

Критичні етапи спостережень важких випадків аортальних аневризм на фоні значної коморбідності у загальній практиці (за власними тривалими клінічними спостереженнями та досвідом викладання державною та англійською мовами)

А. О. Яновська¹, В. М. Рудіченко², Д. В. Рейзін³

¹КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги № 2» Солом'янського району м. Києва, амбулаторія № 1

²Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

³Київська міська клінічна лікарня № 8

Хворі з аортальною аневризмою можуть залишатися асимптомними протягом кількох років. Судинне ураження при цьому може маніфестувати як гострий розрив або розшарування, а це є фатальним, якщо воно вчасно не розпізнане та не ліковане. Через можливість первинного контакту такого хворого з медичною допомогою саме на первинному рівні існує необхідність лікарю загальної практики–сімейної медицини бути практично ознайомленим з проблемою для найбільш ефективної співпраці з фахівцями високоспеціалізованого етапу. Наведені спостереження найбільш важких випадків аортальних аневризм зі значною коморбідністю з нашої тривалого досвіду спостережень лікаря загальної практики територіально близьких хворих, коли вирішувалося питання необхідності екстреного хірургічного втручання, покладені нами в основу розроблення практичних задач під час підготовки лікарів державною та англійською мовами.

Ключові слова: аортальна аневризма, коморбідність, лікар загальної практики–сімейної медицини.

Аортальні аневризми (АА) призводять до асиметричного розтягнення аортальної артеріальної стінки, які найбільш часто спостерігають в інфраренальній ділянці абдомінальної аорти [16]. Ураження розвиваються, коли інтралюмінальний тиск перевищує можливості артеріальної стінки. Вважають, що аневризми абдомінальної аорти (ААА) є причиною майже 2–4% всіх смертей у чоловіків віком 65 років та старше [6, 8].

Аневризми грудної аорти (АГА) представляють найбільш летальне місце судинної дилатації. Усвідомлення наведених вище фактів є необхідним у діяльності лікаря загальної практики–сімейної медицини (ЗП–СМ) через можливість контакту хворого з медичною допомогою саме на первинному рівні. Оскільки хворі з АА можуть залишатися асимптомними протягом кількох років, судинне ураження при цьому може маніфестувати як гострий розрив або розшарування, а це є фатальним, якщо вчасно не розпізнане та не ліковане.

У зв'язку з цим виникає необхідність глибокого ознайомлення з практичними навичками повного фізикального обстеження хворого та викладання актуальних аспектів АА, особливо під час проведення нами обстежень хворих у загальнотерапевтичному відділенні Київської міської

клінічної лікарні (КМКЛ) № 8, на інших базах первинної медичної допомоги, а також під час консультацій у хірургічному відділенні за участі студентів та інтернів при підготовці зі спеціальності «Загальна практика–сімейна медицина» (державною та англійською мовами). Також ми акумулюємо первинний банк описів різномірних хворобливих станів з особливостями їхнього ведення та лікування, які потім використовуємо у процесі викладання [1–4].

Теоретичним підґрунтям, опрацьованим нами з англійських джерел, є те, що поширеність грудних аневризм у розвинутих країнах становить 10,4 на 100 тис. осіб [8]. АГА – «мовчазне» захворювання, але 95% випадків проявляються гостро у попередньо асимптомних пацієнтів [8], тобто необхідна обізнаність лікаря ЗП–СМ з актуальними аспектами проблеми. АГА класифікуються відповідно до сегмента дилатації. Ця анатомічна класифікація є важливою, тому що етіологія, перебіг захворювання та особливості лікування можуть відрізнятися для кожного сегмента.

Висхідна грудна та нисхідна абдомінальна аорти мають різні ембріологічні, патологічні особливості та перебіг хворобливих станів [16]. Аневризми є набагато більш частими в абдомінальній аорті, ніж у висхідній. Класично атеросклероз розглядається як причина, що зумовлює ААА [21, 25]. Відомі кардіоваскулярні ризик-фактори розвитку ААА: куріння, похилий вік, гіпертензія, гіперліпідемія, які зумовлюють схильність до атеросклерозу [21, 25], тобто ті аспекти, які переважно перебувають у центрі уваги лікаря ЗП–СМ. З іншого боку, атеросклероз нечасто залучений до розвитку АГА. Висхідні грудні аневризми пов'язані з гіпертензією, захворюванням сполучної тканини, бікуспідальними аортальними клапанами, родинним синдромом грудної аневризми [10, 15, 21, 27]. Такі аспекти також повинні спостерігатися лікарем ЗП–СМ.

Аортальне розшарування становить катастрофічний хворобливий процес з віково-залежною зустрічальністю у діапазоні 3,5–6 на 100 тис. особо-років у загальній популяції та 10 на 100 тис. особо-років в осіб похилого віку [9, 22, 23]. Навіть раннє направлення лікарями ЗП–СМ на невідкладне хірургічне лікування пацієнтів з гострим аортальним розшаруванням типу А – АРТА (в англійській літературі acute type A aortic dissection – AcA-AoD) за різними літературними даними супроводжується смертністю між 28% та 58% [5, 11]. Незважаючи на досягнення в діагностичних методах,

оперативних техніках та періоперативному веденні, АРТА залишається основною не вирішеною кардіоваскулярною хірургічною проблемою, що продемонстровано повідомленнями Міжнародного реєстру гострих аортальних розшарувань (International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) [7]. Зокрема, показана 18% оперативна смертність за період 2010–2013 рр. [28]. Важливу роль відіграє своєчасність направлення хворого на оперативне лікування.

Анатомічні риси ААА впливають як на динаміку маніфестацій можливого розшарування, так і на клінічне ведення пацієнтів з ААА. Багато класифікаційних підходів чіткого визначення стану було запропоновано з 50-х років ХХ ст., але тільки два використовуються сьогодні: класифікаційні номенклатури аортального розшарування Стенфорд та ДеБекі (Stanford and DeBakey).

Первинно запропонована у 1970 р. Daily та співавторами Стенфордська класифікація розподіляє аортальні розшарування залежно від залучення висхідної аорти незалежно від місця розриву та від дистального поширення розшарування. Якщо висхідна аорта залучена, тоді пацієнт визнається як такий, що має тип А розшарування; якщо висхідна аорта не залучена (включаючи розшарування дуги), тоді пацієнт класифікується як тип В розшарування [11]. Такий функціональний підхід є дієвим та простим: тип А розшарувань потребує невідкладне хірургічне втручання з виконанням стернотомії, у той час як пацієнтам з типом В розшарування лікарі ЗП–СМ застосовують неінвазивну медичну терапію (якщо стан неускладнений). Про місце первинного інтимального розриву в оригінальній Стенфордській А/В класифікації не згадується.

Класифікація ДеБекі, яка була модифікована у 1982 році і стала більш подібною до Стенфордської класифікації, розподіляє розшарування аорти на:

- тип III – не залучається висхідна аорта;
- тип II – обмежене висхідною аортою;
- тип I – розшарування, які залучають висхідну дугу та низхідну аорту [13, 14].

Вважаємо доречним також розгляд під час клінічного розбору історій хворих відділення при підготовці лікарів ЗП–СМ, а також при консультуванні для набуття обізнаності щодо стану, що загрожує життю, класифікаційного підходу Dake та співавторів. Це проста та практична класифікація для усвідомлення стану пацієнтів з аортальним розшаруванням, яка висвітлює анатомічні та клінічні риси, урахування яких необхідне для правильного ведення та своєчасної зміни тактики лікування. Використовують мнемонічне правило при викладанні державною та англійською мовами: тривалість, інтимальний розрив (локалізація), розмір (максимальний діаметр), сегментарна протяжність (висхідна, нисхідна тощо), ускладнення та тромбоз несправжнього просвіту – «ТІРСУТ» (калька з англійського «DISSECT»: Duration, Intimal tear (location), Size (maximum diameter), Segmental Extent (ascending, descending, etc.), Complications, and Thrombosis of the false lumen) [12]. Надаєна схема оригінально розроблена та націлена на первинне спілкування між терапевтом та хірургом спеціалізованого відділення [7].

Лікарю ЗП–СМ необхідно усвідомити, що без хірургічного лікування розшарування грудної аорти та АГА можуть бути летальні випадки [17, 19], однак з вибіркоким хірургічним лікуванням пацієнти з аневризмою мають обнадійливий прогноз [26]. Таким чином, ранній діагноз та часте моніторування стану лікарем первинної ланки із застосуванням адекватних методів візуалізації є ключем до виживання та своєчасного направлення для виконання елективної хірургії у пацієнтів з АА. Внаслідок того, що АГА є асимптомною до моменту розшарування аорти або розриву

аневризми, методи виявлення, включно з передовою візуалізацією, повинні бути застосовані до асимптомних пацієнтів у разі виправданої підозри у лікаря ЗП–СМ. Гостре аортальне розшарування іноді трапляється без попереднього значного аортального збільшення [29]. Проте навіть за наявності клінічних ознак, аортальне розшарування може бути при первинному контакті на початку пропущеним до 40% випадків, тому може бути дуже небезпечним та смертельним за такого сценарію [18]. Частота смертності адекватно нелікованих розшарувань висхідної аорти наближається до 1% на годину під час перших 48 год [20].

Надаємо опис найбільш важких випадків АА зі значною коморбідністю, які ми спостерігали за час нашої тривалої лікувальної, консультативної та викладацької діяльності при підготовці лікарів ЗП–СМ, щодо яких вирішувалося питання необхідності екстреного хірургічного втручання. Хворі оглядалися лікарем разом з інтернами та студентами під час палатних обходів. Вважаємо, що наведені описи територіально близьких клінічних випадків становлять показовий «зріз» сукупності найбільш важких випадків, з якими нечасто, але доведеться зустрінутися лікарю первинної ланки, а тому наявна необхідність бути практично ознайомленим для найбільш ефективної співпраці з фахівцями високоспеціалізованого етапу.

Хворий Ч., 1938 р.н. (історія хвороби № 10244), 13 травня 2016 року був госпіталізований у відділення малоінвазивної хірургії та флебології КМКЛ № 8 зі скаргами на періодичний біль у животі після їди ниючого характеру, який триває близько години, підвищення температури тіла до 40 °С, загальну слабкість, головокружіння, відчуття пульсації у животі. Біль за розташуванням відповідала наявності додаткового овально-округлого утворення великого розміру. Останні скарги за вираженістю та акцентованістю значно поступалися загальним скаргам.

З анамнезу хвороби. Вважає себе хворим з 01.05.2016 р., коли виникли наведені вище симптоми. Хворий періодично викликав ШМД: отримував аналгетики та жарознижувальні препарати, від госпіталізації відмовлявся. Був оглянутий сімейним лікарем 13.05.2016 р. та направлений на екстрену госпіталізацію до КМКЛ № 8.

До госпіталізації у стаціонар хворого роками іноді турбували нечіткі хворобливі відчуття у верхній частині живота. Постійно спостерігався лікарем первинної ланки – сімейним лікарем через значну коморбідність стану (переважали хвороби серцево-судинної системи). Погіршення стану здоров'я хворий відзначає з 1997 року, коли він був змушений неодноразово лікуватися стаціонарно.

Відповідно до наданої медичної документації, яка повністю узгоджувалась з нашими тривалими спостереженнями, відомо:

У 1997 році – ішемічна хвороба серця (ІХС). Гострий трансмуральний інфаркт міокарда у передньо-перетинково-верхівкової ділянці з дрібно-вогнищевим поширенням на бічну стінку лівого шлуночка (23.02.1997 р). Гостра аневризма передньої стінки. Атеросклероз коронарних судин і аорти. ХНК І. Хронічний бронхіт курця. Пневмосклероз. ЛН 0. Знаходився на лікуванні з 13.02.1997 р. до 25.04.1997 р.

У 2009 році – консультований в Інституті хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова, де був встановлений діагноз ІХС. Стенокардія напруження 3 ФК. Постінфарктний кардіосклероз (1997 р.). Аортосклероз. Гіпертонічна хвороба III стадії. Аневризма черевного відділу аорти (D=5,3 см).

Була проведена комп'ютерна томографія (КТ) органів черевної порожнини з уведенням внутрішньовенного контрасту (21.09.2009 р.): КТ-ознаки вузликаної гіперплазії правого

наднирника. Кісти обох нирок (субкапсулярна справа і паренхіматозна зліва). Додаткова часточка селезінки. Аневризма черевної частини аорти з наявністю тромбозу (D = 5,3 см).

Хворому було запропоновано оперативне лікування – аорто-коронарне шунтування та резекція аневризми з алопротезуванням черевної аорти, від якого хворий відмовився.

У 2010 році – ІХС. Повторний інфаркт міокарда передньо-перетинково-верхівково-бічної ділянки лівого шлуночка (01.08.2010 р.). Післяінфарктний (1997 р.) та атеросклеротичний кардіосклероз. Атеросклероз коронарних судин і аорти. Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступеня, р.4. СН ІІА. Хронічна аневризма черевного відділу аорти.

Спадковий анамнез не обтяжений.

Анамнез життя. Венеричні захворювання, хворобу Боткіна, малярію заперечує.

Курив до 1997 року, близько 20 сигарет на добу. Алерго-анамнез не обтяжений.

Об'єктивне дослідження. Стан хворого відносно задовільний, свідомість ясна, положення в ліжку активне. Нормостенічної статури. Шкіра й видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Патологічні висипання відсутні. Підшкірна жирова клітковина розвинута задовільно. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені.

З боку дихальної системи: грудна клітина нормальна, обидві половини беруть участь в акті дихання. Перкуторно ясный легеневиий звук. Аускультативно дихання з жорстким відтінком, рівномірно ослаблене у нижніх відділах, хрипи не вислуховуються. Частота дихання 18 за хвилину.

Серцево-судинна система: тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Артеріальний тиск 110/60 мм рт.ст. Пульс ЧСС – 59 уд./хв., ритмічний, зниженого напруження. При перкусії межі серця поширені вліво.

Травна система: зів нормальний, язик вологий з білим нашаруванням. Живіт симетричний, м'який, бере участь в акті дихання, чутливий при пальпації в епігастральній ділянці, у мезогастральній ділянці за серединної лінії пальпується пульсуюче нерухоме пухлиноподібне утворення овальної форми, помірно болюче, найбільшого діаметру близько 17 см (мал. 1, 2). Над цим утворенням при аускультатії вислуховується систолічний шум. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Край печінки щільно-еластичний. Жовчний міхур безболісний. Селезінка не пальпується. Акт дефекації нормальний, випорожнення оформлені. Визначається правобічна пряма пахова грижа, що вправляється.

Сечовидна система: сечовидлення нормальне, безболісне. Нирки не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Периферійних набряків немає. Гомілки і стопи звичайного кольору і температури, ознак ішемії немає. Визначається посилена пульсація на стегнових артеріях з обох боків.

Хворому було проведено низку лабораторно-інструментальних досліджень:

Група крові: А (II), Rh+.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 119 г/л, еритроцити – $4,4 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 35%, тромбоцити – 140×10^9 /л, лейкоцити – $5,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 11 мм/год, е – 1%, п – 2%, с – 69%, л – 22%, м – 6%.

Біохімічне дослідження крові: білірубін загальний – 14,2 мкмоль/л (прярий – 2,5, непрярий – 11,7), АЛТ – 119,4 од., АСТ – 45,5 од., загальний білок – 82,0 г/л, креатинін – 0,187 ммоль/л, сечовина – 12,9 ммоль/л, глюкоза крові – 5,7 ммоль/л, хлор – 99,0 мкмоль/л, калій – 4,3 ммоль/л, натрій – 137 ммоль/л.

Коагулограма: тромбіновий час – 17 с, протромбінів індекс – 76%, фібриноген – 2,4 г/л, фібриноген В – нег., АЧР – 90 с.

Загальний аналіз сечі: кількість – 170,0 мл, колір – жовтий, прозорість – прозора, питома вага – 1,009, реакція – кисла, білок – не виявлено (н/в), глюкоза – н/в, еритроцити – 4–5 в полі зору, лейкоцити – до 10 в полі зору, епітелій плоский поодинокий в полі зору.

Ультразвукове дослідження (13.05.2016):

Печінка: збільшена (+ 2 см), контур рівний, ехогенність підвищена, жирова інфільтрація 1-го ступеня.

Жовчний міхур: овальної форми, не збільшений, стінка не потовщена, не містить конкременти. Холедох 0,3 см.

Підшлункова залоза: не збільшена, контур рівний, структура однорідна, нормальної ехогенності, дифузно уцільнена.

Селезінка: не збільшена, контур рівний, структура однорідна, v.lienalis не розширена.

Нирки не збільшені, контур рівний, структура однорідна, чашково-мисковий комплекс не розширений, ехо(+) вкл.

УЗ-заключення: черевна аорта 15 см розширена до 9 см (прогресуюча розширююча аневризма) від артерії mesenterica superior до біфуркації ліворуч. Заочеревинно вільної рідини немає.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія черевного відділу аорти (з внутрішньовенним підсиленням) Aquilion 64 TOSHIBA (16.05.2016) (мал. 3–5).

На серіях МСКТ-зрізів, виконаних в артеріальну та у відтерміновану фази контрастного підсилення, візуалізується веретеноподібне аневризматичне розширення інфраренального відділу черевної аорти: супраренальний відділ черевного відділу аорти без значущих змін, відносно рівномірним діаметром до 24 мм, нижче рівня відходження черевного стовбура аорта – з вигину допереду під кутом до 80°, на рівні якого відмічається відходження обох ниркових артерій (ліва – з раннім, до 2 см від початку розгалуженням на дві гілки), нижче рівня відходження ниркових артерій на 1,2–1,5 см спостерігається різке розширення просвіту аорти з поширенням до рівня відходження загальних здухвиних артерій.

Аневризмальне розширення займає майже весь інфраренальний сегмент – до 150 мм у краніокаудальному розмірі, з розширенням до 94 мм у передньозадньому розмірі (істинний просвіт збережено до 87 мм), ширина – до 97 мм вишир (істинний просвіт – до 77 мм), з пристінковими дефектами наповнення (тромбозом?) неправильної форми по задній та бокових стінках товщиною до 27 мм максимально, що не змінює щільності (до 34–37 од.Х) та не виявляє ознак накопичення контрасту в процесі дослідження. Загальні здухвинні артерії без видимих ділянок аневризматичного розширення, права – з поодинокими атероматозними бляшками, ліва – з локальними ділянками пристінкового тромбозу, з незначним звуженням їхнього просвіту. На рівні сканування візуалізуються неускладнені кісти обох нирок, пахова грижа праворуч, прохідність ниркових артерій, черевного стовбура, мезентеріальних судин збережена.

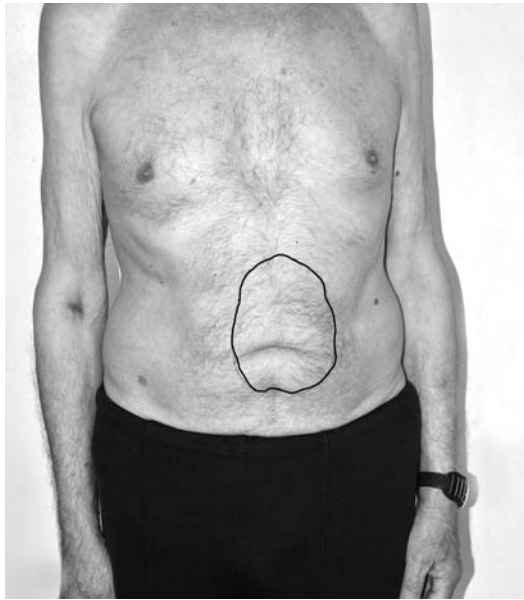
Висновок. КТ-картина аневризми інфраренального відділу черевної аорти, достовірних ознак за інтрамуральною гематомою та позааортальну геморагію на момент обстеження не одержано.

Неускладнені кісти нирок, пахова грижа праворуч.

Ехокардіографічне обстеження. Аортосклероз. Мітральний клапан – ущільнений, вторинний пролапс з регургітацією І ст. Невелике збільшення лівих відділів серця. Ближче до області верхівки в нижній третині міжшлуночкової перетинки (зона акінеза) спостерігається невелика аневризма. Скоротлива здатність міокарда задовільна (ФВ – 58%).

Рентген органів грудної порожнини (13.05.2016 р.). Хронічний бронхіт.

ЕКГ: частота серцевих скорочень 65 за 1 хв, ЕВС різко відхилена вліво. Блокада ПГ ЛНПГ. Гіпертрофія лівого шлу-



Мал. 1. Зовнішній вигляд передньої черевної стінки хворого Ч. з наведеною межею пальпаторно визначеним додатковим пульсуючим утворенням



Мал. 2. Профільний вигляд хворого Ч.

ночка з систолічним перевантаженням. Рубцеві зміни міокарда перетинково-верхівкової стінки лівого шлуночка з переходом на бокову та базальну стінки.

ЕФГДС: еритематозна гастродуоденопатія. Вогнищева атрофія слизової оболонки шлунка.

Клінічний діагноз: аневризма черевного відділу аорти великих розмірів.

ІХС. Дифузний та постінфарктний (1997, 2010) кардіосклероз. Атеросклероз коронарних судин і аорти. Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступеня, р.4. СН ІІА.

Хронічний бронхіт курця. Пневмосклероз. ЛН 0.

Проведене лікування: антигіпертензивна терапія (іАПФ та α -блокатори), антиагреганти, метаболічна терапія.

Хворий був виписаний у задовільному стані і направлений до Інституту хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова для вирішення питання щодо подальшого невідкладного оперативного та медикаментозного лікування. При подальшому спостереженні у 2016 році хворому оперативне лікування не проводили.

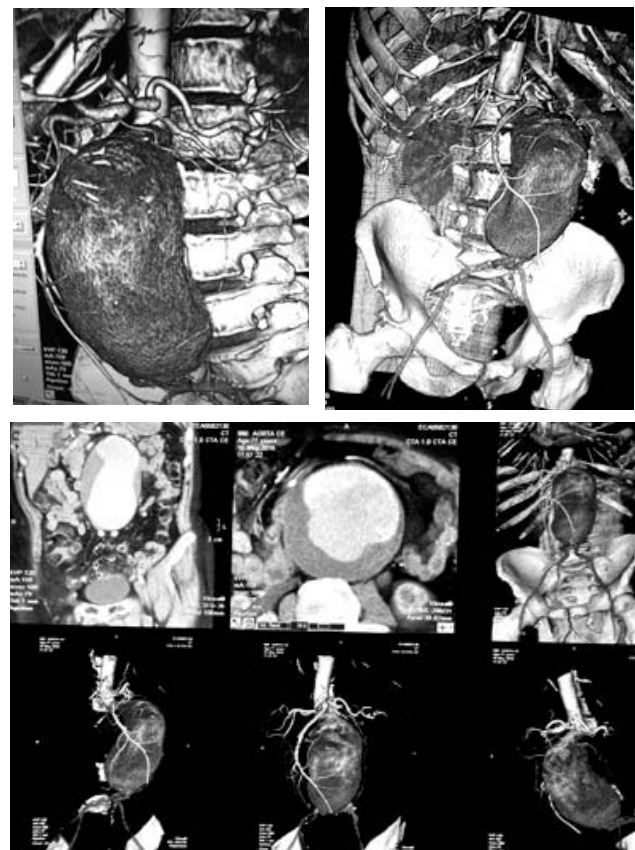
Також нами був проведений ретроспективний аналіз історій хвороб всіх територіально близьких пацієнтів з найбільш важкою маніфестною абдомінальною аневризмою, часто з вираженою коморбідністю, які спостерігалися декілька останніх років амбулаторно та стаціонарно (КМКЛ № 8) для вирішення питання необхідності термінового лікування у хірургічному відділенні.

Хворий Г., 1951 р.н. (історія хвороби № 15531) тривало амбулаторно спостерігався у сімейного лікаря у зв'язку з періодичним боєм у попереку, підвищенням артеріального тиску до 160/100 мм рт.ст., відчуттям сильного серцебиття.

Був направлений сімейним лікарем на екстрену госпіталізацію до неврологічного відділення КМКЛ № 8 з діагнозом «Поширений остеохондроз хребта з вираженим больовим синдромом».

Хворий скаржився на сильний біль у поперековій ділянці, який турбував його близько 2 тиж. Лікувався самостійно анальгетиками.

Пацієнту було проведено низку лабораторно-інструментальних обстежень:



Мал. 3, 4, 5. Результати візуалізації мультиспіральної комп'ютерної томографії черевного відділу аорти (з внутрішньовеним підсиленням) хворого Ч.

Рентгенограма попереково-крижового відділу хребта (19.07.2012): Р-ознаки поширеного масивного спондильозного підзв'язкового кісткоутворення (Th12-L1-L5).

ЕКГ: ЕВС не відхилена, миготлива тахіаритмія.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 164 г/л, еритроцити

– $6,0 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 50,6%, тромбоцити – 458×10^9 /л, лейкоцити – $13,0 \times 10^9$ /л, е – 2%, п – 4%, с – 64%, л – 25%, м – 5%, ШОЕ – 40 мм/год.

Загальний аналіз сечі: кількість – 10,0 мл, колір – жовтий, прозорість – прозора, питома вага – 1,025, реакція – 5,5, білок – не виявлено (н/в), глюкоза – н/в, еритроцити – 0–1 в полі зору, лейкоцити – 1–2 в полі зору, епітелій плоский поодинокий в полі зору.

24.07.2012 року стан хворого різко погіршився: біль у попереку посилювався, з'явився біль у животі зліва, підвищення тиску до 160/100 мм рт.ст. Об'єктивно: Живіт дещо роздутий. У лівій клубовій ділянці пальпується пульсуючий інфільтрат близько 20×15 см, болочий. Живіт зліва напружений, глибокої пальпації не доступний. Аускультативно – перистальтика різко ослаблена. Перкуторно – зліва притуплення перкуторного звуку.

Були проведені додаткові обстеження:

Рентгенограма органів черевної порожнини. Вільного газу не визначається. Кишечник помірно роздутий без рідини.

Ультразвукове дослідження. Розшаровуюча аневризма черевної аорти і заочеревинна кровотеча!

Клінічний діагноз: розрив аневризми черевного відділу аорти. Гематома позаочеревинного простору зліва. ІХС. Дифузний коронаркардіосклероз. Миготлива аритмія, постійна форма, тахісистоличний варіант. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеня, р.4. СН ІІА.

Проведено оперативне втручання (24.07.2012 р.): резекція аневризми аорти, аорто-біфеморальне алопротезування. Евакуація заочеревинної гематоми. Дренування заочеревинного простору.

Післяопераційний період без ускладнень.

УЗД ОЧП (31.07.2012). Черевна аорта без додаткових утворень. Залишкові явища заочеревинної гематоми, розширена порожнинна система лівої нирки.

Проведена терапія: гемотрансфузії обсягом 1,2 л еритроцитарної маси, рефортан, антикоагулянти (низькомолекулярний гепарин 0,6 два рази на день, варфарин), пентоксифілін внутрішньовенно краплинно, антибактеріальна терапія (амоксацилін захищений клавулоновою кислотою та фторхінолони), дезінтоксикаційна терапія (реосорбілакт внутрішньовенно краплинно), симптоматична терапія, протигрибкова терапія (флуконазол).

Завдяки вчасно проведеному оперативному втручання хворий був виписаний у задовільному стані під нагляд сімейного лікаря. Подальший тривалий амбулаторний моніторинг клінічного стану пацієнта показав задовільний результат проведеного оперативного лікування. Спроби нашого контакту безпосередньо з хворим Г. у 2016–2017 рр. не були успішними.

Хвора В., 1926 р.н. (історія хвороби № 3041/165) 10.02.2009 року звернулася до КМКЛ № 8 зі скаргами на біль, почервоніння правого ока. Хворіла протягом двох тижнів. Встановлений діагноз «Увеїт, артіфакія правого ока, початкова катаракта лівого ока. Гіпертонічний ангіосклероз сітківки обох очей».

18.02.2009 хвора переведена до реанімаційного відділення у зв'язку з погіршенням стану: значно виражений черевний больовий синдром, падіння показників гемодинаміки, різко виражена анемія, порушення свідомості. Хвора була обстежена та консультована ангіохіруром, проведений консилиум.

Хворій було проведено низку лабораторно-діагностичних досліджень:

Група крові: А(II), Rh+.

Клінічний аналіз крові (23.02.2009): гемоглобін – 70 г/л, еритроцити – $2,32 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 21%, лейкоцити – $6,2 \times 10^9$ /л.

Біохімічне дослідження крові (23.02.2009): білірубін за-

гальний – 14,0 мкмоль/л (прямий – 2,0, непрямої – 12,0), загальний білок – 52,5 г/л, креатинін – 91 мкмоль/л, сечовина – 6,6 ммоль/л, глюкоза крові – 10,0 ммоль/л.

Коагулограма (23.02.2009): тромбіновий час – 17 с, протромбінів індекс – 90%, фібриноген – 2,1 г/л, фібриноген В – нег., АЧР – 52 с.

Загальний аналіз сечі (23.02.2009): колір – жовтий, питома вага – 1,020, білок – 0,1 г/л, глюкоза – 0,5%, лейкоцити – 4–8 в полі зору.

Була підозра на мезентеріальний тромбоз, розрив аневризми черевного відділу аорти, проведено екстремне оперативне втручання. 18.02.2009 під загальною анестезією проведена лапаротомія, ревізія, санация і дренування черевної порожнини з приводу об'ємної гематоми брижейки тонкого кишечника. Післяопераційний період відповідав хірургічній патології.

Проводили консервативну внутрішньовенну інфузійну терапію, гемотрансфузії, антибіотикотерапію, знеболювальну, противиразову, контрольовану антикоагулянтами – симптоматичну терапію. Післяопераційна рана загоїлась первинним натягненням.

Проведено додаткове обстеження:

УЗД (02.03.2009):

Печінка збільшена (+2 см), ущільнена.

Жовчний міхур: у розмірі не збільшений, на 2/3 заповнений конкрементами, холодох не розширений.

Підшлункова залоза: дифузно ущільнена, зерниста. Черевна аорта на відстані 8 см розширена до 4,5 см (до рівня верхньої черевної артерії). Перистальтика кишечника задовільна. Вільної рідини у черевній порожнині немає.

Селезінка: не збільшена, контур рівний, структура однорідна.

Нирки: не збільшені, паренхіма ущільнена, потоншена, чашково-мисковий комплекс не розширений, мікроліті.

Заключний діагноз: гематома заочеревинного простору. Аневризма черевного відділу аорти. ІХС. Дифузний коронаркардіосклероз. Гіпертонічна хвороба 2 ступеня, СН ІІБ ст. Дисциркуляторна гіпертонічна енцефалопатія ІІ–ІІІ ст., ст. декомпенсації, ремітуючий перебіг з астеноневротичним синдромом.

Двобічна застійна пневмонія. ЖКХ: хронічний калькулезний холецистит, ст. ремісії.

Увеїт, артіфакія ОД, початкова катаракта OS.

Виписана у задовільному стані 13.03.2009 року з рекомендаціями перебувати під наглядом сімейного лікаря, хірурга, окуліста, невропатолога за місцем проживання.

Хворий І., 1938 р.н. (історія хвороби № 4570) 26.02.2011 року був госпіталізований у КМКЛ № 8 зі скаргами на загальну слабкість, оніміння та слабкість у нижніх кінцівках, болочість при ходьбі у верхній половині живота і попереку. Хворіє перший день, стан погіршився раптово, коли втратив свідомість.

З анамнезу: тривалий час відзначав перемижну кульгавість при ходьбі на дистанцію менше 50 м. Курить.

Об'єктивне дослідження: стан хворого відносно задовільний, свідомість ясна, положення в ліжку активне. Шкіра й видимі слизові оболонки звичайного забарвлення.

Дихання самостійне, не ускладнене. Аускультативно дихання везикулярне з жорстким відтінком, поодинокі сухі хрипи. Частота дихання 18–20 за хвилину.

Гемодинаміка стабільна, тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Артеріальний тиск – 130/80 мм рт.ст. Пульс – ЧСС 84 за 1 хв, ритмічний.

Живіт симетричний, м'який, бере участь в акті дихання, при пальпації в епігастральній ділянці, у мезогастральній ділянці пальпується пульсуюче нерухоме пухлиноподібне утворення овальної форми, помірно болоче. Симптоми подразнення очеревини негативні. Акт дефекації нормальний,

випорожнення оформлене. Сечовиділення нормальне, безболісне.

Гомілки і стопи з вираженими ознаками атрофії, звичайного кольору і температури. Рухи і чутливість на стопах збережені у повному обсязі. Пульсація відсутня на всіх сегментах нижніх кінцівок.

Хворому було проведено низку лабораторно-інструментальних досліджень:

Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 161 г/л, еритроцити – $4,94 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 50%, лейкоцити – $7,8 \times 10^9$ /л.

Біохімічне дослідження крові: білірубін загальний – 16,4 мкмоль/л (прямий – 3,2, непрямий – 13,2), АЛТ – 19,5 од., АСТ – 47,5 од., загальний білок – 87,1 г/л, креатинін – 0,110 ммоль/л, сечовина – 8,0 ммоль/л, глюкоза крові – 10,5 ммоль/л, калій – 4,2 ммоль/л, натрій – 139 ммоль/л.

Коагулограма: тромбіновий час – 17 с, протромбінів індекс – 78%, фібриноген – 2,6 г/л, фібриноген В – нег., АЧР – 52 с.

Загальний аналіз сечі: колір – жовтий, питома вага – 1,015, білок – 0,19 г/л, глюкоза – н/в, еритроцити – 3–5 в полі зору, лейкоцити – 2–4 в полі зору, епітелій плоский поодинокий в полі зору.

За даними УЗД (26.02.2011, 28.02.2011 р.): має місце аневризма черевного відділу аорти із залученням ниркових і клубових артерій, без ознак розриву і заочеревинної гематоми.

Ультразвукове дослідження (02.03.2011 р.):

Печінка: збільшена (+ 2 см), контур рівний, ехогенність підвищена, дрібнозерниста.

Жовчний міхур: овальної форми, 8×4 см, не містить конкрементів.

Підшлункова залоза: дифузно ущільнена.

Селезінка: не збільшена.

Нирки не збільшені, контур рівний, структура однорідна, чашково-мисковий комплекс не розширений, ехо(+) включення. Черевна аорта у біфуркації 2,5 см, ліва загальна (клубова) – 1,5 см, права клубова – 1,3 см. Нижче а.renalіs – 3,5 см, на рівні та вище а.renalіs черевна аорта – 5,0 см.

Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини (з внутрішньовенним підсиленням) (02.03.2011):

Заочеревинно, від рівня черевного стовбура до біфуркації, визначається аневризматичне розширення переважно інфраренального відділу черевної аорти протягом 105 мм з дифузним нерівномірним потовщенням стінок за рахунок наявності тромботичних мас, що поширюються в клубові артерії; максимальна ширина тромбу до 31 мм.

Максимальний діаметр аорти ($65 \times 49,5$ мм), мінімальний її просвіт (до 15 мм) розташовані на рівні L2. Просвіт аорти розташований ексцентрично. Ниркові, вісцеральні, клубові артерії без ознак оклюзії. Стінка черевної аорти і клубових артерій з вираженими кальцифікатами.

КТ-ознаки: аневризми черевної аорти з наявністю пристінкового тромбу, що поширюється в клубові артерії.

Клінічний діагноз: аневризма черевного відділу аорти. Тромбоз черевного відділу аорти з поширенням в клубові артерії. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок III ст. Оклюзія аорто-стегнових сегментів артерій з обох сторін (синдром Лериша).

ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II стадії, СН I–II А.

Була проведена симптоматична терапія, контроль і стабілізація артеріального тиску.

Хворий був виписаний у задовільному стані 04.03.2011 року з рекомендаціями щодо подальшого оперативного лікування у відділенні судинної хірургії в Інституті хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова.

Хворий О., 1938 р.н. (історія хвороби № 21177) 18.10.2014 року був госпіталізований у терапевтичне

відділення КМКЛ № 8 зі скаргами на біль у поперековій ділянці, часте і хворобливе сечовиділення, загальну слабкість, сухість у роті. Хворіє другий день.

19.10.2014 року у 8:30 на тлі проведеної терапії стан хворого різко погіршився: з'явився біль у животі, запаморочення, зниження артеріального тиску до 90/40 мм рт.ст. Хворий був оглянутий хірургом, проведено УЗД ОЧП і малого тазу, встановлений **діагноз:** розшаровуюча аневризма черевного відділу аорти (?) Хворий був переведений у відділення реанімації, де була проведена терапія, спрямована на стабілізацію вітальних функцій та дообстеження.

УЗД ОЧП (19.10.2014 р.) 08:50 – черевна аорта з аневризматичним розширенням до 6,0 см протягом 6,0 см над біфуркацією. Між петлями кишечника «сліди» рідини.

УЗД ОЧП (19.10.2014 р.) 11:50 – розміри аневризми дещо збільшилися 6,5Ч6,5 см.

УЗД ОЧП (19.10.2014 р.) 17:00 – у порівнянні з попередніми оглядами – «рідинне утворення» в черевній порожнині збільшилося у розмірах – $8,0 \times 8,5$ см. Під правою частиною печінки виявляється невеликий вміст (до 30,0 мл) вільної рідини. Права нирка визначається тільки в області верхнього полюса. Найбільш імовірно у хворого – розшаровуюча аневризма аорти.

Група крові (19.10.2014 р.): O(I), Rh+.

Клінічний аналіз крові (18.10.2014 р.) – гемоглобін – 133 г/л, лейкоцити – $12,2 \times 10^9$ /л, глюкоза крові – 9,9 ммоль/л.

Клінічний аналіз крові (19.10.2014 р. 9:30) – гемоглобін – 103 г/л, еритроцити – $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $11,3 \times 10^9$ /л.

Біохімічне дослідження крові (19.10.2014 р.) – білірубін загальний – 12,0 мкмоль/л (прямий – 2,0, непрямий – 10,0), загальний білок – 75,0 г/л, креатинін – 363 мкмоль/л, сечовина – 14,4 ммоль/л, глюкоза крові – 9,5 ммоль/л, хлор – 102 мкмоль/л, калій – 4,76 ммоль/л, натрій – 143 ммоль/л.

Коагулограма (19.10.2014 р.) – тромбіновий час – 14 с, протромбінів індекс – 85%, фібриноген – 3,0 г/л, фібриноген В – нег., АЧР – 52 с.

У 17:30–17:50 була виконана діагностична лапароскопія – виявлено 1,5 л крові в черевній порожнині.

У 18:00–20:40 виконана середньо-нижньосерединна лапаротомія, ревізія черевної порожнини, заочеревинного простору. Виявлена аневризма інфраренального відділу аорти з поширенням і розривом у черевну порожнину. З урахуванням характеру та поширення аневризматического процесу, масивним розривом з проривом в черевну порожнину і декомпенсованим геморагічним шоком було виконано лігірування черевної аорти, клубових артерій, нижньої порожнистої вени і клубових вен, дренажування черевної порожнини. На тлі декомпенсованого геморагічного шоку о 21:30 сталася зупинка серцевої діяльності. Реанімаційні заходи, що проводились у повному обсязі – без ефекту.

У 19.10.2014 зафіксована біологічна смерть.

Заключний діагноз: атеросклероз аорти та її гілок. Аневризма черевного відділу аорти і клубових артерій, ускладнена розривом з проривом у черевну порожнину. Заочеревинна гематома. Гемоперитонеум. Геморагічний шок 4 ст. Гостра серцево-судинна недостатність. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеня, р.4. СНІА. Цукровий діабет 2-го типу, ст. субкомпенсації.

Хворий Ш., 1939 р.н. (історія хвороби № 1722) 24.01.2012 року був госпіталізований у відділення малоінвазивної хірургії та флебології КМКЛ № 8 зі скаргами на біль у лівій нижній кінцівці, набряк та почервоніння лівої ступні, біль при ходьбі до 50 м. Вважає себе хворим протягом двох років, коли з'явилася біль у нижніх кінцівках. Протягом останніх 3 тиж стан поступово погіршувався, біль у лівій

нижній кінцівці посилюється, скоротилась відстань, якою може пройти до початку больових відчуттів у нижніх кінцівках. Звернувся по допомогу до КМКЛ № 8.

З анамнезу життя:

– апендектомія у дитинстві;

– 1990 р. – гризосічення лівобічної та правобічної пахових гриз;

– 2010 р. – ГПМК з лівобічним геміпарезом;

– 2010 р. – діагностовано аневризму черевного відділу аорти.

У хворого діагностовано гіпертонічну хворобу III стадії.

З приводу зазначеного вище хворий постійно спостерігався амбулаторно.

Під час проведення УЗД протягом кількох років у хворого підтверджена наявність аневризми черевного відділу, зокрема:

УЗД ОЧП (09.11.2010 р.): у нижній третині черевного відділу – аорта розширена до 5,0 см, біфуркація зміщена на 4,0–5,0 см нижче пупка, кровотік у клубових судинах збережений. На всьому протязі аневризми візуалізується пристінковий тромб по передній стінці – 19 мм.

Об'єктивне дослідження: стан хворого середнього ступеня тяжкості, свідомість ясна. Нормостенічної статури. Шкіра й видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Патологічні висипання відсутні. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені.

Аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Артеріальний тиск – 120/70 мм рт.ст. Пульс – ЧСС 78 за 1 хв, ритмічний, задовільного напруження. При перкусії межі серця у нормі.

Зів нормальний, язик вологий, чистий. Живіт симетричний, м'який, безболісний. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Край печінки щільно-еластичний. Жовчний міхур безболісний. Селезінка не пальпується. Акт дефекації нормальний, випорожнення оформлене. Сечовиділення нормальне, безболісне. Нирки не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Шкіра обох гомілок бліда, на дотик тепла. Волосяний покрив збережений. Відзначається помірний набряк та гіперемія переднього відділу лівої ступні, особливо IV пальця.

Критические этапы наблюдений тяжелых случаев аортальных аневризм на фоне значительной коморбидности в общей практике (по собственным длительным клиническим наблюдениям и опыту преподавания государственным и английским языками) А.А. Яновская, В.М. Рудиченко, Д.В. Рейзин

Больные с аортальной аневризмой могут оставаться асимптомными на протяжении нескольких лет. Сосудистое поражение может манифестировать как острый разрыв или расслоение, что фатально, если вовремя не распознано и не пролечено. Вследствие возможности первичного контакта такого больного с медицинской помощью именно на первичном уровне существует необходимость врачу общей практики–семейной медицины быть практически ознакомленным с проблемой для наиболее эффективного сотрудничества со специалистами высокоспециализированного этапа. Приведены описания наиболее тяжелых случаев аортальных аневризм со значительной коморбидностью из нашего длительного опыта наблюдений врача общей практики территориально близких больных, когда решался вопрос необходимости экстренного хирургического вмешательства, которые положены нами в основу разработки практических задач во время подготовки врачей на государственном и английском языках.

Ключевые слова: аортальная аневризма, коморбидность, врач общей практики–семейной медицины.

Пальпация ступні помірно болюча. Пульс на aa.femoralis dex. et sin., на aa.poplitea dex. et sin. та нижче пульс не визначається. Активні рухи та чутливість у повному об'ємі.

Хворому було проведено низку лабораторно-інструментальних досліджень:

Ехокардіографія: ознаки аортокардіосклерозу. Комбінований мітральний порок з переважанням стенозу. Дилатація правих відділів серця і лівого передсердя. Відносна недостатність трикуспідального клапана II ст. Мінімальна аортальна недостатність. Ехо-КГ ознаки ексудативного перикардиту. Скоротлива здатність міокарда лівого шлуночка знижена (ФВ = 47%). Аритмія.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 129 г/л, еритроцити – $4,6 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 36%, лейкоцити – $4,0 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 13 мм/год, глюкоза крові – 4,7 ммоль/л.

Клінічний діагноз: облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок 3-го ступеня, оклюзія стегново-підколінних сегментів артерії з обох сторін. Критична ішемія лівої ступні. Аневризма черевного відділу аорти.

ІХС. Дифузний та атеросклеротичний кардіосклероз. Атеросклероз аорти та вінцевих судин серця. Миготлива аритмія, постійна форма. Стан після ГПМК (06.11.2010 р.) за ішемічним типом в басейні правої СМА з помірним спастичним геміпарезом зліва. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступеня, р.4., кризовий перебіг. СН ПА.

За час перебування в хірургічному відділенні стан хворого був стабільним. Гострої необхідності хірургічного втручання стосовно аневризми не було.

03.02.2012 хворий був виписаний у задовільному стані та направлений на консультацію до Інституту хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова.

Продовжує спостерігатися у сімейного лікаря.

Таким чином, наведені описи найбільш важких випадків АА зі значною коморбідністю з нашого тривалого досвіду спостережень лікаря загальної практики територіально близьких хворих, коли вирішувалося питання необхідності екстреного хірургічного вторгнення, покладені нами в основу розроблення практичних задач та тестів-запитань множинного вибору під час підготовки лікарів державною та англійською мовами.

Critical stages of the observations of the difficult aortic aneurism cases with multiple comorbidity background in general practice (basing on personal long-term clinical observations and experience of education in state and English languages) A.O. Ianovska, V.M. Rudichenko, D.V. Reizin

Patients with aortic aneurism may be asymptomatic for the years, vessel injury may manifest as acute rupture or dissection, which can be fatal, if one is not identify and not treated. Because of possibility of primary contact of such a patient with medical care on the primary level there is necessity for the general practitioner – family physician to be aware of the problem for most effective collaboration with specialist of highly specialized stage. There are descriptions of most difficult cases of aortic aneurisms with multiple comorbidity from our long-term experience of observations of general practitioner over the local patients, when the necessity of emergent surgical intervention was considered. Such cases were used by us as a bases for educational cases during education in state and English languages.

Key words: aortic aneurism, comorbidity, general practitioner – family physician.

Сведения об авторах

Яновская Анастасия Александровна – Амбулатория №1 КНП «Центр первичной медико-санитарной помощи №2», 03110, г. Киев, ул. Соломенская, 17

Рудиченко Виталий Михайлович – Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, 04053, г. Киев, ул. Пимоненко, 10; тел.:(044)484-08-96,

Рейзин Денис Владимирович – Хирургическое отделение №1 Киевской городской клинической больницы №8, 04021, г. Киев, ул. Кондратюка, 8

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кацупеева А.О., Бондар І.С., Ротор М.Б., Сімовських Г.А. Клобаза – препарат вибору у лікуванні хворих на псоріаз // Тези доповідей міжнародної наукової конференції студентів та молодих вчених, присвячена 200-річчю з дня народження М.І. Пирогова, Одеса, 22-23.04.2010. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2010. – С. 132.
2. Рейзин Д.В., Кваченюк А.Н. Спосіб визначення обсягу хірургічного втручання на колекторах лімфовідтоку при медулярній карциномі щитоподібної залози // Патент № 74903 У Україна, МПК А61В 6/00, А61В 17/00. Опубл. 12.11.2012. – Бюл. № 21.
3. Рудиченко В.М. Англомовні інтернет-ресурси у викладанні англійською мовою зі спеціальності «загальна практика-сімейна медицина» по розділу «легеневі захворювання» // Матеріали підсумкової ЛІХ науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини», Тернопіль, 15.06.2016. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2016. – С. 171.
4. Рудиченко В.М., Яновська А.О. Клінічне урахування «малих ознак» хвороби: необхідність та мистецтво діагностики життєзагрозливих станів у діяльності лікаря первинної ланки (на прикладі дерматологічних проявів ВІЛ-інфікування) // Сімейна медицина. – 2016. – № 1. – С. 35–40.
5. Attar S., Fardin R., Ayella R. et al. Medical vs surgical treatment of acute dissecting aneurysms // Arch. Surg. – 1971. – 103. – 568–573.
6. Booher A.M., Eagle, K.A. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm // Am. Heart J. – 2011. – 162. – 38–46.
7. Chiu P., Miller D. C. Evolution of surgical therapy for Stanford acute type A aortic dissection // Ann. Cardiothorac. Surg. – 2016. – 5. – 275–295.
8. Clouse W.D., Hallett J.W.Jr., Schaff H.V. et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study // J.A.M.A. – 1998. – 280. – 1926–1929.
9. Clouse W.D., Hallett J.W.Jr., Schaff H.V. et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture // Mayo Clin. Proc. – 2004. – 79. – 176–180.
10. Coady M.A., Davies R.R., Roberts M. et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms // Arch. Surg. – 1999. – 134. – 361–367.
11. Daily P.O., Trueblood H.W., Stinson E.B. et al. Management of acute aortic dissections // Ann. Thorac. Surg. – 1970. – 10. – 237–247.
12. Dake M.D., Thompson M., van Sambeek M. et al. Dissect: A new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2013. – 46. – 175–190.
13. DeBakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A. et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1965. – 49. – 130–149.
14. DeBakey M.E., McCollum C.H., Crawford E.S. et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: Twentyyear follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically // Surgery. – 1982. – 92. – 1118–1134.
15. Demers P., Miller C., Mitchell R.S. et al. Chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta: midterm results of endovascular repair using first and second-generation stentgrafts // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – 25. – 394–400.
16. Duggirala A., Delogu F., Angelini T.G. et al. Non coding RNAs in aortic aneurysmal disease // Front. Genet. – 2015. – 6. – 125–135.
17. Elefteriades J.A. Beating a silent killer // Sci. Am. – 2005. – 293. – 64–71.
18. Elefteriades J.A., Barrett P.W., Kopf G.S. Litigation in nontraumatic aortic diseases – a tempest in the malpractice maelstrom // Cardiology. – 2008. – 109. – 263–272.
19. Elefteriades J.A., Farkas E.A. Thoracic aortic aneurysms: clinically pertinent controversies and uncertainties // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – 55. – 841–857.
20. Goldfinger J.Z., Halperin J.L., Marin M.L. et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – 64. – 1725–1739.
21. Guo D., Hasham S., Kuang S.-Q. et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections genetic heterogeneity with a major locus mapping to 5q13-14 // Circulation. – 2001. – 103. – 2461–2468.
22. Mody P.S., Wang Y., Geirsson A. et al. Trends in aortic dissection hospitalizations, interventions, and outcomes among medicare beneficiaries in the United States, 2000-2011 // Circulation. Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes. – 2014. – 7. – 920–928.
23. Howard D.P., Banerjee A., Fairhead J.F. et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and pre-morbid risk factor control: 10-year results from the Oxford vascular study // Circulation. – 2013. – 127. – 2031–2037.
24. Iakoubova O.A., Tong C.H., Catanese J. et al. KIF6 719Arg genetic variant and risk for thoracic aortic dissection // Aorta. – 2016. – 4. – 83–90.
25. Lederle F.A., Johnson G.R., Wilson S.E. et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening // Ann. Intern. Med. – 1997. – 126. – 441–449.
26. Mok S., Ma W., Ahmed M. et al. Twenty-five-year outcome of composite graft aortic root replacement: near «curative» impact on aortic root disease // 52nd Annual Meeting of Society of Thoracic Surgeons. Phoenix, AZ. Jan 23–27, 2016.
27. Nuenninghoff D.M., Hunder G.G., Christianson T.J. et al. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years // Arthritis. Rheum. – 2003. – 48. – 3522–3531.
28. Pape L.A., Awais M., Woznicki E.M. et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – 66. – 350–358.
29. Ziganshin B.A., Bailey A.E., Coons C. et al. Routine genetic testing for thoracic aortic aneurysm and dissection in a clinical setting // Ann. Thorac. Surg. – 2015. – 100. – 1604–1611.

Статья поступила в редакцию 10.06.17