корекції посткоарктаційних аневризм при ендovasкулярному стентуванні, яке тривало $220,4 \pm 18,0$ хвилин ($p=0,001$; $\chi^2=63,24$) та гібридному втручанні – $376,3 \pm 35,5$ хвилин ($p=0,001$; $\chi^2=28,31$).

Встановлено, що у більшості випадків (54,2%; n=32) у пацієнтів, коарктація у яких була усунена методом непрямой істмоластики, аневризма сформувалась через відрив нижнього краю заплати. У пацієнтів, що були прооперовані методом протезування аорти, механізм аневризмоутворення вдалося констатувати у 75,0% (n=6) випадків, причиною якого встановлено відрив дистального кінця анастомозу.

Щодо середнього терміну аневризмоутворення після посткоарктаційних аневризм, він зменшувався при збільшенні віку хворих: у пацієнтів старше 25 років він становив $20,0 \pm 0,7$ років ($p=0,1$), що менше за показник дітей, прооперованих з приводу коарктації у віці 5-10 років ($29,0 \pm 0,3$ років).

Результати порівняльного аналізу даних раннього післяопераційного періоду свідчать, що пацієнти I групи вірогідно довше ($82,8 \pm 2,8$ годин) перебували у відділенні реанімації та інтенсивної терапії після корекції посткоарктаційних аневризм порівняно з показниками групи II А ($19,4 \pm 1,8$ годин) ($p=0,0001$; $\chi^2=74,91$) та групи II Б ($38,6 \pm 2,3$ годин) ($p=0,0001$; $\chi^2=39,12$). Встановлено, що довше тривала штучна вентиляція легень у відділенні реанімації та інтенсивної терапії ($7,9 \pm 1,6$ годин) у пацієнтів I групи порівняно з пацієнтами, які були прооперовані з використанням ендovasкулярних методик (група II А – $2,8 \pm 0,6$ годин та група II Б – $3,2 \pm 1,0$ годин) ($p=0,1$).

Доведено, що пацієнти I групи достовірно довше перебували на стаціонарному лікуванні – $18,2 \pm 0,9$ днів у порівнянні з тривалістю стаціонарного лікування пацієнтів групи II А ($6,5 \pm 2,1$ днів) та групи II Б ($11,4 \pm 1,9$ днів) ($p=0,02$; $\chi^2=5,29$). З'ясовано, що післяопераційна летальність траплялася лише після корекції посткоарктаційних аневризм у пацієнтів I групи – 10,0% та була відсутня серед пацієнтів II групи ($p=0,003$; $\chi^2=8,64$).

За результатами аналізу безпосередніх та віддалених результатів встановлено, що після проведення корекції посткоарктаційних аневризм зменшувалася кількість пацієнтів з серцевою недостатністю IIб ступеня з 25,3% до 4,8% ($p=0,0001$; $\chi^2=14,87$), та збільшувалася частка хворих з СН I ст. – 16,5% та 41,9% ($p=0,0001$; $\chi^2=14,40$). Ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційних періодах зафіксовані у 14,3% пацієнтів I групи, та у 13,3% у групи II Б, що у 10,0% призвело до смерті у групі I. Показник післяопераційної 30-денної летальності у даному дослідженні становив 7,5%. Виявлено, що у 57,1% випадків смерть у ранньому післяопераційному періоді була обумовлена розвитком інфекційних ускладнень; у 28,6% – кровотечею; у 14,3% кровотечею внаслідок некомпетентної стінки аорти через її мікотичне ураження.

Віддалені результати простежені у 94,2% випадків, середній період спостереження склав $5,2 \pm 1,8$ років. Під час вивчення віддалених результатів дослідження встановлено достовірне зменшення кількості пацієнтів з IV, III та II функціональним класом серцевої недостатності за NYHA ($p=0,0001$; $\chi^2=18,02$). При обстеженні через 3 місяці після корекції посткоарктаційних аневризм за даними ехокардіографії встановлено зменшення: розміру аневризми на $2,0 \pm 0,5$ ($p=0,1$); середнього показника градієнта тиску аорти в низхідній частині аорти з $20,3 \pm 14,6$ мм рт.ст. до $9,8 \pm 1,2$ мм рт.ст; нормалізацію показників кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка ($144,3 \pm 2,6$ мл); кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка ($52,0 \pm 1,9$ мл).

У віддаленому післяопераційному періоді добрий результат корекції посткоарктаційних аневризм зафіксовано у 71,6% пацієнтів дослідження ($n=58$), задовільний у 19,8% ($n=16$), незадовільний у 6,2% ($n=5$). Показник летальності у

віддаленому періоді від 1 року до 10 років склав 6,2% (n=5). Двоє з 5 пацієнтів загинули від розриву псевдоаневризми після пластики аорти заплатою з ксеноперикарда на низхідній Ао, що призвело до профузної кровотечі у плевральну порожнину. Один пацієнт, у якого була виконана герметизація проксимального анастомозу, загинув. Ще двоє загинули за невідомих обставин. Результати катамнестичного аналізу пацієнтів, які не були прооперовані з різних причин (n=6), вказують на їх смерть з наступних причин: 3 особи (50,0%) – гостра кровотеча, 1 особа (16,7%) – загибель у дорожньо-транспортній пригоді; 2 особи (33,3%) – з нез'ясованих причин.

Під час оцінки віддалених результатів проведення корекції посткоарктаційних аневризм вивчені та оцінені показники якості життя пацієнтів після усунення посткоарктаційних аневризм. Результати вивчення якості життя свідчать про виражений ефект проведеної корекції посткоарктаційних аневризм, під час якого встановлено вірогідне збільшення наступних показників: фізичне функціонування на 15,3% ($p=0,04$; $\chi^2=4,09$); роль фізичного функціонування, обумовленого емоційним станом на 24,0% ($p=0,001$; $\chi^2=11,84$); больові відчуття на 5,5% ($p=0,0001$; $\chi^2=12,42$); загальне здоров'я на 22,5% ($p=0,002$; $\chi^2=9,38$); життєва активність на 24,9% ($p=0,001$; $\chi^2=11,62$); емоційна роль на 21,4% ($p=0,003$; $\chi^2=8,74$); психічне здоров'я на 4,8% ($p=0,5$); фізично-соціальний компонент на 19,2% ($p=0,008$; $\chi^2=6,95$); психічно-соціальний компонент на 24,6% ($p=0,001$; $\chi^2=11,27$).

На основі клініко-діагностичного обстеження пацієнтів розроблено персоналізовані рекомендації вибору методики корекції посткоарктаційних аневризм залежно від їх розміру та наявності показів і відсутності протипоказів до проведення їх корекції. Встановлено морфологічні особливості дуги аорти, розміру ділянки посадки стент-графта, які рекомендовано враховувати при виборі методики корекції посткоарктаційних аневризм.

Таким чином, представлені дані моніторингу раннього та віддаленого післяопераційних періодів, рівня летальності та ускладнень, показників компонентів якості життя пацієнтів після корекції посткоарктаційних аневризм

різними методиками свідчать про добрий результат лікування і виражений ефект проведеної корекції посткоарктаційних аневризм.

Посткоарктаційні аневризми можливо безпечно та ефективно лікувати за допомогою сучасних методик: традиційних втручань, гібридних або ендovasкулярних. Оптимальних результатів в даній групі пацієнтів можливо досягти за допомогою комплексного підходу, адаптованого до хірургічних показань та анатомії посткоарктаційних аневризм.

Ключові слова: посткоарктаційні аневризми аорти, методи хірургічної корекції, персоніфікований підхід, предиктори розвитку аневризм аорти.

SUMMARY

Tarasenko Yu. M. Postcoarctation aneurysms of the descending thoracic aorta: diagnosis, methods and results of treatment. - Qualifying scientific work. The manuscript.

Thesis for scientific degree of the Kandidat of Medical Sciences (DMS) on the specialty 14.01.04 – cardiovascular surgery. – State Institution “Amosov National Institute of Cardio-Vascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2024.

The dissertation is defended at State Institution “National Amosov Institute of Cardio-Vascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2024.

In the dissertation, a theoretical generalization was made and a new vision of the problem in the field of cardiovascular surgery was proposed regarding the improvement of diagnosis and treatment through a personalized choice of management tactics and the method of correction of postcoarctation aneurysms of the aorta.

The scientific novelty of the results obtained lies in the first generalization of 25 years of experience in the treatment of post-coarctation aneurysms using various techniques. The surgical risk factors for the removal of post-coarctation aneurysm of the thoracic aorta have been scientifically substantiated, namely:

- significant size of the aneurysm, more than 10 cm in diameter (OR=3.5; RR=3.4; 95%CI 2.9-7.4; p=0.019);
- spread of the aneurysm to the branches of the aortic arch (OR=2.0; RR=2.0; 95%CI 1.8-4.5; p=0.016);
- arterial hypertension (OR=1.6; RR=1.7; 95%CI 1.8-2.1; p=0.034);
- total calcification of the aneurysm walls (OR=3.1; RR=3.0; 95%CI 2.8-5.5; p=0.027);
- complicated course of the disease (OR=3.4; RR=3.4; 95%CI 3.0-6.1; p=0.029).

The theoretical significance of the obtained results is a significant addition to the solution of theoretical provisions in the field of cardiovascular surgery regarding the problem of improving management tactics and the method of surgical correction of post-coarctation aneurysms of the aorta.

The practical significance of the results obtained is to increase the efficiency of PCoAnAo correction through a personalized approach to the choice of the method of its correction and preservation of health, prolongation of the duration and improvement of the quality of life, prevention of early and long-term postoperative complications after PCoAnAo correction, as well as prevention of the causes of this pathology.

The results of the study became the basis for improving the treatment of PCoAnAo, which contributed to:

- establishing predictors of operative risk when removing a post-coarctation aneurysm of the thoracic aorta, namely: aneurysm size over 10 cm in diameter; the spread of the aneurysm to the branches of the aortic arch; arterial hypertension, total calcification of aneurysm walls;
- complicated course of the disease; - finding out the optimal age of the patient for removing the aneurysm by open surgery (37.9 ± 1.3 years) and the age of the patient for endovascular treatment (47.0 ± 3.4 years);
- establishment of comorbid pathology, which determines the complicated course of perioperative treatment: arterial hypertension and ischemic heart disease;
- the optimal time of surgical treatment for prosthetics of the descending aorta with a vascular prosthesis was determined: 495.3 ± 13.8 minutes when using the open method;

376.3±35.5 minutes with hybrid intervention; and 220.4±18.0 minutes during endovascular stenting of a postcoarctation aneurysm of the aorta;

- established predictors of early postoperative mortality due to the development of infectious complications: bleeding as a result of an incompetent wall of the aorta due to its mycotic lesion;

- determined diagnostic imaging indicators according to Echocardiography, which optimize the dynamic monitoring of operated patients in the early remote periods (after 3 months) after surgical correction of postcoarctation aneurysm of the aorta: normalization of the size of the aneurysm site (2.0 ± 0.5); pressure gradient in the descending aorta (9.8 ± 1.2 mmHg); end diastolic volume of the left ventricle (144.3 ± 2.6 ml); the final systolic volume of the left ventricle (52.0 ± 1.9 ml), comparable to the corresponding indicators in the preoperative period; a decrease in the intensity of the pain syndrome was established after surgical correction of a postcoarctation aneurysm of the aorta, which allows us to see how much the quality of life has improved based on the data collected from the complaints of operated patients. According to the results of the study, it was established that the average age of patients at the time of removal of a post-coarctation aneurysm of the aorta by open surgery (patients of group I) was 37.9 ± 1.3 years, and was lower by 9 years and 3 months compared to patients of group II who underwent correction of post-coarctation aneurysm of the aorta endovascularly, their average age was 47.0 ± 3.4 years, ($p=0.2$). During the clinical and laboratory examination of the patients, it was found that the patients of the I group were more often diagnosed with arterial hypertension in 12.9% compared to the patients of the II group - 6.25%, ($p=0.1$). When analyzing the frequency of arterial hypertension in patients with postcoarctation aneurysms, it was established that hypertension, which was more common among patients of group I compared to participants of group II, worsened the prognosis of postcoarctation aneurysm correction by more than 2 times ($OR=2.24$; $RR=2, 17$; $95\%CI 0.78-7.27$). It was found that coronary heart disease, as a comorbid pathology in patients presented for correction of postcoarctation aneurysms, was significantly more common among patients of the I group - 8.2%, compared to the participants of the II group, among whom coronary heart disease did not occur ($p=0.01$, $\chi^2=6.59$). The established indications for surgical

correction of postcoarctation aneurysms are: an increase in the size of the aneurysm during dynamic observation (41.4%, n=41); complicated course of the disease (14.1%, n=14); transition of the pathological process to the branches of the aortic arch (13.3%, n=13); calcification of the aortic wall and aneurysmal sac (11.1%, n=11); thrombosis of the aneurysm cavity (10.0%, n=10). Also established reliable operative risk factors for the elimination of postcoarctation aneurysms are: aortic aneurysm size over 10 cm in diameter; the spread of the aneurysm to the branches of the arch; arterial hypertension; total calcification of aneurysm walls and complicated course of post-coarctation aneurysm.

As a result of the comparative analysis of the time of correction of postcoarctation aneurysms, it was established that the duration of correction of postcoarctation aneurysms in patients of group I (open method lasted 495.3 ± 13.8 minutes) was significantly longer compared to patients who underwent endovascular stenting, which lasted 220.4 ± 18.0 minutes, ($p=0.001$; $\chi^2=63.24$). It was found that in patients of the I group, the average duration of the operation for prosthetics of the descending aorta with a vascular prosthesis lasted 495.3 ± 13.8 minutes on average and was characterized by a significantly longer intervention time compared to the duration of the correction of postcoarctation aneurysms with a hybrid intervention of 376.3 ± 35.5 minutes, ($p=0.001$; $\chi^2=28.31$). It was found that in the majority of cases (54.2%, n=32) in patients whose coarctation was removed by the method of indirect isthmoplasty, the aneurysm formed due to the separation of the lower edge of the scapula. In patients who were operated on by the method of aortic prosthetics, the mechanism of aneurysm formation was established in 75.0% (n=6) of cases, the cause of which was determined to be the detachment of the distal end of the anastomosis. Regarding the average duration of aneurysm formation after post-coarctation aneurysms, it decreased with increasing age of the patients: in patients older than 25 years, it was 20.0 ± 0.7 years, ($p=0.1$) less than the rate of children operated on for coarctation at the age of 5-10 years (29.0 ± 0.3 years). The results of the comparative analysis of the data of the early postoperative period indicate that the patients of the I group probably spent longer (82.8 ± 2.8 hours) in the intensive care unit and intensive care after correction of postcoarctation aneurysms compared to the indicators of the II A group (19.4 ± 1.8 hours),

($p=0.0001$; $\chi^2=74.91$) and group II B (38.6 ± 2.3 hours), ($p=0.0001$; $\chi^2=39.12$). It was established that artificial lung ventilation in the intensive care and intensive care unit lasted longer (7.9 ± 1.6 hours) in patients of group I compared to patients who were operated on using endovascular techniques (group II A – $2.8\pm 0, 6$ hours and group II B – 3.2 ± 1.0 hours), ($p=0.1$). It was proved that the patients of the I group were reliably treated longer by 18.2 ± 0.9 days, compared to the duration of the inpatient treatment of the patients of the II A group (6.5 ± 2.1 days) and the II B group (11.4 ± 1.9 days), ($p=0.02$; $\chi^2=5.29$). It was found that postoperative mortality occurred only after the correction of post-coarctation aneurysms in patients of the I group by 10.1% and was absent among the patients of the II group ($p=0.003$; $\chi^2=8.64$).

According to the results of the analysis of immediate and long-term results, it was established that after the correction of post-coarctation aneurysms, the number of patients with HF IIb degree decreased by 25.3% and 4.8%, ($p=0.0001$; $\chi^2=14.87$), and the proportion of patients increased from SN 1 st. 16.5% and 41.9%, ($p=0.0001$; $\chi^2=14.40$). Complications in the early and late postoperative periods were recorded in 14.3% of patients in group I, and in 13.3% of group II B, which led to death in 10.0% of cases in Group I. The postoperative 30-day mortality rate in this study was 7.5%. It was revealed that 57.1% of deaths in the early postoperative period were caused by the development of infectious complications, and 28.6% by bleeding; in 14.3% bleeding, as a result of an incompetent wall of the aorta due to its mycotic lesion. Long-term results were observed in 93.5% of cases, the average follow-up period was 5.2 ± 1.8 years. During the study of the long-term results of the study, a significant decrease in the number of patients with IV, III and II functional class of heart failure according to NYHA was established ($p=0.0001$; $\chi^2=18.02$). When examined 3 months after the correction of postcoarctation aneurysms, according to echocardiography data, a decrease in: the size of the aneurysm by 2.0 ± 0.5 , ($p=0.1$); average indicator of the aortic pressure gradient in the descending part of the aorta from 20.3 ± 14.6 mmHg. up to 9.8 ± 1.2 mm Hg; normalization of indicators of the end-diastolic volume of the left ventricle (144.3 ± 2.6 ml); of the end systolic volume of the left ventricle (52.0 ± 1.9 ml).

In the distant postoperative period, a good result of correction of postcoarctation aneurysms was recorded in 71.6% of study patients (n=58), satisfactory in 19.8% (n=16), unsatisfactory in 6.2% (n=5). The mortality rate in the long-term period up to 2 years was 2.5% (n=2). In the period from 2 to 10 years, an additional three patients (n=3) died, accounting for 3.7%. The results of the catamnestic analysis, which were not operated on for various reasons (n=6), indicate their death for the following reasons: 3 persons (50.0%) - acute bleeding, 1 person (16.7%) - death in a road accident transport accident; 2 people (33.3%) for unknown reasons. During the evaluation of the long-term results of the correction of postcoarctation aneurysms, the quality of life indicators of patients after the elimination of postcoarctation aneurysms were evaluated. The results of the study of the quality of life testify to the pronounced effect of the correction of postcoarctation aneurysms, during which a probable increase of the following indicators was established: physical functioning by 15.3%, $p=0.04$; $\chi^2=4.09$; the role of physical functioning caused by emotional state by 24.0%, $p=0.001$; $\chi^2=11.84$; pain sensations by 5.5%, $p=0.0001$; $\chi^2=12.42$; general health by 22.5%, $p=0.002$; $\chi^2=9.38$; vital activity by 24.9%, $p=0.001$; $\chi^2=11.62$; emotional role by 21.4%, $p=0.003$; $\chi^2=8.74$; mental health by 4.8%, $p=0.5$; physical and social component by 19.2%, $p=0.008$; $\chi^2=6.95$; mental and social component by 24.6%, $p=0.001$; $\chi^2=11.27$.

On the basis of the clinical and diagnostic examination of patients, a personalized algorithm for choosing the method of correction of postcoarctation aneurysms has been developed, depending on their size and the presence of indications and the absence of contraindications to their correction. The morphological features of the aortic arch, the size of the stent-graft landing area, which are recommended to be taken into account when choosing a technique for post-coarctation aneurysm correction, have been established. Thus, the presented data of monitoring of the early and long-term postoperative periods, the level of mortality and complications, indicators of components of the quality of life in patients after the correction of postcoarctation aneurysms by various methods testify to a good result of treatment and a pronounced effect of the correction of post-coarctation aneurysms. Post-coarctation aneurysms can be safely and effectively treated using modern techniques: open interventions, hybrid or endovascular. Optimal results in this

group of patients can be achieved with the help of a complex approach adapted to the surgical indications and anatomy of postcoarctation aneurysms.

Key words: post-coarctation aneurysms of the aorta, methods of surgical correction, personalized approach, predictors of the development of aortic aneurysms.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Кравченко ВІ, Тарасенко ЮМ, Деркач АВ, Кравченко ІМ. Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023;31(4):69-73. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/23.31\(04\)/КТ007-6973](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/23.31(04)/КТ007-6973). (*Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку*). (**Scopus**)
2. Тарасенко ЮМ. Безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування посткоарктаційних аневризм аорти. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2022;30(1):37-42. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/22.30\(01\)/Т003-3742](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/22.30(01)/Т003-3742). (*Особистий внесок здобувача: дизайн дослідження, проведення набору первинного матеріалу, обробка матеріалів, підготовка до друку*). (**Scopus**)
3. Кравченко ІМ, Кравченко ВІ, Тарасенко ЮМ, Черпак БВ, Клименко СГ, Лазоришинець ВВ. Хірургічні методи лікування посткоарктаційних аневризм аорти. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;37(4):48-51. <https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.3712/071048-051>. (*Особистий внесок здобувача: дизайн дослідження, проведення набору первинного матеріалу, обробка матеріалів, підготовка до друку*). (**Scopus**)
4. Кравченко ІМ, Дикуха СО, Тарасенко ЮМ, Кравченко ВІ, Черпак БВ, Дідківський ІО, Вітовський РМ. Посткоарктаційні аневризми аорти: методи та результати лікування. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;35(2):82-5. doi: <https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.3505/045082-085>. (*Особистий внесок здобувача: проведення набору первинного матеріалу, консультативно-*

лікувальна робота з учасниками дослідження, обробка матеріалів, підготовка до друку, оформлення висновків).

5. Дикуха СО, Кравченко ІМ, Тарасенко ЮМ, Кравченко ВІ, Черпак БВ. Закономірності розвитку аневризми низхідної грудної аорти на місці попередньої корекції коарктації аорти. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;25(2):70-2. *(Особистий внесок здобувача: проведення набору первинного матеріалу, консультативно-лікувальна робота з учасниками дослідження, обробка фактичного матеріалу, підготовка статті до друку).*

Опубліковані праці апробаційного характеру:

6. Kravchenko V, Kravchenko I, Tarasenko Yu, Dykukha S, Cherpak B, Ditkivskii I, Zhekov I, Tretiak O, Larionova O, Gorban D. Aneurysms at the site of coarctation of aorta correction. Frequency, methods and result of treatment. 66th International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery. 2017; Thessaloniki, Greece: 61. *(Особистий внесок здобувача – формування дослідних груп, мети дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків).*

7. Kravchenko I, Kravchenko V, Tarasenko Yu, Gorban D, Osadovska I, Tretyak O, Lysenko E, Lasoryshynets V. Aneurysm at the site of coarctation of aorta correction: frequency, methods and result of treatment. Book of abstracts of 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons; Ljubljana, Slovenia, 2018: 101-2. *(Особистий внесок здобувача – формування груп для дослідження і мети дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків).*

8. Ditkivskyy I, Kravchenko V, Tarasenko Yu, Osadovska I, Beridze M, Lysenko E, Bondarenko A, Lazorishinets V. Post coarctation aneurysms of aorta: frequency, methods and result of treatment. 68th International Congress of the European Society of Cardiovascular and Endovascular Surgery; Groninger, The Netherlands, 2019: 34. *(Особистий внесок здобувача – формування груп для дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних).*

9. Kravchenko I, Kravchenko V, Cherpak B, Tarasenko Yu, Ditkivskyy I, Lazorishinets V. Hybrid approach in the treatment of postcoarctation aneurysms. Book of

abstracts of 29th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons; Sofia, Bulgaria, 2019: 38. *(Особистий внесок здобувача – обробка матеріалів, аналіз та інтерпретація фактичних даних).*

10. Kravchenko V, Tarasenko Yu, Duplyakina V, Sarnatska K, Kravchenko I, Tretiak O. Long-term results of surgical treatment of post coarctation aneurysms of the thoracic aorta. Leading innovative vascular education, Corfu, Greece, 2023. 46. *(Особистий внесок здобувача – формування дослідних груп, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	19
ВСТУП	21
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ПОСТКОАРКТАЦІЙНИХ АНЕВРИЗМ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	29
1.1 Поширеність коарктації аорти, частота формування післяопераційних аневризм: сучасна актуальність патології та якість життя прооперованих хворих	29
1.2 Передопераційна діагностика та оперативне лікування ПКоАнАо..	32
1.3 Неінвазивне обстеження пацієнтів у післяопераційному періоді для запобігання розвитку ПКоАнАо	41
1.4 Безпосередні та віддалені результати оперативних втручань з приводу коарктації аорти та ПКоАнАо. Сучасний погляд на причини виникнення ПКоАнАо	42
Висновки до розділу 1.....	51
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	53
2.1 Загальна характеристика клінічного дослідження	53
2.2 Загальна характеристика учасників дослідження	54
2.3 Методи діагностики ПКоАнАо у пацієнтів з ПКоАнАо у передопераційному періоді.....	57
2.4 Методика визначення якості життя	70
2.5 Методи математичного та статистичного аналізу	71
РОЗДІЛ 3. СТРАТЕГІЯ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПКоАнАо.....	72
3.1 Клінічна характеристика пацієнтів з ПКоАнАо, включених у дослідження.....	72
3.2 Оцінка показів та протипоказів до хірургічної корекції ПКоАнАо нижхідного відділу грудної аорти	75
3.3 Вибір оптимального хірургічного доступу	79
3.4 Передопераційна підготовка пацієнта з ПКоАнАо	80

3.5 Методи корекції ПКоАнАо низхідної грудної аорти у пацієнтів дослідження	83
3.5.1 Традиційний метод хірургічної корекції ПКоАнАо	83
3.5.2 Методика ендоваскулярного та гібридного лікування ПКоАнАо.	89
3.5.2.1 Проведення ендоваскулярного стентування у пацієнтів дослідження.....	90
3.5.2.2 Гібридна операція у пацієнтів дослідження.....	91
Висновки до розділу 3	95
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОСТКОАРКТАЦІЙНИХ АНЕВРИЗМ ГРУДНОЇ АОРТИ	98
4.1 Результати аналізу кількості проведеної корекції ПКоАнАо	100
4.2 Характеристика післяопераційного періоду та оцінка безпосередніх результатів корекції ПКоАнАо різними методами.....	104
4.3 Віддалені результати хірургічного лікування ПКоАнАо.....	112
4.4 Оцінка якості життя пацієнтів після корекції посткоарктаційної аневризми низхідного відділу грудної аорти.....	121
Висновки до розділу 4	125
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	128
ВИСНОВКИ	142
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	145
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	147
ДОДАТОК А. Акти впроваджень	164
ДОДАТОК Б. Список опублікованих праць за темою дисертації та відомості про апробацію	167

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АнАо	–	аневризма аорти
АГ	–	артеріальна гіпертензія
АоК	–	аортальний клапан
АТ	–	артеріальний тиск
ВА	–	вінцеві артерії
ВВС	–	вроджені вади серця
ВТЛШ	–	відносна товщина лівого шлуночка
ГЛШ	–	гіпертрофія лівого шлуночка
ГСТ	–	градієнт систолічного тиску
ЕКГ	–	електрокардіографія
ЕхоКГ	–	ехокардіографія
ЗЛСА	–	загальна ліва сонна артерія
ІМ	–	інфаркт міокарда
ІММЛШ	–	індекс маси міокарда лівого шлуночка
ІХС	–	ішемічна хвороба серця
КДО	–	кінцево-діастолічний об'єм
КДР	–	кінцево-діастолічний розмір
КоАо	–	коарктація аорти
КГ	–	коронарографія
КСО	–	кінцево-систолічний об'єм
КТ	–	комп'ютерна томографія
ЛПА	–	ліва підключична артерія
ММ	–	маса міокарда
ММЛШ	–	маса міокарда лівого шлуночка
МРТ	–	магнітно-резонансна томографія
МСКТ	–	мультиспіральна комп'ютерна томографія
ОРГК	–	оглядова рентгенографія грудної клітки

ПА	–	підключична артерія
ПКоАнАо	–	посткоарктаційна (-ні) аневризма (-и) аорти
ППТ	–	площа поверхні тіла
ПРС	–	порушення ритму серця
РСА	–	ригідність стінки аорти
СН	–	серцева недостатність
СТЗ	–	синотубулярне з'єднання
ССЗ	–	серцево-судинні захворювання
ССС	–	серцево-судинна система
ТМШП	–	товщина міжшлуночкової перегородки
ТТЕхо КГ	–	трансторакальна ехокардіографія
УО	–	ударний об'єм
ФВ	–	фракція викиду
ФК	–	функціональний клас
ЧСЕхоКГ	–	черезстравохідна ехокардіографія
ЧСС	–	частота серцевих скорочень
ШВЛ	–	штучна вентиляція легень
ШК	–	штучний кровообіг
ЯМР	–	ядерно-магнітний резонанс
ВР	–	інтенсивність болю
GH	–	загальний стан здоров'я
MH	–	психічне здоров'я
OR	–	співвідношення шансів
PF	–	фізичне функціонування
RE	–	рольове функціонування, обумовлене емоційним станом
RP	–	рольове функціонування, обумовлене фізичним станом
SF	–	соціальне функціонування
SF-36	–	Medical Outcomes Study 36-Item Short Form health survey
VT	–	життєва активність
95%CI	–	довірчий інтервал

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Поширеність коарктації аорти (КоАо) складає 8–10% в структурі всіх серцево-судинних аномалій розвитку та потребує хірургічного втручання [1, 19]. Незважаючи на значні успіхи у сучасній кардіохірургії та суттєві зміни у розвитку методів корекції КоАо за 70 років інтенсивного розвитку серцево-судинної хірургії (ССХ), у більш ніж 9% пацієнтів виникають пізні ускладнення, такі як системна артеріальна гіпертензія (АГ), передчасний розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), аномалії аортального клапана (АоК), формування аневризми аорти (АнАо) або її рекоарктація [4, 11, 12, 23, 25, 27].

Патофізіологічний розвиток посткоарктаційної аневризми аорти (ПКоАнАо) залежить від наявності аномальної тканини в місці КоАо [3, 48]. Встановлено, що середня оболонка патологічно зміненої аорти містить фрагментовані еластичні волокна, велику кількість зруйнованих клітин сполучної тканини та невелику частину гладких міоцитів, які з часом можуть дегенерувати [7, 20]. Кістозний медіальний некроз, який спостерігається після черезшкірної балонної ангіопластики КоАо заведено вважати додатковим потенційним фактором формування АнАо [39, 92]. Частота виникнення ПКоАнАо має широкий діапазон та за даними серцево-судинних хірургів з різних країн і патологоанатомічних секцій становить 5–50% [9, 10]. Даний показник прямо пропорційно залежить від віку пацієнта на час хірургічної корекції КоАо та методу, що застосовувався для її корекції [88]. За даними літературних джерел відомо, що більш висока частота КоАо спостерігається серед хворих, яким проведено оперативне лікування КоАо у віці від 13,5 років і старше [3]. З'ясовано, що показник частоти формування ПКоАнАо різниться залежно від використаної хірургічної методики, наприклад:

- близько 17,0% після виконання ангіопластики з використанням підключичної латки;
- 5,0–28,0% після істмопластики синтетичною латкою;
- до 6,0% після протезування аорти судинним протезом;
- до 3,0% після анастомозу кінець-в-кінець;

- 5,0–11,5% після балонної ангіопластики [16].

ПКОАнАо є особливо поширеною патологією після істмопластики з використанням латки за Dacron, що проводиться переважно у пацієнтів зрілого віку [3, 83]. Пізнє виникнення АнАо після хірургічної корекції КоАо несе значний ризик для розриву, що асоціюється з високим рівнем летальності, який становить до 35,0% [26].

Хірургічна корекція, кардіологічний супровід та реабілітаційне ведення пацієнтів з ПКОАнАо залишається дискутабельним питанням серед різних кардіохірургічних шкіл та викликом для кардіології та ССХ сьогодення. Передусім це пов'язано з тим, що консервативне лікування приховує неконтрольовані короточасні результати [36], при застосуванні яких частота летальних випадків серед пацієнтів, що не були прооперовані, становила 100%, і найчастіше була пов'язана з кровотечею. Слід відзначити, що попри неефективність терапевтичного лікування, питання вибору тактики та методики хірургічного лікування ПКОАнАо залишається актуальним та дискутабельним [14, 107]. Більшість традиційних хірургічних втручань вимагають серцево-легеневого обходу, експозиції раніше оперованого сегмента й перетискання аорти з резекцією ділянки та накладенням прямого анастомозу кінець-в-кінець, протезування, обхідного шунтування від дуги або лівої підключичної артерії до низхідної грудної аорти [6, 46].

Потенційні ускладнення після хірургічного лікування часто обумовлені розсіченням спайок при повторній торакотомії та обумовлені кровотечею, пневмотораксом та плевральним випотом, травмуванням гортанного та діафрагмального нервів, травмами стравоходу. Також відомі випадки ішемії нижньої частини тіла та травмування спинного мозку з розвитком парезу і тетрапарезу [9].

Нині, завдяки науково-технічному прогресу у серцево-судинних технологіях, особливо у таких, як ендоваскулярні втручання та застосування гібридних методик у лікуванні ПКОАнАо, де використовуються стент-трансплантати, існують чіткі переваги. До таких переваг належать: малоінвазивність, що забезпечує мінімальний час хірургічного втручання, мінімізує інфікування, скорочує час ішемії внутрішніх

органів та час реабілітаційних заходів і забезпечує бажані варіанти результатів хірургічного лікування [10, 20]. Але для проведення ендоваскулярних втручань мають бути чітко визначені покази та протипокази, які обмежують їх застосування у певної категорії пацієнтів.

Тому невирішеними залишаються питання з динамічного спостереження хворих з ПКоАнАо, а перспектива удосконалення щодо визначення віддалених результатів хірургічного лікування ПКоАнАо є надзвичайно актуальною.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження проводилось у рамках тематичного плану науково-дослідних робіт Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України»: «Дослідити віддалені результати хірургічного лікування аневризм дуги аорти» (№ держреєстрації 0114U002008, прикладна, термін виконання 2014–2016 рр.), де дисертант був виконавцем.

Мета дослідження: покращити результати лікування пацієнтів з посткоарктаційними аневризмами аорти шляхом оптимізації вибору тактики їх лікування із застосуванням традиційної, ендоваскулярної чи гібридної методики корекції ПКоАнАо.

Завдання дослідження, обумовлені поставленою метою, передбачали:

1. Визначити оптимальні методи діагностики ПКоАнАо;
2. Дослідити особливості механізмів та термінів аневризмоутворення;
3. Визначити покази та протипокази до методів лікування ПКоАнАо;
4. Провести порівняльний аналіз безпосередніх та віддалених результатів лікування пацієнтів з ПКоАнАо при традиційній та ендоваскулярній методиках корекції;
5. Оцінити якість життя у пацієнтів з діагностованими ПКоАнАо до та після лікування.

Об'єкт дослідження – ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти.

Предмет дослідження – чинники, які призводять до виникнення ПКоАнАо, клініко-діагностичні аспекти, хірургічні методики корекції та безпосередні ранні

післяопераційні та віддалені результати лікування пацієнтів при традиційному, ендоваскулярному та гібридному методах корекції.

У дослідженнях безпосередньо та в різних комбінаціях використані наступні **методи наукового дослідження:**

- 1) *аналітичні* (бібліосемантичний) – для вивчення даних наукової літератури щодо патогенетичного зв'язку руйнування структури стінок аорти;
- 2) *загальноклінічні* (загальний клінічний огляд, клініко-функціональні методи: спірометрія, електрокардіографія (ЕКГ), ультразвукове дослідження (УЗД) органів грудної та черевної порожнини – для забезпечення якості надання стаціонарної медичної допомоги та вивчення загального стану здоров'я, визначення функціонального стану серцево-судинної системи (ССС);
- 3) *клініко-візуалізаційні* – для встановлення структурно-функціональних особливостей магістральних судин та серця (оглядова рентгенографія грудної клітини (ОРГК), ехокардіографія (ЕхоКГ), трансторакальна ЕхоКГ (ТТЕхоКГ), комп'ютерна томографія (КТ), коронарографія (КГ);
- 4) *методи лікування* ПКоАнАо: традиційний, ендоваскулярний, гібридний – для визначення оптимальної методики корекції;
- 5) *математико-статистичні* – для розробки рекомендацій з визначення персоналізованого методу корекції ПКоАнАо, що ґрунтується на клініко-діагностичному обстеженні пацієнта.

Основними джерелами інформації були дані з первинної облікової документації: «виписка з медичної карти амбулаторного (стаціонарного) хворого» (форма 027/о), «історія хвороби» (форма 003/о). Джерелами інформації також слугували дані опитувальників (анкета якості життя – Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey (SF-36)) для оцінки віддалених результатів корекції ПКоАнАо та клінічного обстеження пацієнтів; протоколи загальноклінічних лабораторних та функціональних досліджень: спірометрії, ЕКГ; дані візуалізаційних методів обстеження пацієнтів ОРГК, ЕхоКГ, КТ, КГ та інших. Використовувалися дані наукових бібліографічних баз «Medline» і «PubMed».

Наукова новизна отриманих результатів полягає в тому, що вперше узагальнено 30-річний досвід лікування посткоарктаційних аневризми за допомогою різних методик. Науково обґрунтовано фактори операційного ризику при усуненні посткоарктаційної аневризми грудної аорти, а саме:

- значний розмір аневризми, понад 10 см в діаметрі (OR=3,5; RR=3,4; 95%CI 2,9-7,4; p=0,019);
- поширення аневризми на гілки дуги аорти (OR=2,0; RR=2,0; 95%CI 1,8-4,5; p=0,016);
- артеріальна гіпертензія (OR=1,6; RR=1,7; 95%CI 1,8-2,1; p=0,034);
- тотальне звапніння стінок аневризми (OR=3,1; RR=3,0; 95%CI 2,8-5,5; p=0,027);
- ускладнений перебіг захворювання (OR=3,4; RR=3,4; 95%CI 3,0-6,1; p=0,029).

Теоретичне значення отриманих результатів полягає у суттєвому доповненні до вирішення теоретичних положень в галузі серцево-судинної хірургії щодо проблеми удосконалення тактики ведення та методу хірургічної корекції ПКоАнАо.

Практичне значення дослідження полягає в тому, що його результати стали підґрунтям в удосконаленні лікування ПКоАнАо, що сприяло:

- встановленню предикторів операційного ризику при усуненні ПКоАнАо, а саме: розмір аневризми понад 10 см в діаметрі; поширення аневризми на гілки дуги аорти; АГ, тотальне звапніння стінок аневризми; ускладнений перебіг захворювання;
- з'ясуванню оптимального віку пацієнта для усунення аневризми традиційним оперативним втручанням (37,9±1,3 років) та віку пацієнта для ендovasкулярного лікування (47,0±3,4 років);
- встановленню коморбідної патології, яка обумовлює ускладнений перебіг періоперативного лікування: АГ та ІХС;
- визначено оптимальний час оперативного лікування з приводу протезування низхідної аорти судинним протезом: 495,3±13,8 хвилин при

застосуванні традиційного способу; $376,3 \pm 35,5$ хвилин при гібридному втручанні; та $220,4 \pm 18,0$ хвилин при ендоваскулярному стентуванні ПКоАнАо;

- встановлені предиктори ранньої післяопераційної летальності, обумовлені розвитком інфекційних ускладнень: кровотеча як наслідок некомпетентної стінки аорти через її мікотичне ураження.

- визначені діагностичні візуалізаційні показники за даними ЕхоКГ, які оптимізують динамічне спостереження прооперованих хворих у ранні віддалені періоди (через 3 місяці) після хірургічної корекції ПКоАнАо: нормалізація розміру місця аневризми ($2,0 \pm 0,5$); градієнт тиску в низхідній аорті ($9,8 \pm 1,2$ мм рт.ст.); КДО ЛШ ($144,3 \pm 2,6$ мл); КСО ЛШ ($52,0 \pm 1,9$ мл), порівняно з відповідними показниками у передопераційному періоді.

- встановлено зменшення інтенсивності больового синдрому після хірургічної корекції ПКоАнАо, що дозволяє визначити за даними збору скарг у прооперованих пацієнтів на скільки поліпшилась якість життя.

Впровадження результатів дослідження в практику проводилося на етапах його виконання. На основі отриманих результатів дослідження вперше запропоновано стратегію хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти, яку впроваджено у практичну діяльність наступних лікувальних установ кардіохірургічного профілю: відділу хірургічного лікування патології аорти Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України», а також у практичну діяльність на базі відділення серцево-судинної хірургії Черкаського обласного кардіологічного центру, Закарпатського обласного центру кардіології та кардіохірургії і на базі кардіоторакального центру РОКЛ імені Ю. Семенюка.

Особистий внесок здобувача. Автор особисто розробив ідею та підготував програму дослідження, разом із керівником сформулював мету та задачі дослідження. Самостійно обрав сучасні адекватні методи для його реалізації. Провів патентно-інформаційний пошук, аналіз сучасної світової і вітчизняної літератури за темою дисертаційної роботи. Дисертант особисто брав участь у наборі первинного матеріалу дисертаційного дослідження, а саме опитування учасників груп

дослідження та створення бази даних. Особисто брав участь у клінічному огляді пацієнтів та проводив хірургічне лікування осіб досліджуваних груп. Особисто здійснив аналіз медичної документації та підготував наукові публікації, провів статистичну обробку даних (SPSS Statistics 19.0). Узагальнив результати дослідження та сформулював висновки.

Виконавцем не були використані ідеї та розробки співавторів публікацій. Дисертаційна робота є самостійною науковою працею автора.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідались та обговорювались на:

- *міжнародних конференціях*: Leading innovative vascular education, Corfu, Greece, 2023; International Meeting on Aortic Diseases, Liege, Belgium, 2018; 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons, Ljubljana, Slovenia 2018; 66th International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery, Thessaloniki, Greece, 2017;

- *національних конгресах, з'їздах, конференціях*: XXVIII Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів з міжнародною участю, Київ, 19–20 жовтня 2023 р.; Медицина XXI століття, Харків, 2017; XXIV Всеукраїнський з'їзд кардіохірургів, Київ, Україна, 2018; Всеукраїнська конференція, присвячена 50-річчю Львівської серцевої хірургії, 2016; XXIV Щорічний з'їзд серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю, Київ, 2016.

Публікації результатів дослідження. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 5 наукових статей у фахових наукових виданнях України, регламентованих МОН, з них – 1 одноосібна, 3 статті у виданнях, які включено до наукометричної бази Scopus, 5 публікацій апробаційного характеру (тези в наукових збірках конференцій і форумів).

Обсяг та структура дисертації: рукопис викладено українською мовою на 169 сторінках друкованого тексту (основний текст роботи становить 145 сторінок). Робота складається з традиційних розділів: анотації, вступу, огляду літератури, опису матеріалу та методів дослідження, двох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій,

списку використаних джерел та 2 додатків. Список джерел літератури включає 144 найменування, з них 134 – латиницею та 10 – кирилицею. Робота ілюстрована 23 таблицями та 24 рисунками.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ПОСТКОАРКТАЦІЙНИХ АНЕВРИЗМ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Поширеність коарктації аорти, частота формування післяопераційних аневризм: сучасна актуальність патології та якість життя прооперованих хворих

Сучасне визначення поняття коарктації аорти (КоАо) полягає у звуженні просвіту аорти, що є вторинним до гіпертрофії середнього шару задньої бічної стінки лівого шлуночка (ЛШ) і розташоване у місці приєднання лівої підключичної артерії (ЛПА) та артеріальної протоки до дуги аорти [17, 21, 51]. Частота виявлення КоАо становить від 5% до 10% від усіх вроджених вад серця (ВВС) і часто асоціюється з іншими вродженими аномаліями, такими як гіпоплазія дуги аорти [1, 2, 45, 108].

КоАо виникає у 1 з 2500 живонароджених дітей із співвідношенням чоловіків і жінок у середньому 2:1 [1, 19, 48, 50]. Корекція КоАо може покращити виживання та прогноз, якщо втручання буде виконано своєчасно [27, 57].

З моменту перших оперативних втручань на аорті, які були виконані понад 70 років тому з приводу хірургічної корекції КоАо, нині безпосередні результати оперативного лікування є беззаперечно набагато кращими.

Однак віддалені результати не можна назвати задовільними; клінічні проблеми, які можуть зберігатися після корекції КоАо, включають рекоарктацію, персистуючу АГ, АнАо та цереброваскулярних судин, а також ранню ІХС [8, 9, 10, 28].

Існує наукове припущення, що поширеність ускладнень при хірургічній корекції КоАо пов'язана з обраною методикою корекції вади, а також з варіантом формування анастомозу [22, 31]. При цьому перевага надається варіантам аортопластики, які виключають застосування чужорідних матеріалів для збереження можливостей росту нативної аорти, а також зниження частоти віддалених ускладнень. Водночас навіть серед методик реконструкції дуги аорти

власними тканинами частота ускладнень залишається досить високою [40]. Пізній розвиток АНАО після хірургічної корекції КоАО несе значний ризик її розриву і пов'язаний з високим рівнем летальності, що досягає 35,0% [39, 118].

Спостереження таких пацієнтів залишається складним завданням сучасної кардіології та ССХ, консервативне лікування має непередбачувані короточасні результати. Частота летальних випадків, пов'язаних з кровотечею, серед неоперованих пацієнтів з ПКоАнаО складає 100% [42].

Незважаючи на відмінні безпосередні результати оперативних втручань, у 9,0–11,0% хворих у віддаленому періоді після усунення КоАО формуються локальні аневрismi з високим ризиком розриву та летальними наслідками [43, 118].

Ще у 90-х роках дослідники відзначили, що формування післяопераційних аневрismi спостерігається у 17% хворих після усунення КоАО з використанням клаптя з підключичної артерії (ПА); у 14% хворих – після пластики аорти з використанням латки; у 6% хворих – після протезування аорти, а також в окремих випадках після накладення анастомозу кінець-в-кінець з використанням лакронового шовного матеріалу або за наявності АГ. Згідно з останніми даними, формування АНАО найчастіше трапляється після істмопластики у 24,0–90,0%, при цьому частота спонтанних розривів аорти може досягати 31,0%, а летальність, пов'язана з розривом, становить 78,0–100,0%, що вимагає своєчасної корекції [61].

На думку дослідників, післяопераційні аневрismi поділяють на псевдоаневрismi: істинні та розшаровуючі [15,65]. Нині з'явилися повідомлення, які описують розвиток псевдоаневрismi аорти на місці усунення КоАО, що стосується всіх методик корекції [37, 77, 82]. Велике дослідження, проведене академіком Книшовим Г.В. [7] оцінювало довгострокові результати у 891 пацієнта після хірургічної корекції КоАО традиційною методикою протягом різного періоду (від 1 року до 24 років), показало, що:

- у 48 обстежених (5,4%) утворились псевдоаневрismi на місці корекції;
- у 89,6% пацієнтів після аортопластики заплатою;
- у 8,3% після анастомозу кінець-в-кінець;
- у 2,1% із заміною протеза трансплантата.

Виникнення ПКоАнАо є найбільш частим ускладненням після аортопластики, але спостерігається й в інших випадках хірургічних втручань на аорті [32, 46, 49]. Частота даного ускладнення залишається на рівні 7,7% від числа прооперованих [43]. У дітей молодшого віку анастомоз кінець-в-кінець зумовлює більш високу частоту ПКоАнАо ніж пластика за Вальдхаузенем. Тому у новонароджених та у дітей грудного віку краще застосовувати пластику звуженим клаптом ЛПА, оскільки ця методика практично не стає причиною виникнення аневризми в подальшому [50].

Порівняння функціональних властивостей синтетичної латки з клаптом ПА стало підґрунтям для пояснення схильності до формування АнАо після імплантації синтетичної латки її більшою ригідністю, через яку збільшується напруга решти аортальної стінки [17, 83]. Але існують гістологічні докази того, що після пластики за Вальдхаузенем залишається юктадуктальний шлейф з включеннями гладеньких м'язів дуктального походження [103]. Згодом відбувається фіброз та підвищується ризик розвитку пізніх аневризм. Тому більшість серцево-судинних хірургів, які працюють з аортою, вважають більш перспективною операцію з резекцією рудиментарних тканин і анастомозом кінець-в-кінець [49]. Факторами, які збільшують ризик аневризматичної дегенерації, є: вік пацієнта, діаметр коарктаційного сегмента, гіпоплазія перешийка; вони обумовлюють збільшення частоти аневризматичної дегенерації. Більшість дослідників відзначають, що коли пацієнти звертаються за допомогою в пізньому віці (старше за 65 років), повна резекція КоАо з первинним відновленням судини менш здійсненна, у них швидше та частіше виникають післяопераційні ускладнення, в тому числі аневризми [6]. Інші школи кардіохірургії також вважають, що вік пацієнта на момент корекції є фактором для формування аневризми, причому відмічається, що більш висока частота спостерігається у дітей віком 13,5 років і старше [3, 49, 88].

Патофізіологічний розвиток ПКоАнАо залежить від наявності аномальної тканини в місці КоАо [3]. Встановлено, що медіальний шар патологічної аорти включає фрагментовані еластичні волокна, велику кількість аморфної речовини сполучної тканини та невелику частину гладких міоцитів, які з часом дегенерують

[20, 22]. Кістозний медіальний некроз, що спостерігається після черезшкірної балонної ангіопластики КоАо, також вважається додатковим потенційним фактором формування ПКоАнАо [38, 92]. Наразі перспективним напрямком досліджень в кардіології та ССХ є вивчення та оцінка стану здоров'я та якості життя прооперованих хворих [107].

Якість життя за визначенням є інтегральною характеристикою фізіологічного, психологічного та соціального функціонування здорової і хворої людини, що ґрунтується на її суб'єктивному сприйнятті. Дані про якість життя дітей і підлітків після корекції ПКоАнАо до теперішнього часу є досить суперечливими [40]. А якість життя категорії пацієнтів з ПКоАнАо наближається до такого, як у здорових. Триває наукова дискусія стосовно ролі якості життя пацієнтів після корекції ПКоАнАо залежно від тяжкості вади, видів хірургічного лікування, тривалості оперативного лікування, кількості проведених операцій, соціальних та психологічних факторів [68, 100, 101, 107]. Виявлення показників, що відіграють роль в зниженні якості життя за найбільшою значущістю, сприятиме проведенню обґрунтованих заходів, спрямованих на нормалізацію життя пацієнтів після хірургічного лікування ПКоАнАо.

Незважаючи на актуальність існуючої проблеми, віддалені результати лікування ПКоАнАо не можна назвати задовільними. Клінічні проблеми, які можуть зберігатися після корекції ПКоАнАо, включають рекоарктацію, персистуючу АГ, аневризму аорти та цереброваскулярних судин, а також ранню ІХС [61]. Важливим дискусійним питанням залишається вибір методики корекції та варіанту формування анастомозу при корекції ПКоАнАо [31].

1.2 Передопераційна діагностика та оперативне лікування ПКоАнАо

Золотим стандартом у діагностиці ПКоАнАо є ЕхоКГ та МСКТ. Діагноз «коарктація та гіпоплазія дистальної частини дуги аорти» встановлюється в тому випадку, якщо відхилення Z-score перешийка або дистальної дуги аорти становить понад 2,0 мм [51]. Еластичні властивості аорти оцінюють за допомогою ТТЕхоКГ в М-режимі на двох рівнях:

1 – проксимальний відділ висхідної аорти, на 5,0 мм вище синотубулярного гребеня;

2 – низхідна черевна аорта, має розташування проксимальніше черевного стовбура.

Рекомендовано визначати два показники за даними ЕхоКГ: розтяжність та індекс ригідності стінки аорти (РСА), а саме вимірювання має виконуватися досвідченим фахівцем. Паралельно рекомендовано проводити вимірювання артеріального тиску (АТ) на правій руці і правій нозі [29].

Також за допомогою ЕхоКГ визначають масу міокарда (ММ) ЛШ відповідно до рекомендацій Американського коледжу кардіологів за формулою R.V. Devereux і співавт. (формула 1.1):

$$\text{ММЛШ} = 1,04 (\text{КДР} + \text{ТМШП} + \text{ТЗС})^3 - (\text{КДР})^3 - 13,6 \quad (1.1),$$

де, ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка (г);

КДР – кінцевий діастолічний розмір (мм);

ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки (мм);

ТЗС – товщина задньої стінки ЛШ (мм).

Для коректного розрахунку ММЛШ та її правильного аналізу вираховують площу поверхні тіла (ППТ) пацієнта за формулою (1.2):

$$\text{ППТ} = ((\text{зріст (см)} \times \text{маса тіла (кг)}) / 3600)^{1/2} \quad (1.2).$$

Розраховувався індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) з урахуванням ППТ за формулою (1.3):

$$\text{ІММЛШ (г/м}^2\text{)} = \text{ММЛШ} / \text{ППТ} \quad (1.3),$$

де ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка (г);

ППТ – площа поверхні тіла (умов. од.).

На підставі розрахунків вищенаведених формул (1.1, 1.2, 1.3) оцінюють геометрію ЛШ, наприклад:

- нормальній геометрії ЛШ (для чоловіків) відповідає ІММЛШ, який не перевищує 125 г/м² при відносній товщині ЛШ (ВТЛШ) менше ніж 0,45 (формула 2.5);

- за умови концентричного ремоделювання ЛШ його ІММ перевищуватиме 125 г/м^2 (для чоловіків) при ВТЛШ більше ніж 0,45;

- при ексцентричній ГЛШ ІММЛШ перевищує 125 г/м^2 (для чоловіків) при ВТЛШ менше ніж 0,45.

ВТЛШ вираховується за наступною формулою:

$$\text{ВТЛШ} = 2 \times \text{ТЗС} / \text{КДР} \quad (1.4),$$

де ВТЛШ – відносна товщина лівого шлуночка (умов.од.);

ТЗС – товщина задньої стінки (мм);

КДР – кінцевий діастолічний розмір (мм).

Також за ІММЛШ оцінювався ступінь гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ):

- при ІММЛШ від 125 до 151 г/м^2 – легкий ступінь гіпертрофії;
- при ІММЛШ від 152 до 172 г/м^2 – помірний ступінь гіпертрофії;
- при ІММЛШ від 173 г/м^2 та більше – важкий ступінь гіпертрофії;
- при ВТЛШ до 0,45 – ексцентрична ГЛШ;
- при ВТЛШ більше ніж 0,45 – концентрична ГЛШ.

Окрім того, в перед- та післяопераційному періодах рекомендовано виконувати мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ), метою якої в передопераційному періоді є підтвердження діагнозу ПКоАнАо та гіпоплазії дистальної частини дуги аорти, в післяопераційному періоді – для виключення рекоарктації [28]. Діагноз ПКоАнАо встановлюється в тому випадку, якщо діаметр аневризми перевищує діаметр низхідної аорти на рівні діафрагми в 1,5 раза [35]. Також МСКТ дозволяє об'єктивно оцінювати дугу аорти, а саме її конфігурацію [34, 120]. Виділяють наступні конфігурації дуги при КоАо:

- «готична дуга» характеризується гострим кутом між висхідною та низхідною аортами;

- «амбразурна дуга» – прямокутною формою;

- «романічна дуга» оцінюється, як звичайна конфігурація дуги з гладкими округлими контурами.

Лікування КоАо у дорослих, як правило, вимагає резекції ураженого сегмента з наступним накладенням анастомозу кінець-в-кінець, пластики клаптем

з ПА або накладання латки з синтетичного матеріалу або аутотрансплантата, однак кожний із зазначених методів має свої переваги та недоліки [21].

У представленому огляді літератури більше уваги приділялося аналізу аневризмоутворення та причин, які призвели до нього, після того чи іншого методу корекції КоАо. Щодо історичного аспекту корекції ПКоАнАо, відомо, що у 1951 році лікар Гросс описав методику інтерпозиційного графту, яка ґрунтується на резекції сегмента коарктації з подальшою трансплантацією гомологічного трансплантата Ао [9]. Оскільки використовується не нативна тканина, вона не росте разом із пацієнтом, і тому, першою чергою застосовується у дорослих хворих. Короткострокові та довгострокові результати застосування даної методики у дорослих показали позитивні результати. Також повідомляється про відсутність періопераційної летальності та повторного розвитку ПКоАнАо при тривалому спостереженні віддалених результатів [98].

Транскатетерна балонна ангіопластика вперше була описана Singer в 1982 році. Доступ отримують через стегнову артерію і балонний катетер просувають до ураженого сегмента, де він розширюється, наповнюючись повітрям для збільшення діаметра Ао. Короткострокові результати застосування транскатетерної балонної ангіопластики у немовлят показали добрі результати, однак довгострокові результати були менш сприятливими, оскільки частота повторної КоАо досягала 80,0% [101]. У підлітків повідомляється про частоту рекоарктації або ПКоАнАо до 50,0% [57].

Враховуючи це, транскатетерна балонна ангіопластика може вважатися альтернативою лікування незначної КоАо у підлітків, але не може вважатися оптимальним підходом корекції КоАо у новонароджених. Тому у пацієнтів з КоАо транскатетерну балонну ангіопластику слід застосовувати лише для стабілізації критичного стану немовлят як перехідний етап до радикальної корекції.

Для корекції КоАо використовують як стенти з голих металів, так і вкриті ендोगрафтами. Найчастіше основою стент-графтів (рис. 1.1) є нітинолові стенти циліндричної форми, поміщені в оболонку з дакрону. Існують стенти різної ширини, довжини з різною конфігурацією країв для більш надійної фіксації. Краї

нітинолових конструкцій можуть бути вкриті спеціальним матеріалом. Доправляючий пристрій стента виготовлено з політетрафторетилену діаметром 22-24 Fr. Нітинолові кільця з'єднані розташованою поздовжньо проволокою, яка надає стентові необхідну поздовжню жорсткість і не дозволяє перекручуватися. Нині пропонується виготовлення індивідуальних стентів, для чого використовуються тривимірні магнітно-резонансні томограми ураженої ділянки Ао [105].

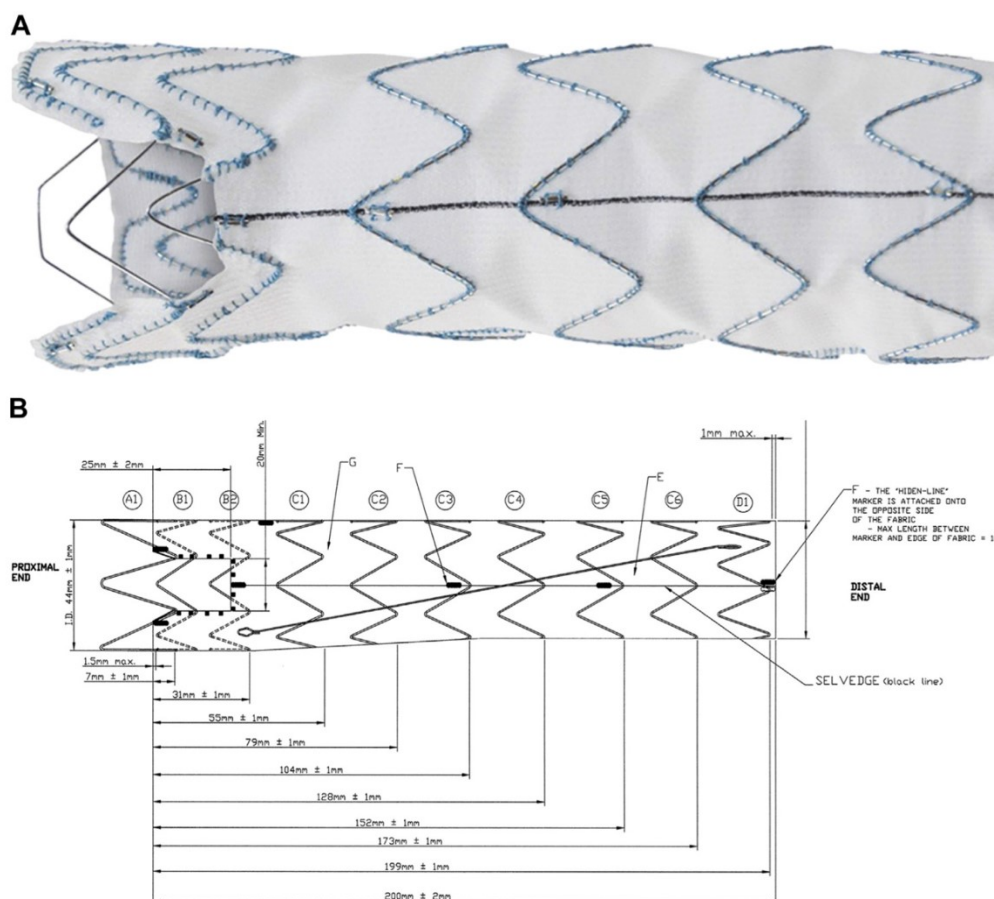


Рис. 1.1 Зображення фестончастого ендотрансплантата Болтона (А). Схематично показаний гребінчастий стент-трансплантат з рентгеноконтрастними маркерами, використаними під час позиціонування (В) [91]

Постановка стента проводиться в ангіографічній операційній, пристосованій для хірургічного втручання, під загальним наркозом із використанням штучної вентиляції легенів (ШВЛ). На початку операції вводять 5000 одиниць гепарину внутрішньовенно, потім через ЛПА вводять гнучкий катетер для контрастування ПА і проведення інтраопераційної аортографії (АоГ). Після цього виділяють стегову артерію і дистальну частину клубової артерії та вводять провідник

діаметром 0,035 дюйма. Положення провідника контролюється флюороскопічно та за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ, потім внутрішньовенним введенням нітропрусиду натрію знижують АТ до 50 мм рт.ст. і стент у нерозкритому стані по системі доправляється у зону КоАо. Положення ендопротеза вважається правильним, якщо після його розкриття необхідна частина Ао виключається з системного кровотоку за даними УЗД дуплексного сканування та ангіографії [105]. Ендоваскулярне розташування трансплантата забезпечує малоінвазивний підхід та прогнозовано швидше одужання. Сама хірургічна маніпуляція має низький періопераційний ризик. Імплантація внутрішньоаортального стента на сьогодні є альтернативою балонній ангіопластиці для поетапного лікування КоАо у підлітків та дорослих. Тому імплантація внутрішньоаортального стента застосовується як бажаний альтернативний спосіб корекції КоАо у провідних кардіохірургічних центрах світу. Імплантація внутрішньоаортального стента має певні чітко визначені протипокази, так її проведення не рекомендується при вазі пацієнта менше ніж 25,0 кг, оскільки в даних пацієнтів наявний високий ризик розриву стегнової артерії. Крім того, в зазначеній групі пацієнтів нативна аорта є порівняно невеликою, що з часом випереджає розміри імплантованого стента та вимагає повторного втручання [68]. Проте частота ПКоАнАо зіставна з результатами, отриманими при застосуванні традиційної методики [16].

Водночас утворення ПКоАнАо спостерігається в 6% випадків при застосуванні стент-імплантату. Дослідники зазначають, що стенти з «голих» металів є порівняно більш частою причиною розвитку ПКоАнАо [69, 126]. Однак, на думку інших кардіохірургічних шкіл, наводиться порівняльний аналіз застосування двох типів стентів, і зазначається, що не спостерігалось суттєвої різниці у отриманих клінічних результатах [68]. Ендоваскулярна реконструкція КоАо грудного відділу є безпечним та ефективним методом, що запобігає формуванню ПКоАнАо у віддаленому періоді після хірургічної пластики КоАо. Використання стент-графта дозволяє уникнути повторного втручання з приводу післяопераційної ПКоАнАо грудного відділу. Формування ПКоАнАо є одним з ускладнень, що потребує повторного втручання [3]. ПКоАнАо зазвичай

розвивається на місці попереднього оперативного втручання – в низхідній частині грудної аорти, проте з часом аневризми локалізуються також у висхідній аорті, особливо при двостулковому АоК. Наразі відсутні спеціальні рекомендації з приводу регламентації показів до повторного втручання при утворенні ПКоАнАо. Однак клініцисти спираються на рекомендації відносно лікування ПКоАнАо [47]. Показами для хірургічної корекції ПКоАнАо зазвичай вважають діаметр аорти від 6,0 до 6,5 см, при якому ризик післяопераційних ускладнень переважається ризиком розриву ПКоАнАо [3, 15, 101]. Зазначається, що у пацієнтів з ПКоАнАо розміром понад 6,0 см щорічний ризик летального результату внаслідок їх розшарування і розриву становить 14,1% порівняно з 6,5% при ПКоАнАо з розміром від 5,0 до 6,0 см в діаметрі. Симптоматичні ПКоАнАо і аневризми, пов'язані зі швидким зростанням понад 1,0 см на рік, вважаються групою підвищеного ризику розриву й підлягають корекції [15].

На сьогодні відсутні клінічні дослідження, які могли б допомогти кардіохірургам у виборі методу корекції ПКоАнАо. Чинні рекомендації Європейського та Американського кардіологічних товариств рекомендують ендovasкулярний підхід як первинну стратегію лікування ПКоАнАо [47]. Традиційна хірургія рекомендується для складних випадків або коли інтервенційне лікування є неможливим [52]. За даними нерандомізованих досліджень та метааналізів, найближча летальність після TEVAR нижча, ніж після проведення традиційної корекції ПКоАнАо [43]. Рання післяопераційна летальність залежить від обсягу втручання, від віку пацієнтів та наявності в них супутніх захворювань [47]. Згідно з рекомендаціями ESC [47], виконання TEVAR слід обговорювати у пацієнтів з аневризмою низхідної аорти діаметром понад 5,5 см (клас Іа, рівень доказовості С). Коли традиційна операція є єдиним можливим варіантом корекції ПКоАнАо, її проведення слід розглядати у хворих також з максимальним діаметром аорти понад 6,0 см (клас Іа, рівень доказовості С).

Методика TEVAR є привабливим варіантом лікування при розвитку ПКоАнАо на тлі попереднього оперативного втручання. В наукових дослідженнях зазначається про процедурний успіх, який досягає 100%. Потенційні ускладнення

подібні до тих, які викликані балонною ангіопластиком або застосуванням внутрішньоаортального стент-трансплантата. Ускладнення, включаючи аневризматичну дегенерацію аорти, можуть виникнути внаслідок тиску ендотрансплантата на стінку аорти, особливо у випадках складної анатомічної будови [110].

Ще одним небезпечним ускладненням, яке може виникнути в 10% випадків після імплантації стент-трансплантата та в разі утворення ПКоАнАо є ішемія спинного мозку, що призводить до парапарезу або параплегії [33, 106, 113].

Коли ендovasкулярне лікування є неуспішним або протипоказаним, традиційне хірургічне втручання залишається єдиним варіантом лікування. Персистуюча інфекція після первинного розміщення трансплантата стента також може бути показанням до традиційної хірургічної корекції ПКоАнАо [55, 130]. Рівень летальності при даній методиці є вищим, ніж при інших і становить 1,0–3,0%, але може досягати 5,0–10,0% для пацієнтів з коморбідними захворюваннями [3]. При традиційному втручанні найчастіше застосовується заміна сегмента прямим трубчастим трансплантатом через ліву бічну торакотомію. Однобічна вентиляція правої легені, як правило, полегшує операційний доступ, проте, має ускладнення у вигляді злукового процесу від попереднього втручання. Якщо злуки є щільними, то виникає значна кровотеча, в такому випадку операція може бути проведена поетапно. Дистальний артеріальний доступ отримують через дистальну Ао або через ліву стегнову артерію. Венозний дренаж встановлюють через стегнову вену. Альтернативою є доступ через ліве передсердя (ЛП) – через ліву нижню легеневу вену [29]. Кардіопульмональний насос подає кров з нижньої частини тіла через дистальну артеріальну канюлю. Потік титрують для підтримки адекватної перфузії в обох циркуляторних руслах. Після проксимального та дистального перетискання Ао, проводиться резекція ПКоАнАо з заміною трансплантата [29, 89]. У разі складної анатомії застосовують гіпотермічну зупинку кровообігу, що дозволяє відкрити проксимальний анастомоз. Для гіпотермічної зупинки кровообігу встановлюється повне серцево-легеневе шунтування (СЛШ) через артеріальний доступ і право-передсердна канюляція через стегнову вену, під час

охолодження пацієнта починається фібриляція серця. На цей факт необхідно звернути увагу, щоб уникнути наповнення ЛШ [9, 85]. Кардіopleгія не потрібна для періодів зупинки кровообігу менше ніж 30 хвилин. Після завершення проксимального анастомозу трансплантат може бути канюльований і циркуляція відновлена через трансплантат. Дистальний анастомоз може проводитись під частковим СЛШ. Перевагою гіпотермічної зупинки кровообігу для проведення традиційної корекції ПКоАнАо є мінімальна потреба у проксимальній аорті та її виділенні до припинення кровообігу. Зазначене вище також усуває потребу в навколишньому контролі Ао або надаортальних гілок [56]. Традиційне хірургічне втручання для корекції ПКоАнАо є відносно безпечним методом, однак можуть виникати певні періопераційні ускладнення. Потенційні ускладнення безпосередньо пов'язані з хірургічним втручанням і часто обумовлені злуковим процесом. Вони включають:

- кровотечу при повторній торакотомії (2,0%);
- легеневі ускладнення, включаючи пневмоторакс та плевральний випіт (8,0%);
- травму гортанного та грудного нерва (0–1,0%);
- травму стравоходу або грудної протоки (0–4,0%) [124].

Інші потенційні ускладнення включають ішемію нижньої частини тіла та травми спинного мозку з подальшим парезом. Як і для TEVAR, передопераційне введення дренажу спинномозкової рідини сприяє зменшенню ризику розвитку ускладнень. Деякі кардіохірургічні центри використовують дистальну перфузію Ао, гіпотермію та нейромоніторинг, включаючи соматосенсорні та рухові потенціали для того, щоб керувати інтраопераційним гемодинамічним управлінням. Окрім того, схема сигналів SSEP та MEP також може допомогти встановити цільовий рівень АТ, який підтримуватиметься післяопераційно в стаціонарі.

1.3 Неінвазивне обстеження пацієнтів у післяопераційному періоді для запобігання розвитку ПКоАнАо

Ехо-доплерографічне дослідження. Ехо-доплерографія використовується для оцінки довгострокових результатів лікування КоАо після балонної ангіопластики у невеликих групах пацієнтів [126]. Спостерігали за пацієнтами за допомогою імпульсної доплерографії до та безпосередньо після балонної ангіопластики. Виявлено, що низхідний аортальний потік нормалізується за даними ехо-доплерографії у 80,0% досліджуваних пацієнтів. За даними досліджень наведені ехо-доплерографічні дані в динаміці лікування КоАо в короткостроковому та в довгостроковому спостереженні пацієнтів [18]. Встановлено, що КДР ЛШ відразу після балонної ангіопластики суттєво не змінився – $30,0 \pm 8,7$ мм проти $30,5 \pm 7,4$ мм. ТЗСЛШ в діастолі також не змінювалася $6,8 \pm 1,6$ мм, проти $7,0 \pm 1,7$ мм. ФВ ЛШ $38,0 \pm 10,0$, проти $35,0 \pm 8,0$ залишалася також незмінною. Швидкість доплерівського потоку в низхідній аорті знизилася з $3,2 \pm 0,85$ м/с до $2,5 \pm 0,5$ м/с ($p=0,01$), що відображає зменшення миттєвого градієнта тиску через КоАо з $43,3 \pm 21,9$ мм рт.ст. до $26,5 \pm 10$ мм рт.ст. Систолічний градієнт піка КоАо, виміряний при катетеризації серця, зменшився з $47,9 \pm 19,2$ мм рт.ст. до $9,6 \pm 7,2$ мм рт.ст. ($p=0,001$). Надалі період спостереження становив від 3 до 22 місяців, в середньому 12 місяців після проведення балонної ангіопластики, розмір ЛШ трохи зменшився ($30,0 \pm 8,7$ проти $35,2 \pm 7,9$ мм), але не мав статистичної значущості ($p>0,05$). ТЗСЛШ зменшилася з $6,8 \pm 1,6$ до $5,9 \pm 1,6$ мм, але не мала статистичної значущості ($p>0,05$). Швидкість доплерівського потоку в низхідній аорті зменшилася до $2,48 \pm 0,49$ ($p<0,01$), що являє собою зниження обчисленого коефіцієнта КоАо до $25,3 \pm 10,6$ ($p=0,01$) [110]. Додатково були вивчені показники, пов'язані з тривалістю кривої доплерівського потоку, а саме: пандіастолічний потік у низхідній кривій швидкості аортального потоку, який був присутній у 84,2% нативних КоАо, зник безпосередньо після проведення балонної ангіопластики. Під час спостереження лише у 23,5% пацієнтів спостерігався пандіастолічний потік. В усіх пацієнтів ангіографічні дані свідчили про відновлення градієнта, який перевищував 25 мм рт.ст. Інші параметри, пов'язані з

тривалістю кровотоку, а саме: час прискорення потоку та час антеградного потоку достовірно збільшувалися ($p=0,001$) при ретроспективному спостереженні [107].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ). З попередніх тверджень відомо, що розташування доплерівського потоку у низхідній аорті можна легко забезпечити, однак двовимірне зображення ділянки розподіленої КоАо важко отримати в деяких випадках. Навіть найкраща якість зображень не в змозі виявити або виключити наявність ПКоАнАо (місце дилатації коарктації). Дослідниками вивчено пацієнтів з ПКоАнАо за допомогою методу ядерно-магнітного резонансу (ЯМР). У сагітальній проєкції та в лівій передній косій проєкції під кутами 60° та 65° продемонстровано найкращу візуалізацію [44]. Таким чином, ПКоАнАо можна виявити методом ЯМР, що за чутливістю та специфічністю є зіставним з даними, отриманими при КТ [104].

1.4 Безпосередні та віддалені результати оперативних втручань з приводу коарктації аорти та ПКоАнАо. Сучасний погляд на причини виникнення ПКоАнАо

В проспективному рандомізованому дослідженні оцінено результати оперативної корекції з приводу КоАо. Пацієнтів розподілили на групи залежно від методу корекції: реконструкція з використанням модифікованої реверсивної пластики ЛПА (I група) та реконструкція за допомогою косо розширеного анастомозу (II група) [54, 132]. Ускладнення у віддаленому періоді спостерігалися у 28,8% пацієнтів. ПКоАнАо були зафіксовані в 7,7% випадків, причому всі випадки припадали на групу пацієнтів з реверсивною пластикою. При аналізі не виявлено достовірної різниці між групами ($p \geq 0,05$). Після проведення однофакторного аналізу Кокса встановлено, що фактором ризику КоАо є мала вага пацієнта ($OR=0,016$; 95% CI 0,001-0,51; $p=0,047$). У пацієнтів з КоАо найчастішим ускладненням віддаленого періоду стала АГ, яка була діагностована у 19,2% пацієнтів. При проведенні багатфакторного порівняльного аналізу виявлено, що факторами ризику ПКоАнАо та АГ були фіброеластоз ($OR=211,8$; 95% CI 4,4-1013; $p=0,007$) і РСА у прекоарктаційній ділянці ЗОШ ($OR=28,5$; 95% CI 2,3-342; $p=0,032$)

[132]. Некоректно обрана хірургічна тактика при ПКоАнАо може призводити до тяжких ускладнень і летальних наслідків, як вважають дослідники та клініцисти [30]. Інші автори зазначають, що зниження пружньоеластичних властивостей стінки Ао, а також формування АГ є вагомими факторами розвитку ПКоАнАо. Продемонстровано, що еластичні властивості після операції відновлюються внаслідок усунення механічної перешкоди, і впродовж трьох років пружньоеластичні властивості стають такими ж, як були перед операцією [121]. В інших повідомленнях зазначається, що еластичні властивості артерій після ранньої операції поліпшуються, але зі зниженою реакційною здатністю [5]. Зниження пружньоеластичних властивостей аорти в різні терміни спостереження після корекції ПКоАнАо дослідники пов'язують з післяопераційним ремоделюванням дуги аорти. Провівши МСКТ через 12 місяців після операції було виявлено, що готична дуга спостерігалася у 15% пацієнтів з «extended» анастомозом, водночас як у пацієнтів з реверсивною пластикою вона була відсутня. Відзначається, що пацієнти з «готичною дугою» мають гірші показники пружньоеластичних властивостей аорти та більш товсту стінку прекоарктаційної ділянки аорти порівняно з пацієнтами, що мають «романічну дугу» [98]. Комплекс факторів, таких як дисфункція ЛШ і жорсткість висхідної Ао та її дуги безпосередньо впливають на розвиток ПКоАнАо. У дослідженні японських авторів показано, що збільшення швидкості пульсової хвилі у висхідній аорті призводить до підвищення післянавантаження, що викликає підвищення АТ та розширення посткоарктаційної ділянки [102, 123]. Також науковці вважають, що причиною аневризматичного розширення є залишкова дуктальна тканина [129]. Показано, що причиною виникнення ПКоАнАо у 81,0% пацієнтів є некоригована гіпоплазія дуги Ао. Справжньою науковою й практичною знахідкою стало клінічне оприлюднення з подальшим науковим обговоренням випадків аневризм в дистальній частині дуги аорти у пацієнтів з реверсивною пластикою [30]. Подібні випадки були вже описані, однак причина утворень аневризм при пластиці підключичним клаптом остаточно не з'ясована. Одні автори припускаються думки, що причиною може бути залишкова дуктальна тканина, інші ж вважають, що причиною є слабкість

стілки ПА [129]. Одностайної думки на сьогодні не існує, оскільки немає аргументованих даних, які дозволили б підтвердити або спростувати існуючі гіпотези. Водночас з'ясовано, що після повторних втручань неускладнений післяопераційний період спостерігався лише у 31,0%, а у решти 69,0% в шпитальному періоді були ті чи інші ускладнення. Серед них порушення ритму серця (ПРС) спостерігалися у 44,0% пацієнтів, серцева недостатність (СН) у 22,0%, односторонній гідроторакс у 22,0%, кровотеча у 22,0%, одностороння пневмонія у 11,0%. У 44,0% пацієнтів поєднувалися одночасно кілька ускладнень. Найчастіше в найближчому післяопераційному періоді виникали ПРС і провідності серця у вигляді брадикардії (частота серцевих скорочень (ЧСС) 55-58 уд/хв), шлуночкових екстрасистолій, миготливої аритмії. Всі вони мали тимчасовий характер і після відповідної медикаментозної терапії нівелювалися. Окрім того, в ранньому післяопераційному періоді 22,0% хворих виконували екстрені операції для усунення кровотеч. Шпитальної летальності не зафіксовано. Важливо відзначити, що технічно більш складні повторні операції обумовлювали збільшену тривалість повторних операцій, підвищену крововтрату, пов'язану з пошкодженням внутрішньогрудних структур при виділенні судин, тривале використання ШВЛ і кардіотоніків. Це, своєю чергою, підвищувало ризик виникнення післяопераційних ускладнень, збільшуючи час перебування пацієнта в клініці. Отже, отримані дані ілюструють більш важкий перебіг найближчого післяопераційного періоду у повторно оперованих пацієнтів з ПКоАнАо [30].

В іншому дослідженні віддалені результати після повторних операцій з приводу ПКоАнАо були вивчені у 69,0% пацієнтів [59]. Терміни спостереження варіювали від 1 до 5 років склавши в середньому $3,2 \pm 1,1$ років. Вік пацієнтів на момент обстеження коливався від 12 до 59 років в середньому $36,8 \pm 12,9$ років. Летальних випадків не зафіксовано. Водночас у 67,0% пацієнтів спостерігалися добрі віддалені післяопераційні результати. Терміни спостереження варіювали від 2 до 5 років, в середньому $2,7 \pm 1,3$ років. Суб'єктивно пацієнти не пред'являли скарг, добре переносили помірне фізичне навантаження. При стандартних методах обстеження виявлена позитивна динаміка у вигляді зменшення або зникнення

ГЛШ, градієнт систолічного тиску (ГСТ) на рівні перешийка аорти варіював від 16 до 32 мм рт.ст. ($21 \pm 9,5$ мм рт.ст.). 67,0% пацієнтів мали I ФК за NYHA, 33,0% – II ФК. У 33,0% пацієнтів результати повторних операцій оцінювалися як задовільні. Терміни спостереження варіювали від 3 до 5 років, в середньому $4,3 \pm 0,8$ років.

Таким чином, при виникненні ПКоАнАо всі пацієнти мали хороші або задовільні віддалені результати повторних операцій, що може свідчити про їх ефективність та виправданість проведеної корекції [59]. Повторне хірургічне втручання після усунення ПКоАнАо з використанням латки характеризувалося летальністю 14,0% і високою частотою ускладнень: параліч поворотного нерва та кровотечі. Дослідники виявили, що традиційна операція з приводу аневризми грудної аорти, у випадках ураження ПА супроводжується летальністю 23,5% і параплегією в 13,0% випадків [33, 122]. Однак результати консервативного лікування аневризм, що формуються після усунення КоАо, залишаються погано прогнозованими [107]. Результати наукових досліджень продемонстрували можливість ендovasкулярного стентування хворих з аневризмами, сформованими після складної пластики КоАо. Встановлення стента стегновим доступом було безпечним, при цьому, тривалість всієї процедури становила 54 ± 19 хвилин. Збереження цілісності аорти при внутрішньосудинному доступі досягається частіше, ніж при традиційній операції, тим самим запобігає ушкодженню спинномозкових артерій, а, отже, розвитку неврологічних ускладнень [110]. Водночас дослідники вважають, що, незважаючи на свою перспективність, лікування за допомогою індивідуально виготовлених стент-графтів повинно бути обґрунтованим за результатами довгострокових досліджень. З іншого боку, впродовж кількох років після стентування з приводу аневризм грудної та черевної аорти ускладнення розвиваються рідко, що виправдовує використання стентів у молодих пацієнтів після усунення КоАо. Нарешті, індивідуальність характеристик кожного зі стент-графтів обмежує сферу застосування даного методу тільки плановими втручаннями. Окрім того, для виконання таких тонких маніпуляцій потрібні складні методи для забезпечення достовірної візуалізації. З урахуванням цих умов, в спеціалізованих центрах установка стент-графтів індивідуальної

конструкції може стати альтернативою повторним або третинним хірургічним втручанням [106]. В дослідженнях зарубіжних авторів повідомляється про серію пацієнтів, яким за допомогою методу TEVAR виконували лікування пізніх ускладнень (АнАо та псевдоаневризми) після корекції КоАо [65, 101, 114]. Відзначається, що 7,7% пацієнтів померло через періопераційну перфорацію аорти. Для інших пацієнтів середній час перебування в лікарні становив в середньому 9 діб. Середній період спостереження за пацієнтами, що вижили, складав 35 місяців (варіаційний ряд діапазону коливався від 2 до 72 місяців) із середнім значенням 30 місяців. У 84,6% пацієнтів спостерігалось зменшення або стабілізація розміру аневризматичного мішка. На розгляд фахівців з хірургічного лікування патології аорти потрапило повідомлення про досвід лікування дорослих пацієнтів з первинною ПКоАнАо або посткорекційними ускладненнями, з яких близько 20,0% мали псевдоаневризму та лікувалися за допомогою TEVAR з прийнятними результатами та без летальних випадків. Решта 43,0% пацієнтів лікувалися з приводу симптоматичної первинної ПКоАнАо або її рецидиву [70, 106]. Інші покази включали дегенеративну аневризму грудної клітки, псевдоаневризму та дисекцію ПКоАнАо. Всі процедури були виконані успішно. Випадків 30-денної летальності або параплегії не зафіксовано. Проте 10% пацієнтів перенесли післяопераційний інвалідизуючий інсульт. У пацієнтів з первинною або рецидивною ПКоАнАо за допомогою КТ встановлено номінальний діаметр трансплантата стента, який був доставлений проксимально та дистальніше ПКоАнАо: діапазон коливався від 0,4 до 1,2 мм бажаного кінцевого діаметра стента. У цієї когорти пацієнтів виявлено три випадки ендоліка, всі з яких були II типу та пов'язані з лівою або аберантною ПА. 19,0% пацієнтів пройшли повторне втручання, причому середній час після втручання становив 7 місяців, а діапазон часу, в якому було повторне втручання коливався від 2 до 12 місяців, при цьому 75,0% пацієнтів мали емболізацію ПА (одному обстеженому було проведено заміну кореня аорти для висхідної аневризми двостулковим КАо [27]. Вживання за період 1-3 роки становило $95,0 \pm 5\%$ (95%CI 71-99%). Один летальний випадок у пізньому післяопераційному періоді був пов'язаний з ускладненнями, що виникли

внаслідок наявної ВВС. Повідомляється про пацієнтів з післяопераційною аневризмою / псевдоаневризмою у серії випадків, всі з яких лікувалися стент-трансплантатами [78, 106]. Близько 18,0–20,0% пацієнтів потребували одночасного шунтування від лівої сонної артерії до ЛПА. Середня довжина та діаметр ураження становили відповідно $19,5 \pm 6,7$ мм та $64,5 \pm 50,6$ мм. Причому встановлено, що середній ГСТ знизився з $24,0 \pm 17,5$ мм рт.ст. до $4,4 \pm 7,4$ мм рт.ст. після лікування [128]. Приблизно у 10,0% пацієнтів виникли ускладнення, включаючи дисекцію аорти у 3,0% пацієнтів та інтраопераційні розриви у 4,0% пацієнтів; ендолік типу ІА, емболія нирок, головний біль та біль у хребті, крововилив у ділянку доступу мали місце у кожного пацієнта [94]. Дисекцію та розриви аорти успішно лікували шляхом встановлення додаткового стент-графта, проксимально до місця розтину або розриву. Двоє пацієнтів померли протягом 30 днів після процедури, ще два пацієнти померли під час спостереження за причинами, пов'язаними з коарктацією, включаючи розрив інфікованого трансплантата та вісцеральну ішемію, в остаточному результаті спостереження виживання пацієнтів через 5 років становило 89,0%.

В когорті пацієнтів з мішкоподібними псевдоаневризмами дуги аорти з середнім розміром аневризми 4,1 см (IQR, 3,4–5,1 см) було проведено ендovasкулярне стентування [82, 105]. Середній вік пацієнтів складав 45,0 років, IQR 39–56; діапазон віку 27–66 років, середній час після корекції КоАо до лікування аневризми становив 34,0 роки (IQR 24–40 років). Випадків 30-денної летальності не зафіксовано. Середнє спостереження становило 15 місяців, причому IQR склав 9–19 місяців; а діапазон спостереження коливався від 1 до 67 місяців. Два випадки ендоліка типу ІІ з міжреберної артерії лікувалися консервативно та один ендолік типу Ів потребував дистального розширення стента [109].

Отже, в зазначеному дослідженні доведено, що мішкоподібні аневризми можуть бути більш схильні до розриву, ніж веретеноподібні аневризми зіставного діаметра, та що ці псевдоаневризми після їх корекції мають особливо злоякісний клінічний перебіг [74, 96]. Вищезазначені наукові обґрунтування знайшли підтвердження і в дослідженнях інших авторів [8, 121, 124, 125]. Водночас інші

науковці повідомили про результати лікування пацієнтів із псевдоаневризмами після корекції КоАо за допомогою традиційних, гібридних та ендоваскулярних методів [107]. У цій когорті хворих тривалість перебування в стаціонарі при використанні ендоваскулярного методу лікування становила $21,1 \pm 2,5$ днів; гібридного методу лікування $9,4 \pm 4,0$ днів та після лікування методом традиційної операції $9,6 \pm 4,7$ днів.

При ендоваскулярному лікуванні посткоарктаційних псевдоаневризм існує декілька анатомічних проблем, які включають: вимірювання кута дуги аорти, невідповідність розмірів проксимальної та дистальної грудної аорти та часте залучення LSCA (рис. 1.2).



Рис. 1.2 Реконструкція КТ після корекції дистальної аневризми дуги аорти у двох пацієнтів: **А** – із походженням ПА (LSCA) (пацієнт Г. іст.хв. № 2181); **В** – кутовою дугою зі значною невідповідністю розмірів між проксимальними та дистальними зонами посадки протеза (пацієнт Д. іст.хв. № 2945). Стрілка позначає LSCA [140]

Багато з цих пацієнтів мають значний ступінь звивистості дуги аорти після попередньої операції, що може призвести до значних труднощів при плануванні та розміщенні трансплантата. Важливе ретельне передопераційне планування та

адекватна візуалізація місця ПКoАнAo. Максимізація всіх доступних зон для посадки та точність введення трансплантата є надзвичайно важливими моментами. Розбіжність розмірів між проксимальною та дистальною зоною посадки має значення для планування розміру трансплантата. Трансплантати грудного стента I та II поколінь в цілому продемонстрували хороші середньострокові результати. Однак неадекватне ущільнення та конформація стент-графта в кутових шийках, особливо коли покази поширюються на більш проксимальні зони посадки, призвели до розвитку проксимальних ендоліків [101]. Стентові трансплантати нового покоління такі, як TAG та система Valiant Captivia (Medtronic Vascular), особливо корисні в зазначених випадках, оскільки стенти є гнучкими та сумісними для використання в кутовій дузі, звивистій аорті та протистоять її стисканню (рис. 1.3).

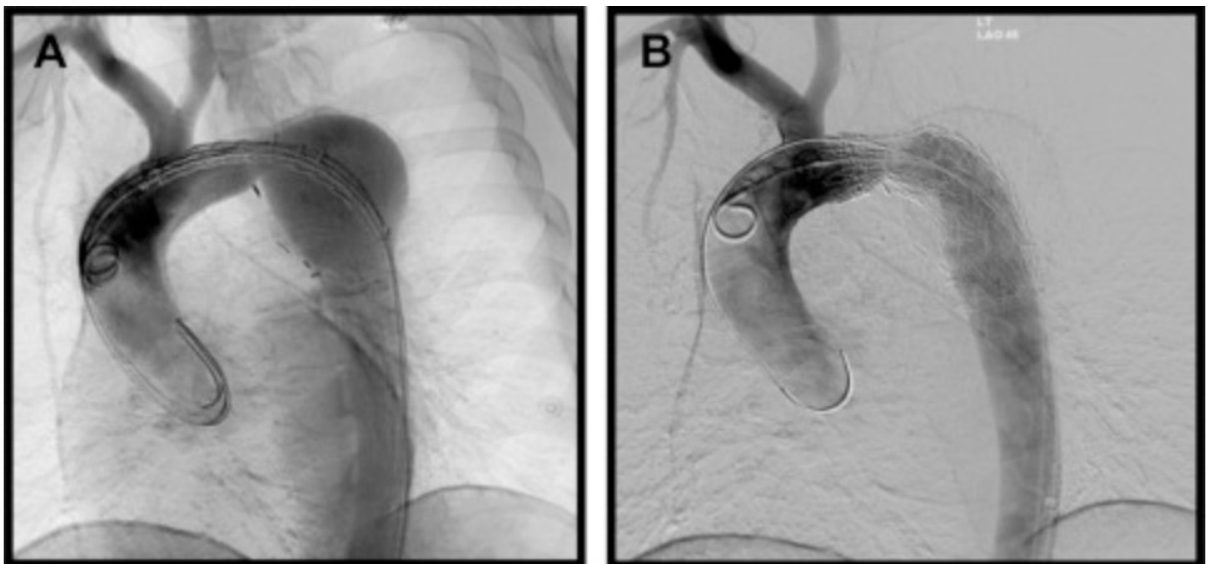


Рис. 1.3 Ангіограма показує введення (А) та розгортання (В) відповідного пристрою TAG (пацієнт В. іст.хв. № 6692)

Для виключення аневризми дистальної дуги даному пацієнту виконана хірургічна корекція ПКoАнAo за допомогою підключичного клаптя, тому відсутня ЛПА (LSCA). Пристрій Gore має значний діапазон своїх розмірів, це єдиний стент-графт, який може обробляти певний діапазон діаметрів аорти; наприклад: стент-трансплантат діаметром 26 мм можна використовувати в передбачуваному діаметрі аорти від 19,5 мм до 24 мм. Крім того, доступні готові конічні пристрої з

проксимальним і дистальним діаметрами 26 мм× 21 мм та 31 мм × 26 мм для врахування частоті різниці в діаметрі між проксимальною та дистальною зонами посадки, особливо при зверненні до менших діаметрів Ао.

У іншому дослідженні показано, що середній вік пацієнтів, яким проведено TEVAR з приводу ПКоАнАо становив 71,0 рік, а віковий діапазон вибірки коливався у межах 35–81 років. Середній час перебування на стаціонарному лікуванні становив 8 днів, причому варіаційний ряд тривалості перебування у кардіохірургічному стаціонарі коливався від 2 до 157 днів, а середній період спостереження за пацієнтами у даному дослідженні зазначений як 36,0 тижнів (від 3 до 183 тижнів). 30-денна летальність відзначалася на рівні 3,7–5,0% [114]. Причому шпитальна летальність була пов'язана зі збільшенням показників ригідності та еластичності в прекоарктаційній ділянці аорти через 6, 12 та 24 місяці після операції [17]. Інші автори вказують, що в посткоарктаційній ділянці аорти виявлені відмінності між групами за ригідністю та розтяжністю через 12 місяців після корекції ПКоАнАо [121]. Також науково-практичними дослідженнями встановлено, що 11,5% пацієнтів від загальної вибірки хворих мають приховану АГ, а лише 7,7% стійку АГ [17]. У повідомленнях йдеться про результати, які суперечать один одному, а саме, у 25,0% випадків стійкої АГ і 10,0% прихованої АГ; проте дана вибірка пацієнтів включала як дітей раннього віку, так і дорослих пацієнтів [41]. Більшість дослідників погоджуються з думкою, що ці фактори є підґрунтям для розвитку ремоделювання аорти, прогресуючого зниження пружньоеластичних властивостей та розвитку ПКоАнАо [59]. Також важливою в прогресуванні аортального ремоделювання є техніка формування анастомозу. У багатьох дослідженнях продемонстрована висока частота АГ при ПКоАнАо після «extended» анастомозу [57]. При аналізі інших досліджень встановлено, що комплекс факторів, таких як дисфункція ЛШ і жорсткість висхідної аорти, безпосередньо впливають на розвиток ПКоАнАо [24]. Важливими предикторами залишаються жорсткість стінки прекоарктаційної ділянки аорти та фіброеластоз ендокарда. Також наявний ряд наукових досліджень, які показують вплив дисфункції ЛШ та ГЛШ на ризик розвитку ПКоАнАо. Можливо, можна зробити

припущення, що зазначені пацієнти у зв'язку з високим опором ЛШ мають концентричну ГЛШ, яка часто корелює з АГ. Зазвичай у таких пацієнтів спостерігаються морфофункціональні порушення з боку великих артерій: патологія гладких міоцитів, патологічне вироблення колагену та еластину, що впливає на еластичність Ао та РСА. На думку низки наукових публікацій, висока жорсткість та низька еластичність аорти в даній вибірці пацієнтів наявна в них з народження [25]. Існує припущення, що такі діти мають генетично обумовлену стигму ембріогенезу у вигляді порушення еластичних властивостей аорти, що з часом може призводити до виникнення ПКоАнАо. Окрім того, теорія спадково обумовленого механізму розвитку ПКоАнАо знаходить своє пояснення і у фахівців з морфології, які виявили високий вміст волокон колагену і одночасно низький вміст еластину та гладких міоцитів в групі пацієнтів з ПКоАнАо.

Окремим питанням є проблема судинного ремоделювання, де відзначається, що пацієнти, які мають генетично обумовлені структурні особливості аорти, такі як готична дуга, в перспективі часу мають гірші показники пружньоеластичних властивостей аорти та потовщення її стінки у прекоарктаційній ділянці порівняно з пацієнтами, що мають романічну дугу аорти [87]. Також, існують припущення, що генетична обумовленість є передумовою для залишкової дуктальної тканини та низької маси тіла плода (менше ніж 3 кг), а також, залишкової гіпоплазії дуги аорти. В інших наукових роботах вказується два фактори, такі як залишкова дуктальна тканина і слабкість стінки ПА [5].

Висновки до розділу 1

Підсумовуючи результати огляду літератури, які представлені в даному розділі, маємо підстави для наступних узагальнень:

1. Сучасні можливості діагностики, анестезіологічного та медикаментозного забезпечення, впровадження нових технологій у пацієнтів з КоАо та посткоарктаційними ускладненнями забезпечили якісно новий підхід у корекції даної патології, що, своєю чергою, дозволило вийти на якісно новий рівень реабілітації пацієнтів.

2. Досягнення медичного прогресу сьогодення дозволяють застосувати будь-який метод лікування для корекції КоАо, умовою для застосування якого є мінімальна летальність. Встановлено, що, як і раніше, викликають серйозну стурбованість наявні предиктори та передумови, які обумовлюють виникнення ускладнення у вигляді АноАо та їх клінічний прогноз у віддаленому періоді спостереження.

3. За результатами огляду сучасних наукових досліджень провідних кардіохірургічних клінік світу з'ясовано, що ПКоАноАо, асоційовані з коморбідною патологією, такою як АГ, фіброеластоз, ВВС, ПРС та іншими, призводять до її розвитку і можуть обумовлювати певні ускладнення в різні терміни реабілітації після застосування різних методик корекції ПКоАноАо.

4. Зважаючи на встановлені наукові проблеми з приводу вибору методу і тактики корекції ПКоАноАо, яка вражає пацієнтів переважно з груп раннього і середнього працездатного віку, дане наукове дослідження в перспективі отримання результатів дозволить доповнити фундаментальні і прикладні знання з приводу причин розвитку ПКоАноАо та вибору методики їх корекції.

Таким чином, ПКоАноАо є одним з провідних питань, яке турбує серцево-судинних хірургів в усьому світі та залишається важливою невирішеною проблемою кардіохірургії, оскільки патологія аорти та її ускладнення є хворобами, що загрожують життю пацієнта і значно знижують його тривалість та якість. Тому нові знання з приводу успішного досвіду з вибору тактики та методу корекції ПКоАноАо дозволять в майбутньому зменшити частоту ускладнень при хірургічній корекції і, тим самим, покращити результати діагностики та лікування. Отже, в результаті виконання аналітичного огляду сучасних літературних джерел з приводу наукової проблеми, що вивчалася, встановлено, що зазначена тема дисертації є актуальною і пріоритетною медичною, соціальною задачею, оскільки хворіють переважно люди з груп раннього і середнього працездатного віку.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика клінічного дослідження

Згідно зі сформованим дизайном дослідження, в процесі виконання дисертації було проведено обстеження та лікування 99 пацієнтів, середній вік яких становив $38,6 \pm 1,4$ років, а віковий діапазон коливався від 21 до 60 років. Усі пацієнти мали в анамнезі ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти та перебували на стаціонарному лікуванні в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України» у період з січня 1995 по грудень 2024 року включно.

Серед пацієнтів, включених у дослідження ($n=99$), 93 особам (93,9%) проведена корекція КоАо у період з 1964 по 2001 роки з використанням різних методик. 6 пацієнтам не виконувалася корекція ПКоАнАо з різних причин, але вони увійшли до вибірки даного дослідження для спостереження віддалених результатів.

За методом корекції ПКоАнАо усі обстежені були розподілені на дві групи дослідження:

I група – 70 пацієнтів (75,3%), яким було виконано традиційне оперативне втручання;

II група 23 осіб (24,7%) після ендovasкулярного лікування ПКоАнАо (рис. 2.1).

Підгрупу II А склали 8 пацієнтів, яким лікування було проведено ендovasкулярним методом (TEVAR);

До підгрупи II Б увійшли 15 осіб після гібридного (HYBRID) лікування.

Дизайн дослідження затверджено комісією з питань етики ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України» (протокол № 20 від 03 лютого 2025 р.). Всі пацієнти, що увійшли у дослідження, дали добровільну інформовану згоду на участь у дослідженні.

Верифікацію діагнозу ПКоАнАо низхідної грудної аорти проводили згідно з рекомендаціями ESC 2014 року.

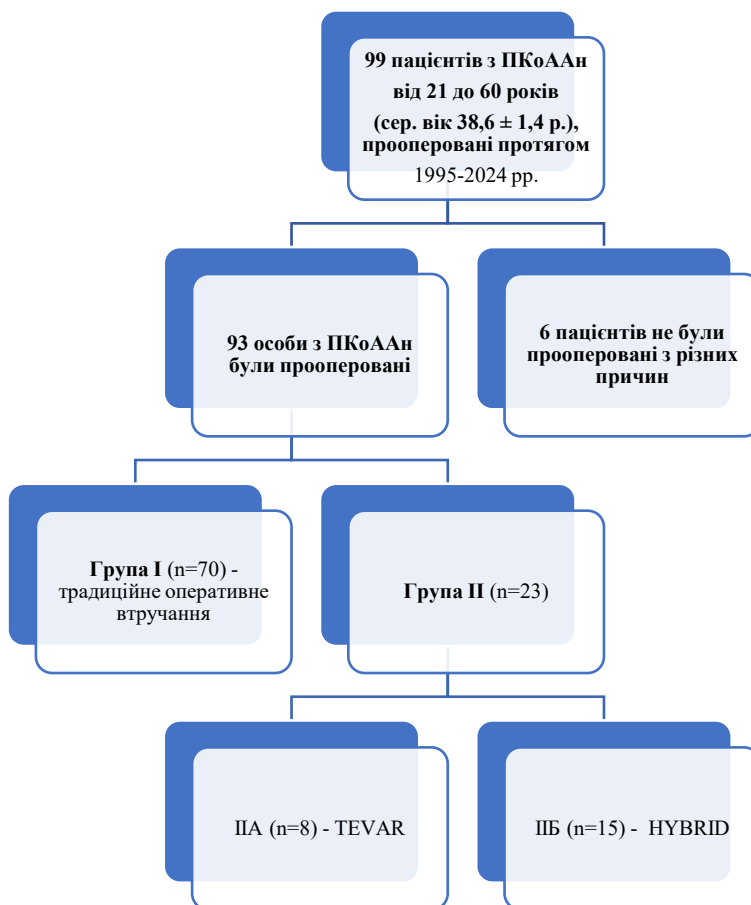


Рис. 2.1 Дизайн дослідження та розподіл пацієнтів за групами дослідження

2.2 Загальна характеристика учасників дослідження

Серед учасників дослідження було встановлено вірогідне ($p=0,05$) превалювання пацієнтів чоловічої статі, яке у даному дослідженні становило 73 особи (73,7%) у співвідношенні 2,9:1 відносно учасниць-жінок (рис. 2.2), що відповідає загальній тенденції статевого розподілу пацієнтів з ПКоАнАо.



Рис. 2.2 Статевий розподіл обстежених з ПКоАнАо

Середній вік учасників дослідження на час корекції КоАо становив $14,9 \pm 0,9$ років, при цьому варіаційний ряд віку учасників, включених до дослідження, коливався в межах від 1 року до 38 років. Розподіл пацієнтів за віковими групами на момент усунення ПКоАнАо представлений в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів за віковими групами на момент хірургічного усунення КоАо

Вікова група	n	%
Менше ніж 10 років	38	38,4
11–18 років	34	34,3
19–25 років	18	18,2
Старше 25 років	9	9,1

Найбільш численною була вікова група до 10 років, вона становила 38,4%; на другому місці за численністю учасників знаходилася вікова група 11–18 років, яка становила 34,3% від загальної кількості респондентів дослідження. Слід зазначити, що більшість з проаналізованих випадків корекції ПКоАнАо була проведена на базі Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» – $n=89$, що становить 89,9%, а решта проводили лікування в інших містах: Луганську – $n=8$ (8,1%), Харкові – $n=1$ (1,0%), за кордоном – $n=1$ (1,0%). Розподіл обстежених пацієнтів, яким була проведена корекція ПКоАнАо, за вибором методики втручання представлений на рис. 2.3.

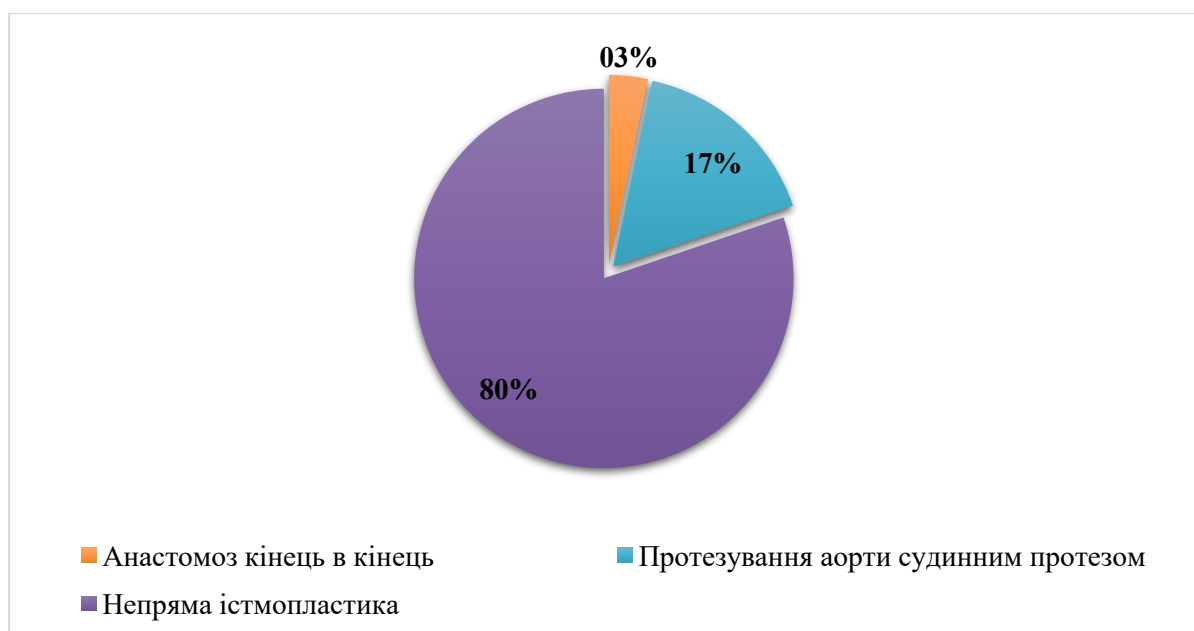


Рис. 2.3 Розподіл обстежених пацієнтів за методом корекції ПКoAo

При статистичній обробці отриманих результатів було встановлено вірогідне превалювання випадків непрямой істмопластики (79,8%; n=79) у порівнянні з анастомозом кінець-в-кінець (4,0%; n=4) та протезуванням аорти судинним протезом (16,2%; n=16), достовірна відмінність різниць становила: $p=0,0001$; $\chi^2=64,09$.

На час виявлення ПКoAo вік хворих збільшився у середньому до $39,8 \pm 1,1$ років, а варіаційний ряд віку коливався від 21 до 65 років.

Інтервал між операцією корекції KoAo і діагностованою аневризмою становив $25,9 \pm 1,1$ років з коливаннями від 1 місяця до 48 років:

- після аортопластики синтетичною латкою – $25,1 \pm 1,3$ років;
- після анастомозу кінець-в-кінець – $13,8 \pm 6,7$ років;
- після протезування аорти – $26,0 \pm 2,9$ років.

Серед обстежених пацієнтів ПКoAo було діагностовано:

- вперше у 86,9% пацієнтів (n=86);
- вдруге у 6,1% пацієнтів (n=6);
- втретє у 1,0% пацієнтів (n=1);
- вчетверте у 1,0% (n=1) випадків;

- решта пацієнтів, які були прооперовані екстрено з приводу усунення ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти, склала 5,0% (n=5).

2.3 Методи діагностики ПКоАнАо у передопераційному періоді

Хірургічне лікування ПКоАнАо та його успіх значною мірою залежить від точності передопераційної діагностики. Пацієнти даної вибірки були обстежені згідно з розробленими рекомендаціями, які включали:

- клінічний огляд і збір анамнезу захворювання;
- оцінку функціонального стану ССС;
- дослідження всіх органів і систем;
- загальноклінічні аналізи крові, сечі, розгорнуту коагулограму, визначення групи крові та резус-фактору, реакцію Вассермана, виявлення в крові антитіл до вірусних гепатитів.

Під час клінічного огляду пацієнтів проводили ретельний збір анамнезу захворювання з обов'язковим уточненням у кожного хворого тривалості скарг, дати лікування ПКоАнАо, наявності коморбідних станів. Була виконана перкусія та аускультация серця за стандартними методиками; проведено рентгенографічне ОРГК. Значну увагу звертали на функціональний стан нирок, оскільки це мало велике значення при проведенні КГ та КТ діагностики.

Інструментальні методи дослідження стану ССС. З метою виявлення ПРС та оцінки провідності, стану міокарда, його продуктивності всім пацієнтам (n=99) була виконана ЕКГ за стандартною методикою у стані спокою, зі швидкістю руху стрічки 25 мм/сек в 12 відведеннях – 3 стандартних, 3 уніполярних і 6 грудних. Для проведення ЕКГ використовувався електрокардіограф «Siemens» (Німеччина). Результати аналізу даних ЕКГ свідчили про наявність синусового ритму у переважної кількості пацієнтів – 98,9%, n=90. Нормальна ЧСС 60-90 уд/хв була констатована у всіх пацієнтів нашого дослідження (n=99) з ПКоАнАо.

Ознаки ГЛШ, яка могла не тільки залишитись з моменту корекції КоАо, а й прогресувати до моменту формування аневризми були виявлені у 36 пацієнтів

(36,4%). Серед обстежених старше 45 років з ПКоАнАо ознаки атеросклерозу із ураженням вінцевих артерій (ВА) було діагностовано у 7,0% випадків (n=7).

Рентгенологічний метод дослідження. Всім пацієнтам виконувалася ОРГК за стандартною методикою у двох проєкціях. Рентгенологічні методи дозволяють отримати важливу об'єктивну інформацію:

1) про зміну розмірів і конфігурації серця, обумовлених дилатацією різних його відділів;

2) про зміну положення і розмірів великих магістральних судин (аорти і ЛА).

Найчастішою ознакою аневризматичного ураження аорти була наявність розширення тіні верхнього середостіння зліва. Відзначимо, що у 70,1% пацієнтів (n=70) ПКоАнАо були виявлені завдяки ОРГК. На рентгенологічному зображенні ПКоАнАо низхідної грудної аорти візуалізується патологічне утворення у вигляді додаткової тіні, що зміщується в ліве легеневе поле. Ця тінь знаходиться в проєкції аорти або прилягає до неї та при багатовісному дослідженні залишається невіддільною від тіні аорти, рис. 2.4.

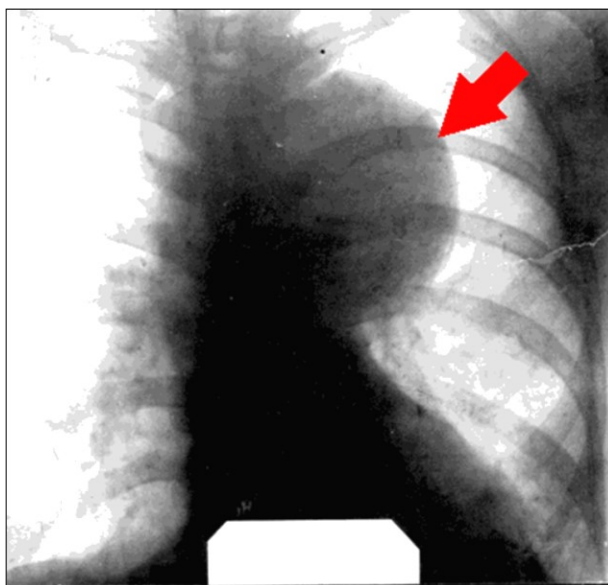


Рис. 2.4 Зображення ПКоАнАо низхідної грудної аорти на рентгенограмі (пацієнт Д., іст.хв. № 1142)

У двох випадках (2,0%) розмір аневризми був настільки великим, що при ОРГК на знімку аневризми низхідної грудної аорти поширювалася у правий бік.

Важливим у процесі обстеження пацієнтів з ПКоАнАо на передопераційному етапі є оцінка положення стравоходу, трахеї, лівого головного бронха, а також встановлення компресії останніх двох. У таких пацієнтів необхідним є визначення наявності звапніння по контуру тінеутворення, картина якого дозволяє провести диференційну діагностику ПКоАнАо від злоякісних новоутворень середостіння і легень.

Серед учасників дослідження зміщення стравоходу і трахеї було діагностовано у 6,6% випадків, компресія лівого головного бронха з гіповентиляцією лівої легені – у 2,2%, звапніння по контуру тіні – у 12,1% (табл. 2.2). У даному дослідженні найбільш якісно ПКоАнАо візуалізувались при незначному на 15–20° повороті хворого лівим боком до екрана, хоча на знімку в передньо-задній проєкції зазначені аневризми утворюють додаткову тінь в лівому легеневому полі, що тісно прилягає до тіні середостіння своєю широкою основою, табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Перелік та частота виявлених рентгенологічних ознак ПКоАнАо у пацієнтів дослідження

Рентгенологічні ознаки	n	%
Додаткова тінь в лівому легеневому полі	79	79,8
Судинна пульсація по контуру тіні	27	27,3
Звапніння по контуру тіні	11	12,1
Зміщення стравоходу і трахеї	6	6,6
Ознаки скупчення рідини в лівій плевральній порожнині	5	5,5
Компресія лівого головного бронха з гіповентиляцією лівої легені	2	2,2
Релаксація купола діафрагми	4	4,4

Найчастішою рентгенологічною ознакою в нашому дослідженні була додаткова тінь в лівому легеневому полі, яка спостерігалася у 79 пацієнтів (79,8%). Варто відзначити, що псевдопозитивних результатів при проведенні ОРГК

отримано не було, отже, специфічність ОРГК в нашому випадку становила 100%.

Оцінювались не лише статичні, а й динамічні характеристики ПКoАнAo:

- наявність пульсації патологічного утворення;
- пневматизація легень;
- екскурсія діафрагми.

Пульсація патологічного тінеутворення відзначена у 27 хворих (27,3%). У 40,7% з них (n=11) пульсація була ослабленою, що обумовлено як пристінковим тромбозом, так і кальцинозом стінки. У задньому середостінні у всіх хворих (100%) наявна тінь у ПКoАнAo, яка локалізувалася в зоні перешийка аорти. За допомогою ОРГК вірний діагноз було встановлено у 92 випадках із 99, що відповідає 92,9% і свідчить, що ОРГК є вирішальним методом діагностики ПКoАнAo.

Трьом пацієнтам (3,0%), у зв'язку з підозрою на пухлину середостіння в інших медичних установах, було виконано діагностичну бокову торакотомію, під час якої було встановлено остаточний діагноз ПКoАнAo низхідної грудної аорти. У таких випадках радикальну операцію ми виконували лише за умови повного загоєння рани та відсутності ознак інфікування. Надзвичайно ускладнюють оперативний доступ для корекції ПКoАнAo злуковий процес, що формується після попередніх операцій. Зауважимо, що таких випадків стає все менше, а за останні 5 років не спостерігалось жодного, що свідчить про покращення діагностичних можливостей.

Отже, проведений аналіз свідчить, що в більшості випадків діагностика аневризм грудної аорти може ґрунтуватися на даних простих і доступних методик рентгенологічного обстеження. За допомогою них можна отримати попередню інформацію про локалізацію і розміри ПКoАнAo. Проте використання лише зазначених методів обстеження не дозволяє вирішувати важливі питання диференційної діагностики. Крім того, при даному обстеженні неможливо встановити точну локалізацію аневризми відносно судин дуги, звапніння стінки аорти, а без вірного вирішення цих питань неможливе проведення корекції ПКoАнAo. Тому важливо використовувати більш складні методи променевої діагностики – ТТЕхоКГ і черезстравохідну ЕхоКГ, AoГ, КТ та МРТ.

Комп'ютерна томографія. В представленому дослідженні комп'ютерна томографія була проведена у 45 пацієнтів двома етапами: перед встановленням КТ-апарата в клініці Інституту серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова та після. В першому випадку (n=14) КТ-діагностику використовували не часто з причини дороговизни дослідження і малої кількості томографів. В другому випадку (n=31) намагалися виконувати обстеження всім пацієнтам. Проводили діагностику на різних томографах. Спочатку проводилася томограма органів грудної порожнини в прямій (рідше в боковій) проекції, при якій визначалися з рівнем подальшого сканування (рис. 2.5).



Рис. 2.5 Невелика аневризма низхідної грудної аорти в зоні істмусу (*пацієнт К. іст.хв. № 4211*)

Потім виконували зрізи кожні 8 мм, досліджуючи серце і грудну аорту. При підтвердженні аневризматичного розширення обирали найбільш інформативний зріз для серії динамічного сканування.

Для уточнення застосовувалась методика підсилення зображення аорти, тобто контрастування. У цьому випадку внутрішньовенно під тиском вводили контрастний розчин (20-40 мл розчину томогексолу або томоксану зі швидкістю 3-5 мл/сек) для оцінки функціонального стану серця та аорти. Фіксація даних відбувалася на жорсткий диск операційного комп'ютера з обов'язковим дублюванням інформації на дисковому носії.

Проводячи диференційну діагностику закінчували протокольною реконструкцією аневризматичо зміненої ділянки аорти з метою деталізації її форми, довжини, взаємозв'язку з оточуючими органами і тканинами [119].

Семіотика ПКоАнАо складається з основних ознак, а саме:

- 1) розширення аорти більш ніж на 2,5 см в діаметрі;
- 2) нерівний контур і (або) ненормальний просвіт аорти;
- 3) екстравазація контрасту;
- 4) змін з боку оточуючих тканин – зміщення стравоходу, трахеї, серця, ЛА, стиснення лівого головного бронха з ателектазом легені, узурації кісток.

Достовірні ознаки аневризм грудної аорти, отримані при виконанні КТ, наведені в табл 2.3.

Таблиця 2.3

Перелік та частота виявлених КТ-ознак ПКоАнАо у пацієнтів дослідження

Ознаки	n	%
Розширення аорти >4 см в діаметрі	45	100,0
Флотуюча в просвіті аорти інтима	3	6,7
Звапніння стінки аорти	7	15,6
Тромбоз порожнини аневризми	3	6,7
Екстравазація контрасту	5	11,1
Стиснення лівого головного бронха з гіповентиляцією лівої легені	3	6,7
Накопичення рідини в лівій плевральній порожнині	3	6,7

За даними КТ діаметр ПКоАнАо у більшості випадків (75,6%; n=34) складав 6 см і більше, в середньому $7,96 \pm 2,4$ см. Звапніння аневризматичного мішка було у 7 пацієнтів (15,6%). Тромбоз діагностовано у 3 пацієнтів у вигляді циркулярного розміщення тромботичних мас по всій окружності. Ще в трьох випадках (6,7%) спостерігалось накопичення рідини у лівій плевральній порожнині. Звапніння стінки в обох випадках, яке раніше було виявлено при КТ, підтверджено під час операції. Чутливість КТ до звапніння абсолютне, а інтраопераційно візуально і пальпаторно не завжди вдається виявити кальциноз у стінці аорти.

ПКоАнАо, за даними КТ, були різними за розмірами: від невеликих – 3×4 см, до значних – 11×15 см. Порівнюючи розміри ПКоАнАо між даними КТ та операційним матеріалом, було відзначено, що ці дані суттєво не різнилися. Важлива та цікава додаткова можливість 3D-реконструкції при оцінці результатів, отриманих під час КТ. Дана методика дозволяє не лише визначити аневризму та її розташування відносно неуражених ділянок аорти, а й до поруч розташованих судин, тканин та органів, що дозволяє хірургу отримати більше інформації про стан проблеми і визначити можливі методи корекції ПКоАнАо. Таку інформацію про стан пацієнтів отримано у 19 (42,2%) з 45 пацієнтів, яким виконували КТ.

Таким чином, КТ є неінвазивним і водночас високоінформативним методом дослідження [34]. У всіх випадках КТ дозволяла диференціювати стан стінки аорти, судинні утворення, розміри і накопичення рідини у плевральній порожнині. На сьогодні КТ не може вважатися конкуруючим методом в діагностиці ПКоАнАо відносно рентгенконтрастної ангіографії. В більшості випадків для визначення вірної хірургічної тактики необхідне проведення також і рентгенконтрастної ангіографії як додаткового методу діагностики.

Ангіографічне дослідження. Ангіографія вважається одним з найбільш інформативних методів діагностики ПКоАнАо. Під час обстеження можна візуалізувати саму ПКоАнАо, стан гілок дуги аорти і гілок низхідної грудної аорти та взаємовідношення їх з аневризмою, дослідити функцію ПКоАнАо, що важливо для визначення тактики лікування хворих. Проявляються ПКоАнАо у вигляді додаткової контрастованої тіні, пов'язаної отвором з аортою або значним розширенням просвіту аорти на обмеженій ділянці, рис. 2.6, 2.7.

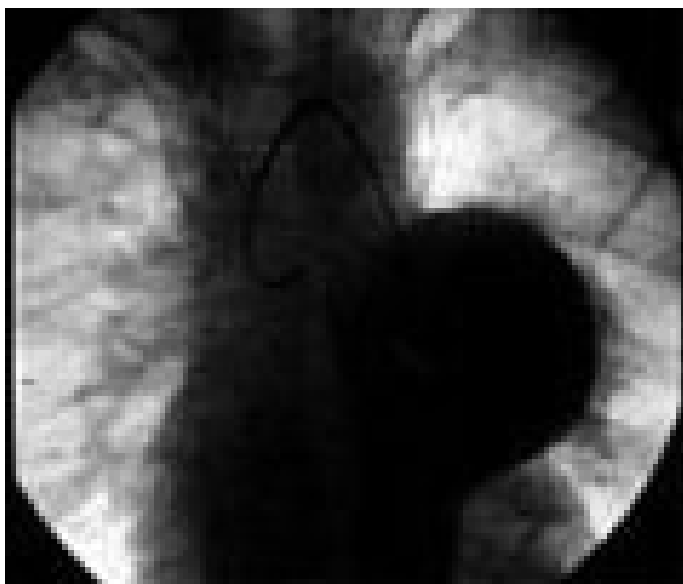


Рис. 2.6 Ангіографія пацієнта з ПКoАнAo (пацієнт А. іст.хв. № 2818)

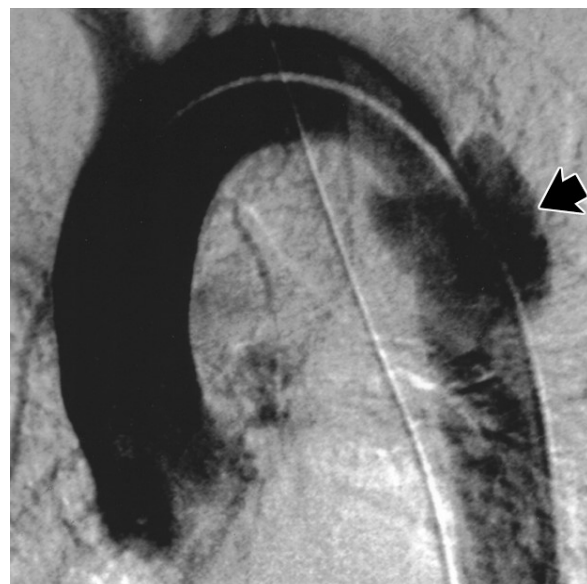


Рис. 2.7 Аортограма пацієнта з ПКoАнAo (пацієнт Л. іст.хв. № 5231)

У діагностиці ПКoАнAo грудної аорти даний метод, за нашими даними, склав 100%, але чутливість аортографії у визначенні кальцинозу і пристінкового тромбозу значно поступається чутливості КТ. Ангіографічне обстеження було здійснене всім хворим з ПКoАнAo (100%, n=53) до 2013 року. Однак з 2013 року частка таких пацієнтів зменшилась до 11,8%, що було обумовлено зміною протоколу обстеження у пацієнтів з ПКoАнAo з появою діагностичної можливості у вигляді КТ. Проведення ангіографічного обстеження пацієнтам після 2013 року було обумовлено наявністю у них супутніх вад серця. Під час ангіографії встановлювали наступні морфологічні особливості:

1. Визначення локалізації аневризми, її форми, розмірів;
2. Встановлення співвідношення з магістральними судинами і внутрішніми органами;
3. Встановлення діаметра аорти;
4. Встановлення ускладненого перебігу аневризми – ознак розшарування, розриву стінки, пристінкового тромбозу;
5. Визначення прямого систолічного тиску в аорті.

Виконувались обстеження у відділенні рентгенхірургічних методів дослідження за допомогою обладнання «Angioscop» і «Coroscop» (Німеччина).

Проведення КГ була стандартною. Для контрастування крові використовували контрастні речовини: візіпак, омніпак, томогексол у дозі 1,0-2,5 мл/кг. Дослідження виконували в рентгеноопераційній. Обов'язково хворому здійснювали постійний ЕКГ-контроль, а також моніторинг АТ. Крім того, підтримували вербальний контакт пацієнта з анестезіологом. Виконували катетеризаційну пункцію за Сельдінгером. До 2009 року це був зазвичай трансфеморальний доступ, проте з 2009 року почали широко використовувати трансрадіальний доступ. На цей час до використання трансфеморального доступу вдаються лише в тих випадках, коли трансрадіальний є неможливим. Кількість контрастної речовини визначалася індивідуально для кожного з хворих, базуючись на показниках біохімічного аналізу крові: креатиніну та сечовини. Для досягнення вірогідної візуалізації швидкість інфузії розраховували таким чином, щоб весь об'єм контрасту було введено за 15 с. По закінченню процедури катетер видаляли, а місце доступу закривали асептичною пов'язкою з подальшою компресією цього місця доступу й тугим бинтуванням [115].

Отримані під час ангіографії дані ПКоАнАо, як правило, достатньо наочні й не викликають труднощів в інтерпретації. Основним є візуалізація контрастованої тіні патологічно розширеної ділянки аорти або суттєве розширення тіні контрастованої аорти. У 100% спостережень ця ознака була присутня. ПКоАнАо, як правило, розташовані дещо дистальніше гирла ЛПА (рис. 2.6, 2.7), але можливе поширення аневризми як на саму артерію, так і на сегмент аорти між ЛПА і лівою ВА. Це важливо діагностувати перед оперативним втручанням для вибору тактики операції. Серед наших хворих така картина спостерігалася у 4 пацієнтів (7,0%), що потребувало відповідної оперативної тактики.

Дотримуючись міжнародних стандартів проведення ангіографії, всім пацієнтам старше за 45 років виконували селективну ангіографію; у чотирьох хворих (7,0%) виявили дифузне ураження ВА, яке у 75,0% випадків (n=3) не потребувало корекції; одному хворому було виконано планове стентування лівої ВА.

До недоліків методу належать інвазивність і можливі ускладнення, пов'язані з катетеризацією судинного русла. Чутливість АоГ у діагностиці аневризм грудної аорти складала 100%, однак чутливість АоГ у визначенні кальцинозу і пристінкового тромбозу значно нижча, ніж чутливість КТ.

Таким чином, АоГ на сьогодні є важливим методом діагностики аневризм грудної аорти, але, особливо при проведенні диференційного діагнозу, потрібно застосування комплексного підходу з використанням УЗД діагностики, в тому числі черезстравохідної ЕхоКГ, КТ та ангіографії безпосередньо. Усі перераховані вище методи обстеження доповнюють один одного і формують повне уявлення про характер патології. У кожного з цих методів існують переваги й недоліки.

Ангіографія, безперечно, є важливою та інформативною, але в більшості випадків не є обов'язковою та остаточною. Цей діагностичний метод у всіх випадках дозволив вірно діагностувати АНАо, визначити стан гілок дуги аорти, їх взаємозв'язок з аневризмою, визначити стан ниркових артерій. Важливе значення належить АоГ при диференційній діагностиці між звичайними і розшаровуючими аневризмами. До недоліків ангіографії належить необхідність в шпиталізації хворого, опромінення як пацієнта, так і персоналу під час обстеження, можливість ускладнень при трансфеморальному доступі.

Ультразвукові методи обстеження. ЕхоКГ є одним з основних методів дослідження в сучасній кардіології та серцево-судинній хірургії. З її допомогою при трансторакальному і черезстравохідному дослідженнях можливо візуалізувати веретеноподібні, мішкоподібні і циліндричні розширення аорти, розшаровуючі АНАо. З метою оцінки морфологічних і функціональних змін серця, стану його клапанного апарату всім обстеженим (n=99) була проведена ЕхоКГ за стандартною методикою, в тому числі 17 (17,2%) пацієнтам з них додатково – черезстравохідна ехокардіографія (ЧСЕхоКГ). Обстеження виконували на апараті «Toshiba 2000» з використанням електронних секторних датчиків з частотою 3,5 і 2,7 МГц, а також трансстравохідного датчика. Усі вони мали можливість доплер- картування потоку крові та кольорового картування. ТТЕхоКГ виконувалася зі стандартних доступів. Дослідження проводилося в положенні хворого лежачи на лівому боці.

При використанні супрастернального доступу пацієнт лежить на спині із закинутою головою і твердим валиком під плечима. Візуалізація висхідної частини аорти найкраще виконується з парастернального доступу, в деяких випадках – із субксіфодального. Дугу і проксимальну ділянку низхідної грудної аорти візуалізують із супрастернального доступу. Під час дослідження визначають стан порожнин серця, клапанного апарату, оцінюють розміри передсердь, ЛШ, а також його скоротливу здатність. Не менш важливим показником є вимірювання діаметра висхідної аорти на рівні синусів Вальсальви і власне висхідної аорти. Вимірюють діаметри відділів дуги, діаметр аорти на рівні перешийка та нижче нього. Визначають стан дуги аорти, місця відходження брахіоцефальних судин..

Певні труднощі при трансторакальному обстеженні має візуалізація середнього і дистального сегментів низхідної грудної аорти, що не завжди дає чіткі відповіді на питання протяжності аневризматичного розширення, а також встановлення анатомічного співвідношення аневризми із судинними гілками. Для уточнення в деяких випадках (17,2%) в даному дослідженні додатково застосовувалася методика ЧСЕхоКГ. Попередньо перед проведенням ЧСЕхоКГ виконувалася фіброгастроуденоскопія для виключення протипоказів. Фіброгастроуденоскопію проводили через 4-6 годин після останнього приймання їжі. Інтубацію стравоходу виконували за стандартною методикою. Глибина введення датчика становить 30-35 см для дорослої людини, що відповідає рівню основи серця. Висока інформативність методу ЧСЕхоКГ при обстеженні грудної аорти полягає в анатомічних передумовах. Грудна аорта практично уздовж всього ходу щільно прилягає до стравоходу. Дистальна ділянка висхідної аорти і дуга з гирлами брахіоцефальних артерій закриті для ЧСЕхоКГ лівим головним бронхом. Цю ділянку аорти у більшості хворих вдається дослідити за допомогою секторального датчика із супрастернального доступу при трансторакальному дослідженні. Починаючи з рівня відходження ЛПА, низхідна грудна аорта знаходиться позаду стравоходу й добре візуалізується. При введенні датчика з поверненою уперед скануючою поверхнею на глибині 30-35 см від різців отримуємо зріз на рівні основи серця. За допомогою регулювання кута сканування

і незначної зміни глибини введення датчика досягається оптимальна візуалізація стулок і фіброзного кільця КАо, синусів Вальсальви, поперечних і поздовжніх зрізів висхідної аорти на різних рівнях. Як правило, висхідну аорту вдається візуалізувати на відстані 6-10 см від фіброзного кільця КАо. Для обстеження низхідної грудної аорти ендоскоп повертають приблизно на 180°, попередньо встановлюючи поперечну площину сканування. Глибину сканування зменшують до 4-8 см. Виконують поперечне і поздовжнє сканування низхідної аорти, оцінюючи діаметр, товщину і структуру стінки, характер кровотоку.

Оцінку отриманих параметрів ЕхоКГ проводили згідно з рекомендаціями, розробленими Американським ехокардіографічним суспільством спільно з ESC-2014 [47]. Дані показників ЕхоКГ в обстежених пацієнтів з ПКоАнАо (n=99) представлені в табл. 2.4.

Таблиця 2.4

Показники ЕхоКГ у обстежених пацієнтів з ПКоАнАо

Показники, одиниці вимірювання	Середнє значення, М±m
Розмір (діаметр, см):	
Дуга аорти	2,3±0,6
Низхідний відділ грудної аорти	4,1±0,6*
Черевна аорта	1,8±0,2
АнАо	7,9±3,5*
Градiєнт тиску в низхідній аорті	20,3±14,6
КДО ЛШ, мл	151,6±2,4**
КСО ЛШ, мл	55,7±2,2**
ТМШП, см	1,23±0,33*
УО, мл	96,4±3,9
ФВ, %	64,1±7,4

Примітка: *- перевищення допустимого значення, ** - зниження щодо нормативного значення.

За даними, представленими в табл. 2.4, очевидно, що у даній вибірці пацієнтів було встановлено збільшення середнього показника діаметра низхідного відділу грудної аорти до 4,1±0,6 см, при цьому середній розмір ПКоАнАо досягав 7,9±3,5

см. У обстежених було виявлено збільшення об'ємів ЛШ: КДО до $151,6 \pm 2,4$ мл і КСО до $55,7 \pm 2,2$ мл. Діагностовано збільшення ТМП, її середнє значення становило $1,23 \pm 0,33$ см. Градієнт систолічного тиску в низхідній аорті в обстежених хворих варіював від 8 мм рт.ст до 75 мм рт.ст., а його середнє значення було на рівні $20,3 \pm 11,6$ мм рт.ст.

Виявлені патологічні зміни є діагностичними критеріями ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти. Результати аналізу даних ЕхоКГ також свідчать про наявність різних патологічних змін клапанного апарату серця, табл. 2.5.

Таблиця 2.5

Частота наявності патологічних змін клапанного апарату серця, виявлених на ЕхоКГ, у пацієнтів з ПКоАнАо

Патологія	Абс.	%
Двостулковий АоК	42	44,4
Комбінована аортальна вада	10	10,1
Стеноз АоК	5	5,1
Стеноз мітрального клапана	5	5,1
Недостатність мітрального клапана	4	4,0

З'ясовано, що найчастіше – 44,4% у обстежених пацієнтів з ПКоАнАо (n=99) діагностувався двостулковий АоК. Комбіновану аортальну ваду мали 10 пацієнтів, що становило 10,1%.

Підсумовуючи, слід зазначити, що УЗД ПКоАнАо є високоінформативним методом дослідження. ЧСЕхоКГ є більш точним і чутливим методом порівняно з ТТЕхоКГ. Переваги ТТЕхоКГ полягають у її неінвазивності, високій чутливості в діагностиці інтракардіальної патології. Зазначені методи мають бути оцінені в комплексі з іншими променевими методами діагностики. Ізольоване використання та інтерпретація даних УЗД в розробці тактики корекції ПКоАнАо на сьогодні є ризикованим та невиправданим.

2.4 Методика визначення якості життя

Для оцінки показників якості життя використано неспецифічний опитувальник «SF-36». Методика Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey (SF-36) була створена в CILIA для оцінки ступеня функціонування і благополуччя в дослідженні страхування здоров'я (Rand Corporation, Santa Monica, California, USA) [133]. Опитувальник SF-36 містить 36 питань, які охоплюють 8 категорій якості життя, а саме:

- фізичне функціонування (Physical Functioning - PF);
- рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning - RP);
- інтенсивність болю (Bodily Pain - BP);
- загальний стан здоров'я (General Health - GH);
- життєва активність (Vitality - VT);
- соціальне функціонування (Social Functioning - SF);
- рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role-Emotional - RE);
- психічне здоров'я (Mental Health - MH).

У дослідженні шкали групувалися в два показники:

- фізичний компонент здоров'я – PF і RP, обумовлений фізичним станом, BP, GH;
- психологічний компонент здоров'я – MH, RP, обумовлений емоційним станом, SF, VT.

Пацієнти самостійно заповнювали анкету до і після корекції ПКоАнАо. Далі всі відповіді на питання оцінювали за шкалою від 0 до 100 балів. В результаті розрахунків отримували загальний показник якості життя і показники окремо для кожної з 8 категорій, причому більш високий показник вказує на вищий рівень якості життя.

2.5 Методи математичного та статистичного аналізу

Достовірність відмінностей у частоті ознак, що вивчалися, між групою спостереження та опозиції при рівні значущості 0,05 визначали за критерієм χ^2 з поправкою Йетса. Було використано програмне забезпечення MS Excel 2010, SPSS Statistics 19.0. Про асоціацію показників/факторів та їх поєднань як маркерів ризику розвитку ПКoАнАo міркували за величиною OR за формулою 2.1, що визначає, у скільки разів шанс опинитися в групі «випадок» (хворі) більший від шансу опинитися в групі «контролю» (здорові) для носія ознаки/фактору, що вивчалися.

$$OR = [A/B] / [C/D] \quad (2.1),$$

де A і B – відсоток або абсолютні числа носіїв патологічного та нормального показника/фактора в групі «випадок» відповідно, а C та D – ті самі ознаки у групі «контролю». OR свідчить про величину асоціації між захворюванням та експозицією до певного фактора. Ситуація, при якій величина $OR > 1$ свідчить про те, що рівень захворюваності серед осіб групи спостереження вищий порівняно з групою контролю. У випадку, коли $OR < 1$ – відношення зворотне.

Також оцінка ризику розвитку БЛП в даному дослідженні базувалася на фундаментальних розробках [134]. Для визначення сили асоціації обтяжливого анамнезу, супутньої патології та їх поєднань застосовували коефіцієнт відносного ризику (RR) за формулою 2.2. Дисперсія показника RR за формулою (2.3), яка необхідна для обчислення 95% довірчого інтервалу (CI) для RR - за формулою (2.4):

$$R = \frac{A_1/A_0}{N_1/N_0} \quad (2.2),$$

де RR – відносний ризик;

$$var[\ln(RR)] = \frac{N_1 - A_1}{N_1 \cdot A_1} + \frac{N_0 - A_0}{N_0 \cdot A_0} \quad (2.3),$$

де $\ln(RR)$ – дисперсія (D);

$$D = e^{\ln(RR) \mp 1,96 \cdot \sqrt{var[\ln(RR)]}} \quad (2.4),$$

де e – основа натурального ($e \approx 2,7128$) логарифма, а \ln – натуральний логарифм.

Етіологічну частку ризику (EF) розраховували за формулою:

$$EF = 100 \cdot (RR - 1) / RR(\%) \quad (2.5).$$

РОЗДІЛ 3

СТРАТЕГІЯ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПКоАнАо

3.1 Клінічна характеристика пацієнтів з ПКоАнАо, включених у дослідження

Середній вік обстежених хворих з ПКоАнАо (n=99) становив $38,6 \pm 1,4$ років, табл. 3.1.

Таблиця 3.1

Розподіл пацієнтів з ПКоАнАо (n=91) за віковими групами

Вікова група	n	%
Молодше 21 років	6	6,1
21–30 років	13	13,1
31–40 років	35	35,4
41–50 років	22	22,3
51–60 років	16	16,1
Старше 60 років	7	7,0

При аналізі даних, представлених в таблиці 3.1, стає очевидним, що найчастіше були представлені пацієнти вікової групи 31–40 років (35,4%), а друге місце за поширеністю виникнення ПКоАнАо посіла вікова група 41–50 років (22,3%).

При аналізі переліку та частоти скарг обстежених пацієнтів (n=99) при шпиталізації з приводу ПКоАнАо встановлено, що найчастіше в нашому дослідженні пацієнти висловлювали такі скарги:

- ядуха при навантаженні (63,7%; n=63);
- помірне обмеження фізичної активності (50,5%; n=50);
- болі в ділянці серця нестенокардичного характеру (43,4%; n=43).

Слід зазначити, що майже кожен з обстежених хворих (86,9%; n=86) мав більше однієї скарги, та лише у 3,0% випадків (n=3) пацієнти не висловлювали

жодної. Щодо скарг з інших груп, то факультативні і невротичні скарги виявлені у рівномірному розподілі, табл. 3.2.

Таблиця 3.2

Частота скарг пацієнтів при шпиталізації з приводу ПКоАнАо

Скарги	n	%
Ядуха при навантаженні	63	63,7
Помірне обмеження фізичної активності	50	50,5
Болі в ділянці серця нестенокардичного характеру	43	43,4
Кашель	26	26,3
Серцебиття	24	24,2
Значне обмеження фізичної активності	22	22,2
Кровохаркання	18	18,2
Запаморочення	15	15,1
Болі в ділянці серця стенокардичного характеру	10	10,1
Головний біль	9	9,0
Ядуха в спокою	8	8,0
Дисфонія	8	8,0
Дисфагія	4	4,0
Релаксація діафрагми	4	4,0

Звертає увагу той факт, що кровохаркання, яке може свідчити про застій у малому колі кровообігу як наслідок легеневої гіпертензії або при пенетрації аневризми у бронх, спостерігалось у кожного п'ятого обстеженого, що становило у даній вибірці 18,2%. Також у двох пацієнтів (2,0%) було діагностовано легеневу кровотечу.

Вагоме діагностичне значення при обговорюваній патології віддають дисфагії (4,0%), кашлю (26,3%) та дисфонії (8,0%), які були зареєстровані серед груп обстежених. Релаксація діафрагми внаслідок патологічної дії АнАо значного розміру на діафрагмальний нерв спостерігалася у 4 (4,0%) пацієнтів.

Під час клінічного огляду у 5 хворих (5,0%) були виявлені периферичні набряки. Серед обстежених пацієнтів у 21,2% (n=21) також діагностовані супутні захворювання, перелік та частота яких наведені в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Перелік та частота коморбідної патології у пацієнтів з ПКоАнАо

Супутні захворювання	n	%
АГ:	13	13,1
- 2 ст.	11	11,1
- 3 ст.	2	2,0
ІХС	7	7,0
Цукровий діабет другого типу	3	3,0
Хронічний бронхіт	2	2,0
Хронічний тромбоемболіт вен лівої гомілки	1	1,0
Туберкульоз легень	1	1,0
Транспозиція магістральних судин	1	1,0

З наведених даних в таблиці 3.3 зрозуміло, що найчастішою коморбідною патологією в даній вибірці дослідження серед пацієнтів з ПКоАнАо була АГ, частота якої становила 13,1%.

За результатами клініко-інструментального обстеження та відповідно до класифікації СН, переважна кількість обстежених хворих – 51,5% (n=51) під час шпиталізації з приводу ПКоАнАо мала СН II А ст., рис. 3.1.

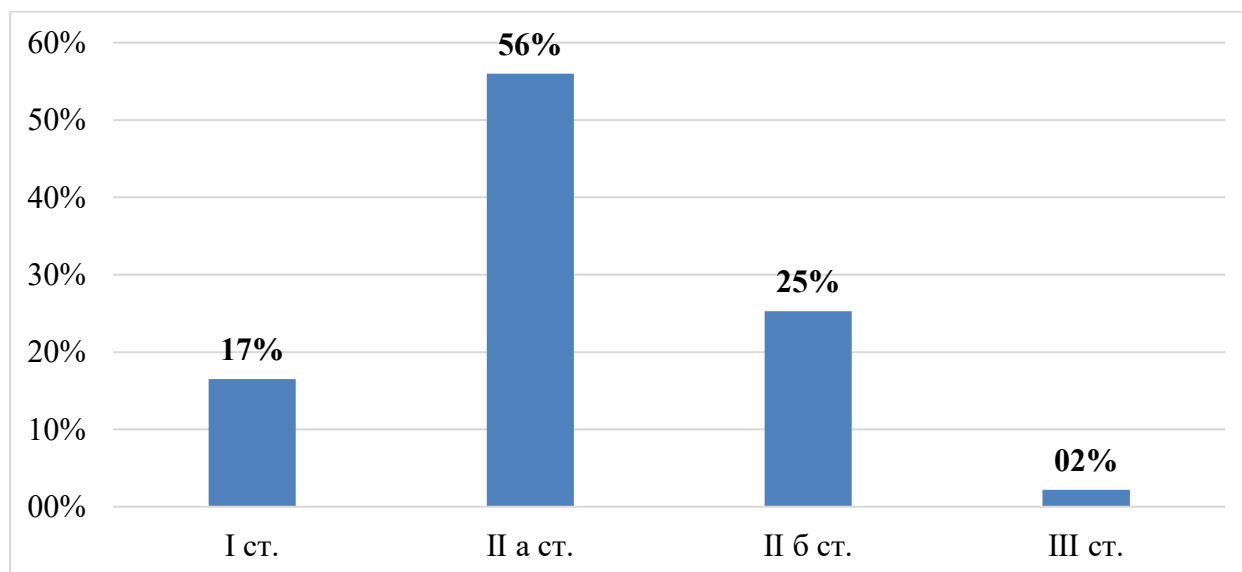


Рис. 3.1 Розподіл обстежених пацієнтів за ступенем СН

Розподіл обстежених пацієнтів з ПКоАнАо відповідно до класифікації Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA) представлений в табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Частотний розподіл СН за функціональним класом згідно з класифікацією NYHA у пацієнтів з ПКоАнАо

Функціональний клас СН	n	%
II	19	19,2
III	57	57,6
IV	23	23,2

Отже, при клінічному аналізі даних пацієнтів з ПКоАнАо з'ясовано, що переважно ПКоАнАо виявляється під час профілактичної флюорографії легень та ОРГК.

При клінічних проявах ПКоАнАо на попередніх етапах діагностики проводять стандартні обстеження, такі як: ОРГК та ТТЕхоКГ; однак на сьогодні застосування КТ дозволяє отримувати більш детальну інформацію з приводу ПКоАнАо та майже у 100% випадків провести диференційний діагноз між ПКоАнАо та іншими захворюваннями грудної клітки.

3.2 Оцінка показів та протипоказів до хірургічної корекції ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти

Визначення показів до проведення корекції ПКоАнАо та вибір між традиційною операцією, ендovasкулярним стентуванням або гібридним втручанням повинні виконуватися міждисциплінарною командою з урахуванням віку пацієнтів, супутніх захворювань, очікуваної тривалості життя [53, 62]. А також після проведення ретельного аналізу стану артеріального русла, щоб оцінити технічну можливість і передбачувани ризики при використанні кожної з методик корекції, а саме:

- поширеність і розмір ПКоАнАо;
- колатеральні судини;

- розмір і довжина зони посадки для ендovasкулярної процедури;
- судинні доступи [72].

Згідно з рекомендаціями ESC (2014) [47], виконання TEVAR слід обговорювати у пацієнтів з ПКоАнАо низхідної її частини діаметром понад 55 мм (клас Па, рівень доказовості С). Коли традиційна операція є єдиним можливим варіантом лікування, її проведення варто розглядати у хворих з максимальним діаметром аорти понад 60 мм (клас Па, рівень доказовості С).

В нашому дослідженні проведено ретроспективний порівняльний аналіз деяких вищезазначених показників у обстежених пацієнтів з групи I (n=70) та групи II (n=23), прооперованих з приводу ПКоАнАо.

Середній вік пацієнтів на момент усунення ПКоАнАо при традиційних операціях в групі I становив $37,9 \pm 1,3$ років та був на 9,1 року нижче порівняно з групою II (ендоваскулярні втручання) – $47,0 \pm 3,4$ років ($p \geq 0,05$).

Пацієнти групи I частіше мали АГ – 12,9% у порівнянні з показниками пацієнтів, яким було проведено ендovasкулярне лікування ПКоАнАо – 6,25% ($p \geq 0,05$).

При статистичній обробці отриманих даних встановлено, що АГ є прогностично несприятливим фактором перебігу ПКоАнАо (OR=2,34; RR=2,17; 95%CI 0,78–7,27; $p \geq 0,05$), що вказує на підвищення ризику понад удвічі за наявності АГ як коморбідної патології.

Щодо прогностичного внеску ІХС, з'ясовано, що її частота у учасників I групи становила 8,2%, та не спостерігалася у пацієнтів II групи (0%), встановлено достовірну різницю ($p=0,01$; $\chi^2=6,59$).

З порівняння частоти СН між групами встановлено, що статистично значущої різниці між ступенем СН серед обох груп дослідження не виявлено ($p \geq 0,05$).

Результати порівняльного аналізу передопераційних гемодинамічних параметрів за даними ЕхоКГ у пацієнтів групи I та групи II представлені в табл. 3.5.

Таблиця 3.5

Середні показники параметрів ЕхоКГ у пацієнтів з ПКоАнАо на передопераційному етапі

Параметри, од. вимірювання	Група I (M±m) n=70	Група II (M±m) n=23	p, χ^2
Діаметр аневризми, см	7,9±1,7	5,7±2,1	≥ 0,05
ГТА, мм рт.ст.	20,3±2,5	15,0±1,9	≥ 0,05
КДО, мл	151,6±2,4	122,0±15,4	≥ 0,05
КСО, мл	55,7±2,2	48,1±3,7	≥ 0,05
УО, мл	96,4±2,5	78,3±4,6	≥ 0,05
ФВ, %	64,1±1,1	60,3±2,4	≥ 0,05

Достовірної відмінності середнього діаметра аневризми, ГТА в низхідній аорті та показників ЛШ, а також середнього діаметра аневризми за даними КТ між двома групами дослідження не встановлено ($p \geq 0,05$). Хоча середній діаметр ПКоАнАо за даними КТ у учасників групи I становив $7,3 \pm 1,5$ см ($n=22$), а в групі II – $5,8 \pm 1,7$ см ($n=23$), тобто різнився на 1,5 см.

Показами до хірургічної корекції ПКоАнАо серед пацієнтів даної вибірки були наступні:

1. Збільшення розміру ПКоАнАо при динамічному спостереженні, яке спостерігалось у 41,4% випадків ($n=41$).
2. Ускладнений перебіг захворювання – 14,1%, ($n=14$): запалення (5,0%; $n=5$), прорив ПКоАнАо в плевральну порожнину (4,0%; $n=4$), розриви аорти з некерованою кровотечею (2,0%; $n=2$), легеневі кровотечі (3,0%; $n=3$), обумовлені деструкцією легеневої тканини внаслідок розриву чи пенетрації аневризми в бронхи.
3. Перехід патологічного процесу на гілки дуги аорти (13,1%; $n=13$).
4. Звапніння стінки аорти і аневризматичного мішка (11,1%; $n=11$).
5. Тромбоз порожнини ПКоАнАо (10,1%; $n=10$).

Зазначені ускладнення перебігу ПКоАнАо, такі як розриви аорти з некерованою кровотечею (n=2) та легеневі кровотечі (n=3), були абсолютними показами до екстреного оперативного втручання – протезування низхідної аорти судинним протезом. Решта пацієнтів молодого і середнього віку з неускладненим перебігом захворювання за наявності ПКоАнАо і відсутності протипоказів повинні бути оперовані у плановому порядку.

Пацієнти похилого віку із супутніми захворюваннями мають бути розглянуті в індивідуальному порядку. Наявність у хворого таких симптомів, як больовий синдром, що не купується звичайними дозами анальгетиків; прогресуюче зростання розмірів ПКоАнАо; ознаки внутрішньої кровотечі; наявність поліорганної недостатності, є показами для термінового хірургічного втручання. Водночас протипоказами до оперативного лікування є:

- гострий інфаркт міокарда (ІМ);
- гострі розлади мозкового кровообігу (МК).

Виявлені фактори операційного ризику при усуненні ПКоАнАо в процесі даного дослідження представлені в табл. 3.6.

Таблиця 3.6

Фактори операційного ризику ускладнень при усуненні ПКоАнАо

Показник	OR	RR	95% CI	p
Розмір АнАо (≥ 10 см в діаметрі)	3,5	3,4	2,9 - 7,4	0,019
Поширення ПКоАнАо на гілки дуги аорти	2,0	2,0	1,8 - 4,5	0,016
АГ	1,6	1,7	1,8 - 2,1	0,034
Тотальне звапніння стінок ПКоАнАо	3,1	3,0	2,8 - 5,5	0,027
Ускладнений перебіг ПКоАнАо	3,4	3,4	3,0 - 6,1	0,029

Враховуючи всі покази та протипокази до хірургічної корекції ПКоАнАо, має бути прийняте виважене рішення не тільки про його проведення, а й про його неможливість у разі наявності протипоказів. А також необхідно прийняти рішення всією командою щодо вибору методики корекції ПКоАнАо і наступної тактики ведення лікування і реабілітації кожного конкретного пацієнта.

3.3 Вибір оптимального хірургічного доступу

Результати оперативного втручання при ПКоАнАо багато в чому визначаються вибором оперативного доступу, який дає можливість адекватного відновлення гемодинаміки та гладкого перебігу післяопераційного періоду [14, 100]. На цей час існують положення, що лежать в основі раціонального вибору оперативного доступу до аорти та її гілок, а саме:

1. Вибір розрізу, що має найкоротший шлях до об'єкта втручання. На розмір і рівень розрізу переважно впливає протяжність ураження аорти. Основна мета кожного розрізу – створити необхідні умови для доступу до враженої зони. Також потрібно зважати на післяопераційний комфорт хворого, вплив розрізу на дихальну функцію тощо. Кількість м'язів, які перетинаються, і кісток вплине на післяопераційний біль в рані та на її загоєння. Важливим фактором є протяжність розрізу на дорсальній стороні тіла пацієнта, оскільки хворий буде лежати переважно на спині після операції, що призведе до болю і поганого загоєння;
2. Забезпечення достатнього оперативного простору в рані;
3. Стабільна та адекватна експозиція оперованого об'єкта;
4. Низька травматичність розрізу, зокрема збереження великих судинно-нервових утворень та нанесення мінімальної травми м'язам грудної стінки;
5. Забезпечення, за необхідності, розширення доступу під час операції;
6. Можливість активного ведення хворого в післяопераційному періоді.

Для хірургічної корекції ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти в нашому дослідженні були використані:

- лівостороння задньобокова торакотомія (n=69);
- серединна стернотомія (n=3);
- комбінований доступ (задньобокова лівостороння торакотомія і серединна стернотомія) (n=1);
- доступ для каротидно-підключичного шунтування (n=12);
- серединна стернотомія під час дебранчингу (n=3);

- доступ до стегнової артерії (n=23) та під час периферійного допоміжного кровообігу (n=3).

Широку лівобічну задньобокову торакотомію по IV та V міжреберним проміжкам (n=69) використовували для доступу до дистальних відділів дуги аорти й проксимальних відділів низхідної грудної аорти. В одному випадку (1,0%) було виконано комбінований доступ, який складався із задньобокової лівосторонньої торакотомії та серединної стернотомії, які були об'єднані між собою. У пацієнта була ПКоАнАо значних розмірів (> 20 см) і можливості обійти дугу аорти між лівою підключичною та лівою сонною артерією не було. У зв'язку з цим було прийнято рішення про серединну торакотомію з серединного доступу, що забезпечило візуалізацію дуги аорти. У трьох випадках виконували серединну стернотомію лише для затиснення висхідної аорти, оскільки іншої можливості затиснення аорти не було, та окремо – лівобічну задньобокову торакотомію.

В процесі виділення аорти уникали травмування таких структур, як:

- ліва легеня;
- поворотний та блукаючий нерви;
- трахея і бронхи;
- стравохід;
- грудна лімфатична протока.

3.4 Передопераційна підготовка пацієнта з ПКоАнАо

Проведення анестезії в хірургії аневризм грудної аорти потребує широких знань патології, розладів гемодинаміки, особливостей техніки операції, методів захисту головного та спинного мозку, а також внутрішніх органів, методик циркуляторної підтримки та можливих ускладнень під час індукції в анестезію як у процесі самої операції, так і в найближчому післяопераційному періоді [71, 80, 89, 95].

Особливі вимоги виникають під час проведення оперативних втручань при допоміжному кровообігу (циркуляторній підтримці). В цих умовах відбувається зміна динаміки кровообігу, порушуються регуляторні функції організму,

змінюється температура тіла та внутрішніх органів, відбуваються зміни в сталості внутрішнього середовища організму.

Основне завдання анестезіолога полягає в ліквідації реакції організму на зміни гемодинаміки, зміну температури та в підтримці на оптимальному рівні сталості внутрішнього середовища.

Анестезіологічне забезпечення при корекції ПКОАнАо грудної аорти можна розділити на кілька етапів:

- підготовка хворого до втручання;
- премедикація;
- індукція в наркоз;
- безпосередньо етап оперативного втручання;
- виведення з наркозу;
- найближчий післяопераційний період.

Нижче наведемо *методику анестезіологічного протоколу*, що застосовувався при корекції ПКОАнАо грудної аорти в нашому дослідженні та відповідав клінічному протоколу Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України».

Підготовка хворого полягає у гігієнічній обробці всього тіла – теплий душ з милом, зменшення харчового навантаження за добу перед втручанням і повна відміна харчування у день операції. Проведення процедур для очищення кишківника – очисна клізма двічі у передвечір перед операцією або препарати Фортранс, Норгалакс зранку у день перед операцією. Премедикацію проводять на ніч і зранку за годину до переїзду в операційну і призначають 2 мл 0,5% розчину сибазону, 1 мл 0,1% розчину атропіну. Ранком перед операцією додатково внутрішньом'язово вводять морфіну гідрохлорид в дозі 0,1 мг/кг.

Доставляючи пацієнта в операційну, підключають ЕКГ-моніторинг, контроль насичення периферійної крові киснем (SatO₂) і встановлюють периферійний венозний катетер. Після введення розчинів гідрокортизону, м'язових релаксантів (ардуан, норкурон, дитилін), гіпнотиків (пропофол) і короткочасної вентиляції 100% киснем виконують інтубацію трахеї дихальною трубкою. При ПКОАнАо

використовують двоходову трубку для роздільної інтубації бронхів. Така процедура дає можливість під час доступу і основного етапу втручання виключати з дихання ліву легеню з інсуфляцією під тиском 50% кисню. Після закінчення операції проводиться переінтубація трахеї звичайною трубкою. З метою профілактики легневих ускладнень у післяопераційному періоді використовується періодична вентиляція легені невеликим об'ємом 50–100 мл.

Встановлюються катетери у центральні вени, монітується АТ на радіальних артеріях, та інвазивно вимірюється АТ і в нижній частині тіла; крім того, встановлюють катетер у сечовий міхур і шлунковий зонд. Положення пацієнта на операційному столі – на правому боці, під кутом 45° з відведеною вгору лівою рукою, рис. 3.2.

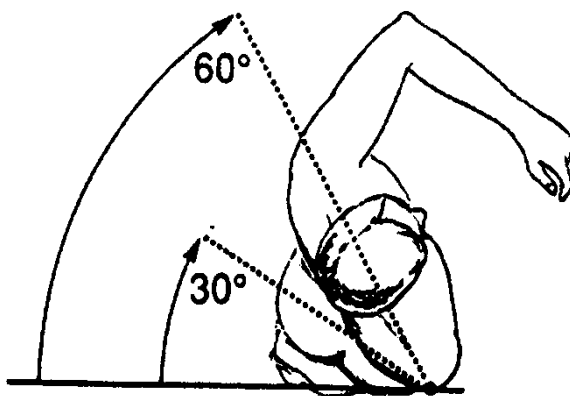


Рис. 3.2 Положення хворого на операційному столі при корекції ПКoАнAo низхідної грудної аорти

У всіх випадках, коли корекція виконується в умовах ШК, встановлюється датчик для вимірювання температури в носоглотці. Під час втручання відбувається постійний моніторинг ЕКГ (мінімум 3 основних відведення), насичення периферійної крові киснем (SatO_2), інвазивного АТ, венозного тиску в системі верхньої порожнистої вени (за наявності додаткової лінії на моніторі, а за відсутності – анестезіологом в ручному режимі з певною періодичністю). Підтримка анестезії протягом операції забезпечується фентанілом в дозі 10 мкг/кг/год. У випадку повного ШК гіпокоагуляція досягається ін'єкцією гепарину в дозі 50 ОД/кг під контролем протромбінового індексу, у випадку часткового

обходу (циркуляторної підтримки) при корекції посттравматичних аневризм низхідної грудної аорти використовують половину або третю частину від розрахункової дози гепарину (зазвичай до 2 мл розчину). По закінченні основного етапу операції роль анестезіолога полягає в допомозі відновлення функції серця та корекції змін гомеостазу.

3.5 Методи корекції ПКоАнАо низхідної грудної аорти у пацієнтів дослідження

Обрані для корекції методи усунення ПКоАнАо серед обстежених пацієнтів (n=93) представлені в табл. 3.7

Таблиця 3.7

Розподіл обстежених пацієнтів за методом корекції ПКоАнАо

№	Метод та тип операції усунення ПКоАнАо	n (%)
<i>Традиційний метод (n=70):</i>		
1	Протезування низхідної аорти судинним протезом: - в тому числі протезування ПА	58 (82,9) 13 (18,6)
2	Репротезування	4 (5,7)
3	Пластика аорти заплатою з ксеноперикарда	3 (4,3)
4	Анастамоз кінець-в-кінець	3 (4,3)
5	Аорторафія	1 (1,4)
6	Герметизація проксимального анастомозу низхідної грудної аорти	1 (1,4)
<i>Ендоваскулярний метод (n=23):</i>		
1	Гібридна операція	15 (65,2)
2	TEVAR	8 (34,8)

Для проведення корекції ПКоАнАо за допомогою традиційного методу у нашому дослідженні було проведено 6 типів операцій, найчастішим з яких було протезування низхідної аорти судинним протезом. Частота даного втручання в нашому дослідженні становила 88,6%.

3.5.1 Традиційний метод хірургічної корекції ПКоАнАо. Важливим при хірургії ПКоАнАо є правильний вибір доступу. Тому хотілось би навести цитату

голландського хірурга Марка Скіпенса (Marc Scipens): «Якщо операція виявилася надто важкою для вас, значить обраний доступ був неадекватним».

Отже, в нашому дослідженні у всіх випадках виконували лівосторонню торакотомію у IV або V міжреберному проміжку. Цей доступ забезпечує виділення перешийка (істмусу) аорти, дистальної частини дуги, ЛПА, також більшої частини низхідної грудної аорти [52, 53, 58] Крім того, висхідна аорта, чи вушко лівого передсердя, так само будуть в межах досяжності. Також у 100% пацієнтів з ПКоАнАо низхідної грудної аорти наявний патологічний злуковий процес, що значно ускладнює оперативне втручання, подовжуючи час його виконання, що може призвести до розвитку додаткових ускладнень з боку вісцеральних органів. Тому, наступним етапом було виділення та мобілізація аневризми від зрощень із легеневою тканиною по передньобоківій поверхні, що необхідно для подовжнього її розсічення. небезпека мобілізації всього аневризматичного мішка полягає в тому, що існує ризик ураження розташованих поряд органів і структур, особливо по задньомедіальній стінці – де близько розташовані стравохід, блукаючий нерв і ЛА. Також важливо пам'ятати, що повна мобілізація АнАо, незважаючи на травматичність, має одну перевагу – прошивання міжреберних артерій, що знаходяться в зоні ураження – зменшуючи крововтрату і дозволяючи виконувати корекцію на сухому полі [76]. Однак такий підхід більш годиться для корекції аневризми незначних розмірів. При традиційних хірургічних методиках після успішно виконаного доступу до низхідної грудної аорти, ПА і дуги в цілому, у подальшому при всіх типах оперативних втручань (n=69), окрім 1 випадку герметизації проксимального анастомозу НГА, підключали допоміжну перфузію, табл. 3.8.

Таблиця 3.8

Розподіл пацієнтів за видом допоміжної перфузії при корекції ПКоАнАо

Види допоміжної перфузії	n (%)
ШК	56 (77,8)
- в тому числі під час субтотального дебранчинга	3
Обхідний шунт Гота	13 (18,0)
Тимчасовий шунт	3 (4,2)

Встановлено, що у більшості випадків (76,4%, n=55) використовували лівопередсердно-аортальну канюляцію. Методика лівопередсердно-аортальної канюляції полягає в наступному: виділяється аорта нижче аневризми аорти і пристосовується для канюляції та підключення насоса або виділяється ліва стегнова артерія (можливо за необхідності виконувати доступ до правої стегнової артерії) в яку заводиться канюля і проводиться в аорту. Перикард розсікають латеральніше лівого діафрагмального нерва і візуалізують вушко лівого передсердя. Підключають канюлі для забору й повернення артеріальної крові. Аортальна перфузія починається з рівня 0,5–2,0 л/хв. Гепарин використовують в дозі 300 ОД/кг. Для зігрівання пацієнта в контур насоса підключається теплообмінник.

Перетискання аорти своєю чергою призводить до вираженого перенавантаження ЛШ і може стати причиною розвитку гострої СН, навіть обумовити смерть пацієнта. Тому, за допомогою штучного кровообігу команда анестезіологів-перфузіологів контролює наповнення серця і підтримує достатній рівень АТ в проксимальних та дистальних відділах аорти для адекватної перфузії головного мозку, спинного мозку, нирок, внутрішніх органів. До основних недоліків належать висока травматичність та можливість розвитку коагулопатій [89].

Методика обхідного шунта Гота (рис. 3.3) полягала у накладанні тимчасового пасивного шунта між висхідною і низхідною аортою (18,0%; n=13) за допомогою тайгонової трубки діаметром 10 мм. Шунт підключали шляхом послідовного роздільного канюлювання висхідної й низхідної аорти, з наступним поєднанням їх за допомогою У-подібного конектора, який був з'єднаний магістраллю з апаратом ШК. Це дозволяло повертати евакуйовану із операційної рани кров і мінімізувати крововтрату.

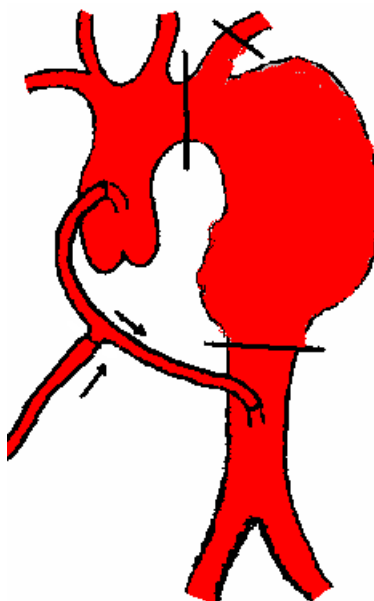


Рис. 3.3 Схема модифікованого шунта Готта

Тривалість перетискання аорти при використанні шунта коливалася в діапазоні 37-79 хв і в середньому складала $58,0 \pm 9,2$ хв. Після основного етапу корекції ПКоАнАо і впевненості в гемостазі повністю звільняли резервуар апарата ШК і деканюлювали магістралі. Місця канюляції на висхідній і низхідній грудній аорті додатково прошивали проленом 5.0.

Тимчасовий шунт підключали шляхом послідовного роздільного канюлювання висхідної й низхідної аорти, з наступним поєднанням їх між собою без підключення з апаратом ШК. (n=3).

У трьох пацієнтів застосовували центральну канюляцію під час дебранчингів, як першого етапу для подальшого ендопротезування (гібридна методика)

Ще у 3 пацієнтів (4,2%) було виявлено розрив ПКоАнАо і ризики виконувати торакотомію без допоміжного кровообігу були надто високими. Тому було прийнято рішення виконати стегово-стегове канюлювання для допоміжного кровообігу.

В такому випадку венозна канюля проводиться у нижню порожнисту вену через стегову вену, артеріальну перфузію виконують через стегову артерію. Така методика має переваги: її можливо розпочати при загрозливому стані пацієнта ще

перед виконанням торакотомії, що й було виконано, коли пацієнти поступали в клініку у вкрай важкому стані з ознаками кровотечі у ліву плевральну порожнину.

Перетискали аорту між лівою сонною і лівою ПА, а ЛПА і низхідну грудну аорту дистальніше місця ураження. Перетиснувши аорту, відкривали аневризматичний мішок, розсікаючи його уздовж, не резектуючи. У випадках протезування низхідної грудної аорти судинним протезом його укутують залишками аневризматичного мішка. В деяких випадках формується псевдомішкоподібна аневризма й у такому випадку задня стінка аорти з міжреберними артеріями, що від неї відходять, залишається без змін. У таких пацієнтів має сенс виділення та перев'язка міжреберних артерій до настання основного етапу операції – перетискання аорти і відкривання просвіту аневризми. Варто зазначити про наявність невеликої частки (7,1%; n=5) таких пацієнтів у нашому дослідженні.

При розривах інтими і медії аневризми відзначається інша картина. В таких випадках одночасно з формуванням аневризми, як правило веретеноподібної форми, відбувається поступове розходження кінців аорти разом із гирлами міжреберних артерій. Міжреберні артерії мають косий хід і від аневризматичного мішка не відходить жодна міжреберна артерія. Тому мобілізація аневризми з перев'язуванням міжреберних артерій у таких випадках не потрібна.

Таким чином, повна іммобілізація аневризми потрібна лише при мішкоподібних аневризмах. Надзвичайно важливу увагу треба надавати місцям перетискання аорти. Першим місцем і найбільш доступним є низхідна грудна аорта незмінена її частина дистальніше аневризми. В цьому місці формується канал під аортою в який заводиться стрічка. Наступне місце – ЛПА. У випадках, коли аневризма не розповсюджується на неї, ЛПА достатньо легко досяжна і перетискається за допомогою спеціального затискача. Найскладнішим та найнебезпечнішим моментом є процедура перетискання аорти між лівою сонною і ЛПА. Для цього хірург знаходить ліву сонну артерію і виконує обхід аорти в проміжку між лівою сонною і ЛПА за допомогою стрічки. Затиснувши аорту у вищезазначених точках виконується декомпресія аневризматичного мішка і

перевіряється швидкість його наповнення кров'ю. Після задовільного результату розпочинається безпосередня корекція ПКоАнАо.

У випадках, коли аневризма швидко заповнюється кров'ю, потрібно ще раз ретельно перевірити місця перетискання аорти і виключити можливість надходження крові з дистальних і проксимальних відділів до аневризматичного мішка, рис. 3.4.

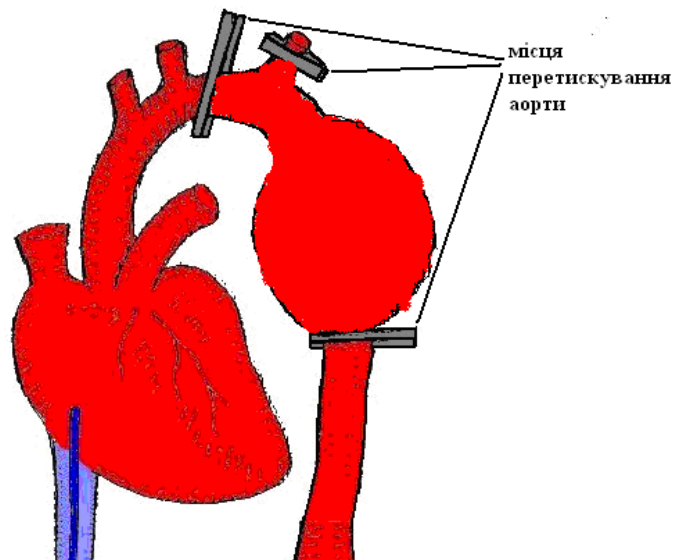


Рис. 3.4 Схематичне зображення місць перетискання аорти при протезуванні її нижньої частини

Затиснувши аорту і виключивши з кровотоку АНАО її розсікають поздовжньо. Значущі міжреберні артерії прошивають з боку просвіту П- або Z-подібними швами. За наявності ретроградної кровотечі із гирл міжреберних артерій потрібно швидко блокування їх кількома тупферами і прошивання по черзі, оскільки значна крововтрата може призвести до обкрадання крові із передньої спінальної артерії, що є однією з головних причин незворотних ішемічних уражень спинного мозку.

В стравохід для профілактики пошкодження доцільно встановлювати товстий шлунковий зонд. При цьому досягається чітка орієнтація в положенні стравоходу відносно аорти. При виконанні протезування нижньої аорти використовували різні судинні протези, найчастіше з яких – желатинізовані з нульовою порозністю фірми «Vascutec» (50,0%; n=29) та виробника «Gore-tex» (29,3%; n=17) різних

діаметрів 18–22 мм, в решті випадків використовували вироби інших виробників. Зазначимо, що 13 пацієнтам (18,6%), у яких був діагностований перехід патологічного процесу на гілки дуги аорти, було проведено також протезування ПА. Після цього знімали затискачі з аорти, проводили відновлення кровотоку, гемостазу та ушивали перикард, потім встановлювали два дренажі у ліву плевральну порожнину, виконували пошарове ушивання рани та накладали асептичну пов'язку. Середня тривалість операції становила $495,3 \pm 13,8$ хв, середній показник крововтрати дорівнював $522,4 \pm 38,7$ мл. Тривалість перетискання аорти коливалася в межах 37–79 хв та в середньому становила $58,0 \pm 9,2$ хв.

3.5.2 Методика ендоваскулярного та гібридного лікування ПКОАнАо.

На сьогодні ендоваскулярна та гібридна методики за допомогою стентів видаються бажаними варіантами лікування ПКОАнАо через малоінвазивний підхід, відсутність великої операційної рани, меншу тривалість операції, більш швидку активізацію пацієнта після втручання, менший термін перебування хворого в стаціонарі у післяопераційному періоді, а також більш швидке повернення до повноцінного життя [53, 99]. Приємно, що піонером у цій галузі науки був український вчений-клініцист М. Л. Володось (Харків). Незважаючи на відносну молодість цієї методики, в останній час вона набула неабиякої популярності та темпів свого розвитку і поширення. Насамперед це пов'язане з накопиченням позитивного досвіду проведення ендоваскулярної корекції. Зіставлення результатів традиційного хірургічного лікування, терапевтичного ведення та ендоваскулярної корекції цієї патології перехиляє чашу терезів на бік ендоваскулярної. Дана методика нині стала операцією вибору за умови цілого ряду переваг корекції ПКОАнАо, а саме:

- висока міцність і витривалість до зовнішнього тиску;
- рентгенконтрастність;
- відносно невелика площа контакту зі стінкою судини, що дозволяє точно і в потрібному місці встановлювати стент;
- значно менша травматичність через відсутність великої операційної рани;
- менша тривалість операції;

- швидке повернення пацієнта до активного життя після втручання;
- менший термін перебування хворого в стаціонарі у післяопераційному періоді;
- більш швидке повернення до повноцінного життя.

На нашу думку, перевага має надаватись покази ендопротезуванню, але при сумнівах перевагу слід надавати традиційній хірургічній методиці. Однак є й небажані аспекти ендovasкулярного методу, до них належить те, що стент потрапляє у просвіт судини складеним навколо дилатаційного балона у вигляді жорсткої щільно стиснутої трубки. Тому вся конструкція в цій частині ригідна, проведення її через непрямі ділянки судинного русла (наприклад, судини тазу) є важкою і травмонебезпечною маніпуляцією. Також до небажаних аспектів належить те, що довжина матричного стента обмежена довжиною дилатаційного балона, а при протяжності аневризми, що перевищує цю міру, може виникнути потреба у встановленні двох, а інколи й більшої кількості стентів, що ускладнює маніпуляцію, збільшує ризик втручання та фінансове навантаження на його проведення. Незважаючи на значні абсолютні та відносні протипокази для ендovasкулярного лікування ПКоАнАо, за повідомленнями провідних світових центрів ендопротезування, цей метод посідає гідне місце серед методик корекції ПКоАнАо.

3.5.2.1 Проведення ендovasкулярного стентування у пацієнтів дослідження. В даному дослідженні п'яти пацієнтам (n=8; 8,6%) проведена корекція ПКоАнАо шляхом ендovasкулярного стентування низхідної аорти при аневризмах, рис. 3.5.

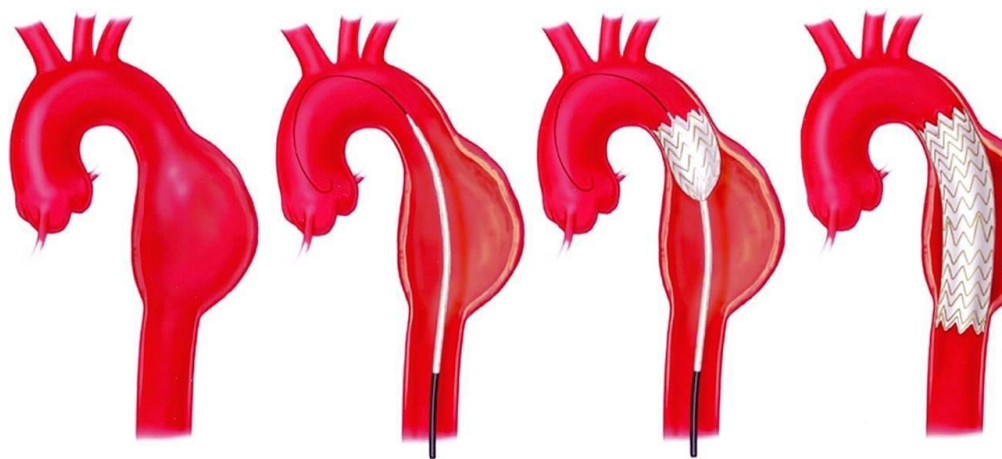


Рис. 3.5 Схематичне зображення ендovasкулярного стентування аневризми низхідної грудної аорти [адаптовано з Massachusetts General Hospital Thoracic Aortic Center]

Проведення ендovasкулярного стентування включало наступні етапи. Всі хірургічні втручання проводились при положенні пацієнта на спині під комбінованою анестезією та з обов'язковим моніторингом двох радіальних артерій. До пункції артерії виконували системну гепаринізацію з розрахунку 60–70 Од/кг. Доступ до стегнових артерій забезпечували наступним чином: з однієї сторони заводили діагностичний катетер, а з іншої – виконувався хірургічний доступ до неї. Позиціонували та імплантували тіло грудного стент-графта за допомогою супержорсткого провідника під ангиографічним контролем. Також ангиографічний контроль забезпечували за допомогою заведеного через плечову артерію катетера. За необхідності проводили постдилатацію проксимальної/дистальної частини тіла стент-графтів аортальним балоном [99, 117]. Після проведення стент-графта виконували контрольну ангиографію. Видаляли інструменти, пункційний отвір ушивали системою Angioseal або накладали тиснучу пов'язку, а хірургічний доступ ушивали проленом № 6 і поетапно закривали операційне поле. Середня тривалість операції становила $220,4 \pm 18,0$ хв, середній показник крововтрати дорівнював $13,5 \pm 5,2$ мл.

3.5.2.2 Гібридна операція у пацієнтів дослідження. Гібридна операція з усунення ПкоАнао проведена у 15 осіб нашого дослідження ($n=15$; 16,1%) і складалася з каротидно-підключичного шунтування, парціального або тотального

дебранчинга та ендоваскулярного стентування аневризми низхідної грудної аорти за технікою, представленою на рис.3.6.

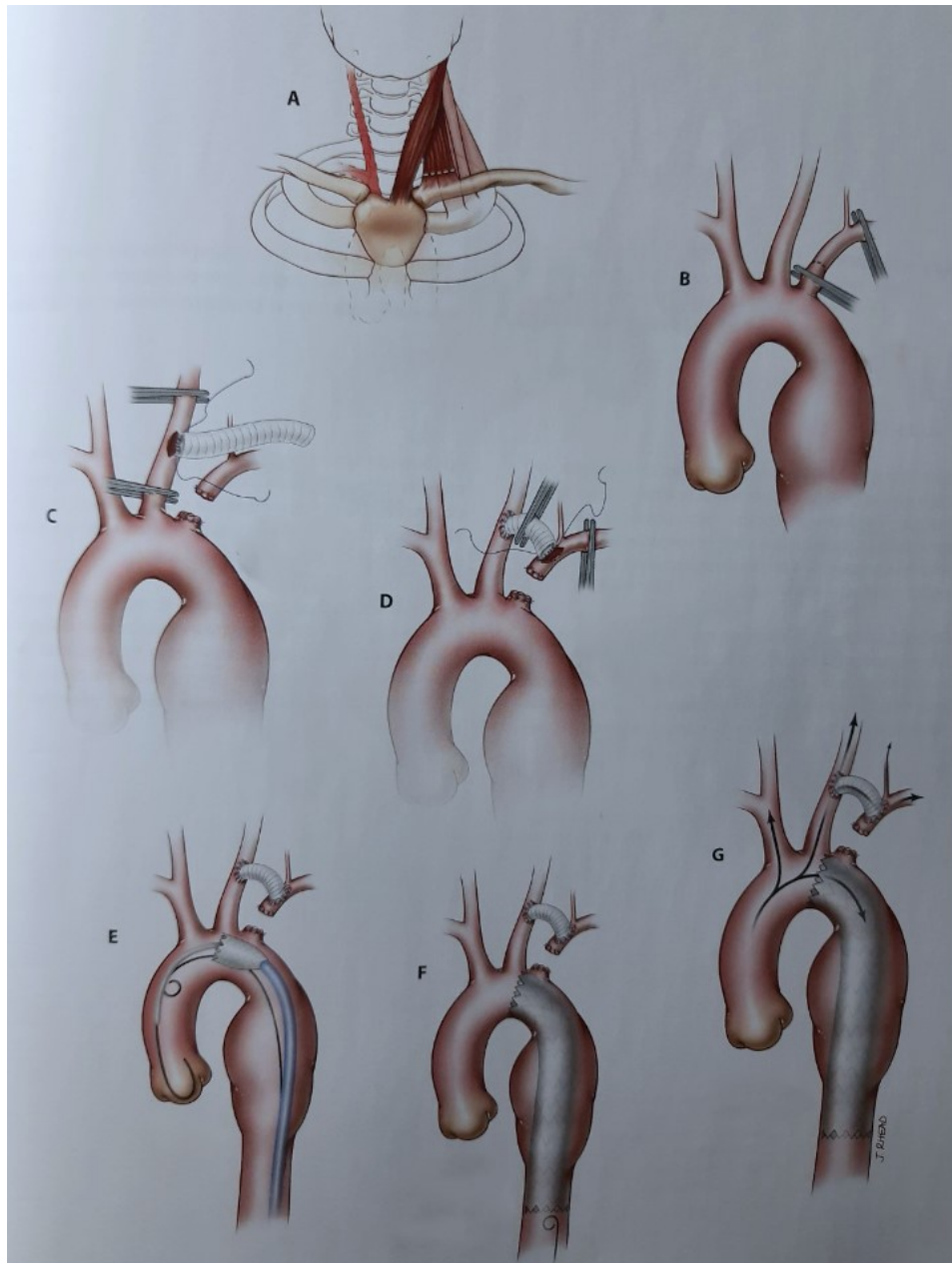


Рис. 3.6 Схематичне зображення каротидно-підключичного шунтування та ендоваскулярного стентування аневризми низхідної грудної аорти (гібридна корекція ПКoАнAo): **A** – виконання доступу; **B** – виділення ЛПА та її відсічення; **C** – формування проксимального анастомозу; **D** – формування дистального анастомозу; **E** – попереднє позиціонування ендопротеза; **F** – кінцеве позиціонування ендопротеза; **G** – завершена реконструкція [63]

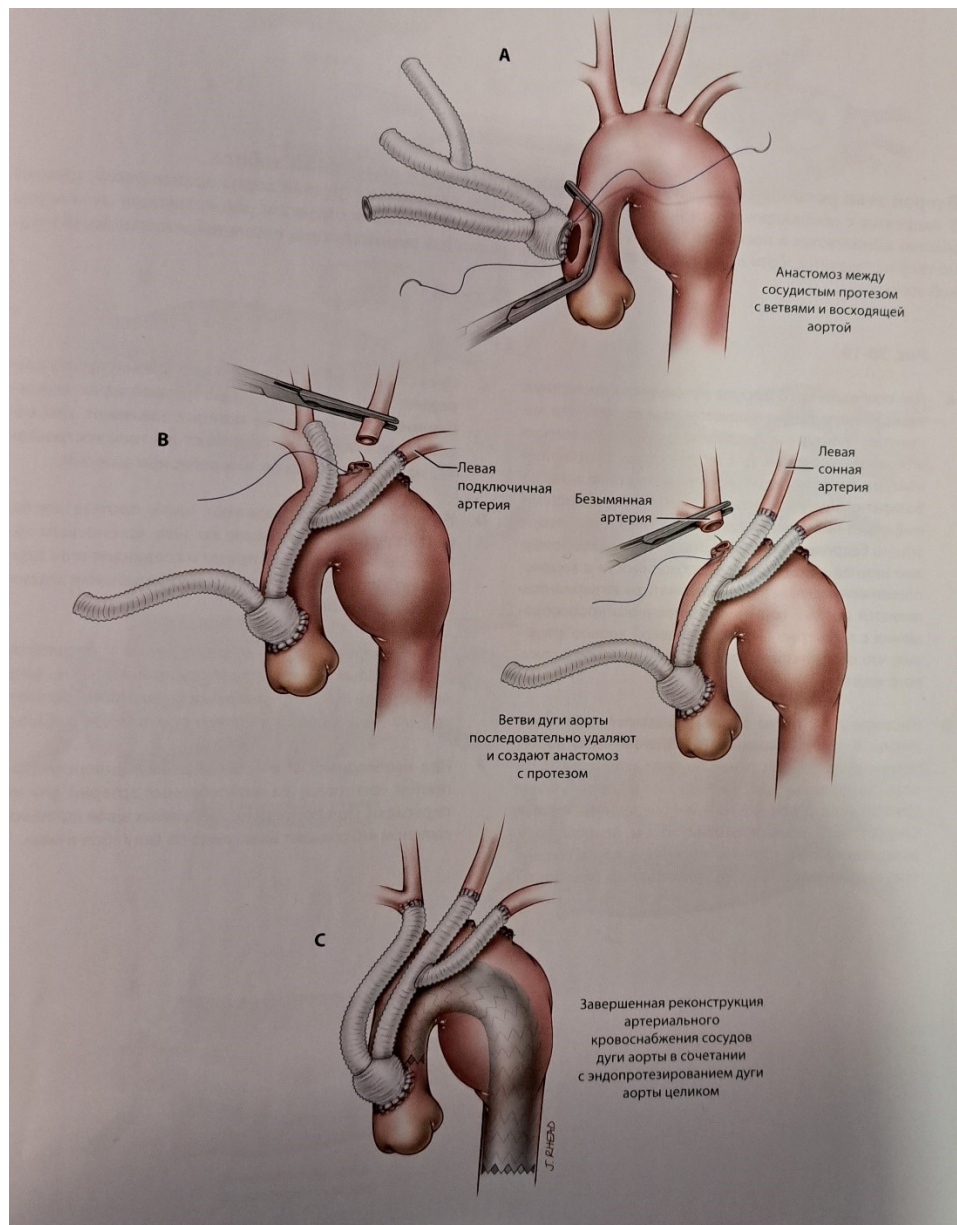


Рис. 3.7 Схематичне зображення парціального дебранчинга та ендovasкулярного стентування аневризми низхідної грудної аорти – гібридна корекція ПКoАнAo: **А** – анастомоз між судинним протезом з гілками і висхідною аортою; **В** – поступове судинне переключення; **С** – завершена реконструкція артеріального кровопостачання судин дуги в поєднанні з ендoпротезуванням дуги аорти [63]

Парціальні дебранчинги виконано у дванадцяти пацієнтів (n=12; 12,9%) нашого дослідження. Його проводили за наступною методикою [78, 81]. Укладаючи хворого на спину з відведеною праворуч та догори головою, підкладали валик під лопатки для кращої експозиції лівої надключичної ямки. В останній

виконували шкірний розріз протяжністю близько 7 см. Поетапно виділяли ЛПА та загальну сонну артерію, між ними, під ніжкою грудино-ключично-соскоподібного м'яза, формували канал, в який потім закладали судинний протез Imprabard № 6 армований. Після цього виконували шунтування, накладаючи анастомози:

- спочатку дистальний – між судинним протезом і ЛПА;
- потім проксимальний – між загальною лівою сонною артерією та судинним протезом.

Оперативне втручання відбувалось в умовах часткової гепаринізації пацієнта. У трьох пацієнтів (3,2%) під час гібридної операції проведено субтотальний дебранчинг. Для цього виконували серединну стернотомію, відкривали перикард, виділяли дугу аорти та її судини. В одному з трьох випадків парціальний дебранчинг виконаний на частковій гепаринізації без зупинки кровообігу, було протезовано ЛПА та ЗЛСА ніжками судинного протеза № 11, а до аорти – його проксимальний кінець № 22 за типом кінець-в-бік. Під час перевезення пацієнта з операційної до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) виникла гостра кровотеча з розшаруванням у висхідній аорті. Пацієнт ургентно направлений назад до операційної, де йому виконано супракоронарне протезування висхідної аорти протезом № 28 з реімплантацією протеза № 22 у протез № 28. На жаль непоодинокі випадки відбуваються й у колег в інших клініках світу [13, 60, 64, 111]. Зважаючи на отриманий досвід, надалі для запобігання зазначеним ускладненням пацієнтам одразу виконувалось супракоронарне протезування висхідної аорти з протезуванням судин дуги аорти. Супракоронарне протезування висхідної аорти проводилося наступним чином. Після стернотомії та відкриття перикарда проводили гепаринізацію, канюлювали праві відділи серця та висхідну аорту, запускали ШК. Потім перетискали аорту та проводили кардіоплегію, після чого розрізали аорту та відсікали її на рівні синотубулярного з'єднання (СТЗ). Встановлювали протез № 26–28 з раніше імплантованими браншами № 11. Дистальний анастомоз виконували під затискачем в зоні здорових тканин, потім відновлювали серцеву діяльність. На паралельній перфузії поетапно виконували протезування судин дуги аорти: ЛПА та ЛЗСА. Після чого відключали

ШК. Після першого етапу операції пацієнту одразу ж виконувався другий етап – ендovasкулярний (встановлення стент-графта). Середня тривалість операції становила $376,3 \pm 35,5$ хв, а середній показник крововтрати дорівнював $100,0 \pm 23,6$ мл.

В результаті порівняльного аналізу часу корекції ПКоАнАо встановлено, що тривалість корекції ПКоАнАо у пацієнтів групи I (традиційним способом, $495,3 \pm 13,8$ хв) була достовірно довшою порівняно з тривалістю корекції у пацієнтів групи II (ендоваскулярне стентування, $220,4 \pm 18,0$ хв) ($p=0,001$; $\chi^2=63,24$). З'ясовано, що у пацієнтів I групи середня тривалість операції протезування низхідної аорти судинним протезом в середньому тривала $495,3 \pm 13,8$ хв та характеризувалася достовірно довшим часом втручання порівняно з тривалістю корекції ПКоАнАо при гібридному втручанні $376,3 \pm 35,5$ хв ($p=0,001$; $\chi^2=28,31$). Це переконливо доводить переваги вибору ендovasкулярної та гібридної методик порівняно з традиційною методикою при проведенні корекції ПкоАнАо, що підтверджується даними авторів з інших клінік [75, 116].

Висновки до розділу 3

В дослідженні визначено клінічні особливості корекції ПКоАнАо різними методиками. Проаналізовано найбільш поширені скарги хворих з ПКоАнАо, представлено аналіз поширеної коморбідної патології, яка може вплинути як на розвиток ПКоАнАо, так і на вибір методики та процес її корекції. Враховано ризики, які можуть вплинути на вибір методики для проведення корекції ПКоАнАо.

1. Встановлено, що середній вік пацієнтів на момент усунення ПКоАнАо, яким проведено корекцію ПКоАнАо шляхом традиційної операції (пацієнти I групи), становив $37,9 \pm 1,3$ років і був нижчим на 9 років 3 місяці порівняно з пацієнтами II групи, яким виконано корекцію ПКоАнАо ендovasкулярним шляхом; їх середній вік становив $47,0 \pm 3,4$ років, але різниця у віці не характеризувалася статистичною достовірністю ($p=0,2$).

2. З'ясовано, що у пацієнтів I групи частіше діагностувалася АГ (12,9%) порівняно з пацієнтами II групи (6,25%), але зазначена різниця також не характеризувалася статистичною достовірністю ($p=0,1$).

3. При аналізі частоти АГ у пацієнтів дослідження з ПКоАнАо за допомогою методів OR та RR встановлено, що АГ, яка була частіше поширена у пацієнтів I групи порівняно з учасниками II групи, погіршувала прогноз корекції ПКоАнАо майже удвічі (OR=2,24; RR=2,17; 95%CI 0,78–7,27).

4. З'ясовано, що ІХС, як коморбідна патологія у пацієнтів, представлених до корекції ПКоАнАо, була достовірно частіше поширена серед пацієнтів I групи – 8,2%, порівняно з учасниками II групи, серед яких ІХС не спостерігалася взагалі ($p=0,01$; $\chi^2=6,59$).

5. Встановлено покази до проведення хірургічної корекції ПКоАнАо: збільшення розміру аневризми при динамічному спостереженні (41,4%; $n=41$); ускладнений перебіг захворювання (14,1%; $n=14$); перехід патологічного процесу на гілки дуги аорти (13,1%; $n=13$); звапніння стінки аорти та аневризматичного мішка (11,1%; $n=11$); тромбоз порожнини аневризми (10,1%; $n=10$).

6. З'ясовано достовірні фактори операційного ризику при усуненні ПКоАнАо: розмір АнАо понад 10 см в діаметрі; поширення АнАо на гілки дуги; АГ; тотальне звапніння стінок АнАо та ускладнений перебіг ПКоАнАо.

7. В результаті порівняльного аналізу часу корекції ПКоАнАо встановлено, що тривалість корекції ПКоАнАо у пацієнтів I групи (традиційним способом) тривала $495,3 \pm 13,8$ хв і була достовірно довшою порівняно з тривалістю корекції у групі ендovasкулярного стентування при ПкоАнАо, яке тривало $220,4 \pm 18,0$ хв ($p=0,001$; $\chi^2=63,24$).

8. З'ясовано, що у пацієнтів I групи середня тривалість операції протезування низхідної аорти судинним протезом в середньому тривала $495,3 \pm 13,8$ хв і характеризувалася достовірно довшим часом втручання порівняно з тривалістю корекції ПКоАнАо при гібридному втручанні $376,3 \pm 35,5$ хв ($p=0,001$; $\chi^2=28,31$).

Результати дослідження знайшли відображення в наступних наукових публікаціях:

1. [№ 135],
2. [№ 136],
3. [№ 137],
4. [№ 138],
5. [№ 139].

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОСТКОАРКТАЦІЙНИХ АНЕВРИЗМ ГРУДНОЇ АОРТИ

ПКoАнAo є життєво загрозовим станом для пацієнтів внаслідок неминучого її розриву, розшарування, тромбозу та інших ускладнень. Покази до хірургічного лікування ПКoАнAo є вітальними, тобто визначаються такими, що загрожують життю пацієнта. Щодо проведення оцінки безпосередніх результатів корекції ПКoАнAo, варто зазначити, що вона має здійснюватися з урахуванням даних про попередній досвід летальних випадків, отриманих конкретною командою. Висновки щодо віддалених результатів проведення корекції ПКoАнAo здійснюються на підставі аналізу тривалості та якості післяопераційного життя пацієнта. Однак необхідно диференційовано підходити до оцінки загрозових станів, що виникають під час розвитку ПКoАнAo, від початку розвитку ускладнень внаслідок проведення корекції.

Тому при аналізі безпосередніх результатів, окрім оцінки летальних випадків, необхідно ретельно вивчати та враховувати специфічні та неспецифічні ускладнення внаслідок корекції ПКoАнAo, що визначаються як його негативний результат та вимагають негайної розробки заходів щодо їх профілактики або усунення. Такі фактори, як стан хворого під час діагностики ПКoАнAo та шпиталізації, особливості клінічного перебігу, розміри АнAo, наявність супутніх вад та коморбідної патології, ступінь гемодинамічних порушень або ускладнення, що виникли під час корекції та безпосередньо після неї, мають значний вплив на результати лікування ПКoАнAo та реабілітацію хворого після її корекції.

При аналізі віддалених результатів хірургічного лікування ПКoАнAo з'ясовано, що з 93 прооперованих пацієнтів виписано зі стаціонару в задовільному стані 86 осіб. Віддалені результати простежено у 94,2% (n=81) випадків. Період віддаленого спостереження склав в середньому $5,2 \pm 1,8$ років, від 2 до 25 років. Всі пацієнти перебували під диспансерним спостереженням поліклініки ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України», проте частина хворих проходила обстеження

за місцем проживання в великих містах України, де є кардіохірургічні центри 7(8,6%).

Клінічна оцінка стану пацієнтів у віддалений період базувалася на результатах клінічного огляду, рентгенографії, даних ЕхоКГ та КТ діагностиці при необхідності.

Також у віддалені строки спостереження залежно від отриманих показників відзначали добрі, задовільні та незадовільні результати.

Добрий функціональний результат спостерігається за відсутності скарг, наявності позитивної динаміки даних об'єктивного обстеження, відсутності розладів серцевої діяльності й кровообігу (I ФК за класифікацією NYHA та СН I за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка), високої спроможності до фізичної активності, що відповідає задовільному рівню фізичних і соціальних функцій за шкалою SF-36. У таких пацієнтів зберігається гарна якість життя, і вони можуть виконувати помірні та високі фізичні навантаження без обмежень.

Задовільний результат відзначається у випадках наявності невиражених скарг, відсутності вираженої позитивної динаміки при інструментальному обстеженні, або наявності мінімальних обмежень фізичної активності (II ФК за класифікацією NYHA та СН I за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка). За шкалою SF-36 у таких хворих відзначають помірне зниження фізичного функціонування, збереження загального самопочуття та мінімальний вплив на соціальні функції.

Незадовільний результат встановлюється у хворих із погіршенням стану у віддалені строки. У таких випадках відзначають наявність ознак хронічної серцевої недостатності (III-IV ФК за класифікацією NYHA та СН II за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка), зниження толерантності до фізичних навантажень та значне порушення показників фізичного і психоемоційного благополуччя за шкалою SF-36. Часто присутні такі ускладнення, як формування повторних аневризм або розвиток інфекційних процесів, які суттєво погіршують якість життя і обмежують активність пацієнтів.

4.1 Результати аналізу кількості проведеної корекції ПКОАнАо

Проведено аналіз кількості операцій хірургічної корекції ПКОАнАо за 30-річний період спостереження, а саме за період з січня 1995 року по грудень 2024 року, рис. 4.1.



Рис. 4.1 Кількість операцій корекції ПКОАнАо за 30-річний період спостереження (1995–2024)

З 2013 року спостерігається зростання кількості проведених оперативних втручань, що, на нашу думку, пов'язано з упровадженням у нашому закладі комп'ютерного томографа. Даний апарат значно покращив якість діагностики, підвищив її швидкість і сприяв більш точному плануванню хірургічного втручання та вибору оптимальної методики корекції патології. Помітне зростання кількості операцій у 2015 році, коли зафіксовано найбільший показник (7 операцій). Після 2016 року відзначається поступове зниження, хоча в окремі роки (2017, 2019) кількість операцій залишається відносно високою. Додатковим чинником збільшення кількості операцій стало впровадження ендоваскулярних та гібридних методик у 2014 році.

На рис. 4.2 відображена кількість ендоваскулярних втручань (TEVAR та Hybrid) в різні роки спостереження.

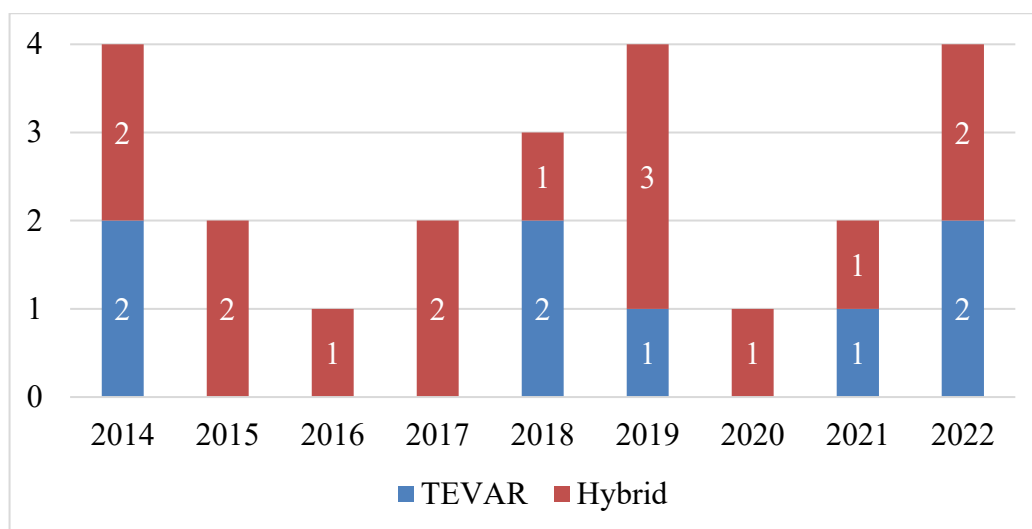


Рис. 4.2 Кількість ендоваскулярних втручань (TEVAR та Hybrid) в різні роки спостереження

Динаміка TEVAR залишається відносно стабільною з річною варіативністю від 1 до 2 операцій. Кількість гібридних втручань варіюється більш значно, з періодичними сплесками у 2014, 2019 та 2022 роках. Зменшення кількості операцій у 2016 та 2020 роках може бути пов'язане з зовнішніми факторами такими як пандемією COVID-19 у 2020 році. Загальна тенденція свідчить про коливальну динаміку без вираженого тренду до постійного зростання чи зниження.

В даному дослідженні науковий інтерес представляло визначення механізмів аневризмоутворення серед прооперованих пацієнтів різними методиками з приводу КоАо, результати якого представлені в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Механізми аневризмоутворення у пацієнтів дослідження

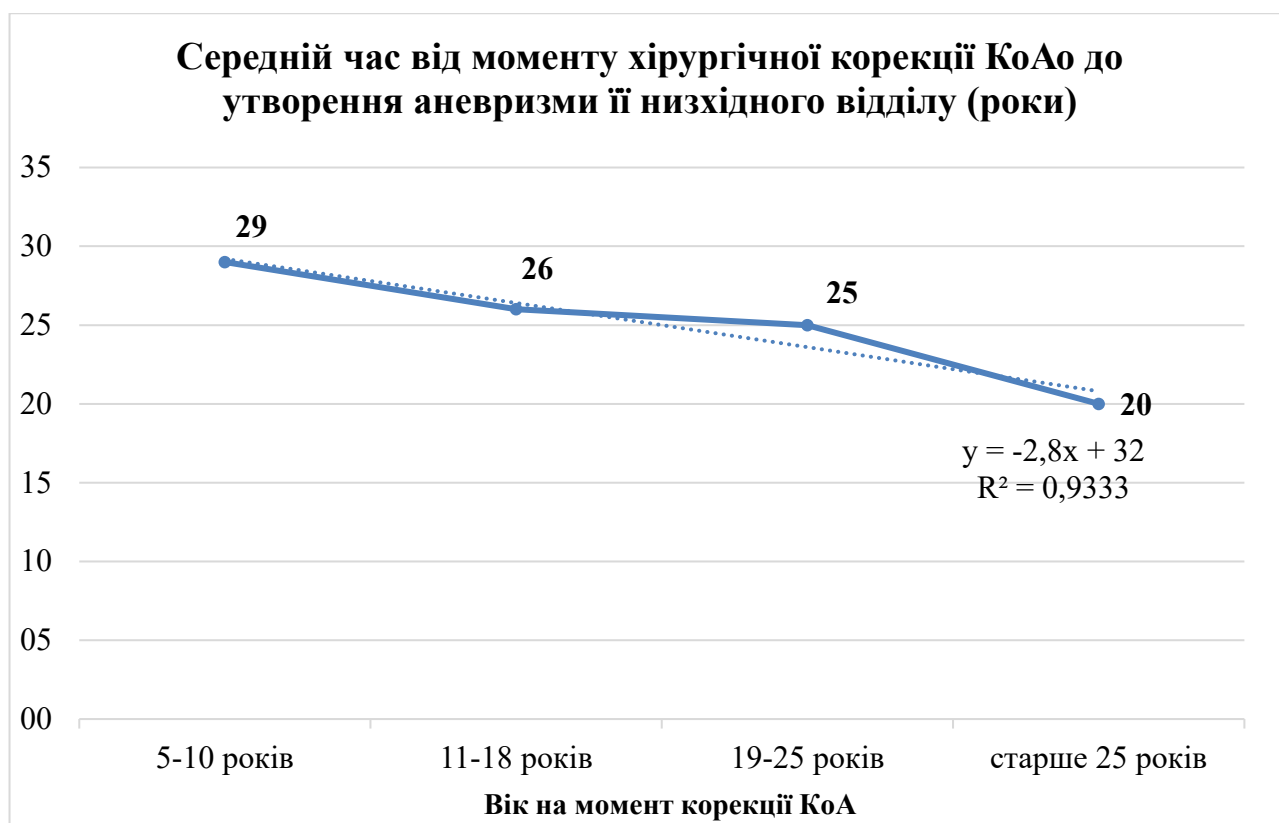
Тип корекції КоАо	Механізм	n (%)
Непряма істмопластика (n=59)	- відрив нижнього краю заплати	32 (54,2)
	- відрив верхнього краю заплати	14 (23,7)
	- справжня аневризма	4 (6,8)
	- невідомий	9 (15,3)
Протезування аорти судинним протезом (n=8)	- відрив дистального кінця анастомозу	6 (75,0)
	- невідомий	2 (25,0)
Анастомоз кінець-в-кінець (n=3)	- інфекція	1 (33,3)
	- розрив нитки (пролен)	1 (33,3)
	- невідомий	1 (33,3)

Під час аналізу даних у пацієнтів, яким проведена корекція ПКoАнAo методом непрямой істмопластики (n=59), у 54,2% (n=32) АнAo сформувалась через відрив нижнього краю заплати, у 23,7% (n=14) – верхнього краю заплати, а справжня АнAo мала місце у 6,8% (n=4) пацієнтів. У 9 обстежених осіб (15,3%), прооперованих за допомогою цієї методики, встановити механізм аневризмоутворення не вдалося. Водночас механізмом аневризмоутворення серед пацієнтів, яким виконана корекція ПКoАнAo методом протезування аорти (n=8), стало:

- у 75,0% (n=6) було констатовано відрив дистального кінця анастомозу;
- у 2 пацієнтів (25,0%) причину формування аневризми не було визначено.

Серед пацієнтів, яким ПКoАнAo була усунена за допомогою анастомозу кінець-в-кінець (n=3), у 1 (33,3%) з обстежених аневризма сформувалась внаслідок впливу інфекційних агентів, ще у 1 (33,3%) пацієнта – через розрив нитки. У 1 особи (33,3%) встановити причину формування аневризми також не вдалося.

Привертає до себе увагу той факт, що середній час аневризмоутворення після корекції ПКoАнAo у пацієнтів старше 25 років становив $20,0 \pm 0,7$ років, що менше на 9 років за відповідний показник у віковій групі 5–10 років, також прооперованих з приводу корекції ПКoАнAo – $29,0 \pm 0,3$ років ($p \geq 0,05$). Середній час аневризмоутворення після хірургічної корекції в обстежених вікової групи 11–18 років дорівнював $26,0 \pm 0,8$ років; а середній час аневризмоутворення у віковій групі 19–25 років становив $25,0 \pm 0,4$ років ($p \geq 0,05$). Встановлено, що найбільший термін від моменту хірургічної корекції КоAo до утворення АнAo, а саме її низхідного відділу, мали пацієнти вікової групи 5–10 років ($29,0 \pm 0,3$ років), а хворі старше 25 років – $20,0 \pm 0,7$ років. Встановлено, що зазначений показник зменшувався при збільшенні віку пацієнтів, рис. 4.3.



Примітка: пунктиром відображена лінія тренду

Рис. 4.3 Показник середнього часу аневризмоутворення (роки) у пацієнтів різних вікових груп

Залежність показника середнього часу аневризмоутворення від віку пацієнта на момент хірургічної корекції КоАо представлена лінійною функцією, рис. 4.3.

Результати проведеного аналізу кількості операцій хірургічної корекції ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти за 30 років спостереження (1995–2024) свідчать, що найбільша кількість операцій (n=39) була проведена за останні 10 років. Це обумовлено початком виконання ендovasкулярних втручань у 2014 році.

В процесі нашого дослідження було встановлено, що у більшості випадків (54,2%; n=32) у пацієнтів з КоАо, у яких вона усунена методом непрямой істмопластики, ПКоАнАо сформувалась через відрив нижнього краю заплати. У пацієнтів, що були прооперовані методом протезування аорти, механізм утворення АнАо вдалося констатувати у 75,0% (n=6) випадків. З'ясовано, що це було обумовлено відривом дистального кінця анастомозу. Під час статистичної обробки отриманих при дослідженні результатів встановлено, що середній час для аневризмоутворення після корекції КоАо зменшувався зі збільшенням віку хворих.

Встановлено, що у пацієнтів старше 25 років час аневризмоутворення становив $20,0 \pm 0,7$ років, і був меншим за відповідний час у дітей, прооперованих з приводу КоАо у віці 5–10 років ($29,0 \pm 0,3$ років) на 9 років ($p \geq 0,05$).

4.2 Характеристика післяопераційного періоду та оцінка безпосередніх результатів корекції ПКоАнАо різними методиками

Під час проведення аналізу показників раннього післяопераційного періоду (до 7 днів з моменту операції) та пізнього післяопераційного періоду (до 3 тижнів) у пацієнтів з ПКоАнАо отримано результати, які наведені в табл. 4.2.

Таблиця 4.2

Характеристика післяопераційного періоду у пацієнтів, прооперованих з приводу ПКоАнАо (n=93)

Показники	Група I, (n=70) традиційний метод	Група II А, (n=8) ендоваскулярне стенування	Група II Б, (n=15) гібридний метод	p, χ^2
Перебування у ВРІТ, години	$82,8 \pm 2,8^{***}$	$19,4 \pm 1,8^{***}$	$38,6 \pm 2,3^{***}$	*p = 0,0001; $\chi^2 = 74,91$; ** p = 0,0001; $\chi^2 = 39,12$; *** p = 0,005; $\chi^2 = 8,04$
ШВЛ у ВРІТ, години	$7,9 \pm 1,6$	$2,8 \pm 0,6$	$3,2 \pm 1,0$	$p \geq 0,05$
Кількість післяопераційних ліжко-днів	$18,2 \pm 0,9^*$	$6,5 \pm 2,1^*$	$11,4 \pm 1,9$	*p = 0,002; $\chi^2 = 5,29$;
Ускладнення (n, %)	10 (14,3)*	0	2 (13,3)**	*p = 0,0001; $\chi^2 = 13,55$; ** p = 0,006; $\chi^2 = 7,55$
Післяопераційна 30-денна летальність (n, %)	7 (10,0)	0	0	p = 0,003; $\chi^2 = 8,64$;

Примітка: *- p – достовірність відмінностей від показника

З наведених даних в табл. 4.2, час перебування пацієнтів I групи ($82,8 \pm 2,8$ год) у ВРІТ порівняно з пацієнтами групи II А ($19,4 \pm 1,8$ год) був достовірно тривалішим ($p=0,0001$; $\chi^2=74,91$), так само як і в учасників групи II Б ($38,6 \pm 2,3$) ($p=0,0001$; $\chi^2=39,12$). А серед учасників II групи пацієнти, яким проведено гібридну корекцію ПКоАнАо ($38,6 \pm 2,3$), перебували у ВРІТ достовірно довше за пацієнтів групи II А ($p=0,005$; $\chi^2=8,04$).

Також, встановлено достовірну відмінність у кількості проведених ліжко-днів на стаціонарному лікуванні. З'ясовано, що пацієнти групи I перебували на стаціонарному післяопераційному лікуванні достовірно довше порівняно з пацієнтами групи II А ($p=0,002$; $\chi^2=5,29$).

Було проаналізовано частоту виникнення ускладнень після корекції ПКоАнАо. Встановлено, що ускладнення виникало достовірно частіше у пацієнтів I групи (14,3%) порівняно з учасниками групи II А, де їх не було зовсім ($p=0,0001$; $\chi^2=13,55$). А серед пацієнтів II групи відзначалося вірогідне збільшення частоти ускладнень в групі II Б (13,3%) ($p=0,006$; $\chi^2=7,55$).

Також встановлено, що післяопераційна летальність була наявна лише серед пацієнтів I групи, яким проведено корекцію ПКоАнАо традиційною методикою ($p=0,003$; $\chi^2=8,64$).

В подальшому ході дослідження проведено порівняльний аналіз частоти ступеня СН відповідно до класифікації М.Д. Стражеска і -В.Х.Василенка за результатами клініко-інструментального огляду до та після хірургічної корекції ПКоАнАо, рис. 4.4.

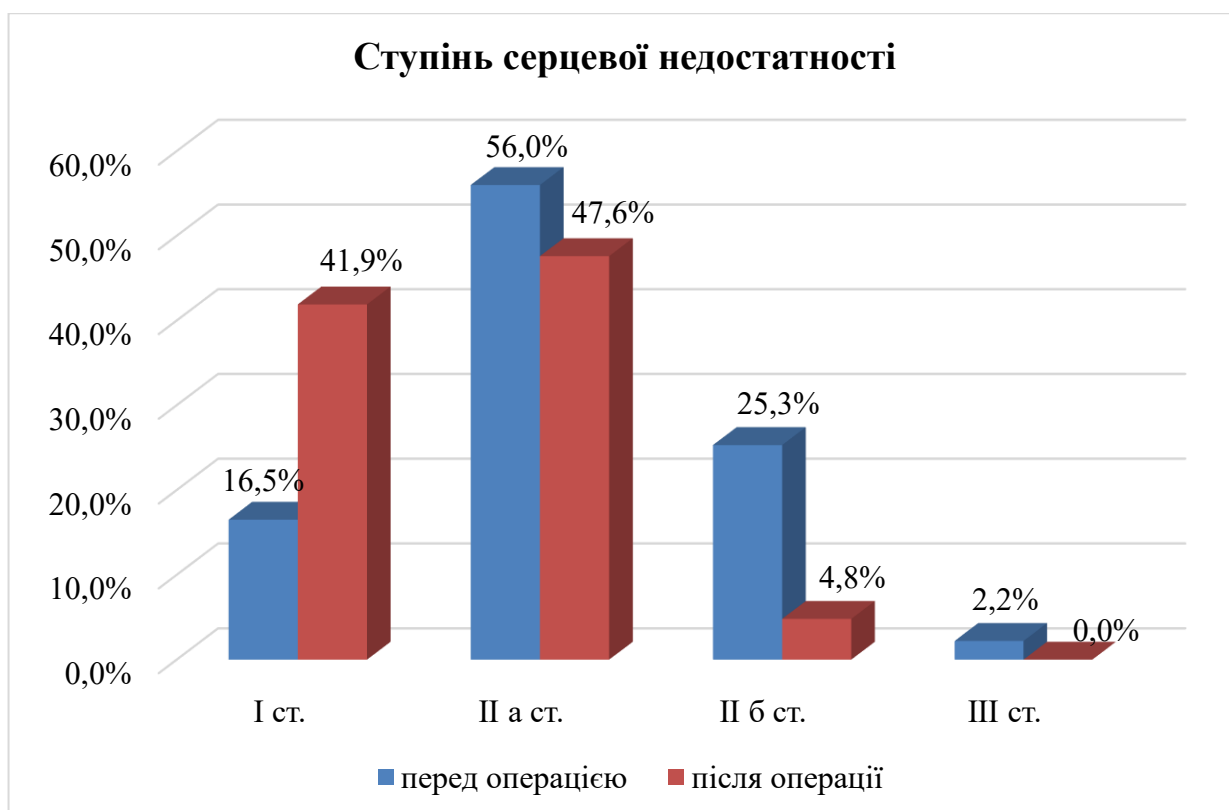


Рис. 4.4 Розподіл пацієнтів з ПКоАнаО за ступенем СН

Після проведення хірургічної корекції ПКоАнаО встановлено зменшення кількості пацієнтів зі ступенем СН II б у різних клінічних групах нашого дослідження – 25,3% та 4,8% ($p=0,0001$; $\chi^2=14,87$), та збільшення числа пацієнтів з СН I ст. – 16,5% та 41,9% ($p=0,0001$; $\chi^2=14,40$). Кількість пацієнтів з СН II а після усунення ПКоАнаО зменшилась з 56,0% до 47,6%, а також не було зафіксовано випадків СН III ст.

Ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційних періодах виникли у 10 осіб групи I (14,3%), які у 7 випадках (10,0%) призвели до смерті пацієнтів. У 2 хворих групи II Б (13,3%) було діагностовано тромбоз каротидно-підключичного шунтування та дисекція висхідної аорти під час дебранчингу. Показник післяопераційної 30-денної летальності серед пацієнтів нашого дослідження ($n=93$) становив 7,5%. Летальні випадки ($n=7$) в даній вибірці зареєстровані тільки серед учасників I групи, яким проведена корекція ПКоАнаО традиційним способом. Показники шпитальної летальності у пацієнтів після хірургічного лікування ПКоАнаО за 30-річний період спостереження (1995–2024) представлені на рис. 4.5.



Рис. 4.5 Динаміка шпитальної летальності у пацієнтів після хірургічного лікування ПКoАнAo за 30 років спостереження (1995–2024)

До 2008 року було зафіксовано найвищий рівень шпитальної летальності серед пацієнтів після хірургічного лікування ПКoАнAo, який становив 6,5%. Водночас у період 2013–2025 років спостерігалось значне зниження цього показника до 1,0%. Таку динаміку можна пояснити впровадженням у клінічну практику сучасних методів діагностики та хірургічного втручання. Зокрема, вирішальну роль відіграло запровадження в нашій клініці комп'ютерної томографії, що значно покращило якість передопераційної діагностики, оптимізувало планування хірургічних втручань та підвищило точність інтраопераційної навігації. Додатково суттєвий внесок у зниження летальності зробило впровадження новітніх хірургічних методик, що сприяли підвищенню ефективності лікування та зменшенню ризиків ускладнень.

Клінічна характеристика померлих хворих у ранньому післяопераційному періоді представлена в табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Клінічна характеристика померлих хворих у ранньому післяопераційному періоді після корекції ПКоАнАо (n=7)

№	Стать, вік (роки на момент корекції вади)	Рік смерті	Особливості анамнезу	СН при шпиталізації	Ускладнення	Причина смерті
1	К., жінка, 27	1996	Гострий ІМ	Іа ст.	ДВС-синдром, легенева та шлунково-кишкова кровотеча	Гостра СН
2	Ф., чоловік, 8	1997	Руйнування гирла аберавної ЛПА внаслідок інфекційного процесу	І ст.	Сепсис. ДВС-синдром. Гостра ниркова недостатність	Набряк головного мозку, кома 2-3 ст.
3	К., жінка, 47	1997	Нагноєння заднього кута рани, двостороння пневмонія	Іа ст.	Ерозивна кровотеча з аорти	Гостра СН та дихальна недостатність
4	С., чоловік, 30	2006	Трахеостомія після операції впродовж 72 годин	Іа ст.	Сепсис. Емпієма лівої плевральної порожнини, двостороння пневмонія	Гостра дихальна та ниркова недостатність
5	А., чоловік, 46	2008	Мікотична аневризма	Іб ст.	Гостра кровотеча через некомпетентність стінки Ао	Геморагічний шок. Гостра СН
6	Т., чоловік, 37	2008	-	Іб ст.	Двостороння деструктивна бронхо-пневмонія, бронхіальна норія зліва. Синдром системної запальної відповіді. Легенева кровотеча	Гостра дихальна недостатність

Продовження таблиці 4.3

№	Стать, вік (роки на момент корекції вади)	Рік смерті	Особливості анамнезу	СН при шпиталізації	Ускладнення	Причина смерті
7	Ч., чоловік, 36	2015	-	Іа ст.	Післяопераційна емпієма лівої плевральної порожнини, пневмоторакс зліва. Ерозивна кровотеча	Геморагічний шок Гостра СН та дихальна недостатність

У 4 (57,1%) осіб смерть у ранньому післяопераційному періоді була обумовлена розвитком інфекційних ускладнень, у 2 (28,6%) пацієнтів – кровотечею, та у 1 (14,3%) – кровотечею, як наслідок некомпетентної стінки Ао через її мікотичне ураження (табл. 4.3).

Жінка К., 27 років (іст.хв. №3172), шпиталізована до НІССХ ім. М.М. Амосова зі скаргами на ядуху при навантаженні, болями в серці стенокардичного характеру, СН Іа. Пацієнтка була прооперована у віці 9 років з приводу КоАо методом протезування (термін аневризмоутворення становив 18 років). При ЕхоКГ-дослідженні діаметр низхідної Ао дорівнював 10 см. Усунення АоАо проведено методом протезування низхідної Ао зі ШК. Інтраопераційний розмір Ао сягав 15 см. Тривалість операції склала 9 годин, крововтрата – 600 мл. У ранньому післяопераційному періоді у пацієнтки виник гострий ІМ, розвинувся ДВС-синдром, що призвело до легеневої та шлунково-кишкової кровотечі. В подальшому виникла гостра СН, яка стала причиною смерті.

Хлопчик Ф., 8 років (іст.хв. № 584), шпиталізований до НІССХ ім. М.М. Амосова з приводу АоАо низхідного її відділу через 6 місяців після усунення КоАо методом кінець-в-кінець. Пацієнту було виконано протезування низхідної Ао без ШК (протез Gortex, Ø 18 мм), інтраопераційний розмір Ао дорівнював 7 см. Тривалість операції склала 7 годин, крововтрата – 600 мл. У ранньому післяопераційному періоді у хворого внаслідок інфекційного процесу виникло руйнування гирла аберантної ЛПА, вона була перев'язана. На тлі септичного

процесу у хлопчика розвинувся ДВС-синдром, гостра ниркова недостатність, та на четверту післяопераційну добу пацієнт помер від набряку головного мозку.

Жінка К., 47 років (іст.хв. № 3120), шпиталізована до НІССХ ім. М.М. Амосова зі скаргами на ядуху при навантаженні, помірне обмеження фізичного навантаження, СН Іа. У пацієнтки термін аневризмоутворення склав 31 рік, вона була прооперована з приводу КоАо за допомогою заплати у 1996 р. При ЕхоКГ-дослідженні діагностовано двостулковий КАо, діаметр висхідної Ао дорівнював 3,8 см, низхідної – 6,6 см, мала місце ГЛШ, КДО = 149 мл, КСО = 61 мл. Хворій було проведено протезування низхідної Ао, інтраопераційний розмір аневризми дорівнював 18 см. У ранньому післяопераційному періоді у пацієнтки відбулося нагноєння заднього кута рани, двостороння шпитальна пневмонія. Через 14 днів після проведення хірургічної корекції ПКоАнАо виникла ерозивна кровотеча з Ао, що призвело до гострої СН та дихальної недостатності, та обумовило смерть пацієнтки.

Пацієнт С., 30 років (іст.хв. № 4866), шпиталізований до НІССХ ім. М.М. Амосова у 2006 р. зі скаргами на ядуху при навантаженні, серцебиття, нестенокардичні болі в серці. У віці 7 років йому була проведена корекція КоАо за допомогою заплати. За даними ЕхоКГ діаметр висхідної Ао дорівнював 3,2 см, дуги Ао – 2,0 см; низхідна Ао не візуалізувалася. Діагноз ПКоАнАо був підтверджений за допомогою КТ, діаметр Ан становив 5,8 см. Також було виявлено двостулковий КАо та ГЛШ, КДО = 147 мм, КСО = 65 мм. Хворому було проведено протезування низхідної Ао (Vaskutek, Ø 20 мм), інтраопераційний діаметр Ан склав 5 см. Операція тривала 12 годин, крововтрата дорівнювала 600 мл. У ранньому післяопераційному періоді у пацієнта виникла двостороння пневмонія з емпіємою лівої плевральної порожнини, що призвело до сепсису та розвитку гострої дихальної та ниркової недостатності, внаслідок чого пацієнт помер.

У пацієнта А., 46 років (іст.хв. № 1485), аневризму низхідного відділу аорти було діагностовано вчетверте. Він був прооперований з приводу КоАо у віці 15 років методом непрямой істмопластики через 11 років з приводу Ан методом протезування. У 1997 р. та 2005 р. пацієнту було виконано репротезування

низхідної Ао. Хворий скаржився на кровохаркання, ядуху в спокою та при навантаженні, серцебиття, нестенокардичні болі в серці, кашель та значне обмеження фізичної активності. За даними ЕхоКГ діаметр висхідної Ао склав 2,8 см, дуги – 1,8 см, низхідної – 3 см, градієнт тиску в низхідній Ао дорівнював 11 мм рт.ст. Також було діагностовано двостулковий КАо та ГЛШ, КДО = 137 мм, КСО = 64 мм. Пацієнту проведено репротезування низхідної Ао зі ШК, тривалість операції склала 7 годин, крововтрата – 200 мл. У пацієнта мала місце мікотична АНАО. У ранньому післяопераційному періоді виникла гостра кровотеча через некомпетентність стінки Ао, що призвело до геморагічного шоку та гострої СН, внаслідок чого пацієнт помер.

Чоловік Т., 37 років (іст.хв. № 925), поступив до закладу екстрено зі скаргами на кровохаркання, ядуху при навантаженні, кашель, СН ІІб. З анамнезу відомо, що він прооперований 22 роки тому з приводу КоАо, яка була усунена за допомогою заплати. Інтраопераційний діаметр АН досягав 10 см. Пацієнту було проведено протезування низхідної Ао (Gortex, Ø 22 мм), тривалість операції склала 7 годин, крововтрата – 1000 мл. В післяопераційному періоді у хворого розвинулась деструктивна бронхопневмонія з формуванням бронхіальної норичі зліва. Було діагностовано синдром системної запальної відповіді. Через 6 днів після проведеної хірургічної корекції АНАО у хворого на фоні вищезазначених ускладнень виникла легенева кровотеча, що призвела до гострої дихальної недостатності та обумовила смерть.

Чоловік Ч., 36 років (іст.хв. № 6677), екстрено був шпиталізований зі скаргами на кашель, ядуху в спокою та значне обмеження фізичної активності. У віці 3 років (термін аневризмоутворення склав 34 роки) пацієнту було проведено усунення КоАо методом протезування. На ЕхоКГ діаметр висхідної Ао дорівнював 3,7 см, дуги – 2 см, градієнт тиску в низхідній Ао – 40 мм рт.ст., було діагностовано двостулковий КАо та ГЛШ. За даними КТ, діаметр АН досягав 18 см, її довжина 9 см. Пацієнту було проведено протезування низхідної Ао зі ШК (тривалість операції 10 годин, крововтрата – 1000 мл). Інтраопераційний діаметр АН досягав 20 см, а її довжина 10 см. У ранньому післяопераційному періоді у хворого виник

пневмоторакс зліва, емпієма лівої плевральної порожнини. На 20-ту післяопераційну добу виникла ерозивна кровотеча, що призвела до геморагічного шоку, внаслідок чого виникла гостра СН, дихальна недостатність і смерть.

Результати порівняльного аналізу даних раннього післяопераційного періоду свідчили, що пацієнти I групи вірогідно довше перебували у ВРІТ після проведення корекції ПКоАнАо – $82,8 \pm 2,8$ год ($p=0,0001$) порівняно з показниками пацієнтів Іа групи – $19,4 \pm 1,8$ год, та групи ІБ – $38,6 \pm 2,3$ год; мали значно менший час проведення штучної вентиляції легень у ВРІТ ($7,9 \pm 1,6$ год) за пацієнтів, які були прооперовані з використанням ендovasкулярних методик (група ІА – $2,8 \pm 0,6$ год та група ІБ – $3,2 \pm 1,0$ год) ($p \geq 0,05$); достовірно триваліший час – $18,2 \pm 0,9$ ліжко-днів перебували на стаціонарному лікуванні порівняно з показниками групи ІА – $6,5 \pm 2,1$ ліжко-днів та пацієнтів групи ІБ – $11,4 \pm 1,9$ ліжко-днів ($p=0,002$; $\chi^2=5,29$).

Після проведення корекції ПКоАнАо встановлено зменшення частоти СН серед пацієнтів групи ІБ з $25,3\%$ до $4,8\%$ ($p=0,0001$; $\chi^2=14,87$), та збільшення числа пацієнтів із СН I ст. – з $16,5\%$ до $41,9\%$ ($p=0,0001$; $\chi^2=14,40$).

Ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційних періодах зафіксовані у 10 пацієнтів групи І – $14,3\%$ ($p=0,0001$; $\chi^2=13,55$), які у 7 випадках ($10,0\%$) призвели до смерті пацієнтів, та у 2 хворого з групи ІБ – $13,3\%$ діагностовано тромбоз каротидно-підключичного шунтування ($p=0,006$; $\chi^2=7,55$).

Показник післяопераційної 30-денної летальності серед учасників нашого дослідження ($n=93$) становив $7,5\%$. Виявлено, що у 4 осіб ($57,1\%$) смерть у ранньому післяопераційному періоді наступила через розвиток інфекційних ускладнень, а у 2 осіб ($28,6\%$) – через кровотечу ; в 1 випадку ($14,3\%$) – через кровотечу внаслідок некомпетентності стінки Ао з причини її мікотичного ураження.

4.3 Віддалені результати хірургічного лікування ПКоАнАо

Наступним етапом нашого дослідження була оцінка віддалених результатів хірургічного лікування ПКоАнАо. Серед 93 прооперованих пацієнтів зі стаціонару в задовільному стані виписано 86 осіб. Віддалені результати простежені у $94,2\%$

(n=81) випадків, всі пацієнти були обстежені в умовах стаціонару та консультативної поліклініки НІССХ ім. М.М. Амосова під час візитів, рекомендованих нашими лікарями як один раз на 2–3 роки. Період віддаленого спостереження склав в середньому $5,2 \pm 1,8$ років (від 2 до 25 років).

Клінічна оцінка стану пацієнтів базувалася на результатах клінічного огляду, рентгенографії, даних ЕхоКГ та за потреби КТ, табл. 4.4.

Таблиця 4.4

Частота скарг пацієнтів дослідження при повторному огляді через 3, 6 та 12 місяців після корекції ПКоАнАо

Скарги	При шпиталізації (n = 99), %	Через 3 міс. (n = 81), %	Через 6 міс. (n = 81), %	Через 12 міс. (n = 81), %
Ядуха при навантаженні	69,2	54,8	31,5*	9,6*
Помірне обмеження фізичної активності	54,9	42,4	20,5*	8,2*
Болі в ділянці серця нестенокардичного характеру	47,3	10,9*	1,4*	0
Кашель	28,6	4,1*	0	0
Серцебиття	26,4	12,3*	4,1*	1,4*
Значне обмеження фізичної активності	24,2	2,7*	0	0
Кровохаркання	19,8	0	0	0
Запаморочення	16,5	4,1*	0	0
Болі в ділянці серця стенокардичного х-ру	11,0	8,2	5,5	4,1
Головний біль	9,9	2,7	0	0
Ядуха в спокою	8,8	0	0	0
Дисфонія	8,8	0	0	0
Дисфагія	4,4	0	0	0
Релаксація діафрагми	4,4	0	0	0

Примітка: * - різниця вірогідна ($p < 0,05$) відносно передопераційного показника.

Кількість пацієнтів, які скаржилися на ядуху при навантаженні через 3 місяці після хірургічного лікування ПКоАнАо знизилася до 54,8%, через 6 місяців – до

31,5%, що було достовірно менше за передопераційний показник – 69,2% ($p=0,0001$; $\chi^2=26,94$). Через 12 місяців спостереження даний показник зменшився до 9,6% ($p=0,0001$; $\chi^2=71,91$), табл. 4.4.

Через 3 місяці після проведеної корекції ПКоАнаО у 42,4% пацієнтів встановлені скарги на помірне обмеження фізичної активності, через 6 місяців – 20,5%, що було достовірно менше за відповідний показник у передопераційному періоді – 54,9% ($p=0,05$), а через 12 місяців скарги на помірне обмеження фізичної активності виказували лише 8,2% пацієнтів ($p=0,0001$; $\chi^2=48,35$).

Документовано через 3 місяці спостереження вірогідне зниження частки пацієнтів, які скаржились на болі в ділянці серця нестенокардичного характеру до 10,9%, що було вірогідно менше порівняно з передопераційним показником – 47,3% ($p=0,0001$; $\chi^2=30,37$). Через 6 місяців лише один пацієнт (1,4%) відзначав скарги на болі в серці нестенокардичного характеру ($p=0,0001$; $\chi^2=54,72$), а через 12 місяців після проведеного лікування подібних скарг не зафіксовано.

Скарги на кашель під час шпиталізації виказували 28,6% пацієнтів, через 3 місяці після хірургічного лікування ПКоАнаО частота скарг достовірно знизилася до 4,1% ($p=0,0001$; $\chi^2=20,19$), а через 6 місяців спостереження жодний з пацієнтів не відзначав наявність кашлю.

Вірогідне зниження частки пацієнтів, які скаржились на серцебиття було констатовано вже через 3 місяці після хірургічного лікування ПКоАнаО – 12,3% та 26,4%, ($p=0,019$; $\chi^2=5,50$). Через 6 місяців кількість таких пацієнтів знизилася до 4,1%, а через 12 місяців – до 1,4%.

Через 3 місяці спостереження було встановлено вірогідне зменшення кількості пацієнтів, які скаржилися на значне обмеження фізичної активності – 2,7% та 24,2% ($p=0,0001$; $\chi^2=18,05$), запаморочення – 4,1% та 16,5% ($p=0,008$; $\chi^2=7,03$).

Через 6 місяців жоден з пацієнтів не мав вищезазначених скарг. Такі скарги, як кровохаркання, що під час шпиталізації мали 19,8% пацієнтів, ядуха в спокою – 8,8%, дисфагія – 4,4%, релаксація діафрагми – 4,4% були повністю відсутні у вибірці дослідження вже через 3 місяці після корекції ПКоАнаО. Кількість

пацієнтів, що скаржилися на болі в серці стенокардичного характеру знизилася через 3 місяці після операції до 8,2% , через 6 місяців вона становила 5,5%, через 12 місяців – 4,1% ($p \geq 0,05$), табл. 4.4.

Нам вдалося відстежити результати лікування всіх прооперованих пацієнтів групи II (n=23) та 58 осіб I групи. Слід відзначити, що через 3 місяці після проведеної корекції ПКоАнАо у жодного з пацієнтів не спостерігалися: кровохаркання, ядуха в спокою, дисфонія, дисфагія чи релаксація діафрагми. Результати порівняльного аналізу частоти інших скарг, що відчувалися пацієнтами групи порівняння, представлені на рис. 4.6.

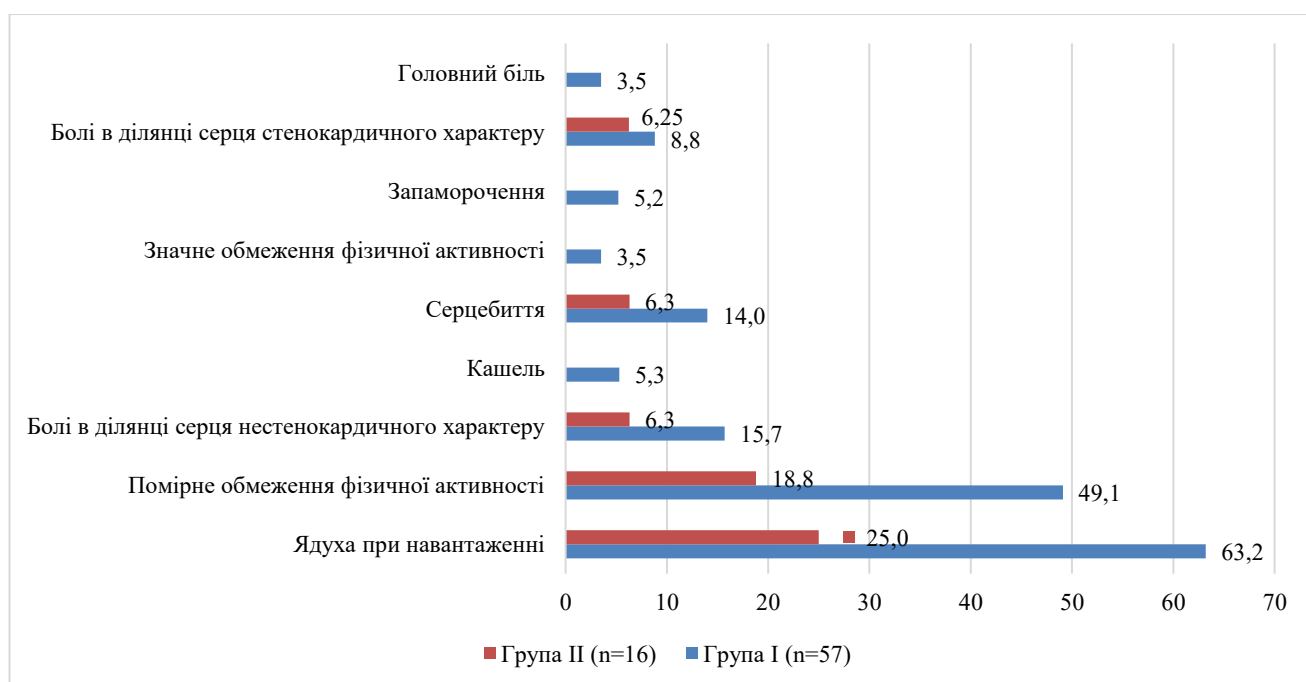


Рис. 4.6 Частота (%) скарг з приводу ПКоАнАо через 3 місяці після її корекції у групах дослідження

Через 3 місяці після хірургічного лікування ПКоАнАо у пацієнтів, яким було проведено ендovasкулярне втручання, порівняно з пацієнтами I групи, вірогідно рідше фіксувалася наявність ядухи при навантаженні – 25,0% та 63,2% ($p=0,0001$; $\chi^2=28,07$), помірного обмеження фізичної активності – 18,8% та 49,1% ($p=0,0001$; $\chi^2=19,14$), болі в ділянці серця нестенокардичного характеру – 6,3% та 15,7% ($p=0,05$; $\chi^2=3,60$), серцебиття – 6,3% та 14,0% ($p \geq 0,05$).

Тільки пацієнти I групи, які були прооперовані традиційним методом, скаржилися на кашель у 5,3% випадків, значне обмеження фізичного навантаження

у 3,5%, запаморочення у 5,3% та головний біль у 3,5%. Через 6 міс. у вибірці пацієнтів дослідження скарги, такі як кашель, значне обмеження фізичної активності, запаморочення, головний біль, були повністю відсутні. Результати порівняльного аналізу скарг до операції по корекції ПКоАнАо та через 6 міс. після її корекції у пацієнтів дослідження представлені в табл. 4.5.

Таблиця 4.5

Частота скарг пацієнтів дослідження через 6 місяців після корекції ПКоАнАо

Скарги	Група I (n=58), %	Група II (n=23), %
Ядуха при навантаженні	36,8	12,5
Помірне обмеження фізичної активності	24,6	6,3
Болі в ділянці серця нестенокардичного характеру	1,8	0
Серцебиття	5,3	0
Болі в ділянці серця стенокардичного характеру	7,0	0

У пацієнтів, яким корекція ПКоАнАо була проведена за ендovasкулярною методикою (12,5%) порівняно з пацієнтами I групи (36,8%), вірогідно рідше через 6 міс. відзначалася ядуха при навантаженні ($p=0,05$), теж саме встановлено щодо наявності помірного обмеження фізичної активності у 6,3% та 24,6% ($p=0,0001$; $\chi^2=14,61$). Тільки пацієнти, які були прооперовані традиційним методом (I група) скаржились на серцебиття у 5,2% ($p=0,06$; $\chi^2=3,48$), болі в ділянці серця стенокардичного характеру у 7,0% ($p=0,02$; $\chi^2=5,33$) та болі в серці нестенокардичного характеру у 1,8% випадків ($p=0,5$).

Через 12 міс. спостереження у вибірці пацієнтів дослідження скарги відзначались тільки у пацієнтів I групи та мали наступний розподіл:

- ядуха при навантаженні – 12,3% ($p=0,001$; $\chi^2=11,06$);
- помірне обмеження фізичної активності – 10,5% ($p=0,003$; $\chi^2=9,07$);
- серцебиття – 1,8% ($p=0,5$);
- болі в ділянці серця стенокардичного характеру – 5,3% ($p=0,05$; $\chi^2=3,58$).

Розподіл пацієнтів з ПКоАнаО відповідно до класифікації NYHA до та після її корекції, табл. 4.6.

Таблиця 4.6

Функціональний клас СН за класифікацією NYHA у пацієнтів з ПКоАнаО при шпиталізації та через 3, 6 та 12 місяців після її корекції

ФК СН	При шпиталізації (n=99)	Через 3 міс. (n=81)	Через 6 міс. (n=81)	Через 12 міс. (n=81)
I	0	27,4*	71,2	89,1
II	18,7	48,0*	19,2	10,9
III	58,2	21,9*	6,8	0
IV	23,1	2,7*	0	0

Примітка: * - різниця вірогідна ($p < 0,05$) відносно передопераційного показника.

За даними, представленими в таблиці 4.6, стає очевидно, що при шпиталізації у жодного з пацієнтів не зафіксовано I ФК СН за NYHA, а вже через 3 місяці після хірургічного лікування ПКоАнаО кількість таких пацієнтів становила 24,7% ($p=0,0001$; $\chi^2=29,47$), через 6 місяців – 71,2% та через 12 місяців – 89,1%.

Кількість пацієнтів з II ФК СН при шпиталізації становила 18,7%, а через 3 місяці після лікування вірогідно збільшилась до 48,0% ($p=0,0001$; $\chi^2=18,02$), через 6 місяців дорівнювала 19,2% та через 12 місяців становила 10,9%.

При шпиталізації більшість пацієнтів (58,2%) мали III ФК СН, та вже через 3 місяці після корекції ПКоАнаО цей показник достовірно зменшився до 21,9% ($p=0,0001$; $\chi^2=25,95$), а через 6 місяців – до 6,8%. Через 12 місяців до цього ФК не було віднесено жодного з пацієнтів нашого дослідження.

У 23,1% обстежених при шпиталізації було діагностовано IV ФК СН та вже через 3 місяці після хірургічного лікування ПКоАнаО частка таких пацієнтів становила 2,7% ($p=0,0001$; $\chi^2=16,75$), а через 6 місяців жодний з пацієнтів не був віднесений до цього ФК. Результати порівняльного аналізу показників ЕхоКГ у пацієнтів дослідження з ПКоАнаО до та після її корекції представлені в табл. 4.7.

Таблиця 4.7

Показники ЕхоКГ у пацієнтів дослідження при шпиталізації та через 3, 6 та 12 місяців після корекції ПКoАнАo

Показники, од. вимірювання	Середнє значення (M±SD)			
	При шпиталізації	Через 3 міс.	Через 6 міс.	Через 12 міс.
<i>Розмір (діаметр, см):</i>				
Дуга Ao	2,3 ± 0,6	2,2 ± 0,3	2,3 ± 0,8	2,3 ± 0,4
Ан та її місце після корекції	7,9 ± 3,5	2,0 ± 0,5	1,8 ± 0,6	1,8 ± 0,5
Низхідний відділ грудної Ao	4,1 ± 0,6	4,0 ± 0,3	3,8 ± 0,7	3,9 ± 0,4
Черевна Ao	1,8 ± 0,2	1,7 ± 0,3	1,8 ± 0,2	1,7 ± 0,5
Гradient тиску в низхідній Ao мм рт.ст.	20,3 ± 14,6	9,8 ± 1,2	-	-
КДО ЛШ, мл	151,6 ± 2,4	149,1 ± 1,7	144,3 ± 2,6	121,6 ± 3,9
КСО ЛШ, мл	55,7 ± 2,2	53,4 ± 1,6	52,0 ± 1,9	43,2 ± 15,6
УО, мл	96,4 ± 3,9	94,7 ± 2,6	92,3 ± 2,3	78,5 ± 2,4
ФВ, %	64,1 ± 7,4	63,8 ± 6,6	65,1 ± 5,4	64,8 ± 9,5

Як представлено в табл. 4.7, через 3 місяці після хірургічної корекції ПКoАнАo спостерігалася нормалізація розміру місця Ан, який у середньому складав $2,0 \pm 0,5$, що було менше за передопераційний показник – $7,9 \pm 3,5$ ($p \geq 0,05$). Через 3 місяці після хірургічної корекції ПКoАнАo встановлено достовірне зменшення середнього показника градієнта тиску в низхідній аорті з $20,3 \pm 14,6$ мм рт.ст. до $9,8 \pm 1,2$ мм рт.ст. ($p = 0,06$). Через 6 місяців цей показник не був зафіксований у жодної з обстежених осіб нашого дослідження.

Слід зазначити, що вже через 3 місяці після операції у пацієнтів з ПКoАнАo діагностовано нормалізацію показників КДО ЛШ – $149,1 \pm 1,7$ мл та КСО ЛШ – $53,4 \pm 1,6$ мл порівняно з передопераційними показниками – $151,6 \pm 2,4$ мл та $55,7 \pm 2,2$ мл відповідно.

В табл. 4.8 наведено показники оцінки результатів корекції у віддаленому післяопераційному періоді (6 міс.).

Таблиця 4.8

Розподіл пацієнтів (n=81) залежно від результату корекції ПКоАнАо у віддаленому періоді

Критерій	Результат			
	добрий	задовільний	незадовільний	смерть
ФК	I-II	II	III-IV	-
НК	-	IIA	-	-
Кількість пацієнтів	58 (71,6%)	16 (19,8%)	5 (6,2%)	2 (2,5%)

Згідно з даними, представленими в таблиці 4.8, у віддаленому післяопераційному періоді хороший результат корекції ПКоАнАо мали 52 пацієнти (71,6%). До цієї категорії були віднесені хворі без скарг та ті пацієнти, у яких не було зафіксовано суттєвих розладів серцевої діяльності й кровообігу та вони були здатними до фізичної активності. На ЕхоКГ у таких пацієнтів було констатовано нормальне функціонування клапанного апарату і градієнт в зоні перешийка Ао мав мінімальне значення. При дотриманні рекомендацій такі пацієнти вели достатньо активний спосіб життя, а більшість з них (n=47; 81%) мали змогу повернутися до попереднього місця роботи, тобто зберегли працездатність і кваліфікацію.

Задовільний результат був констатований у 16 осіб (19,8%). Пацієнти, які належали до категорії «задовільно» висловлювали незначні скарги, вони відзначали зниження толерантності до фізичних навантажень. При інструментальних дослідженнях отримана позитивна динаміка показників, але без їх нормалізації. Такі хворі перебували на симптоматичному лікуванні та дотримувалися рекомендацій щодо подальшого динамічного спостереження.

У хворих, які постійно висловлювали скарги або відзначали погіршення самопочуття, що було обумовлено незначним фізичним навантаженням, фіксувався «незадовільний» результат лікування (n=5; 6,2%).

Показник летальності у віддаленому періоді від 1 року до 10 років склав 6,2% (n=5). Двоє з 5 пацієнтів загинули від розриву псевдоаневризми після пластики аорти заплатою з ксеноперикарда на низхідній Ао, що призвело до профузної

кровотечі у плевральну порожнину. Один пацієнт, у якого була виконана герметизація проксимального анастомозу, загинув. Ще двоє загинули за невідомих обставин.

Результати катамнестичного аналізу даних пацієнтів, які не були прооперовані з різних причин (n=6), свідчать, що 3 особи (50,0%) померли внаслідок гострої кровотечі протягом 5 років, 1 особа (16,7%) загинула у дорожньо-транспортній пригоді та у 2 випадках (33,3%) не вдалось дослідити подальший розвиток ПКoАнAo.

Віддалені результати простежені у 94,2% (n=81) випадків. Через 3 місяці після хірургічного лікування ПКoАнAo фіксувалося достовірне зниження числа пацієнтів, які скаржилися на:

- болі в ділянці серця нестенокардичного характеру з 47,3% до 10,9% (p=0,0001; $\chi^2=30,37$);
- кашель з 28,6% до 4,1% (p=0,0001; $\chi^2=20,19$);
- серцебиття з 26,4% до 12,3% (p=0,019; $\chi^2=5,50$);
- значне обмеження фізичної активності з 24,2% до 2,7% (p=0,0001; $\chi^2=18,05$);
- запаморочення з 16,5% до 4,1% (p=0,008; $\chi^2=7,03$);
- головний біль з 9,9% до 2,7% (p=0,07).

Такі скарги як кровохаркання (які при шпиталізації спостерігалися у 19,8%, ядуха в спокою – 8,8%; дисфагія – 4,4%; релаксація діафрагми – 4,4%), були повністю відсутні у пацієнтів дослідження вже через 3 місяці після корекції ПКoАнAo.

А через 6 місяців було констатовано вірогідне зниження кількості хворих, які скаржились на: ядуху при навантаженні з 69,2% до 31,5% (p=0,0001; $\chi^2=26,94$); помірне обмеження фізичної активності з 54,9% до 20,5% (p=0,0001; $\chi^2=23,75$). При шпиталізації у жодного з пацієнтів не зафіксовано І ФК СН за NYHA, а вже через 3 місяці після хірургічного лікування ПКoАнAo частка таких пацієнтів дорівнювала 27,4% (p=0,0001; $\chi^2=29,47$), через 6 місяців становила 71,2% та через 12 місяців – 89,1%.

Через 3 місяці після лікування констатовано вірогідне збільшення частки пацієнтів II ФК СН до 48,0% (при шпиталізації – 18,7%) ($p=0,0001$; $\chi^2=18,02$) та зменшення кількості хворих з III ФК СН до 21,9% (при шпиталізації – 58,2%), ($p=0,0001$; $\chi^2=25,95$). У 23,1% пацієнтів при шпиталізації було діагностовано IV ФК СН та вже через 3 місяці після хірургічного лікування ПКоАнАо частка таких пацієнтів становила 2,7% ($p=0,0001$; $\chi^2=16,75$).

При обстеженні через 3 місяці після корекції ПКоАнАо за даними ЕхоКГ було діагностовано: нормалізацію розміру місця Ан, розмір якої у середньому склав $2,0\pm 0,5$, що є меншим за передопераційний показник – $7,9\pm 3,5$; також відбулося зменшення середнього показника градієнта тиску в низхідній Ао з $20,3\pm 14,6$ мм рт.ст. до $9,8\pm 1,2$ мм рт.ст. ($p=0,06$); нормалізація показників КДО ЛШ – $149,1\pm 1,7$ мл та КСО ЛШ – $53,4\pm 1,6$ мл, порівняно з відповідними передопераційними показниками: $151,6\pm 2,4$ мл та $55,7\pm 2,2$ мл відповідно. У віддаленому післяопераційному періоді добрий результат корекції ПКоАнАо мали 71,6% пацієнтів ($n=58$), задовільний – 19,8% ($n=16$), незадовільний – 6,2% ($n=5$).

У віддалений період (від 2 до 10 років) померли ще три пацієнти, у двох з яких, згідно з даними патологоанатомічного дослідження, було виявлено розрив аневризми аорти. Ці пацієнти перенесли аорторафію та герметизацію проксимального анастомозу низхідної грудної аорти. В одному випадку причина смерті залишилася невизначеною. Основними факторами, що призводили до несприятливих віддалених результатів, переважно були недостатня радикальність хірургічного втручання та недосконалість оперативної техніки.

4.4 Оцінка якості життя пацієнтів після корекції посткоарктаційної аневризми низхідного відділу грудної аорти

Вважаючи, що пацієнти з ПКоАнАо – це переважно люди молодого працездатного віку, дана патологія є вагомим проблемою сучасної серцево-судинної хірургії не лише в медичному, але й в соціальному аспекті. Тому основною метою корекції ПКоАнАо є повернення пацієнтів до активної

життєдіяльності.

До останнього часу ефективність хірургічного втручання оцінювалась переважно за такими показниками, як летальність, наявність чи відсутність ускладнень, тривалість перебування хворого в стаціонарі тощо. Нині ці критерії залишають поза увагою найголовніші аспекти життя людини, а саме те, що визначає її як активного громадянина суспільства. Слід відзначити, що досить рідко увага приділяється психосоціальним наслідкам хірургічного лікування, змінам сприйняття хворим свого здоров'я, здатності до нормального функціонування в фізичному сенсі; і якщо перші дві позиції потрібно залишити на розсуд психологів, то третя заслуговує на увагу з боку фахівців, які входять до складу серцевої команди.

З огляду на вищезазначене, на даний час одним з основних критеріїв ефективності лікування ПКоАнАо є якість життя. Цей термін з'явився у середині 80-х рр. ХХ століття і характеризує різні аспекти життя людини та залежить від багатьох факторів. З медичного погляду термін «якість життя» безпосередньо пов'язаний зі станом здоров'я пацієнта. Якість життя оцінюють, як інтегральний показник фізичного, психологічного, емоційного та соціального функціонування хворого, що базується на суб'єктивному сприйнятті. Дані про якість життя дозволяють виконувати постійний моніторинг, а за необхідності проводити корекцію терапією.

Оцінка якості життя проводиться, як самим пацієнтом, так і фахівцем, який забезпечує динамічне спостереження та спостерігає за ним у віддаленому післяопераційному періоді на підставі анамнестичних та інструментальних даних обстеження у динаміці часу з моменту корекції ПКоАнАо. На сьогодні якість життя стає самостійним критерієм оцінки ефективності лікування, що доповнює результати клінічних та лабораторних даних.

Item Short Form Health Survey (SF-36) вважається «золотим стандартом» загальних методик оцінки якості життя. Підтвердженням цьому є велика кількість робіт, в яких новостворені методики оцінки якості життя порівнюються з SF-36. Методика SF-36 має високу валідність, володіє достатньою чутливістю для

виявлення відмінностей в якості життя хворих із ССЗ. Результати порівняльного аналізу показників якості життя 73 пацієнтів дослідження до корекції ПКоАнаО та через 3 місяці після корекції ПКоАнаО за даними SF-36 представлені в табл. 4.9.

Таблиця 4.9

Показники якості життя пацієнтів до та після хірургічної корекції ПКоАнаО

Показник	Пацієнти з ПКоАнаО		
	До хірургічної корекції (n=93)	Через 3 міс. після хірургічної корекції (n=81)	p; χ^2
PF	43,1 ± 6,4	58,4 ± 8,4	p = 0,04; $\chi^2 = 4,09$
RF	54,3 ± 12,9	78,3 ± 16,5*	p = 0,001; $\chi^2 = 11,84$
BP	53,6 ± 11,9	28,1 ± 12,5*	p = 0,0001; $\chi^2 = 12,42$
GH	32,8 ± 5,5	55,3 ± 11,2*	p = 0,002; $\chi^2 = 9,38$
VT	44,1 ± 10,3	69,0 ± 10,4*	p = 0,001; $\chi^2 = 11,62$
SF	42,1 ± 6,7	63,5 ± 8,8*	p = 0,004; $\chi^2 = 8,35$
RE	50,2 ± 20,7	71,6 ± 12,7*	p = 0,003; $\chi^2 = 8,74$
MH	29,8 ± 11,4	34,6 ± 7,4	p = 0,5
PSC	51,2 ± 7,4	70,4 ± 13,6*	p = 0,008; $\chi^2 = 6,95$
MSC	43,1 ± 7,2	67,7 ± 11,2*	p = 0,001; $\chi^2 = 11,27$

Примітка: * - різниця вірогідна (p < 0,05)

Встановлено вірогідне збільшення показника фізичного функціонування у пацієнтів після корекції ПКоАнаО на 26,2% порівняно з передопераційним показником – 58,4±8,4 та 43,14±6,4 (p=0,04; $\chi^2=4,09$). Також з'ясовано, достовірне збільшення показника RF, обумовленого RE на 30,7% (рис. 4.6) після проведеної операції – 78,3±16,5 та 54,3±12,9 (p=0,001; $\chi^2=11,84$).

Згідно з даними таблиці 4.9, виявлено зменшення середнього показника інтенсивності болю майже вдвічі після хірургічної корекції ПКоАнаО – 28,1±12,5 та 53,6±11,9 відповідно (p=0,0001; $\chi^2=12,42$). За даними анкетування, показник GH у пацієнтів після операції достовірно покращився на 40,7% (32,8±5,5 та 55,3±11,2) (p=0,002; $\chi^2=9,38$), рис. 4.7.

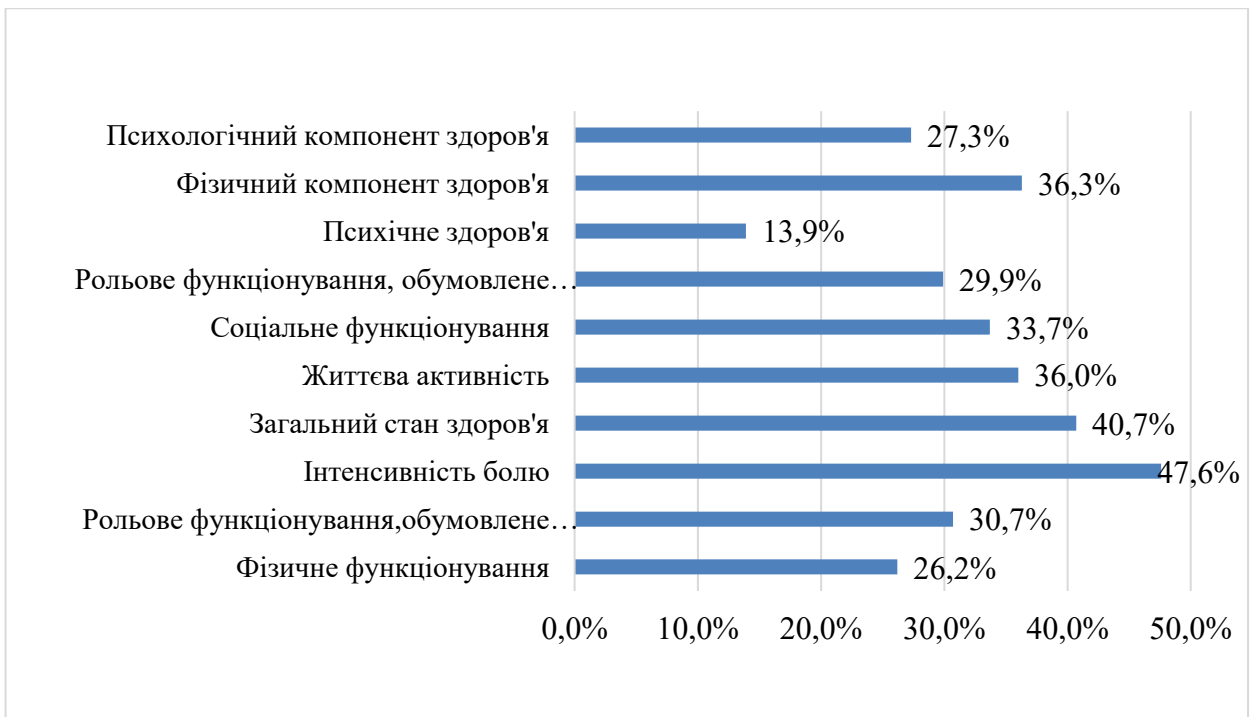


Рис. 4.7 Показник ступеня покращення якості життя учасників дослідження (n=73) через 3 місяці після корекції ПКoАнАo

За даними, представленими в табл. 4.9, стає очевидним, що показник життєвої активності достовірно збільшився після проведеного лікування на 36,0% ($44,1 \pm 0,3$ та $69,0 \pm 10,4$) ($p=0,001$; $\chi^2=11,62$). Достовірне збільшення показника життєвої активності та SF з $42,1 \pm 6,7$ до $63,5 \pm 8,8$ (33,7%) продемонстровано на рис. 4.7. При дослідженні показника RE, обумовленого емоційним станом, було документовано вірогідне його збільшення на 29,9% (рис. 4.7) після корекції ПКoАнАo ($50,2 \pm 20,7$ та $71,6 \pm 12,7$) ($p=0,003$; $\chi^2=8,74$). Під час аналізу показника PF, що характеризує фізичний компонент здоров'я, констатовано вірогідне його підвищення після лікування на 27,3% ($51,2 \pm 7,4$ та $70,4 \pm 13,6$) ($p=0,008$; $\chi^2=6,95$). Показник MN також збільшився після корекції ПКoАнАo на 4,8, але його значення не мало достовірної різниці до та після корекції ПКoАнАo ($p=0,5$), рис. 4.7. Результати оцінки компонентів якості життя пацієнтів свідчать про виражений ефект проведеної корекції ПКoАнАo.

Отже, результати оцінки якості життя пацієнтів свідчать про виражений ефект проведеної корекції ПКoАнАo, під час якого встановлено вірогідне збільшення ($p \leq 0,05$) наступних показників:

- PF на 26,2%;
- RF, обумовленого емоційним станом, на 30,7%;
- GH на 40,7%;
- VT на 36,0%;
- SF на 33,7%;
- MH, обумовленого емоційним станом, на 29,9%;
- PFC здоров'я на 27,3%;
- PFC на 36,3%.

Було виявлено зменшення середнього показника інтенсивності болю майже вдвічі після хірургічної корекції ПКоАнАо – $28,1 \pm 12,5$ та $53,6 \pm 11,9$ ($p=0,0001$; $\chi^2=12,42$).

Висновки до розділу 4

Представлені в даному розділі результати раннього та віддаленого післяопераційних періодів показників летальності та ускладнень, а також показників компонентів якості життя свідчать про вагомі результати лікування та виражений ефект проведеної корекції ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти серед пацієнтів представленого дослідження.

Результати проведеного аналізу кількості операцій корекції ПКоАнАо за 30-річний період спостереження (1995–2024) свідчать, що найбільша кількість операцій ($n=39$) була проведена за останні 10 років, що обумовлено початком виконання ендovasкулярних втручань у 2014 році.

1. Встановлено, що у більшості випадків (54,2%; $n=32$) у пацієнтів, коарктація у яких була усунена методом непрямой істмопластики, аневризма сформувалась через відрив нижнього краю заплати. У пацієнтів, що були прооперовані методом протезування аорти, механізм аневризмоутворення вдалося констатувати у 75,0% ($n=6$) випадків, причиною якого встановлено відрив дистального кінця анастомозу.

2. З'ясовано, що середній термін аневризмоутворення після ПКоАнАо зменшувався при збільшенні віку хворих: у пацієнтів старше 25 років він становив

20,0±0,7 років ($p=0,1$) менше за показник дітей, прооперованих з приводу коарктації у віці 5–10 років (29,0±0,3 років).

3. Результати порівняльного аналізу даних раннього післяопераційного періоду свідчили, що пацієнти I групи вірогідно довше (82,8±2,8 год) перебували у ВРІТ після корекції ПКоАнаО порівняно з показниками групи II А (19,4±1,8 год) ($p=0,0001$; $\chi^2=74,91$) та групи II Б (38,6±2,3 год) ($p=0,0001$; $\chi^2=39,12$).

4. Встановлено, що довше тривала ШВЛ у ВРІТ (7,9±1,6 год) у пацієнтів I групи порівняно з пацієнтами, які були прооперовані з використанням ендovasкулярних методик (група II А – 2,8±0,6 год та група II Б – 3,2±1,0 год) ($p=0,1$).

5. Доведено, що пацієнти I групи достовірно довше перебували на стаціонарному лікуванні (18,2±0,9 днів), у порівнянні з тривалістю стаціонарного лікування пацієнтів групи II А (6,5±2,1 днів) та групи II Б (11,4±1,9 днів) ($p=0,02$; $\chi^2=5,29$).

6. З'ясовано, що післяопераційна летальність траплялася лише після корекції ПКоАнаО у пацієнтів I групи (10,0%) та була відсутня серед пацієнтів II групи ($p=0,003$; $\chi^2=8,64$).

7. Після проведення корекції ПКоАнаО встановлено зменшення кількості пацієнтів з II ступенем СН – 25,3% та 4,8% ($p=0,0001$; $\chi^2=14,87$), та збільшення частки хворих з СН I ст. – 16,5% та 41,9% ($p=0,0001$; $\chi^2=14,40$).

8. Ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційних періодах зафіксовані у 14,3% групи I, та у 13,3% групи II Б, що у 10,0% випадків призвело до смерті пацієнтів групи I. Показник післяопераційної 30-денної летальності у даному дослідженні становив 7,5%. Виявлено, що у 57,1% випадків смерть у ранньому післяопераційному періоді була обумовлена розвитком інфекційних ускладнень, та у 28,6% – кровотечею, а у 14,3% – кровотечею, як наслідок некомпетентної стінки аорти через її мікотичне ураження.

9. Віддалені результати простежені у 94,2% випадків, середній період спостереження склав 5,2±1,8 років. Під час вивчення віддалених результатів дослідження встановлено достовірне зменшення кількості пацієнтів з IV, III та II

ФК СН за NYHA: так перед шпиталізацією в VI ФК перебувало 23,1% пацієнтів, а вже через 3 міс. після оперативного втручання їх число зменшилося до 2,7% ($p=0,0001$; $\chi^2=18,02$).

10. При обстеженні через 3 місяці після корекції ПКоАнАо за даними ЕхоКГ встановлено зменшення: розміру Ан на $2,0\pm 0,5$; середнього показника ГТА в низхідній аорті з $20,3\pm 14,6$ мм рт.ст. до $9,8\pm 1,2$ мм рт.ст.; нормалізацію показників КДО ЛШ ($149,1\pm 1,7$ мл); КСО ЛШ ($53,4\pm 1,6$ мл).

11. У віддаленому післяопераційному періоді добрий результат корекції ПКоАнАо зафіксовано у 71,6% пацієнтів дослідження ($n=58$), задовільний – у 19,8% ($n=16$), незадовільний – у 6,2% ($n=5$);

12. Показник летальності у віддаленому періоді від 1 року до 10 років склав 6,2% ($n=5$). Двоє з 5 пацієнтів загинули від розриву псевдоаневризми після пластики аорти заплатою з ксеноперикарда на низхідній Ао, що призвело до профузної кровотечі у плевральну порожнину. Один пацієнт, у якого була виконана герметизація проксимального анастомозу, загинув. Ще двоє загинули за невідомих обставин.

13. Результати катамнестичного аналізу пацієнтів, які не були прооперовані з різних причин ($n=6$), вказують на їх смерть з наступних причин: 3 особи (50,0%) – гостра кровотеча, 1 особа (16,7%) – загибель у ДТП; 2 особи (33,3%) – з нез'ясованих причин.

14. Результати оцінки якості життя пацієнтів свідчать про значний позитивний ефект проведеної корекції ПКоАнАо, під час якого встановлено вірогідне збільшення наступних показників: PF на 15,3% ($p=0,04$; $\chi^2=4,09$); RF, обумовленого емоційним станом, на 24,0% ($p=0,001$; $\chi^2=11,84$); ВР на 5,5% ($p=0,0001$; $\chi^2=12,42$); GH на 22,5% ($p=0,002$; $\chi^2=9,38$); VT на 24,9% ($p=0,001$; $\chi^2=11,62$); RE на 21,4% ($p=0,003$; $\chi^2=8,74$); МН на 4,8% ($p=0,5$); PSC на 19,2% ($p=0,008$; $\chi^2=6,95$); MSC на 24,6% ($p=0,001$; $\chi^2=11,27$).

Результати дослідження знайшли відображення в наступних наукових публікаціях: 1. [№ 136], 2. [№ 139], 3. [№ 140], 4. [№ 142], 5. [№ 143].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Невирішеними залишаються завдання щодо створення нових підходів вибору методу корекції ПКоАнАо: традиційного, ендоваскулярного та гібридного, а також питання їх впровадження в умовах нашої країни, оптимізації динамічного спостереження пацієнтів з ПКоАнАо та поліпшення віддалених результатів у їх лікуванні [87, 131].

Згідно з сформованою моделлю клінічного дослідження, в процесі виконання представленої дисертаційної роботи було проведено обстеження та лікування 99 пацієнта з ПКоАнАо у віці від 21 до 60 років, середній вік учасників дослідження становив $38,6 \pm 1,4$ років. Матеріал представленої дослідження накопичений за період з січня 1995 року по грудень 2024 року включно на базі Державної установи «Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України». Всім учасникам даного дослідження ($n=99$) була проведена корекція коарктації аорти в стінах нашого закладу у період з 1964 р. по 2001 р. У різний термін після оперативного втручання пацієнтам було діагностовано посткоарктаційну аневризму аорти в період з 1995 р. по 2024 р. і запропоновано оперативне втручання. 93 з них було прооперовано, а 6 не було оперовано з різних причин. За методом корекції ПКоАнАо обстежені були розподілені на дві клінічні групи дослідження: I група – 70 пацієнтів (70,7%), яким було виконано традиційне оперативне втручання, до II групи увійшли 23 осіб (23,2%), яким було проведено ендоваскулярне або гібридне лікування ПКоАнАо. До підгрупи II А увійшло 8 пацієнтів, яким лікування було проведено ендоваскулярним методом – TEVAR, а до підгрупи II Б увійшли 15 осіб після гібридного (HYBRID) лікування. Серед учасників, включених у дослідження, 6 пацієнтам (6,1%) не була проведена корекція ПКоАнАо з різних причин.

Серед учасників дослідження ($n=99$) достовірно превалювали особи чоловічої статі – 70,7%, $n=70$ ($p=0,0001$; $\chi^2=38,77$) у співвідношенні 2,9:1 відносно жінок, що відповідає загальній тенденції статевого розподілу пацієнтів з ПКоАнАо. Вік учасників дослідження на час проведення корекції КоАо становив у середньому

14,9±0,9 років з варіаційними коливаннями віку від 1 до 38 років, де превалювали пацієнти вікової групи до 10 років (38,4%). Друге місце за поширеністю посіла група пацієнтів віком від 11 до 18 років (34,3%).

В процесі дослідження з літературних джерел встановлено, що формування АНАО найчастіше трапляється після істмопластики (24–90%), при цьому частота спонтанних розривів Ао може досягати 31%, а летальність, пов'язана з її розривом, досягає 78–100%. Зазначене вимагає своєчасної корекції [66, 67, 93].

За методом хірургічної корекції КоАо серед пацієнтів даної вибірки встановлено, що достовірно більше випадків формування аневризм було скориговано методом непрямой істмопластики – 79,8% (n=79), порівняно з анастомозом кінець-в-кінець – 3,0% (n=3) та протезуванням Ао судинним протезом – 17,2% (n=17) ($p=0,0001$; $\chi^2=70,57$). На час виявлення ПКоАНАО вік хворих збільшився у середньому до 39,8±1,1 років з коливаннями варіаційного ряду віку від 21 до 74 років. Найчастіше були представлені пацієнти вікової групи 31–40 років (35,4%) та 41–50 років (22,3%). Треба зазначити, що середній показник віку пацієнтів на момент усунення Ан при традиційних операціях у учасників I групи становив 37,9±1,3 років та був меншим на 9,1 року порівняно з віком учасників II групи, де проводилась ендovasкулярна корекція ПКоАНАО – 47,0±3,4 років ($p=0,2$).

Інтервал між операцією корекції КоАо і діагностованою ПКоАНАО становив 25,9±1,1 років, при цьому варіаційний ряд віку коливався в межах від 1 місяця до 48 років:

- після аортопластики синтетичною латкою – 25,1±1,3 років;
- після анастомозу кінець-в-кінець – 13,8±6,7 років;
- після протезування аорти – 26,0±2,9 років.

Отримані результати аналізу віку пацієнтів на момент корекції ПКоАНАО, збігаються з дослідженнями інших авторів [66, 67, 93].

Привертає до себе увагу той факт, що середній період аневризмоутворення після корекції КоАо у пацієнтів старше 25 років становив 20,0±0,7 років, що менше за показник дітей, прооперованих з приводу КоАо у віці 5–10 років (29,0±0,3 років) ($p=0,1$). Середній час аневризмоутворення після корекції КоАо в обстежених

вікової групи 11–18 років становив $26,0 \pm 0,8$ років, у віковій групі 19–25 років даний період дорівнював $25,0 \pm 0,4$ років.

Отже, встановлено, що найбільший період від моменту корекції КоАо до утворення ПКоАнАо її низхідного відділу мали пацієнти вікової групи 5–10 років ($29,0 \pm 0,3$ років), а найменший – пацієнти старше 25 років ($20,0 \pm 0,7$ років). Зазначений показник був зворотнопропорційним до віку, тобто зменшувався при збільшенні віку пацієнтів. У дослідженнях інших авторів зазначається, що при зверненні пацієнтів за допомогою в більш пізньому віці, повна резекція КоАо з первинним відновленням судини менш ймовірна, і у них швидше та частіше виникають післяопераційні ускладнення, в тому числі ПКоАнАо [79]. Дослідники також вважають, що вік пацієнта на момент корекції КоАо є фактором для формування ПКоАнАо, причому частіше спостерігається у дітей старшого віку та у дорослих [3, 73, 88].

Серед обстежених пацієнтів ПКоАнАо було діагностовано вперше у 86,9% ($n=86$) пацієнтів; вдруге – у 6,1% ($n=6$); втретє – у 1,0% ($n=1$), вчетверте – у 1,0% ($n=1$) випадків. В чотирьох випадках даним пацієнтам було виконано репротезування аорти, в одному випадку була виконана герметизація проксимального анастомозу, в одному випадку ендопротезування, а в двох випадках пацієнти відмовились від оперативного втручання. У нашому дослідженні частка пацієнтів, які були прооперовані екстрено з приводу усунення ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти, склала 5,0% ($n=5$).

Під час шпиталізації з приводу ПКоАнАо найчастіше учасники нашого дослідження висловлювали наступні скарги:

- ядуха при навантаженні – 69,2% ($n=69$);
- помірне обмеження фізичної активності – 54,9% ($n=54$);
- болі в ділянці серця нестенокардичного характеру – 47,3% ($n=47$).

Слід відзначити, що майже кожен пацієнт (94,9%; $n=94$) мав більше однієї скарги, і лише у 5,0% випадків ($n=5$) пацієнти не висловлювали жодної. Кровохаркання, яке може свідчити про застійні явища в малому колі кровообігу, як наслідок легеневої гіпертензії, або про пенетрацію АнАо у бронхах, спостерігалось

у кожного п'ятого пацієнта даної вибірки – 19,8%. Також у двох пацієнтів (2,0%) було діагностовано легеневу кровотечу. Вагоме діагностичне значення при ПКоАнАо віддають дисфагії, кашлю та дисфонії, які були зареєстровані у 4,0% клінічних випадків. Релаксація діафрагми внаслідок патологічного впливу Ан значного розміру на діафрагмальний нерв спостерігалася у чотирьох пацієнтів – 4,0%. При огляді у 5 хворих (5,0%) були виявлені периферичні набряки. Серед учасників дослідження у 23,% (n=23) була діагностована супутня патологія, найчастіше – АГ (12,9%).

За результатами клініко-інструментального обстеження та відповідно до класифікації СН М.Д.Стражеска-В.Х.Василенка, переважна кількість хворих – 51,5% (n=51) під час шпиталізації з приводу ПКоАнАо мали СН II А ст. та відповідно до класифікації NYHA III ФК СН – 58,2% учасників дослідження.

При аналізі рентгенологічних ознак ПКоАнАо у пацієнтів найчастіше спостерігалася додаткова тінь в лівому легеновому полі (79,8%; n=79). Оцінювались не лише статичні, а й динамічні характеристики АнАо, такі як пульсація патологічного тінеутворення – 27,3% (n=27). У 40,7% з них (n=11) вона була ослабленою, що обумовлено як пристінковим тромбозом, так і кальцинозом стінки. У задньому середостінні у всіх хворих (100%) мала місце тінь від АнАо, яка локалізувалась в зоні перешийка Ао. Слід відзначити, що псевдопозитивні результати під час проведення ОРГК не були отримані, й, відповідно, специфічність ОРГК в даному дослідженні становила 100%. За допомогою ОРГК коректний діагноз було встановлено у 92 випадках з 99, що відповідає 92,9% і є значним показником вірогідності для ОРГК.

За даними ЕхоКГ у даній вибірці пацієнтів зафіксовано збільшення середнього показника діаметра низхідного відділу грудної аорти до $4,1 \pm 0,6$ см, при цьому середній розмір АнАо досягав $7,9 \pm 3,5$ см. У пацієнтів виявлено збільшення об'ємів ЛШ: КДО до $151,6 \pm 2,4$ мл і КСО до $55,7 \pm 2,2$ мл. Діагностовано потовщення стінки МШП, середнє її значення становило $1,23 \pm 0,33$ см. Середнє ГТА у пацієнтів дослідження було на рівні $20,3 \pm 14,6$ мм рт.ст. Виявлені патологічні зміни є діагностичними критеріями ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти.

Комбіновану патологію КАо мали 10 пацієнтів (10,1%), а у 44,4% осіб з ПКоАнАо був діагностований двостулковий КАо. У вибірці хворих за даними інших авторів [23] цей показник досягав 50,0%, а за даними інших кардіохірургічних центрів [112] – до 71,4%. Іншими науковцями було висловлено припущення, що КАо є частиною загальної аортопатії і, безсумнівно, існує зв'язок, що підтверджує цю думку [84].

За даними КТ діаметр Ан у більшості випадків, серед усіх виконаних (75,6%; n=34) становив $\geq 6,0$ см (у середньому $7,96 \pm 2,4$ см). Звапніння аневризматичного мішка відбулося у 11 пацієнтів (24,4%). Тромбоз діагностовано у 2 пацієнтів у вигляді циркулярного розміщення тромботичних мас по всій окружності. Ще в одному випадку (2,2%) відбулося накопичення рідини у лівій плевральній порожнині. Звапніння стінки в обох випадках, яке раніше було виявлене при КТ, підтвержене під час операції. Чутливість КТ до звапніння абсолютне, а інтраопераційно візуально і пальпаторно не завжди вдається виявити кальциноз у стінці Ао. За даними КТ, ПКоАнАо були різними за розмірами, від невеликих 3×4 см, до значних 11×15 см. Порівнюючи розміри АнАо за даними КТ та операційним матеріалом відзначено, що дані принципово не різнилися і не мали суттєвих розбіжностей. Достовірної відмінності середнього діаметра АнАо за даними КТ між двома групами дослідження не виявлено. Обговорюваний показник склав $7,3 \pm 1,5$ см серед пацієнтів I групи (n=22) та $5,8 \pm 1,7$ см – II групи (n=23).

У випадках безсимптомного перебігу ПКоАнАо грудної аорти виявляється головним чином при профілактичній флюорографії та ОРГК. При клінічних проявах аневризми грудної аорти на попередніх етапах діагностики проводять стандартні обстеження, такі як ОРГК та ТТЕхоКГ. Але на цей час застосування КТ дозволяє отримувати більш детальну інформацію щодо ПКоАнАо та майже у 100% випадків провести диференційний діагноз між Ан грудної аорти та іншими захворюваннями грудної клітки.

Природний перебіг ПКоАнАо має несприятливий прогноз для життя, тому їх лікування рекомендовано проводити за допомогою хірургічної корекції. Показами для хірургічної корекції ПКоАнАо зазвичай є діаметр Ао від 5 до 6,5 см, при якому

ризик загоєння переважає ризик розриву АnАo [46]. У пацієнтів з АnАo розміром понад 6,0 см щорічний ризик летального результату внаслідок розшарування і розриву Аn становить 14,1%, у порівнянні з 6,5% при Аn від 5,0 до 6,0 см в діаметрі. Симптоматичні ПКоАnАo та АnАo, пов'язані зі швидким зростанням більш ніж 1,0 см на рік, вважаються схильними до підвищеного ризику розриву й підлягають оперативній корекції [46].

Нині відсутні великі клінічні дослідження, які могли б допомогти у виборі хірургічного або ендоваскулярного методу корекції ПКоАnАo. Якщо проксимальний відділ Аo, КоАo не мають виражених патологічних змін, то морфологія дуги Аo має пріоритетне значення при виборі методу корекції ПКоАnАo [97].

Збільшення використання TEVAR в останнє десятиліття обумовлено низьким рівнем летальності, про який повідомлялося при порівнянні результатів лікування за допомогою ендоваскулярного методу з традиційним хірургічним втручанням [131]. TEVAR нині вважається терапією першої лінії при ізольованих Аn низхідного відділу грудної Аo і гострому розшаруванні Аo типу В [60, 79]. За даними досліджень і метааналізів, найбільша летальність після TEVAR нижче, ніж після традиційних операцій. Рання післяопераційна летальність залежить від обсягу втручання та клінічно-морфологічних особливостей пацієнта, зокрема від віку та супутніх захворювань [47].

Згідно з рекомендаціями ESC (2014), виконання TEVAR слід обговорювати у пацієнтів з Аn низхідної Аo діаметром понад 55 мм (клас Іа, рівень доказовості С). Коли традиційна операція є єдиним можливим варіантом лікування, її проведення варто розглядати у хворих з діаметром аорти понад 60 мм (клас Іа, рівень доказовості С). Під час даного дослідження проведено ретроспективний порівняльний аналіз деяких вищезазначених показників у пацієнтів І групи (n=70) та ІІ групи (n=23), прооперованих з приводу ПКоАnАo. Середній показник віку пацієнтів на момент усунення Аn при традиційних операціях в І групі становив $37,9 \pm 1,3$ років та був нижче на 9,1 року порівняно з віком учасників ІІ групи, де виконано ендоваскулярні втручання – $47,0 \pm 3,4$ років ($p=0,2$).

Учасники I групи частіше мали АГ (12,9%) порівняно з учасниками II групи (6,25%). При статистичній обробці отриманих результатів встановлено, що АГ майже вдвічі підвищує ризик ПКоАнАо та погіршує клінічний перебіг (OR=2,34; RR=2,17; 95% CI 0,78–7,27; p=0,1). Щодо поширеності ІХС як коморбідної патології, встановлено, що у учасників I групи вона становила 8,2%, а серед учасників II групи не спостерігалася (p=0,01, $\chi^2=6,59$). За даними КТ достовірної відмінності середнього діаметра Ан між двома групами дослідження не виявлено. Обговорюваний показник склав $7,3 \pm 1,5$ см в I групі (n=22) та $5,8 \pm 1,7$ см – в II групі (n=23).

Показами до хірургічної корекції ПКоАнАо грудної аорти серед пацієнтів нашої вибірки були встановлені:

1. Збільшення розміру Ан при динамічному спостереженні (44,1%; n=41);
2. Ускладнений перебіг ПКоАнАо (14,1%; n=14): запалення (5,0%; n=5), прорив АнАо в плевральну порожнину (4,0%; n=4), розриви Ао з некерованою кровотечею (2,0%; n=2), легеневі кровотечі (3,0%; n=3), обумовлені деструкцією легеневої тканини внаслідок розриву чи penetрації Ан в бронхи;
3. Перехід патологічного процесу на гілки дуги Ао (13,3%; n=13);
4. Звапніння стінки Ао та аневризматичного мішка (11,1 %; n = 11);
5. Тромбоз порожнини Ан (10,0%; n=10).

Зазначені ускладнення перебігу ПКоАнАо, такі як розриви Ао з некерованою кровотечею (n=2) та легеневі кровотечі (n=3), були абсолютним показом до проведення екстреного хірургічного втручання – протезування низхідної Ао судинним протезом.

Пацієнти молодого і середнього віку з неускладненим перебігом ПКоАнАо і відсутністю протипоказів повинні бути прооперовані. Хворі ж похилого віку, що мають множинні супутні захворювання, повинні розглядатися чітко в індивідуальному порядку всією серцевою командою. За наявності у пацієнта таких симптомів, як:

- больовий синдром, що не купується звичайними дозами анальгетиків;
- прогресуюче зростання Ан;

- ознаки внутрішньої кровотечі;
- порушення функції життєво необхідних органів і тканин, потрібно схилитися до термінового оперативного лікування.

До протипоказів щодо проведення оперативного лікування належать: гострий ІМ та гострі розлади МК. Під час даного дослідження встановлені достовірні фактори операційного ризику при усуненні ПКоАнАо грудної аорти, а саме:

- значний розмір Ан понад 10 см в діаметрі (OR=3,5; RR=3,4; 95% CI 2,9-7,4, p=0,019);
- поширення Ан на гілки дуги Ао (OR=2,0; RR=2,0; 95%CI 1,8-4,5, p=0,016);
- АГ (OR=1,6; RR=1,7; 95% CI 1,8-2,1, p=0,034);
- тотальне звапніння стінок Ан (OR=3,1; RR=3,0; 95%CI 2,8-5,5, p=0,027);
- ускладнений перебіг захворювання (OR=3,4; RR=3,4; 95%CI 3,0-6,1, p=0,029).

Результати оперативного втручання при АнАо багато в чому визначаються вибором оперативного доступу, який дає можливість адекватного відновлення гемодинаміки та задовільного перебігу післяопераційного періоду [14, 100]. Широка лівобічна задньобокова торакотомія по IV та V міжреберних проміжках (n=69) використовувалась для доступу до дистальних відділів дуги Ао і проксимальних відділів низхідної грудної Ао. В одному випадку (1,0%) було виконано комбінований доступ, який складався з задньобокової лівосторонньої торакотомії і серединної стернотомії, які були об'єднані між собою [58]. У пацієнта була Ан значних розмірів (20 см) і можливості обійти дугу Ао між ЛПА та лівою сонною артерією не було змоги. Було прийнято рішення про серединну торакотомію і з серединного доступу було візуалізовано дугу Ао. У трьох випадках виконували серединну стернотомію лише для затиснення висхідної аорти, оскільки іншої можливості затиснення аорти не було, та окремо – лівобічну задньобокову торакотомію.

Під час виділення Ао уникали травмування таких структур, як: ліва легеня, поворотний та блукаючий нерви, трахея, бронхи та стравохід, грудна лімфатична протока.

За допомогою традиційного методу у нашому дослідженні було проведено 6 типів операцій, найчастішими з яких було протезування низхідної Ао судинним протезом (88,6%). При виконанні протезування низхідної Ао використовували різні судинні протези, найчастіше желатинізовані з нульовою порозністю виробника Vascutec (50,0%; n=29) та виробника Gore-tex (29,3%; n=17) різних діаметрів (18–22). В решті випадків використовували вироби інших виробників. Під час традиційних хірургічних методик, після успішно виконаного доступу до низхідної грудної Ао, ПА і дуги в цілому, у подальшому при всіх типах оперативних втручань (n=69), окрім 1 випадку герметизації проксимального анастомозу НГА, підключали допоміжну перфузію.

Гібридна операція з корекції ПКоАнАо (n=15) складалася з КПШ, парціального або тотального дебранчинга та ендovasкулярного стентування аневризми низхідної грудної аорти за вищезазначеною технікою. Середня тривалість операції протезування низхідної аорти судинним протезом складала $495,3 \pm 13,8$ хв та була достовірно довшою порівняно з показниками при гібридному втручанні ($376,3 \pm 35,5$ хв) ($p=0,0001$; $\chi^2=28,31$) та ендovasкулярному стентуванні ПКоАнАо ($220,4 \pm 18,0$ хв) ($p=0,0001$; $\chi^2=63,24$).

ПКоАнАо є життєво загрозованим станом для пацієнтів внаслідок неминучого її розриву, розшарування, тромбозу та інших ускладнень. Покази до хірургічного лікування ПКоАнАо вітальні, а оцінка його безпосередніх результатів має проводитися на підставі даних про летальні випадки, а віддалених результатів – за тривалістю післяопераційного життя. Однак потрібно диференціювати загрозовані стани, що виникають при фізіологічному розвитку ПКоАнАо, від ускладнень внаслідок самого хірургічного лікування ПКоАнАо.

Тому при аналізі безпосередніх результатів, окрім оцінки летальних випадків, необхідно ретельно вивчати специфічні та неспецифічні ускладнення хірургічної корекції ПКоАнАо, що визначаються як його негативний результат та

вимагають розробки заходів їх профілактики. Такі фактори як загальний стан хворого під час діагностики ПКоАнАо та його шпиталізації, особливості клінічного перебігу, розміри аневризми, наявність супутніх вад та коморбідних станів, ступінь гемодинамічних порушень або ускладнення, що виникли в процесі операції та безпосередньо після неї, мають значний вплив на результати корекції ПКоАнАо.

Результати проведеного аналізу кількості корекції ПКоАнАо низхідного відділу грудної аорти за 30 років спостереження (1995–2024) свідчать, що найбільша кількість операцій ($n=39$) була проведена за останні 10 років, що обумовлено використанням встановленого у 2013 р. апарата КТ в нашій клініці та початком виконання у 2014 році ендovasкулярних втручань. Встановлено, що у більшості випадків (54,2%; $n=32$) у пацієнтів, КоАо у яких була усунена методом непрямой істмопластики, аневризма сформувалась через відрив нижнього краю заплати. У пацієнтів, що були прооперовані методом протезування аорти, механізм аневризмоутворення вдалося констатувати у 75,0% ($n=6$) випадків і це був відрив дистального кінця анастомозу. Доведено, що середній термін аневризмоутворення після корекції КоАо зменшувався при збільшенні віку хворих: у пацієнтів старше 25 років він становив $20,0 \pm 0,7$ років, що менше за показник дітей, прооперованих з приводу КоАо у віці 5–10 років ($29,0 \pm 0,3$ років) ($p=0,1$).

Результати порівняльного аналізу даних раннього післяопераційного періоду свідчили, що пацієнти I групи: вірогідно довше ($82,8 \pm 2,8$ год) перебували у ВРІТ після корекцій ПКоАн у порівнянні з показниками групи II А ($19,4 \pm 1,8$ год), ($p=0,0001$; $\chi^2=74,91$) та групи II Б ($38,6 \pm 2,3$ год) ($p=0,0001$; $\chi^2=39,12$); а також за пацієнтів, які були прооперовані з використанням ендovasкулярних методик (група II А – $19,4 \pm 0,6$ год та група II Б – $38,6 \pm 1,0$ год) ($p=0,005$; $\chi^2=8,04$).

З'ясовано, що пацієнти групи I вірогідно довше ($18,2 \pm 0,9$ днів) перебували у стаціонарі порівняно з пацієнтами групи II А ($6,5 \pm 2,1$ днів) ($p=0,02$; $\chi^2=5,29$) та групи II Б ($11,4 \pm 1,9$ днів) ($p=0,3$). У когорті хворих за даними Roselli E. [97] тривалість перебування в стаціонарі при використанні ендovasкулярного методу лікування становила $2,1 \pm 2,5$ днів, а гібридного – $9,4 \pm 4,0$ дні, традиційної операції:

9,6±4,7 днів. Серед пацієнтів даний показник при гібридному методі лікування становив 9,0±5,5 днів, а в когорті Khavandi A. [127] при TEVAR – 3 дні.

Після проведення корекції ПКоАнАо встановлено достовірне зменшення кількості пацієнтів з II Б ступенем СН (25,3% та 4,8%) ($p=0,0001$; $\chi^2=14,87$) та достовірне збільшення частки хворих з СН I ст. (16,5% та 41,9%) ($p=0,0001$; $\chi^2=14,40$).

Ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційних періодах було зафіксовано у 10 пацієнтів I групи (14,3%), що у 7 випадках (10,0%) призвело до смерті пацієнтів та у 2 хворого групи II Б (13,3%) було діагностовано тромбоз каротидно-підключичного шунтування та розшарування аорти під час виконання дебранчингу. Показник післяопераційної 30-денної летальності у учасників даного дослідження становив 7,5%, та летальних випадків серед пацієнтів з ендovasкулярним втручаннями не встановлено. В дослідженні після TEVAR цей показник склав 7,7%, причиною чого була післяопераційна перфорація Ао, серед пацієнтів Erben Y. [109] у 18,1%, Alsafi A. [91] у 5,0%. В дослідженнях інших авторів шпитальна летальність становила 3,7% випадків, причому була пов'язана зі збільшенням показників ригідності та еластичності в прекоарктаційній ділянці Ао через 6, 12, 24 міс. після операції [13, 109]. Встановлено, що у 4 осіб (57,1%) смерть у ранньому післяопераційному періоді була обумовлена розвитком інфекційних ускладнень, у 2 осіб (28,6%) – кровотечею та у 1 випадку (14,3%) – кровотечею внаслідок некомпетентної стінки Ао через її мікотичне ураження, що зіставно з даними інших авторів [86, 90].

Віддалені результати учасників даного дослідження простежені у 94,2% ($n=81$) випадках, період спостереження склав в середньому 5,2±1,8 років від 2 до 25 років. Через 3 місяці після корекції ПКоАнАо було зафіксовано вірогідне зниження частки пацієнтів, які скаржились: на болі в ділянці серця нестенокардичного характеру (до 10,9%), що було вірогідно менше порівняно з передопераційним показником (47,3%) ($p=0,0001$; $\chi^2=30,37$); кашель (4,1% та 28,6%) ($p=0,0001$; $\chi^2=20,19$); серцебиття (12,3% та 26,4%) ($p=0,01$; $\chi^2=5,50$); скарги на значне обмеження фізичної активності (2,7% та 24,2%) ($p=0,0001$; $\chi^2=18,05$);

запаморочення (4,1% та 16,5%) ($p=0,008$; $\chi^2=7,03$); головний біль (2,7% та 9,9%) ($p=0,07$). Такі скарги, як кровохаркання (що при шпиталізації мали місце у 19,8% випадків, ядуха в спокою (8,8%), дисфагія (4,4%), релаксація діафрагми (4,4%), були відсутні вже через 3 місяці після хірургічної корекції ПКоАнаО.

Через 6 місяців було констатовано вірогідне зниження кількості хворих, що висували скарги: на ядуху при навантаженні (31,5% та 69,2%) ($p=0,0001$; $\chi^2=26,94$); на помірне обмеження фізичної активності (20,5% та 54,9%) ($p=0,0001$; $\chi^2=23,75$). При шпиталізації у жодного пацієнта не було документовано I ФК СН за NYHA, а вже через 3 місяці після проведення корекції ПКоАнаО частка пацієнтів з I ФК СН за NYHA становила 27,4% ($p=0,0001$; $\chi^2=29,47$), через 6 місяців – 71,2 % та через 12 місяців – 89,1%.

Через 3 місяці після лікування констатовано вірогідне збільшення частки пацієнтів з II ФК СН до 48,0% (при шпиталізації – 18,7%) ($p=0,0001$; $\chi^2=18,02$) та зменшення кількості хворих з III ФК СН до 21,9% (при шпиталізації – 58,2%) ($p=0,0001$; $\chi^2=25,95$). У 23,1% обстежених при шпиталізації було діагностовано IV ФК СН та вже через 3 місяці після корекції ПКоАнаО частка таких пацієнтів становила лише 2,7% ($p=0,0001$; $\chi^2=16,75$).

При обстеженні через 3 місяці після корекції ПКоАнаО за даними ЕхоКГ було діагностовано: нормалізацію розміру місця Ан, який у середньому склав $2,0\pm 0,5$ ($p=0,1$) менше за передопераційний показник ($7,9\pm 3,5$); зменшення середнього показника ГТА з $20,3\pm 14,6$ мм рт.ст. до $9,8\pm 1,2$ мм рт.ст. ($p=0,06$); нормалізацію показників ЛШ ($149,1\pm 1,7$ мл) та КСО ЛШ ($53,4\pm 1,6$ мл) порівняно з передопераційними показниками ($151,6\pm 2,4$ мл та $55,7\pm 2,2$ мл) відповідно. Отримані дані можна порівняти з літературними, а в деяких випадках нам вдалося досягти кращих результатів [131].

У віддаленому післяопераційному періоді добрий результат корекції ПКоАнаО мали 71,6% пацієнтів ($n=58$), задовільний – 19,8% ($n=16$), незадовільний – 6,2% ($n=5$).

Показник летальності у віддаленому періоді від 1 року до 10 років склав 6,2% ($n=5$). Двоє з 5 пацієнтів загинули від розриву псевдоаневризми після пластики

аорти заплатою з ксеноперикарда на низхідній Ао, що призвело до профузної кровотечі у плевральну порожнину. Один пацієнт, у якого була виконана герметизація проксимального анастомозу, загинув. Ще двоє загинули за невідомих обставин.

Результати катамнестичного аналізу даних пацієнтів, які не були прооперовані з різних причин (n=6), свідчать, що 3 особи (50,0%) померли внаслідок розвитку гострої кровотечі, 1 людина (16,7%) загинула у ДТП, а у 2 випадках (33,3%) не вдалося дослідити подальший розвиток ПКоАнАо.

Вважаючи, що пацієнти з ПКоАнАо – це переважно люди молодого працездатного віку, обговорювана патологія є вагомою проблемою сучасної ССХ не лише в медичному, але й в соціальному аспекті. Тому основною метою хірургічної корекції ПКоАнАо є повернення пацієнтів до активної життєдіяльності. До останнього часу ефективність хірургічного втручання оцінювалась переважно за такими показниками, як летальність, наявність чи відсутність ускладнень, тривалість перебування хворого в стаціонарі тощо. Але ці критерії залишають поза увагою найголовніші аспекти життя людини, а саме те, що визначає її як активного члена суспільства. Слід відзначити, що досить рідко увага приділяється психосоціальним наслідкам хірургічного втручання, змінам сприйняття хворим свого здоров'я, здатності до нормального функціонування у фізичному сенсі; і якщо перші дві позиції потрібно залишити на розсуд психологів, то третя заслуговує на увагу з боку фахівців, які проводили хірургічну корекцію АнАо. З огляду на вищезазначене, на даний час одним із основних критеріїв ефективності лікування ПКоАнАо є якість життя після корекції.

Результати порівняльного аналізу показників якості життя 73 хворих до та через 3 місяці після втручання свідчать про виражений ефект проведеної корекції ПКоАнАо. Так, за результатами оцінки якості життя пацієнтів після корекції ПКоАнАо встановлено вірогідне збільшення наступних показників: РF на 15,3% ($p=0,04$; $\chi^2=4,09$); Rf, обумовленого емоційним станом, на 24,0% ($p=0,001$; $\chi^2=11,84$); ВР на 5,5% ($p=0,0001$; $\chi^2=12,42$); GH на 22,5% ($p=0,002$; $\chi^2=9,38$); VT на

24,9% ($p=0,001$; $\chi^2=11,62$); RE на 21,4% ($p=0,003$; $\chi^2=8,74$); MH на 4,8% ($p=0,5$); PSC на 19,2% ($p=0,008$; $\chi^2=6,95$); MSC на 24,6% ($p=0,001$; $\chi^2=11,27$).

На підставі отриманих результатів розроблено рекомендації щодо вибору методу корекції ПКоАнАо. Пацієнтам з розміром ПКоАнАо у діаметрі понад 5,5 см та за наявності показів і відсутності протипоказів рекомендовано хірургічне лікування. Якщо дуга Ао є нормальною (без патології), треба обирати ендovasкулярний метод лікування. При достатньому розмірі ділянки посадки стент-графта («land-zone») рекомендуємо виконувати TEVAR, при недостатньому – HYBRID. Якщо дуга Ао є гіпопластичною або має «кінкінг», слід провести вибір між традиційною операцією та гібридною методикою. За наявності неконтрольованої кровотечі, розміру АнАо понад 10 см, звапніння стінок Ан та запалення, з метою зниження періопераційних ризиків рекомендовано проводити традиційне хірургічне втручання. У випадках, коли зазначені патологічні зміни відсутні та доступні технічні засоби (стент-графт), рекомендовано лікування ПКоАнАо за допомогою методу HYBRID.

Отже, представлені дані моніторингу раннього та віддаленого післяопераційних періодів, рівня летальності та ускладнень, показників компонентів якості життя пацієнтів після корекції ПКоАнАо різними методиками свідчать про добрий результат лікування і виражений ефект проведеної корекції ПКоАнАо. ПКоАнАо можливо безпечно та ефективно лікувати за допомогою сучасних методик: традиційних втручань, гібридних або ендovasкулярних. Оптимальних результатів в даній групі пацієнтів можливо досягти за допомогою комплексного підходу, адаптованого до хірургічних показань та анатомії ПКоАнАо [131].

ВИСНОВКИ

У роботі здійснено теоретичне узагальнення і запропоновано нове розв'язання задачі в галузі серцево-судинної хірургії щодо удосконалення тактики вибору методики корекції ПКоАнАо з урахуванням віку пацієнта, наявності коморбідної патології та структурно-функціональних особливостей кожного пацієнта. На основі проведеного аналізу, який представлено у дисертації, отримано наступні висновки:

1. При порівнянні даних клініко-функціонального обстеження у пацієнтів з ПКоАнАо встановлено оптимальні методи діагностики даної патології, до яких віднесено: ОРГК, КТ, Ехо КГ, ТТЕхоКГ, ЧСЕхоКГ. У всіх пацієнтів визначено набір рентгенологічних ознак ПКоАнАо, серед яких домінує тінь у задньому середостінні з локалізацією в зоні перешийка аорти (100%), частота додаткової тіні в лівому легеновому полі (79,8%; n=79), пульсація патологічного тінеутворення (27,3%; n=27), ослаблення пульсації патологічного тінеутворення (40,7%, n=11).

За допомогою ОРГК коректний діагноз встановлено у 92,9%. За даними ЕхоКГ, встановлені наступні ознаки ПКоАнАо: збільшення середнього показника діаметра низхідного відділу грудної Ао до $4,1 \pm 0,6$ см, при цьому середній розмір аневризми досягав $7,9 \pm 3,5$ см, збільшенням об'ємів ЛШ (КДО до $151,6 \pm 2,4$ мл і КСО до $55,7 \pm 2,2$ мл), потовщення стінки МШП (середнє значення становило $1,23 \pm 0,33$ см), наявність ГТА середнє значення якого було на рівні $20,3 \pm 14,6$ мм рт.ст. За даними КТ діаметр аневризми був 6 см (75,6%, n=34) і більше, середнє значення $7,96 \pm 2,4$ см.

2. При дослідженні аневризмоутворення встановлено, що інтервал між операцією корекції КоАо і діагностованою ПКоАнАо становив $25,9 \pm 1,1$ років з коливаннями від 1 міс. до 48 років, і відрізнявся він залежно від методики корекції КоАо. Так, найменшим він був після анастомозу кінець в кінець – $13,8 \pm 6,7$ років, майже однаковим після аортопластики синтетичною латкою – $25,1 \pm 1,3$ років та після протезування аорти – $26,0 \pm 2,9$ років. Крім того, встановлено, що середній термін аневризмоутворення після корекції КоАо зменшувався при збільшенні віку хворих: у пацієнтів старше 25 років він складав $20,0 \pm 0,7$ років, що ($p=0,1$) менше за

показник дітей з КоАо, прооперованих з у віці 5-10 років ($29,0 \pm 0,3$ років). Було встановлено, що у більшості випадків (54,2%, $n=32$) у пацієнтів, КоАо у яких була усунена методом непрямой істмопластики, ПКоАнАо сформувалась через відрив нижнього краю заплати. У пацієнтів, що були прооперовані методом протезування Ао механізм аневризмоутворення вдалося констатувати у 75,0% ($n=6$) випадків і це був відрив дистального кінця анастомозу.

3. Показами до хірургічної корекції ПКоАнАо визначено: збільшення розміру АнАо при динамічному спостереженні (41,4%; $n=41$), ускладнений перебіг захворювання (14,1%; $n=14$), перехід патологічного процесу на гілки дуги аорти (13,1%; $n=13$), звапніння стінки аорти і аневризматичного мішка (11,1%; $n=11$), тромбоз порожнини аневризми (10,1%; $n=10$). Протипоказами до проведення корекції ПКоАнАо є гострий ІМ та гострі розлади МК.

4. Під час порівняльного аналізу безпосередніх та віддалених результатів корекції ПКоАнАо у I та II групах доведено, що пацієнти I групи вірогідно довше ($82,8 \pm 2,8$ год) перебували у ВРІТ після корекції ПКоАнАо порівняно з пацієнтами групи II А ($19,4 \pm 1,8$ год) ($p=0,0001$; $\chi^2=74,91$) та групи II Б ($38,6 \pm 2,3$ год) ($p=0,0001$; $\chi^2=39,12$); мали довший час ШВЛ у ВРІТ ($7,9 \pm 1,6$ год) за пацієнтів, які були прооперовані з використанням ендovasкулярних методик (група II А – $2,8 \pm 0,6$ год та група II Б – $3,2 \pm 1,0$ год) ($p=0,1$); вірогідно триваліше ($18,2 \pm 0,9$ днів) перебували у стаціонарі порівняно з групою II А ($6,5 \pm 2,1$ днів) ($p=0,02$; $\chi^2=5,29$) та групою II Б ($11,4 \pm 1,9$ днів) ($p=0,2$). Ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційних періодах було документовано у 10 обстежених групи I (14,3%), серед них 7 випадків (10,0%) – летальні, та у 2 хворих групи II Б (13,3%) було діагностовано тромбоз КПШ та розшарування висхідної аорти в одному випадку. Показник післяопераційної 30-денної летальності склав 7,5%.

5. При оцінці якості життя пацієнтів з ПКоАнАо перед та через 6 міс. після корекції встановлено вірогідне зниження наступних скарг: ядуха при навантаженні з 69,2% до 31,5% ($p=0,0001$; $\chi^2=26,94$); на помірне обмеження фізичної активності з 54,9% до 20,5% ($p=0,0001$; $\chi^2=23,75$). Під час шпиталізації у пацієнтів не зафіксовано СН за NYHA I ФК, в той час як через 3 місяці після корекції ПКоАнАо

частка пацієнтів з СН за NYHA I ФК становила 24,7% ($p=0,0001$; $\chi^2=29,47$), через 6 місяців – 71,2% та через 12 місяців – 89,1%. У віддаленому післяопераційному періоді добрий результат корекції ПКоАнАо мали 71,6% обстежених ($n=58$), задовільний – 19,8% ($n=16$), незадовільний – 6,2% ($n=5$). Показник летальності у віддаленому періоді склав 2,5% ($n=2$).

6. За результатами проведеного анкетування SF-36 проведена оцінка якості життя пацієнтів, яка доводить виражений ефект проведеної корекції ПКоАнАо. Серед найважливіших показників експертного оцінювання якості життя пацієнтів після корекції ПКоАнАо встановлено вірогідне збільшення наступних показників: PF на 15,3% ($p=0,04$; $\chi^2=4,09$); RF, обумовленого емоційним станом, на 24,0% ($p=0,001$; $\chi^2=11,84$); BP на 5,5% ($p=0,0001$; $\chi^2=12,42$); GH на 22,5% ($p=0,002$; $\chi^2=9,38$); VT на 24,9% ($p=0,001$; $\chi^2=11,62$); RE на 21,4% ($p=0,003$; $\chi^2=8,74$); MH на 4,8% ($p=0,5$); PSC на 19,2% ($p=0,008$; $\chi^2=6,95$); MSC на 24,6% ($p=0,001$; $\chi^2=11,27$).

7. На підставі клініко-діагностичного обстеження пацієнтів розроблено персоналізовані рекомендації вибору методики корекції ПКоАнАо залежно від розміру ПКоАнАо та наявності показів і відсутності протипоказів до проведення корекції ПКоАнАо. Встановлено морфологічні особливості дуги аорти, розміру ділянки посадки стент-графта, які рекомендовано враховувати при виборі методики корекції ПКоАнАо.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

З метою реалізації підвищення ефективності проведення корекції ПКоАнАо шляхом персоніфікованого підходу до вибору методики проведення її корекції та збереження здоров'я, подовження його тривалості та покращення якості, попередження ранніх та віддалених післяопераційних ускладнень після корекції ПКоАнАо рекомендовано впровадити в практику наступні заходи:

- при проведенні профілактичних медичних оглядів, а саме під час проведення флюорологічного обстеження легенів і ОРГП, рекомендовано враховувати наступні діагностичні критерії ПКоАнАо: додаткова тінь в лівому легеновому полі, пульсація патологічного тінеутворення, ослаблення пульсації патологічного тінеутворення; тінь у задньому середостінні з локалізацією в зоні перешийка аорти;

- під час проведення ЕхоКГ за наявності у пацієнтів діагностичних ознак, таких як: збільшення середнього показника діаметра низхідного відділу грудної аорти до $4,1 \pm 0,6$ см, збільшення об'ємів ЛШ (КДО до $151,6 \pm 2,4$ мл і КСО до $55,7 \pm 2,2$ мл), потовщення стінки МШП, наявності ГТА інформувати хворих про необхідність консультування у серцево-судинного лікаря-хірурга;

- за результатами проведення клініко-інструментального дослідження рекомендовано формувати диспансерні групи різного ступеня ризику розвитку ПКоАнАо;

- при встановленні у пацієнтів з ПкоАнАо наступних діагностичних ознак ЕхоКГ: розміру ПкоАнАо у діаметрі понад 5,5 см та наявності показів та відсутності протипоказів рекомендовано проведення корекції ПкоАнАо. Якщо дуга аорти визначається без патологій, обирати ендovasкулярний метод корекції ПкоАнАо. При достатньому розмірі ділянки посадки стент-графта («land-zone») рекомендовано виконувати корекцію ПкоАнАо методом TEVAR, при недостатньому розмірі ділянки посадки стент-графта проводити корекцію ПкоАнАо гібридною методикою. Якщо дуга аорти є гіпопластичною, або має «кінкінг» слід провести вибір між традиційною операцією та гібридною методикою. За наявності неконтрольованої кровотечі, розміру аневризми понад 10

см, звапніння стінок аневризми та їх запалення, з метою зниження періопераційних ризиків, рекомендується проведення традиційної хірургічної корекції ПКоАнАо. У випадках, коли зазначені патологічні зміни відсутні та доступні технічні засоби (стент-графт), рекомендована корекція ПКоАнАо за гібридною методикою.

- у випадках розриву аорти з некерованою кровотечею та легеневою кровотечею необхідно проводити екстрене хірургічне втручання (протезування низхідної аорти судинним протезом).

- за наявності у пацієнтів великої кількості супутніх захворювань і наступних симптомів: больовий синдром, що не купується звичайними дозами анальгетиків; прогресуюче зростання розмірів аневризми; ознак внутрішньої кровотечі; порушення функції життєво необхідних органів і тканин, рекомендоване термінове оперативне лікування;

- проводити визначення персоніфікованого вибору методики корекції ПКоАнАо залежно від розміру ПКоАнАо та наявності показів і відсутності протипоказів до проведення корекції ПКоАнАо.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Hoffman JL. The challenge in diagnosing coarctation of the aorta. *Cardiovasc J Afr.* 2018 Jul/Aug 23;29(4):252-5. doi: 10.5830/CVJA-2017-053.
2. Труба ЯП, Лук'янова ІС, Медведенко ГФ, Лазоришинець ВВ. Особливості перебігу вагітності, раннього неонатального періоду та тактики хірургічного лікування при гіпоплазії дуги аорти в новонароджених (результати власного досвіду). *Український журнал серцево-судинної хірургії.* 2020;1(38):37-43. doi:10.30702/ujcvvs/20.3803/009037-043.
3. Beckmann E, Jassar AS. Coarctation repair-redo challenges in the adults: what to do? *J Vis Surg.* 2018 Apr 23;4:76. doi: 10.21037/jovs.2018.04.07.
4. Лазоришинець ВВ, Ємець ІМ. Історичні віхи хірургії дитячих сердець. *Кардіологія та кардіохірургія: безперервний професійний розвиток.* 2019;1(01):7-11.
5. Çetiner N, Erolu E, Baran Him N, Şaylan Çevik B, Akalın F. Vascular Wall Changes and Arterial Functions in Children with Surgically Repaired Aortic Coarctation. *Turk Arch Pediatr.* 2022 Mar;57(2):193-9. doi: 10.5152/TurkArchPediatr.2022.21236.
6. Agasthi P, Pujari SH, Tseng A, Graziano JN, Marcotte F, Majdalany D, et al. Management of adults with coarctation of aorta. *World J Cardiol.* 2020 May 26;12(5):167-91. doi: 10.4330/wjc.v12.i5.167.
7. Knyshov GV, Sitar LL, Glagola MD, Atamanyuk MY. Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta: a review of 48 patients. *Ann Thorac Surg.* 1996 Mar;61(3):935-9. doi: 10.1016/0003-4975(95)01189-7.
8. Kratimenos T, Patris V, Baikoussis NG, Tomais D, Samiotis I, Argiriou M. Aortic rupture during endovascular repair of a postoperative coarctation pseudoaneurysm in an adult: Emergency lifesaving stent graft implantation. *Ann Card Anaesth.* 2019 Apr-Jun;22(2):225-8. doi: 10.4103/aca.ACA_36_18.
9. Price JD, LaPar DJ. The Challenges of Redo Aortic Coarctation Repair in Adults. *Curr Cardiol Rep.* 2019 Jul 27;21(9):99. doi: 10.1007/s11886-019-1195-8.

10. Jata B, Jahollari A, Kojqiqi A, Huti G. Coarctation of Aorta and Post-Stenotic Dissecting Aortic Aneurysm Successfully Treated with Endovascular Stent. *Int Med Case Rep J*. 2020 Aug 25;13:367-370. doi: 10.2147/IMCRJ.S267692.

11. Tabry I, Rush M. Therapeutic Alternatives in the Management of Late Complications of Surgery for Isolated Coarctation of the Aorta. *Aorta (Stamford)*. 2018 Apr;6(2):59-64. doi: 10.1055/s-0038-1669435.

12. Ситар ЛЛ, Книшов ГВ, Антощенко АА, Попов ВВ, Кравченко ІМ, Дикуха СО та ін. Аневризмоутворення як ускладнення після корекції коарктації аорти. Щорічник наукових праць асоціації серцево-судинних хірургів України. 2008;16:357-60.

13. Eicken A, Georgiev S, Ewert P. Aortic rupture during stenting for recurrent aortic coarctation in an adult: live-saving, emergency, NuDEL all-in-one covered stent implantation. *Cardiol Young*. 2017 Aug;27(6):1225-8. doi: 10.1017/S1047951117000142.

14. Kravchenko IM, Dykuha SE, Tarasenko YM, Kravchenko VI, Cherpak BV, Didkovskii IO, Vitovskiy RM. Postcoarctation Aortic Aneurysms: Treatment Methods and Outcomes. *Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery* 2019;2(35):82-5. doi: <https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.3505/045082-085>.

15. Melissano G, Canaud L, Pacini D, Bilman V, Erben Y, Oo AY, et al. Surgical and endovascular treatment of late postcoarctation repair aortic aneurysms: Results from an international multicenter study. *J Vasc Surg*. 2022 Dec;76(6):1449-57.e4. doi: 10.1016/j.jvs.2022.04.046.

16. Róg B, Okólska M, Weryński P, Wilkołek P, Pawelec T, Pająk J, et al. Long-term observation of adults after successful repair of aortic coarctation. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej*. 2019;15(4):455-64. doi: 10.5114/aic.2019.90220.

17. Saliccioli KB, Zaciah JP. Coarctation of the Aorta: Modern Paradigms Across the Lifespan. *Hypertension*. 2023 Oct;80(10):1970-9. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19454.

18. Al Akhfash AA, Almesned AA, Al Harbi BF, Al Ghamdi A, Hasson M, Al Habshan FM. Two-dimensional echocardiographic predictors of coarctation of the aorta. *Cardiol Young*. 2015 Jan;25(1):87-94. doi: 10.1017/S1047951113001790.
19. Law MA, Tivakaran VS. Coarctation of the Aorta. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 28613663.
20. Rimbau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 Jan;53(1):4-52. doi: 10.1016/j.ejvs.2016.06.005.
21. Saedi S, Aliramezany M, Moosavi J, Saedi T. Successful thoracic endovascular aortic repair for post-coarctoplasty aneurysm. *Egypt Heart J*. 2020 Mar 30;72(1):13. doi: 10.1186/s43044-020-00051-7.
22. Carrel T, Sharipov I, Jalilov A, Sromicki J, Vogt PR. A case series of rare pathologies of the aorta and the aortic arch in adolescents and younger adults: Transfer of experience for an individualized approach. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Sep 14;9:920614. doi: 10.3389/fcvm.2022.920614.
23. Szöcs K, Toprak B, Schön G, Rybczynski M, Brinken T, Mahlmann A, et al. Concomitant cardiovascular malformations in isolated bicuspid aortic valve disease: a retrospective cross-sectional study and meta-analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2022 Aug;12(4):400-14. doi: 10.21037/cdt-22-112.
24. Zhao Z, Pan Z, Wu C, Tian J, Qin J, Zhang Y, et al. Risk factors for recurrence after surgical repair of coarctation of the aorta in children: a single-center experience based on 51 children. *Front Cardiovasc Med*. 2023 May 30;10:1144755. doi: 10.3389/fcvm.2023.1144755.
25. Panzer J, Bové T, Vandekerckhove K, De Wolf D. Hypertension after coarctation repair-a systematic review. *Transl Pediatr*. 2022 Feb;11(2):270-279. doi: 10.21037/tp-21-418.
26. Róg B, Okólska M, Weryński P, Wilkołek P, Pawelec T, Pająk J, et al. Long-term observation of adults after successful repair of aortic coarctation. *Postepy Kardiol Interwencyjnej*. 2019;15(4):455-64. doi: 10.5114/aic.2019.90220.

27. Nakamura E, Nakamura K, Furukawa K, Ishii H, Kawagoe K. Selection of a Surgical Treatment Approach for Aortic Coarctation in Adolescents and Adults. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Apr 20;24(2):97-102. doi: 10.5761/atcs.0a.17-00167.
28. Jiang Q, Hu R, Dong W, Guo Y, Zhang W, Hu J, et al. Outcomes of Arch Reintervention for Recurrent Coarctation in Young Children. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2022 Jan;70(1):26-32. doi: 10.1055/s-0041-1731825.
29. Santoro A, Melissano G. Surgical Treatment of a Late Post-Coarctation Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2022 Dec;64(6):702. doi: 10.1016/j.ejvs.2022.10.015.
30. Синельников ЮС, Гасанов ЭН, Мирзазаде ФА, Сойнов ИА, Горбрых АВ. Отдаленные результаты хирургической коррекции гипоплазии дистальной части дуги аорты: проспективное рандомизированное исследование. *Вестник хирургии Казахстана*. 2017;1:39-47.
31. Gong T, Zhang F, Feng L, Zhu X, Deng D, Ran T, et al. Diagnosis and surgical outcomes of coarctation of the aorta in pediatric patients: a retrospective study. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Jul 24;10:1078038. doi: 10.3389/fcvm.2023.1078038.
32. Brown ML, Burkhart HM, Connolly HM, Dearani JA, Cetta F, Li Z, Oliver WC, et al. Coarctation of the aorta: lifelong surveillance is mandatory following surgical repair. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Sep 10;62(11):1020-5. doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.016.
33. Tsai YD, Hsu CW, Hsu CC, Liao WI, Chen SJ. Paraplegia caused by aortic coarctation complicated with spinal epidural hemorrhage. *Am J Emerg Med*. 2016 Mar;34(3):680.e1-2. doi: 10.1016/j.ajem.2015.06.057.
34. Xiao HJ, Zhan AL, Huang QW, Huang RG, Lin WH. Evaluation of the aorta in infants with simple or complex coarctation of the aorta using CT angiography. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Jan 9;9:1034334. doi: 10.3389/fcvm.2022.1034334.
35. Moon RJ, Spadaccio C, Duncan AJ, Bittar MN. Repair of a Late Presentation Thoracic Aortic Aneurysm following Coarctation Repair. *Aorta (Stamford)*. 2023 Feb;11(1):44-6. doi: 10.1055/s-0042-1757950.

36. Raza S, Aggarwal S, Jenkins P, Kharabish A, Anwer S, Cullington D, et al. Coarctation of the Aorta: Diagnosis and Management. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Jun 27;13(13):2189. doi: 10.3390/diagnostics13132189.
37. Kamada T, Tanaka R, Iwase T, Oyama K, Kin H. Successful Ascending to Descending Aortic Bypass and Endovascular Embolisation of a Late Pseudoaneurysm Following Patch Aortoplasty for Coarctation of the Aorta. *EJVES Vasc Forum*. 2020 Mar 17;47:22-5. doi: 10.1016/j.ejvsvf.2020.02.010.
38. Malek R, Puckett Y, Agasthi P. Catheter Management of Coarctation. 2023 Apr 16. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32809647.
39. von Kodolitsch Y, Aydin MA, Koschyk DH, Loose R, Schalwat I, Karck M, et al. Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Feb 20;39(4):617-24. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01784-3.
40. Choudhary P, Canniffe C, Jackson DJ, Tanous D, Walsh K, Celermajer DS. Late outcomes in adults with coarctation of the aorta. *Heart*. 2015 Aug;101(15):1190-5. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307035.
41. Salciccioli KB, Zachariah JP. Coarctation of the Aorta: Modern Paradigms Across the Lifespan. *Hypertension*. 2023 Oct;80(10):1970-1979. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19454.
42. Cramer JW, Ginde S, Bartz PJ, Tweddell JS, Litwin SB, Earing MG. Aortic aneurysms remain a significant source of morbidity and mortality after use of Dacron(®) patch aortoplasty to repair coarctation of the aorta: results from a single center. *Pediatr Cardiol*. 2013 Feb;34(2):296-301. doi: 10.1007/s00246-012-0442-1.
43. Meijs TA, Minderhoud SCS, Muller SA, de Winter RJ, Mulder BJM, van Melle JP, et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality in Adult Patients With Repaired Aortic Coarctation. *J Am Heart Assoc*. 2021 Nov 16;10(22):e023199. doi: 10.1161/JAHA.121.023199.
44. Schubert C, Brüning J, Goubergrits L, Hennemuth A, Berger F, Kühne T, et al. Assessment of hemodynamic responses to exercise in aortic coarctation using MRI-

ergometry in combination with computational fluid dynamics. *Sci Rep.* 2020 Nov 3;10(1):18894. doi: 10.1038/s41598-020-75689-z.

45. Delmo Walter EM, Javier MFD, Hetzer R. Extra-anatomical bypass in complex and recurrent aortic coarctation and hypoplastic arch. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2017 Sep 1;25(3):400-406. doi: 10.1093/icvts/ivx115.

46. Elefteriades JA. Indications for aortic replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Dec;140(6 Suppl):S5-9; discussion S45-51. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.10.001.

47. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014 Nov 1;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.

48. Chou E, Pirruccello JP, Ellinor PT, Lindsay ME. Genetics and mechanisms of thoracic aortic disease. *Nat Rev Cardiol.* 2023 Mar;20(3):168-80. doi: 10.1038/s41569-022-00763-0.

49. Ogino H, Iida O, Akutsu K, Chiba Y, Hayashi H, Ishibashi-Ueda H, et al. JCS/JSCVS/JATS/JSVS 2020 Guideline on Diagnosis and Treatment of Aortic Aneurysm and Aortic Dissection. *Circ J.* 2023 Sep 25;87(10):1410-621. doi: 10.1253/circj.CJ-22-0794.

50. Bhatt AB, Lantin-Hermoso MR, Daniels CJ, Jaquiss R, Landis BJ, Marino BS, et al. Isolated Coarctation of the Aorta: Current Concepts and Perspectives. *Front Cardiovasc Med.* 2022 May 25;9:817866. doi: 10.3389/fcvm.2022.817866.

51. McVadon DH, Zyblewski SC, Chowdhury SM. Pre-operative Imaging of Critical Coarctation of the Aorta: Impact on Surgical Approach and Outcomes. *Pediatr Cardiol.* 2023 Oct 24. doi: 10.1007/s00246-023-03316-5.

52. Feins EN, Jassar AS, Tapias LF, Isselbacher EM, Sundt TM 3rd. Extraanatomic Bypass of a Complex Adult Coarctation. *Ann Thorac Surg.* 2018 Sep;106(3):e151-e154. doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.03.080.

53. Di Domenico R, Fargion AT, Speziali S, Petroni R, Villani F, Esposito D, Pratesi C. Hybrid Surgical Approach to a Giant Post-Coarctation Aortic Aneurysm. *J Endovasc Ther.* 2021 Dec;28(6):961-4. doi: 10.1177/15266028211032954.
54. Arıkan AA, Omay O, Talas Z, Yaprak B, Çakır Ö, Çardaközü T, et al. Coarctation of the aorta with aortic and subclavian artery aneurysms. *J Card Surg.* 2021 Jun;36(6):2171-4. doi: 10.1111/jocs.15491.
55. Çilsal E, Çaran B, Türkvatan A, Kamalı H, Haydin S, Güzeltaş A. Multiple aortic aneurysms because of infective endocarditis after repair of aortic coarctation. *Anatol J Cardiol.* 2021 Nov;25(11):E42-E43. doi: 10.5152/AnatolJCardiol.2021.350.
56. Schreiber C, Pörner M, Tassani-Prell P, Kostolny M, Eicken A, Lange R. Aortic aneurysm 31 years after coarctation repair with direct anastomosis: surgical repair avoiding circulatory arrest. *Herz.* 2006 Feb;31(1):75-7. doi: 10.1007/s00059-006-2760-7.
57. Minderhoud SCS, van Montfoort R, Meijs TA, Korteland SA, Bruse JL, Kardys I, et al. Aortic geometry and long-term outcome in patients with a repaired coarctation. *Open Heart.* 2024 May 28;11(1):e002642. doi: 10.1136/openhrt-2024-002642.
58. Yamanaka K, Hasegawa S, Kawabata R, Shiraki H, Chomei S, Inoue T, et al. Anterolateral thoracotomy with partial sternotomy: a feasible approach for treating the complex pathology of the aortic arch. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2024 May 3;65(5):ezae138. doi: 10.1093/ejcts/ezae138.
59. Lu YF, Qiao HY, Yang B, Zhao HL, Zhang H, Bai T, et al. [Outcome of surgical repair for aortic coarctation with coexisting descending aortic aneurysm in adult patients]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2023 May 24;51(5):469-75. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.cn112148-20230404-00193.
60. Hoogewerf M, van Geldorp MWA, Scholten JGF, Vos JA, Heijmen RH. Endovascular repair of a ruptured, extremely tortuous, descending thoracic aorta aneurysm with aortic coarctation. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 2022 Jul 31;8(3):480-3. doi: 10.1016/j.jvscit.2022.07.004.

61. Lim MS, Cordina R, Kotchetkova I, Celermajer DS. Late complication rates after aortic coarctation repair in patients with or without a bicuspid aortic valve. *Heart*. 2022 May 12;108(11):855-9. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319969.
62. Hahn LD, Baeumler K, Hsiao A. Artificial intelligence and machine learning in aortic disease. *Curr Opin Cardiol*. 2021 Nov 1;36(6):695-703. doi: 10.1097/HCO.0000000000000903.
63. Doty DB, Doty JR. *Cardiac Surgery: Operative Technique*. 2nd Ed. [Internet]. 2012. 640 p. Available from: <https://dokumen.pub/cardiac-surgery-operative-technique-2nbsped-978-1416036531.html>.
64. Guerrero F, Bautista K, Salas G, Callalli E, Ríos JC. Acute Stanford type A aortic dissection associated with aortic coarctation repaired by Tirone E. David & debranching techniques with combined axillar and femoral perfusion: a case report. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2021 Sep 30;2(3):211-5. doi: 10.47487/apcyccv.v2i3.154.
65. Jabbary Z, Toufan M. Giant descending aortic pseudo-aneurysm in an adult man with uncorrected aortic coarctation. *Egypt Heart J*. 2021 Sep 16;73(1):80. doi: 10.1186/s43044-021-00206-0.
66. Thiene G, Basso C, Della Barbera M. Pathology of the Aorta and Aorta as Homograft. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2021 Jun 29;8(7):76. doi: 10.3390/jcdd8070076.
67. Alsallami AYA, Amber KI. Adult Aorta With Coarctation - One Year Follow Up. *Med Arch*. 2021 Jun;75(3):184-187. doi: 10.5455/medarh.2021.75.184-187.
68. Holzer RJ, Gauvreau K, McEnaney K, Watanabe H, Ringel R. Long-Term Outcomes of the Coarctation of the Aorta Stent Trials. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021 Jun;14(6):e010308. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.010308.
69. Adamson GT, Lee KJ. The COAST Is Not Clear: Late Aneurysms and Fractures. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021 Jun;14(6):e010886. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.121.010886.
70. Mikami T, Kamada T, Uchiyama H, Kuroda Y, Harada R, Naraoka S, et al. A rare case of pseudoaneurysm at the site of untreated coarctation of the aorta in an adult patient. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2021 Apr;69(4):740-3. doi: 10.1007/s11748-020-01525-w.

71. Andrade L, Hoskoppal A, Hunt Martin M, Whitehead K, Ou Z, Kuang J, et al. Intracranial aneurysm and coarctation of the aorta: prevalence in the current era. *Cardiol Young*. 2021 Feb;31(2):229-32. doi: 10.1017/S1047951120003716.

72. Abdel-Hadi O, Thomson J, McPherson SJ. Endovascular repair of de novo post-stenotic aortic coarctation aneurysms with complex collateral supply: two cases with long- and medium-term follow-up. *CVIR Endovasc*. 2021 Jan 11;4(1):12. doi: 10.1186/s42155-020-00193-4.

73. Zhang X, Luo M, Fang K, Li J, Peng Y, Zheng L, et al. Analysis of the formation mechanism and occurrence possibility of Post-Stenotic Dilatation of the aorta by CFD approach. *Comput Methods Programs Biomed*. 2020 Oct;194:105522. doi: 10.1016/j.cmpb.2020.105522.

74. Bansal N, Forbes TJ, Aggarwal S. Saccular "Cauliflower" aneurysm of coarctation of aorta: a hybrid management. *Cardiol Young*. 2020 Sep;30(9):1360-2. doi: 10.1017/S1047951120002140.

75. Pascual-Tejerina V, Sánchez-Recalde A, Garzón G, Zamorano JL. A novel transcatheter technique to treat of post-coarctation aneurysm with device occlusion of the aortic arch and descending aorta in a patient with an extra-anatomic bypass. *Eur Heart J*. 2020 Jul 1;41(25):2412-3. doi: 10.1093/eurheartj/ehz670.

76. Zhong YL, Ma WG, Zhu JM, Qiao ZY, Zheng J, Liu YM, et al. Surgical repair of cervical aortic arch: An alternative classification scheme based on experience in 35 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020 Jun;159(6):2202-13.e4. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.03.143.

77. Alnasser SA, Vunnamadala KC, Preventza OA, Coselli JS, de la Cruz KI. Endovascular Repair of a Pseudoaneurysm After Multiple Open Repairs of Aortic Coarctation. *Tex Heart Inst J*. 2020 Apr 1;47(2):149-51. doi: 10.14503/THIJ-17-6423.

78. Ghedira F, Farhati A, Ben Hammamia M, Boudiche S, Mourali S, Denguir R. Embolization with amplatzer vascular plug for a pseudoaneurysm resulting from surgical repair of recurrent aortic coarctation. *J Med Vasc*. 2020 Feb;45(1):44-7. doi: 10.1016/j.jdmv.2019.09.007.

79. Tsutsumi K, Yasuda T, Ishida O. Adult untreated coarctation of the aorta developing acute type B dissection. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2020 Feb;28(2):120-2. doi: 10.1177/0218492319891028.

80. Ong CW, Wee I, Syn N, Ng S, Leo HL, Richards AM, et al Computational Fluid Dynamics Modeling of Hemodynamic Parameters in the Human Diseased Aorta: A Systematic Review. *Ann Vasc Surg.* 2020 Feb;63:336-81. doi: 10.1016/j.avsg.2019.04.032.

81. Pu X, Huang XY, Yang B, Bai T, Liu YM, Huang LJ. [Successful emergency hybrid treatment for aortic rupture in a pregnant patient with congenital aortic coarctation]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2020 Jan 24;48(1):74-6. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2020.01.010.

82. Lim B, Forest SJ, Schultz ML, Lipsitz E, Michler RE. Aortic recoarctation and pseudoaneurysm five decades after repair. *J Card Surg.* 2019 Nov;34(11):1374-6. doi: 10.1111/jocs.14201.

83. Cotroneo A, Martinelli GL, Barillà D, Diena M. Isthmic Aortic False Aneurysm Post-Patch Coarctation Aortoplasty: A Hybrid Solution. *Ann Vasc Surg.* 2019 Nov;61:467.e7-467.e9. doi: 10.1016/j.avsg.2019.04.041.

84. Keser G, Aksu K. Diagnosis and differential diagnosis of large-vessel vasculitides. *Rheumatol Int.* 2019 Feb;39(2):169-85. doi: 10.1007/s00296-018-4157-3.

85. Rajagopalan BK, Jose R, Kader NP, Varma PK. Coarctation of aorta aneurysm with aberrant right subclavian artery and single carotid artery: Surgical and perfusion strategies. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019 Jan;157(1):e17-e19. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.08.108.

86. Somers T, Nies HMJM, Kouijzer IJE, Lee PY, Morshuis WJ, Geuzebroek GSC. Mycotic aortic aneurysms: characteristic macroscopic findings in a case series. *Scand Cardiovasc J.* 2024 Dec;58(1):2341696. doi: 10.1080/14017431.2024.2341696.

87. Sá MP, Iyanna N, Jacquemyn X, Brown JA, Yousef S, Ahmad D, et al. Six-Year Outcomes of Total Arch Replacement vs Debranching With TEVAR for Aortic Arch Pathologies: Meta-Analysis of Kaplan-Meier-Derived Data From Propensity Score-

Matched Studies. *J Endovasc Ther.* 2024 Aug 2;15266028241266207. doi: 10.1177/15266028241266207.

88. Pouncey AL, Patel D, Freeman C, Sastry P, Bicknell C, Large SR, et al. Inequalities for women diagnosed with distal arch and descending thoracic aortic aneurysms: results from the Effective Treatments for Thoracic Aortic Aneurysms (ETTAA) cohort study. *Br J Surg.* 2024 Aug 2;111(8):znae185. doi: 10.1093/bjs/znae185.

89. Chen J, Shah V, Koeneman SH, King C, McGee J, Plestis K. Outcomes of Deep Hypothermic Circulatory Arrest for Descending and Thoracoabdominal Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg.* 2024 Aug 1:S0890-5096(24)00493-X. doi: 10.1016/j.avsg.2024.07.096.

90. Bashour G, Kinjo H, Kaada H, Issa R. Mycotic Aortic Aneurysm, a very sudden development for a preexisting Aortic Aneurysm: Case report. *Int J Surg Case Rep.* 2024 Aug;121:110034. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.110034.

91. Alsafi A, Bicknell CD, Rudarakanchana N, Kashef E, Gibbs RG, Cheshire NJ, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms with a short proximal landing zone using scalloped endografts. *J Vasc Surg.* 2014 Dec;60(6):1499-506. doi: 10.1016/j.jvs.2014.08.062.

92. Cao L, Zhang H, Niu Z, Ma T, Guo W. Aortic mineralization triggers the risk of acute type B aortic dissection. *Atherosclerosis.* 2024 Aug;395:118519. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2024.118519.

93. Miller JC, Velani RN, Miller WD, Thomas AS, Shaw FR, Kochilas L. Long-term Outcomes After Interrupted Aortic Arch Repair. *Ann Thorac Surg.* 2024 Aug;118(2):469-77. doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.02.009.

94. Sato T, Banno H, Ikeda S, Kawai Y, Tsuruoka T, Sugimoto M, et al. Severe Tortuosity of the Distal Descending Thoracic Aorta Affects the Accuracy of Distal Deployment During a Thoracic Endovascular Aortic Repair. *J Endovasc Ther.* 2024 Aug;31(4):706-12. doi: 10.1177/15266028221141023.

95. Imamura Y, Meng YT, Kowatari R, Minakawa M. Reverse cannulation method as a strategy for aortic aneurysm surgery: A computational fluid dynamics study

on minimizing neurological risks. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2024 Jul 29:S0022-5223(24)00667-6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2024.07.047.

96. Sadeghian M, Ebrahimi P, Soltani P, Ghasemi M, Taheri H, Mehrpooya M. Successful management of a delayed presentation of traumatic descending thoracic aorta pseudoaneurysm: a literature review based on a case report. *Int J Emerg Med.* 2024 Jul 15;17(1):87. doi: 10.1186/s12245-024-00670-w.

97. Roselli EE, Qureshi A, Idrees J, Lima B, Greenberg RK, Svensson LG, et al. Open, hybrid, and endovascular treatment for aortic coarctation and postrepair aneurysm in adolescents and adults. *Ann Thorac Surg.* 2012 Sep;94(3):751-6; discussion 757-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.033.

98. Yousif A, Kloppenburg G, Morshuis WJ, Heijmen R. Repair of adult aortic coarctation by resection and interposition grafting. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016 Oct;23(4):526-30. doi: 10.1093/icvts/ivw206.

99. Voskresensky I, Scali ST, Feezor RJ, Fatima J, Giles KA, Tricarico R, et al. Outcomes of thoracic endovascular aortic repair using aortic arch chimney stents in high-risk patients. *J Vasc Surg.* 2017 Jul;66(1):9-20.e3. doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.063.

100. Vonder Muhll IF, Sehgal T, Paterson DI. The Adult With Repaired Coarctation: Need for Lifelong Surveillance. *Can J Cardiol.* 2016 Aug;32(8):1038.e11-5. doi: 10.1016/j.cjca.2015.12.036.

101. Sulik S, Fiszer R, Scalone G, Monterrosas OG, Białkowski J, Szkutnik M. Immediate and long-term outcomes of native aortic coarctation and postsurgical aortic recoarctation treated with stent implantation: a single-center experience. *Pol Arch Intern Med.* 2017 Aug 9;127(7-8):498-505. doi: 10.20452/pamw.4042.

102. Shang Q, Sarikouch S, Patel S, Schuster A, Steinmetz M, Ou P, et al. Assessment of ventriculo-vascular properties in repaired coarctation using cardiac magnetic resonance-derived aortic, left atrial and left ventricular strain. *Eur Radiol.* 2017 Jan;27(1):167-77. doi: 10.1007/s00330-016-4373-8.

103. Nishioka M, Fuchigami T, Akashige T, Nagata N. [Subclavian Flap Angioplasty and the Reconstruction of the Distal Subclavian Artery for Recurrent

Coarctation of the Thoracic Aorta through the Median Sternotomy]. *Kyobu Geka*. 2018 Jun;71(6):407-13. Japanese. PMID: 30042238.

104. Mirzaee H, Henn T, Krause MJ, Goubergrits L, Schumann C, Neugebauer M, et al. MRI-based computational hemodynamics in patients with aortic coarctation using the lattice Boltzmann methods: Clinical validation study. *J Magn Reson Imaging*. 2017 Jan;45(1):139-46. doi: 10.1002/jmri.25366.

105. Lu WH, Fan CS, Chaturvedi R, Lee KJ, Manlhiot C, Benson L. Clinical Impact of Stent Implantation for Coarctation of the Aorta with Associated Hypoplasia of the Transverse Aortic Arch. *Pediatr Cardiol*. 2017 Jun;38(5):1016-23. doi: 10.1007/s00246-017-1611-z.

106. Lala S, Scali ST, Feezor RJ, Chandrekashar S, Giles KA, Fatima J, et al. Outcomes of thoracic endovascular aortic repair in adult coarctation patients. *J Vasc Surg*. 2018 Feb;67(2):369-81.e2. doi: 10.1016/j.jvs.2017.06.103

107. Bambul Heck P, Pabst von Ohain J, Kaemmerer H, Ewert P, Hager A. Survival and cardiovascular events after coarctation-repair in long-term follow-up (COAFU): Predictive value of clinical variables. *Int J Cardiol*. 2017 Feb 1;228:347-51. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.11.164.

108. Evers PD, Ranade D, Lewin M, Arya B. Diagnostic Approach in Fetal Coarctation of the Aorta: A Cost-Utility Analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017 Jun;30(6):589-94. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.019.

109. Erben Y, Oderich GS, Verhagen HJM, Witsenburg M, van den Hoven AT, Debus ES, et al. Multicenter experience with endovascular treatment of aortic coarctation in adults. *J Vasc Surg*. 2019 Mar;69(3):671-9.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2018.06.209.

110. Chaudhuri A, Dey R. TEVAR for Adult Coarctation of the Aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 May;53(5):742. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.01.024.

111. Hanazuka T, Sakata T, Ueda H, Watanabe M, Matsumiya G. Late open conversion after endovascular treatment for the coarctation of aorta in adult due to restenosis with thrombus. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2022 May 13;8(3):338-44. doi: 10.1016/j.jvscit.2022.04.008.

112. Saengsin K, Gauvreau K, Prakash A. Comparison of aortic stiffness and hypertension in repaired coarctation patients with a bicuspid versus a tricuspid aortic valve. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2023 Jun 15;25(1):31. doi: 10.1186/s12968-023-00941-0.

113. Yasuda N, Sasaki M, Kocsis JD, Kawaharada N, Honmou O. A Surgical Protocol for Establishing Spinal Cord Ischemia with Extended Lifespan and Low Complication Rates in Rats. *World Neurosurg*. 2024 Aug;188:e349-e356. doi: 10.1016/j.wneu.2024.05.114.

114. Salem O, El Beyrouiti H, Mulorz J, Schelzig H, Ibrahim A, Oberhuber A, Dorweiler B. Predictors for reintervention and survival during long-term follow-up after TEVAR for descending thoracic aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2024 Jul 26:S0741-5214(24)01658-6. doi: 10.1016/j.jvs.2024.07.087.

115. Chlorogiannis DD, Pargaonkar S, Apostolos A, Vythoulikas-Biotis N, Kokkinidis DG, Nagraj S. The Predictive Value of Aortic Calcification on Computed Tomography for Major Cardiovascular Events. *J Clin Med*. 2024 Jul 10;13(14):4019. doi: 10.3390/jcm13144019.

116. Morishita A, Katahira S, Hoshino T, Hanzawa K, Tomioka H. Two-stage hybrid surgical repair for aortic arch pathology with a shaggy aorta: a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2024 Jun 18;19(1):334. doi: 10.1186/s13019-024-02841-5.

117. Iyanna N, Ogami T, Yokoyama Y, Takagi H, Serna-Gallegos D, Chu D, et al. Phase-specific survival after endovascular versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2024 Jun;65(3):249-55. doi: 10.23736/S0021-9509.24.12855-8.

118. Izumi A, Zubair A, Samman B, Yanagawa B. Primary Entry Tears in the Descending Thoracic Aorta: The Devil is in the Details. *Ann Thorac Surg*. 2024 May 16:S0003-4975(24)00370-9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.04.029.

119. Aizawa H, Gyoten T, Takahashi H, Ando M, Yamauchi H, Ono M. [Surgical Replacement of Descending Aorta for Adult Aortic Coarctation by Using Three-dimensional Computer Graphics Reconstruction]. *Kyobu Geka*. 2024 May;77(5):345-50. Japanese. PMID: 38720602.

120. Aghayev A, Gupta S, Steigner M. Computed Tomography Angiography After Transcatheter and Surgical Aortic Interventions. *Radiol Clin North Am*. 2024 May;62(3):527-542. doi: 10.1016/j.rcl.2024.02.002.
121. Yates MT, Smith A, Mistirian AA, Bigogno CM, Lee M, Lopez-Marco A. Inflammation in aortic surgery: postoperative evolution of biomarkers according pathologies and segments of the aorta. *J Cardiothorac Surg*. 2024 Apr 17;19(1):239. doi: 10.1186/s13019-024-02672-4.
122. Wang S, Wang C, Gao Y, Tian Y, Liu J, Wang Y. Risk factors of 30-day and long-term mortality and outcomes in open repair of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Cardiothorac Surg*. 2024 Apr 2;19(1):170. doi: 10.1186/s13019-024-02666-2.
123. Sonsino A, Ellauzi H, Ziganshin BA, Zafar MA, Elefteriades JA. Rapid growth of thoracic aortic aneurysm: Reality or myth? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2024 Apr;167(4):1206-1213. doi: 10.1016/j.jtcvs.2022.06.021.
124. Li HL, Kwan KJS, Chan YC, Cheng SW. Contemporary Outcomes of Endovascular and Open Surgical Repair for Mycotic Aortic Aneurysms: A Systematic Review. *Ann Vasc Surg*. 2024 Mar;100:172-183. doi: 10.1016/j.avsg.2023.08.039.
125. Di Marco L, Gliozzi G, Votano D, Murana G, Leone A, Cavalli GG, et al. Reoperations on the ascending aorta and aortic arch: A retrospective series of 453 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2024 Mar;167(3):897-907.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2022.03.039.
126. Contrafouris C, Antonopoulos CN, Rammos S, Kanakis M, Petsios K, Kakisis JD, et al. Evaluating the Effectiveness of Stenting for Aortic Coarctation. *Aorta (Stamford)*. 2022 Oct;10(5):235-241. doi: 10.1055/s-0042-1750097.
127. Khavandi A, Bentham J, Marlais M, Martin RP, Morgan GJ, Parry AJ, et al. Transcatheter and endovascular stent graft management of coarctation-related pseudoaneurysms. *Heart*. 2013 Sep;99(17):1275-81. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303488.
128. Rhee Y, Kim JB. Miniaccess open repair of descending thoracic aorta. *JTCVS Tech*. 2021 Apr 9;8:27-30. doi: 10.1016/j.xjtc.2021.03.031.
129. Mandell JG, Loke YH, Mass PN, Opfermann J, Cleveland V, Aslan S, et al. Aorta size mismatch predicts decreased exercise capacity in patients with successfully

repaired coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021 Jul;162(1):183-92.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.09.103.

130. Nishi T, Suenaga H, Yamazaki T. [Descending Necrotizing Mediastinitis after Graft Replacement of the Thoracic Aorta: Report of a Case]. *Kyobu Geka.* 2021 Jun;74(6):465-8. Japanese. PMID: 34059594.

131. Son SA, Jung H, Cho JY. Long-term outcomes of intervention between open repair and endovascular aortic repair for descending aortic pathologies: a propensity-matched analysis. *BMC Surg.* 2020 Nov 3;20(1):266. doi: 10.1186/s12893-020-00923-4.

132. Sako H, Tanaka H, Takayama T, Abe T, Abe Y. Endoscopic-assisted aortic replacement of the descending aorta through the 8th intercostal space to preserve collateral vessels: a case report. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2020 Sep;68(9):1027-30. doi: 10.1007/s11748-019-01198-0.

133. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992 Jun;30(6):473-83. PMID: 1593914.

134. Вітте ПМ. Методи досліджень у епідеміології неінфекційних захворювань: Довідково-методичний посібник. Київ; 2005. 118 с.

135. Кравченко ВІ, Тарасенко ЮМ, Деркач АВ, Кравченко ІМ. Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти. *Український журнал серцево-судинної хірургії.* 2023;31(4):69-73. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31\(04\)/КТ007-6973](https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31(04)/КТ007-6973).

136. Тарасенко ЮМ. Безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування посткоарктаційних аневризм аорти. *Український журнал серцево-судинної хірургії.* 2022;30(1):37-42. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(01\)/Т003-3742](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(01)/Т003-3742).

137. Кравченко ІМ, Кравченко ВІ, Тарасенко ЮМ, Черпак БВ, Клименко СГ, Лазоришинець ВВ. Хірургічні методи лікування посткоарктаційних аневризм аорти. *Український журнал серцево-судинної хірургії.* 2019;37(4):48-51. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.3712/071048-051>.

138. Кравченко ІМ, Дикуха СО, Тарасенко ЮМ, Кравченко ВІ, Черпак БВ, Дідківський ІО, Вітовський РМ. Посткоарктаційні аневризми аорти: методи та результати лікування. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;35(2):82-5. doi: <https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.3505/045082-085>.

139. Дикуха СО, Кравченко ІМ, Тарасенко ЮМ, Кравченко ВІ, Черпак БВ. Закономірності розвитку аневризми низхідної грудної аорти на місці попередньої корекції коарктації аорти. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;25(2):70-2.

140. Kravchenko V, Kravchenko I, Tarasenko Yu, Dykukha S, Cherpak B, Ditkivskii I, Zhekov I, Tretiak O, Larionova O, Gorban D. Aneurysms at the site of coarctation of aorta correction. Frequency, methods and result of treatment. 66th International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery. 2017; Thessaloniki, Greece: 61.

141. Kravchenko IM, Kravchenko VI, Tarasenko YuM, Lysenko EM, Bondarenko AV, Lybavka VD, Lazorishinets VV. Aneurysms – as complication after coarctation of the aorta correction. Frequency, methods and result of treatment. Медицина XXI століття, 2017, Харків: 131-2

142. Kravchenko I, Kravchenko V, Tarasenko Yu, Gorban D, Osadovska I, Tretiak O, Lysenko E, Lasoryshynets V. Aneurysm at the site of coarctation of aorta correction: frequency, methods and result of treatment. Book of abstracts of 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons; Ljublijana, Slovenia, 2018: 101-2.

143. Tarasenko Yu. Aneurysms – as complication after coarctation of the aorta correction. Frequency, methods and result of treatment. 6th International Meeting on Aortic Diseases; Liege, Belgium 2018. 17.

144. Kravchenko V, Tarasenko Yu, Duplyakina V, Sarnatska K, Kravchenko I, Tretiak O. Long-term results of surgical treatment of post coarctation aneurysms of the thoracic aorta. Leading innovative vascular education, Corfu, Greece, 2023. 46.

ДОДАТОК А

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КНП

«Закарпатський обласний
центр кардіології та кардіохірургії»

Ірина КОТЛЯРОВА

с.р.м. 2024 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: «Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти».

1. Установа-розробник: відділ хірургічного лікування патології аорти ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України»;

2. Джерело інформації: Кравченко В.І., Тарасенко Ю.М., Деркач А.В., Кравченко І.М. Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти. *Український журнал серцево-судинної хірургії*. 2023; 31 (4): 69-73 [https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31\(04\)/KT007-6973](https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31(04)/KT007-6973).

3. Де і коли впроваджено: на базі кардіохірургічного відділення КНП «Закарпатський обласний центр кардіології та кардіохірургії». Терміни впровадження: починаючи з січня 2024 року.

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: під час медичних консилиумів у пацієнтів з патологією аорти;

5. Ефективність впровадження: запропонована стратегія визначає показання до хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм та вибір між «відкритою» операцією чи ендоваскулярним або гібридним втручанням. Стратегія вибору хірургічної корекції патології аорти діє на підставі детального аналізу, а також за участю всієї «серцевої» команди та обов'язковим урахуванням індивідуальних даних кожного пацієнта, на кшталт: віку, коморбідності, очікуваної тривалості та якості життя у кожному випадку після оперативного втручання на аорті.

6. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні, пропозиція більшої деталізації та розширення індивідуальних показників пацієнтів з метою удосконалення відбору пацієнтів яким показані операції на дузі аорти та низхідній її частині.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач кардіохірургічного відділення,
доктор філософії (PhD)
Володимир ВАЙДА

« 15 » січня 2024 р.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КНП

«Черкаський обласний кардіологічний центр
Черкаської обласної ради»

Світлана ЖУРБА

«16» січня 2024 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: «Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти».

1. Установа-розробник: відділ хірургічного лікування патології аорти ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України»;

2. Джерело інформації: Кравченко В.І., Тарасенко Ю.М., Деркач А.В., Кравченко І.М. Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти. *Український журнал серцево-судинної хірургії*. 2023; 31 (4): 69-73 [https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31\(04\)/KT007-6973](https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31(04)/KT007-6973).

3. Де і коли впроваджено: на базі відділення серцево-судинного хірургії Черкаського обласного кардіологічного центру.

Терміни впровадження: починаючи з січня 2024 року.

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: під час медичних консилиумів у пацієнтів з патологією аорти;

5. Ефективність впровадження: запропонована стратегія визначає показання до хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм та вибір між «відкритою» операцією чи ендovasкулярним або гібридним втручанням. Стратегія вибору хірургічної корекції патології аорти діє на підставі детального аналізу, а також за участю всієї «серцевої» команди та обов'язковим урахуванням індивідуальних даних кожного пацієнта, на кшталт: віку, коморбідності, очікуваної тривалості та якості життя у кожному випадку після оперативного втручання на аорті.

6. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні, пропозиція щодо подальших розробок у напрацюванні диференційованих показів до вибору хірургічної методики оперативного втручання на дузі аорти та її низхідній частині.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділення серцево-судинної хірургії
КНП «Черкаський обласний кардіологічний центр
Черкаської обласної ради»,
канд. мед. наук

Олег ЖУРБА

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор
 КП «РОКЛ ім. Ю. Семенюка» РОР
 Віктор ТКАЧ
 «07» січня 2024 р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: «Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти».

1. Установа-розробник: відділ хірургічного лікування патології аорти ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України»;

2. Джерело інформації: Кравченко В.І., Тарасенко Ю.М., Деркач А.В., Кравченко І.М. Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти. *Український журнал серцево-судинної хірургії*. 2023; 31 (4): 69-73 [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/23.31\(04\)/KT007-69733](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/23.31(04)/KT007-69733).

3. Де і коли впроваджено: на базі обласного центру кардіоторакальної хірургії КП «РОКЛ ім. Ю. Семенюка» РОР. Терміни впровадження: починаючи з січня 2024 року.

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: під час медичних консиліумів у пацієнтів з патологією аорти;

5. Ефективність впровадження: запропонована стратегія визначає показання до хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм та вибір між «відкритою» операцією чи ендоваскулярним або гібридним втручанням. Стратегія вибору хірургічної корекції патології аорти діє на підставі детального аналізу, а також за участю всієї «серцевої» команди та обов'язковим урахуванням індивідуальних даних кожного пацієнта, на кшталт: віку, коморбідності, очікуваної тривалості та якості життя у кожному випадку після оперативного втручання на аорті.

6. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження:

Головний позаштатний спеціаліст департаменту цивільного захисту населення та охорони здоров'я РОДА,

лікар-хірург серцево-судинний

Валерій БУКАРІМ

«07» січня 2024 р.

ДОДАТОК Б**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ*****Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:***

1. Кравченко ВІ, Тарасенко ЮМ, Деркач АВ, Кравченко ІМ. Стратегія хірургічної корекції посткоарктаційних аневризм грудної аорти. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023;31(4):69-73. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/23.31\(04\)/КТ007-6973](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/23.31(04)/КТ007-6973). (*Scopus*)
2. Тарасенко ЮМ. Безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування посткоарктаційних аневризм аорти. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2022;30(1):37-42. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/22.30\(01\)/Т003-3742](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/22.30(01)/Т003-3742). (*Scopus*)
3. Кравченко ІМ, Кравченко ВІ, Тарасенко ЮМ, Черпак БВ, Клименко СГ, Лазоришинець ВВ. Хірургічні методи лікування посткоарктаційних аневризм аорти. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;37(4):48-51. <https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.3712/071048-051>. (*Scopus*)
4. Кравченко ІМ, Дикуха СО, Тарасенко ЮМ, Кравченко ВІ, Черпак БВ, Дідківський ІО, Вітовський РМ. Посткоарктаційні аневризми аорти: методи та результати лікування. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;35(2):82-5. doi: <https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.3505/045082-085>.
5. Дикуха СО, Кравченко ІМ, Тарасенко ЮМ, Кравченко ВІ, Черпак БВ. Закономірності розвитку аневризми низхідної грудної аорти на місці попередньої корекції коарктації аорти. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;25(2):70-2.

Опубліковані праці апробаційного характеру:

6. Kravchenko V, Kravchenko I, Tarasenko Yu, Dykukha S, Cherpak B, Ditkivskii I, Zhekov I, Tretiak O, Larionova O, Gorban D. Aneurysms at the site of coarctation of aorta correction. Frequency, methods and result of treatment. 66th International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery. 2017; Thessaloniki, Greece: 61.

7. Kravchenko I, Kravchenko V, Tarasenko Yu, Gorban D, Osadovska I, Tretyak O, Lysenko E, Lasoryshynets V. Aneurysm at the site of coarctation of aorta correction: frequency, methods and result of treatment. Book of abstracts of 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons; Ljubljana, Slovenia, 2018: 101-2.

8. Ditkivskyy I, Kravchenko V, Tarasenko Yu, Osadovska I, Beridze M, Lysenko E, Bondarenko A, Lazorishinets V. Post coarctation aneurysms of aorta: frequency, methods and result of treatment. 68th International Congress of the European Society of Cardiovascular and Endovascular Surgery; Groninger, The Netherlands, 2019: 34.

9. Kravchenko I, Kravchenko V, Cherpak B, Tarasenko Yu, Ditkivskyy I, Lazorishinets V. Hybrid approach in the treatment of postcoarctation aneurysms. Book of abstracts of 29th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons; Sofia, Bolgaria, 2019: 38.

10. Kravchenko V, Tarasenko Yu, Duplyakina V, Sarnatska K, Kravchenko I, Tretyak O. Long-term results of surgical treatment of post coarctation aneurysms of the thoracic aorta. Leading innovative vascular education, Corfu, Greece, 2023. 46.

Основні результати дослідження презентовані на наступних наукових конференціях:

Міжнародні конференції:

- Leading innovative vascular education, Corfu, Greece 2023 (постерна доповідь);
- International Meeting on Aortic Diseases, Liege, Belgium 2018 (усна доповідь);
- 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons, Ljubljana, Slovenia, 2018 (постерна доповідь);
- 66th International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery, 2017, Thessaloniki, Greece (усна доповідь)

Національні конгреси, з'їзди, конференції :

- XXVIII Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів з міжнародною участю, Київ 19–20 жовтня 2023 р. (усна доповідь);
- Медицина XXI століття, 2017, Харків (усна доповідь);
- XXIV Всеукраїнський з'їзд кардіохірургів, Київ, Україна, 2018 (усна доповідь);
- Всеукраїнська конференція, присвячена 50-річчю Львівської серцевої хірургії, 2016 (усна доповідь);
- XXIV Щорічний з'їзд серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю, Київ, 2016 (усна доповідь).