

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
імені П. Л. ШУПИКА

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Шкандала Анна Юріївна
УДК 616.132-007.64-089.168.1:303.22

ДИСЕРТАЦІЯ
КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ
ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ТА ГІБРИДНИХ ВТРУЧАНЬ У ХВОРИХ З
ХІРУРГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НИЗХІДНОЇ АОРТИ

Спеціальність: 222 Медицина
(наукова спеціальність «Кардіологія»)
Галузь знань: 22 Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

_____ А.Ю. Шкандала

Науковий керівник: Фуркало Сергій Миколайович, доктор медичних наук,
професор

КИЇВ – 2025

АНОТАЦІЯ

Шкандала А.Ю. *Клініко-функціональна оцінка результатів ендоваскулярних та гібридних втручань у хворих з хірургічною патологією низхідної аорти.* – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії в галузі знань 22 Охорона здоров'я за спеціальністю 222 Медицина (наукова спеціальність «Кардіологія»). – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика Міністерства охорони здоров'я України, Київ, 2025.

Частота неускладненого розшарування грудної аорти (РГА) типу В становить 3,9–6,0 на 100 000 людино-років, проте навіть без втручання в гострій фазі ризик пізніх ускладнень залишається високим. Оптимальна медикаментозна терапія (ОМТ) є стандартом лікування, але низька прихильність пацієнтів збільшує ризик ускладнень. TEVAR у поєднанні з ОМТ сприяє ремоделюванню аорти, проте його доцільність залишається дискусійною. Метою даного дослідження було підвищити ефективність лікування дисекцій низхідного відділу аорти типу В шляхом зниження частоти ускладнень через оптимізацію критеріїв вибору лікувальної тактики - оптимальної медикаментозної терапії чи ендоваскулярних втручань з урахуванням індивідуальних характеристик пацієнтів, довгострокових наслідків, ризиків ускладнень та якості життя.

У дослідження включено 70 послідовно обстежених та пролікованих пацієнтів із дисекцією низхідної грудної аорти типу В, яких ретроградно розподілено на дві групи: група А (40 пацієнтів) отримувала TEVAR з медикаментозною терапією, група Б (30 пацієнтів) – лише медикаментозну терапію. Рішення про вибір методу лікування приймалося командою спеціалістів та пацієнтом.

На першому етапі нами проведено порівняльний аналіз вихідних характеристик пацієнтів з дисекцією низхідної аорти залежно від методу лікування.

Детальний аналіз вікової структури пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти виявив, що пацієнти групи Б на 17,5% достовірно частіше були літнього віку в порівнянні з групою А ($p=0,038$). У групах дослідження спостерігалася доволі висока частка пацієнтів-курців (17 (42,5%) проти 11 (36,7%), $p=0,622$). Порівняльний аналіз скарг при поступленні між дослідними групами показав, що достовірних відмінностей між групами не спостерігалось, за винятком скарг на біль за грудиною та у спині, які виявлялися на 16,67% вищою у пацієнтів групи А в порівнянні з пацієнтами групи Б ($p=0,039$).

Надалі у дослідженні проводився аналіз медикаментозних препаратів, які приймали пацієнти до госпіталізації. Більшість пацієнтів обох груп приймали медикаментозну терапію (35 (87,5%) проти 19 (63,3%)), причому пацієнти групи А достовірно частіше на 24,2% приймали терапію в порівнянні з групою Б ($p=0,018$). Більше того, більшість пацієнтів до госпіталізації отримували два і більше лікарських засобів (28 (70,0%) проти 16 (53,3%), $p=0,153$) з приводу супутніх захворювань. При цьому, варто зазначити, що у пацієнтів групи А достовірно частіше на 32,5% застосовувалися інгібітори АПФ в порівнянні з групою Б ($p=0,006$).

Проведення аналізу лабораторних показників виявило, що у пацієнтів групи А на 16,7% спостерігався достовірно вищий рівень креатиніну в порівнянні з групою Б ($p=0,044$). Крім того у пацієнтів групи А виявлялася достовірно нижча на 11,7% швидкість клубочкової фільтрації в порівнянні з пацієнтами групи Б ($78,9 \pm 21,7$ мл/хв проти $88,1 \pm 22,8$ мл/хв, $p=0,033$).

Варто також зазначити, що за даними Ехо-КГ у пацієнтів групи А достовірно частіше на 18,33% виявлявся плевральний випіт в порівнянні з пацієнтами групи Б (10 (25,0%) проти 2 (6,67%), $p=0,044$).

Проведення коронарографії не виявило достовірної різниці щодо ураження коронарних артерій між обома групами. Загалом гемодинамічно значиме ураження коронарних артерій виявлялося у 14 (35,0%) пацієнтів групи А та 10 (33,3%) пацієнтів групи Б без достовірної різниці між групами ($p=0,392$).

За даними КТ, групи дослідження достовірно не відрізнялися між собою щодо діаметру проксимальної ($p=0,101$), середньої ($p=0,132$) та дистальної ($p=0,173$) частини низхідного відділу грудної аорти. У пацієнтів групи А на 25% достовірно частіше спостерігалось розповсюдження дисекції на черевну аорту ($p=0,016$), на 30,9% достовірно вищим виявлявся максимальний діаметр хибного просвіту, та на 6,22% достовірно нижчим максимальний діаметр справжнього просвіту в порівнянні з групою Б ($p=0,031$).

Також у дослідженні проведений аналіз ступеня операційного ризику за EuroSCORE II, причому групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо рівня операційного ризику за EuroSCORE II ($4,44 \pm 1,37\%$ проти $4,30 \pm 1,49\%$, $p=0,684$).

На наступному етапі нами проведено порівняльний аналіз показників раннього та пізнього періоду у пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В після TEVAR та з оптимальною медикаментозною терапією.

Загалом, дослідні групи достовірно не відрізнялися між собою щодо частоти плевриту ($p=0,383$). В одному випадку у пацієнта групи А після проведення TEVAR розвинувся інсульт та його було переведено на трахеостому, в той же час у групі Б таких ускладнень не спостерігалось. Крім того, в 5 випадках у пацієнтів групи А виникло гостре пошкодження нирок, що в 1 випадку призвело до застосування замісної ниркової терапії.

Що стосується ускладнень, пов'язаних з аортою під час госпіталізації, то у одного пацієнта (3,33%) групи Б виник розрив аорти, тоді як у групі А даного ускладнення не спостерігалось ($p=0,098$). У свою чергу у групі А фіксувався ендолік І типу у 3 (7,50%) випадках, що обумовлене власне ендovasкулярним протезом аорти, чого не виявлялося у групі Б. Також варто зазначити, що у групі А на відміну від групи Б виявлялися раневі ускладнення (4 випадки), а саме у 1 випадку інфікування місця доступу для TEVAR та у 3 випадках кровотеча з місця доступу. Жодного випадку госпітальної летальності не спостерігалось в групі А. В той же час, у групі Б один пацієнт (3,33%) помер внаслідок геморагічного шоку

обумовленого розривом аорти. У даного пацієнта на КТ були виявлені ознаки особливо важкого атеросклерозу стінок аорти.

Загалом, тривалість госпіталізації виявлялася достовірно нижчою у пацієнтів групи А в порівнянні з пацієнтами групи Б (10,5 (8,00;12,0) діб проти 12,0 (10,25;14,0) діб, $p=0,001$).

Нами також проведено порівняльний аналіз віддалених результатів ендоваскулярних втручань у порівнянні з оптимальною медикаментозною терапією. Так, медіана тривалості спостереження у групі А складала 29 (26;33) місяці, тоді як у групі Б – 29 (25;34) місяці, причому групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо тривалості спостереження.

З метою аналізу ефективності проведення оптимальної медикаментозної терапії в обох групах проводилась реєстрація та аналіз значень систолічного та діастолічного тиску протягом трирічного спостереження. Так, порівняльний аналіз між групами досліджень значення систолічного артеріального тиску за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу не виявив істотної різниці між групами ($F=0,408$; $p=0,525$) за винятком 36 місяця, де у пацієнтів групи А значення систолічного артеріального тиску виявлялися достовірно вищими в порівнянні з групою Б ($113\pm 10,3$ мм рт.ст. проти $121,5\pm 14,2$ мм рт.ст., $p=0,049$).

Також у нашому дослідженні на фоні оптимальної медикаментозної терапії спостерігалось достовірне зниження діастолічного артеріального тиску у групах на всіх етапах спостереження, причому проведення однофакторного дисперсійного аналізу між групами дослідження не виявила достовірної різниці щодо значень діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження ($F=0,368$; $p=0,546$).

Надалі у дослідженні нами проведено порівняльний аналіз динаміки ліпопротеїну(а) між групами дослідження, який показав, що достовірних змін щодо рівня ліпопротеїну(а) на всіх етапах спостереження між групами дослідження не спостерігалось.

З метою аналізу комплаєнсу пацієнтів, включених у дослідження, до оптимальної медикаментозної терапії нами проведена оцінка прихильності до

фармакотерапії з використанням шкали Моріскі на 1-ому, 2-ому та 3-ому році спостереження. Згідно з нашим аналізом, групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо ступеня прихильності до фармакотерапії на першому ($p=0,713$) та на другому ($p=0,712$) році спостереження, тоді як на третьому році спостереження у пацієнтів групи А виявлялася достовірно вища прихильність до фармакотерапії в порівнянні з групою Б ($p=0,049$).

Також нами проаналізовано динаміку діаметру істинного каналу на різних етапах спостереження. У пацієнтів групи А спостерігалася позитивна різниця динаміки діаметру істинного просвіту на $15,9 \pm 7,65$ мм, тоді як у пацієнтів групи Б визначалась негативна динаміка на $3,80 \pm 3,43$ мм, що достовірно відрізнялося між групами дослідження ($p=0,002$).

Що стосується віддалених ускладнень, то у групі А на 26,7% ($p=0,025$) достовірно рідше спостерігалися пізні ускладнення, пов'язані з аортою в порівнянні з групою Б. Зокрема, серед ускладнень найчастіше у 5 (12,5%) пацієнтів групи А спостерігався ендолік І типу, чого в той же час не спостерігалось у пацієнтів групи Б. Крім того, до ускладнень, які пов'язані з імплантацією протезу у пацієнтів групи А належить дислокація кінця стент-графта в хибний канал (SINE), яка фіксувалася проксимально у 1 (2,50%) випадках та дистально у 2 (5,00%) випадках. Варто також зазначити, що у групі А на 17,5% ($p=0,016$) достовірно рідше фіксувався розрив аорти в порівнянні з групою Б. Ще одним грізним ускладненням, яке спостерігалось у 3 (10,0%) пацієнтів групи Б, та чого, водночас, не виявлялося у групі А, був ретроградний тип дисекції типу А. На третьому році спостереження у групі А на 39,2% ($p=0,0002$) достовірно частіше виявлявся повний тромбоз хибного просвіту в порівнянні з групою Б. Більше того, у групі А на 22,5% ($p=0,023$) достовірно рідше виявлялась потреба у повторному втручанні на аорті в порівнянні з групою Б.

Однорічна свобода від аортальних подій достовірно не відрізнялася між групами дослідження ($82,5 \pm 6,00\%$ проти $86,7 \pm 6,20\%$, log-rank test=0,308). В той же час, трирічна свобода від аортальних подій виявлялася істотно вищою у пацієнтів групи А в порівнянні з групою Б ($61,2 \pm 10,2\%$ проти $34,2 \pm 10,5\%$, log-rank test =

0,032). При цьому, варто зазначити, що у пацієнтів групи А 7 з 12 (58,3%) аортальних подій виявлялися в 1 рік після втручання, тоді як у групі Б лише 5 з 17 (29,4%) аортальних подій виявлялися в перший рік спостереження ($p=0,043$).

Надалі нами проведено однофакторний аналіз факторів ризику розвитку аортальних подій у віддаленому періоді спостереження. Пацієнти, у яких розвинулись аортальні події в період спостереження характеризувалися за даними анамнезу на 67,1% вищою частотою курців ($p=0,002$), на 24,1% ($p=0,013$) вищою частотою кардіохірургічних втручань в анамнезі, на 40,6% ($p=0,002$) вищою частотою ішемічної хвороби серця, на 24,3% ($p=0,024$) вищою частотою цукрового діабету та на 37,8% ($p=0,002$) вищою частотою периферичного атеросклерозу. Також у пацієнтів з пізніми аортальними подіями достовірно частіше на 16,9% ($p=0,041$) виявлялася дисекція з переходом на інші відділи аорти та на 18,3% ($p=0,012$) частіше фіксувався діаметр аорти більше 6,5 см.

Варто зазначити, що низька прихильність до фармакотерапії на 22,2% ($p=0,025$) достовірно вищою спостерігалася у пацієнтів з аортальними подіями в порівнянні з пацієнтами без аортальних подій. В той же час, у пацієнтів з аортальними подіями на 26,9% ($p=0,025$) достовірно рідше проводилася TEVAR в порівнянні з пацієнтами без аортальних подій. В подальшому проведення мультифакторного логістичного аналізу факторів ризику аортальних подій встановило, що незалежними предикторами розвитку аортальних подій виявлялися куріння (ВШ 2,32 95% CI 2,02-10,42, $p=0,009$), периферичний атеросклероз (ВШ 1,44 95% CI 1,13-5,87, $p=0,028$) та дисекція аорти з переходом на інші відділи (ВШ 3,20 95% CI 1,38-9,35, $p=0,022$), в той час як проведення TEVAR (ВШ 0,63 CI 0,36-1,20, $p=0,043$) асоціювалося зі зниженням частоти аортальних подій.

Аналіз трирічної летальності показав, що частота летальності з усіх причин у пацієнтів групи А виявлялась на 18,3% ($p=0,032$) нижчою у порівнянні з групою Б. В той же час, достовірної різниці між групами дослідження щодо летальності з аортальних причин ($p=0,077$) чи з інших причин ($p=0,703$) не фіксувалося. Що стосується трирічного виживання, то згідно з кривою Каплан-Маєр трирічне

виживання у пацієнтів групи А складало $95,0 \pm 3,40\%$, тоді як у пацієнтів групи Б – $74,7 \pm 8,50\%$ (Log rank test = 0,023).

Детальний аналіз щодо трирічної летальності у дослідженні показав, що пацієнти, які загинули, характеризувалися на 26,7% ($p=0,012$) вищою частотою повторних операцій в анамнезі, на 32,7% ($p=0,040$) вищою частотою наявності цукрового діабету та на 18,9% ($p=0,022$) вищою частотою пацієнтів з синдромом Марфана в порівнянні з пацієнтами, які вижили. Також пацієнти, які померли, асоціювались з вищою на 26,8% ($p=0,012$) частотою діаметра аорти більше 6,5 см, з істотно меншим на 29,2% ($p=0,036$) справжнім просвітом, з частішим на 41,7% ($p=0,018$) виникненням аортальних подій та водночас, з нижчою на 40,1% ($p=0,023$) частотою проведення TEVAR.

Подальше проведення мультифакторного логістичного аналізу виявило два незалежні фактори ризику трирічної летальності: виникнення аортальних подій (ВШ 4,05 95% CI 1,76-11,43, $p=0,021$) та наявність у пацієнтів цукрового діабету (ВШ 3,23 95% CI 1,74-10,4, $p=0,037$).

На наступному етапі нами проведено порівняльний аналіз показників якості життя згідно опитувальника SF-36 у пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В після TEVAR та з оптимальною медикаментозною терапією на 3-му році спостереження. Загалом, на третьому році спостереження було роздано анкету 62 пацієнтам – 38 пацієнтам групи А та 24 пацієнтам групи Б. Надалі, належно заповнену анкету повернули 36 (94,7%) пацієнтів групи А та 21 (87,5%) пацієнт групи Б.

Згідно з опитувальником SF-36 на 3 році спостереження пацієнти обох груп достовірно між собою не відрізнялися щодо параметрів психологічного компоненту якості життя, причому значення психічного компоненту згідно опитувальника SF-36 на 3 році спостереження також достовірно не відрізнялося між групами дослідження (47,0 (39,5;55,5) бали проти 38 (30,0;41,0), $p=0,093$).

Що стосується показників фізичного компоненту якості життя, то пацієнти групи А характеризувалися достовірно вищими значеннями параметру «Фізичне функціонування» в порівнянні з пацієнтами групи Б (68 (59,5;75,0) бали проти 64

(51,0;68,0) бали, $p=0,043$). Більше того значення параметру «Біль» також достовірно виявлялося вищим у пацієнтів групи А в порівнянні з групою Б (89 (71,5;95) бали проти 77(61,0;91,0) бали, $p=0,038$). Загалом, проведене дослідження виявило, що у пацієнтів групи А визначалися достовірно вищі сумарні значення фізичного компонента якості життя в порівнянні з групою Б (51,0 (41,5;54,5) бали проти 42,0 (38,0;47,0) бали, $z=0,032$).

Проведення однофакторного аналізу виявило, що фізичний компонент якості життя за SF-36 істотно залежав від віку старше 65 років ($p=0,034$), наявності у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,012$), цукрового діабету ($p=0,038$), хронічної ниркової недостатності ($p=0,043$) та низької прихильності до фармакотерапії ($p=0,041$). В той же час, на основі багатофакторної регресії встановлено три незалежні фактори, що впливали на фізичний компонент – наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,021$), хронічної ниркової недостатності ($p=0,039$) та низька прихильність до фармакотерапії ($p=0,033$).

Що стосується психічного компоненту якості життя, то за даними однофакторного аналізу достовірний вплив мали наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,007$) та потреба у втручанні на аорті під час періоду спостереження ($p=0,025$). Проведення багатофакторного аналізу встановило два незалежні фактори, що впливали на результати психічного компоненту оцінки якості життя за SF-36 – наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,011$) та потреба в втручанні на аорті під час періоду спостереження ($p=0,021$).

Дослідження показало, що ендоваскулярне втручання (TEVAR) у поєднанні з оптимальною медикаментозною терапією сприяло позитивному ремоделюванню аорти, зменшенню частоти пізніх ускладнень, пов'язаних з аортою та потреби в повторних втручаннях у порівнянні з виключно медикаментозним лікуванням. Незважаючи на можливі ускладнення, такі як ендолік та раньові ускладнення, пацієнти після TEVAR демонстрували кращу довгострокову виживаність та нижчу частоту аортальних подій. Незалежними факторами ризику розвитку аортальних

подій були куріння, периферичний атеросклероз та поширення дисекції на інші відділи аорти. Комплаєнс пацієнтів до медикаментозної терапії відігравав важливу роль у профілактиці ускладнень.

Ключові слова: неускладнена дисекція низхідної аорти типу В, TEVAR, дебранчинг, електрокардіографія, ангіографія, коронарні артерії, ішемічна хвороба серця, атеросклероз, дисліпідемія, ліпопротеїн(а), оптимальна медикаментозна терапія, аортальні події, тромбоз хибного просвіту, оцінка якості життя, SF-36, гемодинамічні показники, летальність, антигіпертензивна терапія, антикоагулянтна терапія.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Анна Ю. Шкандала, Олег В. Зеленчук, Сергій М. Фуркало, Борис М. Тодуров, Андрій В. Хохлов, Наталія О. Ященко, Сергій М. Судакевич. Порівняльний аналіз якості життя після ендоваскулярного протезування аорти та оптимальної медикаментозної терапії у пацієнтів з неускладненою дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Клінічна та профілактична медицина. 2025; 2(40):31-41. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.2.2025.04> (SCOPUS) (Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Тодуров Б. надавав консультативну допомогу, брав участь у редагуванні тексту статті; Зеленчук О. склав проект написання статті; Ященко Н. брала участь у статистичній обробці та перекладі статті англійською мовою; Фуркало С.М. брав участь у редагуванні тексту статті; Хохлов А. брав участь у перекладі статті англійською мовою).

2. Shkandala A, Zelenchuk O, Todurov B, Sikora N, Khokhlov A, Yashchenko N, Kuzmych I, Sudakevych S. Clinical and instrumental characteristics of patients with type B dissection of the descending thoracic aorta. East Ukr Med J. 2025;13(1):70-80. [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(1\):70-80](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(1):70-80). (SCOPUS) (Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Todurov BM надавав консультативну допомогу, брав участь у редагуванні тексту статті; Zelenchuk OV склав проект написання статті; Sudakevych S. брав участь у редагуванні тексту статті; Khoklov A, Sikora N брав участь у статистичній обробці та перекладі статті англійською мовою; Kuzmych I брав участь у перекладі статті англійською мовою, Sudakevych S здійснювала збір матеріалу).

3. Шкандала АЮ, Зеленчук ОВ, Фуркало СМ. Порівняння результатів ендоваскулярного протезування аорти та оптимальної медикаментозної терапії в пацієнтів із неускладненою дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Український кардіологічний журнал. 2024;31(6):23-34. <https://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.6.2334> (SCOPUS) *(Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, написано текст статті та підготовлено статтю до друку; Зеленчук ОВ надавав консультативну допомогу, Фуркало СМ брав участь у редагуванні тексту статті та аналізі даних).*

4. Kharenko YuO, Zelenchuk OV, Boiko KS, Shkandala AYU, Mokryk IYu. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2024;13(1):68-72. <https://doi.org/10.31928/2305-3127-2024.1.6872>.

5. Шкандала АЮ, Тодуров БМ, Фуркало СМ, Хохлов АВ, Зеленчук ОВ. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2022;1-2(36):18-27. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2022.1-2.1827>

6. Зеленчук ОВ, Хохлов АВ, Шкандала АЮ, Бойко КС, Поліщук ОЮ, Пресс В, Тодуров БМ. Гібридна хірургія при аневризмі дуги та низхідного відділу аорти. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2023;(1-2):77-87. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2023.1-2.7787>

7. Тодуров БМ, Зеленчук ОВ, Судакевич СМ, Шкандала АЮ, Гноянко НС. Асцендо-десцендоаортальне протезування з реімплантацією брахіоцефальних судин при аневризмі дуги та низхідної частини аорти на тлі гіпоплазії дуги та коарктації аорти. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2020;2 (27):42-47. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2020.2.4247>

8. Тодуров БМ, Шкандала АЮ, Зеленчук ОВ, Ротарь МФ, Гноянко НС. Випадок хірургічного лікування аневризми висхідного відділу та дуги аорти в пацієнтки з некласифікованим захворюванням сполучної тканини. Кардіохірургія та

інтервенційна кардіологія. 2019;3(27):46-50. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2019.3.4650>

9. Shkandala A, Zelenchuk O, Todurov B, Sikora N, Khokhlov A, Yashchenko N, Kuzmych I, Sudakevych S. Clinical and instrumental characteristics of patients with type B dissection of the descending thoracic aorta. East Ukr Med J. 2025;13(1):70-80. [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(1\):70-80](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(1):70-80)

Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Випадок хірургічного лікування аневризми висхідного відділу та дуги аорти у пацієнтки з некласифікованим захворюванням сполучної тканини. ІХ Українська науково-практична конференція: Хвороби-сирітки в кардіології (м. Львів, 5-6 листопада 2021) – публікація абстракту та усна доповідь.
2. Ендоваскулярне протезування грудної аорти у пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини. VII науково-практична конференція «Актуальні питання кардіології та кардіохірургії»(м. Київ, 4 листопада 2021 р.) – усна доповідь.
3. Можливості та результати ендопротезування грудного відділу аорти у пацієнтів із вродженими системними захворюваннями сполучної тканини. XXIII Національний конгрес кардіологів України (м. Київ, 20-23 вересня 2022) – публікація абстракту та усна доповідь
4. Сучасні підходи до медикаментозної терапії у пацієнтів з розшаруванням аорти типу В. VIII науково-практична конференція «Актуальні питання кардіології та кардіохірургії» (м. Київ, 26 жовтня 2022 р.) – усна доповідь.
5. Чи є місце для антикоагулянтів у пацієнтів з хворобами аорти? XI науково-практична конференція «Актуальні питання кардіології та кардіохірургії» (м. Київ, 12 вересня 2023 р.) - усна доповідь.

ANNOTATION

Shkandala A.Yu. *Clinical and Functional Assessment of the Results of Endovascular and Hybrid Interventions in Patients with Surgical Pathology of the Descending Aorta.* – Qualification Work as a Manuscript.

Dissertation for the Degree of Doctor of Philosophy in the Field of Knowledge 22 Healthcare, Specialty 222 Medicine (Scientific Specialty "Cardiology"). – P. L. Shupyk National University of Health of Ukraine, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2025.

The incidence of uncomplicated type B aortic dissection (AD) is 3.9–6.0 per 100,000 person-years, yet even without intervention in the acute phase, the risk of late complications remains high. Optimal medical therapy (OMT) is the standard treatment, but low patient adherence increases the risk of complications. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) combined with OMT contributes to aortic remodeling; however, its appropriateness remains debatable. This study aimed to improve treatment outcomes of uncomplicated type B descending aortic dissection by refining patient selection criteria for optimal medical therapy or endovascular interventions, considering long-term outcomes, complication risks, and quality of life.

The study included 70 patients with type B descending thoracic aortic dissection, divided into two groups: group A (40 patients) received TEVAR with medical therapy, while group B (30 patients) received medical therapy alone.

At the first stage, we conducted a comparative analysis of baseline patient characteristics depending on the treatment method. A detailed age structure analysis revealed that patients in group B were significantly more likely to be elderly (17.5% higher than in group A, $p=0.038$). Both groups had a high proportion of smokers (17 (42.5%) vs. 11 (36.7%), $p=0.622$). A comparative analysis of presenting complaints showed no significant differences between the groups, except for complaints of chest and back pain, which were 16.67% higher in group A than in group B ($p=0.039$).

We further analyzed the medications taken before hospitalization. The majority of patients in both groups were on medical therapy (35 (87.5%) vs. 19 (63.3%)), with group

A patients significantly more likely to adhere to therapy (24.2% higher, $p=0.018$). Additionally, most patients had been taking two or more medications before hospitalization for comorbid conditions (28 (70.0%) vs. 16 (53.3%), $p=0.153$). Notably, ACE inhibitors were used significantly more often (32.5% more) in group A compared to group B ($p=0.006$).

Laboratory analysis revealed that creatinine levels were significantly higher (by 16.7%) in group A than in group B ($p=0.044$). Moreover, glomerular filtration rate (GFR) was significantly lower in group A by 11.7% compared to group B (78.9 ± 21.7 mL/min vs. 88.1 ± 22.8 mL/min, $p=0.033$).

Echocardiographic findings showed that pleural effusion was significantly more frequent (by 18.33%) in group A compared to group B (10 (25.0%) vs. 2 (6.67%), $p=0.044$). Coronary angiography revealed no significant differences in coronary artery disease between the groups (14 (35.0%) in group A vs. 10 (33.3%) in group B, $p=0.392$).

CT imaging showed no significant differences between the groups in terms of proximal ($p=0.101$), mid ($p=0.132$), or distal ($p=0.173$) descending aortic diameter. However, aortic dissection extended to the abdominal aorta 25% more frequently in group A ($p=0.016$), the maximum false lumen diameter was 30.9% larger, and the maximum true lumen diameter was 6.22% smaller compared to group B ($p=0.031$). The groups did not differ significantly in terms of surgical risk assessed by EuroSCORE II ($4.44\pm 1.37\%$ vs. $4.30\pm 1.49\%$, $p=0.684$).

The next stage of the study involved a comparative analysis of early and late outcomes after TEVAR and optimal medical therapy. The groups did not significantly differ in pleuritis incidence ($p=0.383$). One patient in group A developed a stroke after TEVAR and required tracheostomy, while no such complications were observed in group B. Acute kidney injury occurred in five group A patients, one requiring renal replacement therapy.

Regarding in-hospital aortic events, one patient (3.33%) in group B experienced aortic rupture, whereas no such cases were observed in group A ($p=0.098$). In contrast, group A had three cases (7.50%) of type I endoleak, which was associated with the endovascular prosthesis, a complication absent in group B. Furthermore, four wound

complications were recorded in group A, including one infection and three bleeding episodes at the access site. No in-hospital deaths occurred in group A, while one patient (3.33%) in group B died from hemorrhagic shock due to aortic rupture.

The median length of hospitalization was significantly shorter in group A than in group B (10.5 (8.00;12.0) days vs. 12.0 (10.25;14.0) days, $p=0.001$).

A comparative analysis of long-term outcomes between endovascular interventions and optimal medical therapy was also conducted. The median follow-up was 29 (26;33) months in group A and 29 (25;34) months in group B, with no significant difference in follow-up duration.

Over three years, systolic blood pressure did not significantly differ between groups except at 36 months, when it was significantly higher in group A (113 ± 10.3 mmHg vs. 121.5 ± 14.2 mmHg, $p=0.049$). Diastolic blood pressure significantly decreased in both groups at all follow-up points, with no significant intergroup difference ($F=0.368$; $p=0.546$).

Analysis of lipoprotein-alpha dynamics revealed no significant differences between groups throughout follow-up. Medication adherence assessed by the Morisky scale showed no significant differences at one ($p=0.713$) and two ($p=0.712$) years, but adherence was significantly higher in group A at three years ($p=0.049$).

True lumen diameter increased significantly in group A (by 15.9 ± 7.65 mm), whereas it decreased in group B (by 3.80 ± 3.43 mm), showing a significant intergroup difference ($p=0.002$).

Late aortic events were significantly less frequent in group A (26.7% lower, $p=0.025$). In particular, type I endoleak occurred in 12.5% of group A patients but was absent in group B. Additionally, stent graft dislocation into the false lumen (SINE) occurred in three cases (one proximal, two distal). Aortic rupture was significantly less frequent in group A (17.5% lower, $p=0.016$). Retrograde type A dissection was observed in three (10.0%) group B patients but not in group A. Complete false lumen thrombosis was significantly more frequent in group A at three years (39.2% higher, $p=0.0002$), and reintervention on the aorta was 22.5% less frequent in group A ($p=0.023$).

One-year freedom from aortic events did not significantly differ ($82.5 \pm 6.00\%$ vs. $86.7 \pm 6.20\%$, log-rank test=0.308), but three-year freedom was significantly higher in group A ($61.2 \pm 10.2\%$ vs. $34.2 \pm 10.5\%$, log-rank test = 0.032). It is worth noting that in patients in group A, 7 out of 12 (58.3%) aortic events occurred within one year after the intervention, whereas in group B, only 5 out of 17 (29.4%) aortic events were recorded in the first year of follow-up ($p=0.043$).

Subsequently, we conducted a univariate analysis of risk factors for the development of aortic events in the long-term follow-up period. Patients who experienced aortic events during the follow-up period were characterized by a 67.1% higher prevalence of smoking ($p=0.002$), a 24.1% ($p=0.013$) higher frequency of previous cardiac surgical interventions, a 40.6% ($p=0.002$) higher prevalence of coronary artery disease, a 24.3% ($p=0.024$) higher frequency of diabetes mellitus, and a 37.8% ($p=0.002$) higher prevalence of peripheral atherosclerosis. Additionally, patients with late aortic events had a 16.9% ($p=0.041$) higher incidence of dissection extending to other segments of the aorta and an 18.3% ($p=0.012$) higher incidence of an aortic diameter greater than 6.5 cm.

It should be noted that poor adherence to pharmacotherapy was 22.2% ($p=0.025$) significantly higher in patients with aortic events compared to those without. At the same time, patients with aortic events underwent TEVAR 26.9% ($p=0.025$) less frequently compared to patients without aortic events. Further multivariate logistic regression analysis of risk factors for aortic events established that independent predictors of aortic events were smoking (OR 2.32, 95% CI 2.02-10.42, $p=0.009$), peripheral atherosclerosis (OR 1.44, 95% CI 1.13-5.87, $p=0.028$), and aortic dissection extending to other segments (OR 3.20, 95% CI 1.38-9.35, $p=0.022$), whereas TEVAR (OR 0.63, CI 0.36-1.20, $p=0.043$) was associated with a reduced incidence of aortic events.

The analysis of three-year mortality showed that all-cause mortality in group A was 18.3% ($p=0.032$) lower compared to group B. At the same time, there was no significant difference between the study groups regarding aortic-related mortality ($p=0.077$) or mortality from other causes ($p=0.703$). Regarding three-year survival, according to the

Kaplan-Meier curve, three-year survival in group A was $95.0 \pm 3.40\%$, whereas in group B, it was $74.7 \pm 8.50\%$ (Log-rank test = 0.023).

A detailed analysis of three-year mortality revealed that deceased patients had a 26.7% ($p=0.012$) higher frequency of previous surgeries, a 32.7% ($p=0.040$) higher prevalence of diabetes mellitus, and an 18.9% ($p=0.022$) higher frequency of Marfan syndrome compared to survivors. Additionally, deceased patients had a 26.8% ($p=0.012$) higher prevalence of an aortic diameter greater than 6.5 cm, a significantly smaller true lumen by 29.2% ($p=0.036$), a 41.7% ($p=0.018$) higher occurrence of aortic events, and at the same time, a 40.1% ($p=0.023$) lower frequency of TEVAR.

Further multivariate logistic regression analysis identified two independent risk factors for three-year mortality: occurrence of aortic events (OR 4.05, 95% CI 1.76-11.43, $p=0.021$) and the presence of diabetes mellitus (OR 3.23, 95% CI 1.74-10.4, $p=0.037$).

In the next stage, we conducted a comparative analysis of quality of life indicators using the SF-36 questionnaire in patients with type B descending aortic dissection after TEVAR and optimal medical therapy at the third year of follow-up. Overall, at the third year of follow-up, the questionnaire was distributed to 62 patients: 38 patients from group A and 24 patients from group B. Subsequently, a properly completed questionnaire was returned by 36 (94.7%) patients from group A and 21 (87.5%) patients from group B.

According to the SF-36 questionnaire at the third year of follow-up, patients in both groups did not significantly differ in terms of psychological quality of life components, and the mental component score at the third year also did not significantly differ between the study groups (47.0 (39.5;55.5) points vs. 38 (30.0;41.0), $p=0.093$).

Regarding physical quality of life components, patients in group A had significantly higher "Physical Functioning" scores compared to patients in group B (68 (59.5;75.0) points vs. 64 (51.0;68.0) points, $p=0.043$). Moreover, the "Pain" parameter was also significantly higher in patients in group A compared to group B (89 (71.5;95) points vs. 77 (61.0;91.0) points, $p=0.038$). Overall, the study found that patients in group A had significantly higher cumulative physical quality of life scores compared to group B (51.0 (41.5;54.5) points vs. 42.0 (38.0;47.0) points, $p=0.032$).

Univariate analysis revealed that the physical quality of life component according to SF-36 was significantly affected by age over 65 years ($p=0.034$), the presence of grade 3 arterial hypertension ($p=0.012$), diabetes mellitus ($p=0.038$), chronic kidney failure ($p=0.043$), and poor adherence to pharmacotherapy ($p=0.041$). Meanwhile, multivariate regression analysis identified three independent factors affecting the physical component: history of grade 3 arterial hypertension ($p=0.021$), chronic kidney failure ($p=0.039$), and poor adherence to pharmacotherapy ($p=0.033$).

Regarding the mental quality of life component, univariate analysis showed that significant influencing factors included a history of grade 3 arterial hypertension ($p=0.007$) and the need for aortic intervention during the follow-up period ($p=0.025$). Multivariate analysis identified two independent factors affecting the mental quality of life component according to SF-36: a history of grade 3 arterial hypertension ($p=0.011$) and the need for aortic intervention during the follow-up period ($p=0.021$).

The study demonstrated that endovascular intervention (TEVAR) combined with optimal medical therapy contributed to positive aortic remodeling, a reduced incidence of late aortic events, and a decreased need for repeat interventions compared to medical treatment alone. Despite potential complications such as endoleak and wound-related issues, patients undergoing TEVAR exhibited better long-term survival and a lower incidence of aortic events. Independent risk factors for aortic events included smoking, peripheral atherosclerosis, and aortic dissection extending to other segments. Patient adherence to pharmacotherapy played a crucial role in preventing complications.

Keywords: uncomplicated type B descending aortic dissection, TEVAR, debranching, electrocardiography, angiography, coronary arteries, coronary artery disease, atherosclerosis, dyslipidemia, lipoprotein(a), optimal medical therapy, aortic events, false lumen thrombosis, quality of life assessment, SF-36, hemodynamic parameters, mortality rate, antihypertensive therapy, anticoagulation therapy.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВСТУП

Розділ 1 КРИТЕРІЇ ВИБОРУ ОПТИМАЛЬНОЇ СТАРТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕУСКЛАДНЕНИМ РОЗШАРУВАННЯМ ГРУДНОЇ АОРТИ ТИПУ В (Огляд літератури)

- 1.1 Епідеміологія та патогенез розвитку розширування грудної аорти типу В
- 1.2 Особливості та ефективність медикаментозного лікування при розширенні грудної аорти типу В
- 1.3 Аналіз результатів ендоваскулярного лікування розширування грудної аорти типу В
- 1.4 Оцінка якості життя як критерій ефективності лікування при розширенні грудної аорти типу В

Висновки до розділу 1

Розділ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 2.1 Загальна характеристика пацієнтів
- 2.2 Методи дослідження
 - 2.2.1 Лабораторні дослідження
 - 2.2.2 Електрокардіографія
 - 2.2.3 Ехокардіографія
 - 2.2.4 Коронароангіографія та аортографія
 - 2.2.5 Комп'ютерна томографія
 - 2.2.6 Оцінка прихильності пацієнтів до фармакотерапії
 - 2.2.7 Оцінка якості життя
 - 2.2.8 Оптимальна медикаментозна терапія
 - 2.2.9 Методика TEVAR
- 2.3 Статистичний аналіз

Висновки до розділу 2

Розділ 3 ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВИХІДНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ НИЗХІДНОЇ АОРТИ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

- 3.1 Аналіз вихідних показників залежно від методу лікування дисекції низхідного відділу аорти
- 3.2 Аналіз лабораторних та інструментальних показників залежно від методу лікування дисекції низхідного відділу аорти

Висновки до розділу 3

Розділ 4 АНАЛІЗ РАННІХ ТА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ НИЗХІДНОЇ АОРТИ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

- 4.1 Аналіз показників госпітального періоду у пацієнтів з патологією низхідної аорти залежно від методу лікування
- 4.2 Аналіз віддалених результатів ендоваскулярних та гібридних втручань в порівнянні з оптимальною медикаментозною терапією
- 4.3 Оцінка факторів ризику та предикторів летальності та ускладнень при хірургічній патології низхідної аорти залежно від методів лікування

Висновки до розділу 4

Розділ 5 ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХІРУРГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НИЗХІДНОЇ АОРТИ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

- 5.1 Порівняльний аналіз якості життя у пацієнтів з хірургічною патологією низхідної аорти у віддаленому періоді

Висновки до розділу 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ
ВИСНОВКИ

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

ДОДАТОК 1

ДОДАТОК 2

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АВ-блокада	—	атріо-вентрикулярна блокада;
АлАТ	—	аланінамінотрансфераза;
АсАТ	—	аспартатамінотрансфераза;
АТ	—	артеріальний тиск;
АТд	—	діастолічний артеріальний тиск;
АТсер.	—	середній артеріальний тиск;
АТс	—	сistolічний артеріальний тиск;
АЧТЧ	—	активований частковий тромбопластиновий час;
ГІМ	—	гострий інфаркт міокарда;
ГНН	—	гостра ниркова недостатність;
ГПМК	—	гостре порушення мозкового кровообігу;
ГСН	—	гостра серцева недостатність;
Ехо-КГ	—	ехокардіографія;
ІМ	—	інфаркт міокарду;
ІХС	—	ішемічна хвороба серця;
КДО ЛШ	—	кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка;
КСО ЛШ	—	кінцево-сistolічний об'єм лівого шлуночка;
ЛНПГ	—	ліва ніжка пучка Гіса;
ЛП(а)	—	ліпопротеїн (а)
ЛПА	—	ліва підключична артерія
ЛШ	—	лівий шлуночок;
МНВ	—	міжнародне нормалізоване співвідношення;
ОГ ЛКА	—	огиначаюча гілка лівої коронарної артерії;
ОМТ	—	оптимальна медикаментозна терапія
ОС ЛКА	—	основний стовбур лівої коронарної артерії
ПМГ ЛКА	—	передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії;
ПКА	—	права коронарна артерія;
ПНПГ	—	права ніжка пучка Гіса;

ПОФП	—	післяопераційна фібриляція передсердь;
ПІ	—	перфузійний індекс;
ПТІ	—	протромбіновий індекс;
СІ	—	серцевий індекс;
СН	—	серцева недостатність;
ТІА	—	транзиторна ішемічна атака;
РГА тип В	—	розшарування грудної аорти тип В
ФВ ЛШ	—	фракція викиду лівого шлуночка;
ф.к.	—	функціональний клас;
ХНН	—	хронічна ниркова недостатність;
ХО	—	хвилинний об'єм серця;
ХОЗЛ	—	хронічне обструктивне захворювання легень;
ХП	—	хибний простір;
ЦВТ	—	центральний венозний тиск;
ЦД	—	ц
ЦНС	—	центральна нервова система;
ЧКВ	—	черезшкірні коронарні втручання
ЧСС	—	частота серцевих скорочень;
УО ЛШ	—	ударний об'єм лівого шлуночка;
q	—	1-й квартиль;
q	—	3-й квартиль;
М	—	середнє арифметичне;
М	—	максимум;
MACCE	—	major adverse cardiac and cerebrovascular events
Me–	—	медіана;
Min	—	мінімум;
NYHA	—	N
SD	—	s
TEVAR	—	thoracic endovascular aortic repair (транскатетерне ендопротезування аорти)

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Ураження низхідної аорти, включаючи аневризми, дисекції та інші патологічні стани, становлять значну загрозу для життя пацієнтів і вимагають ретельного підходу до вибору стратегії лікування [1]. Значне покращення діагностичних методів та розвиток інноваційних хірургічних та терапевтичних технологій відкрили нові можливості у лікуванні пацієнтів з патологією низхідної аорти [2]. У зв'язку з цим, актуальним є питання порівняльної оцінки ефективності ендоваскулярних втручань (зокрема, транскатетерного ендопротезування аорти – TEVAR) та оптимальної медикаментозної терапії (ОМТ), що може відігравати ключову роль у покращенні прогнозу та зниженні ризику ускладнень.

Ендоваскулярні втручання стали революційним підходом до лікування багатьох судинних патологій, особливо в осіб з високим операційним ризиком [3]. Вони дозволяють мінімізувати хірургічну травму, скоротити реабілітаційний період і зменшити ймовірність післяопераційних ускладнень у порівнянні з відкритими хірургічними методами [4]. Проте, поряд з численними перевагами, існують і потенційні ризики, такі як розвиток ендоліків, порушення перфузії органів та необхідність повторних втручань [5]. Тому детальна оцінка клінічних та функціональних результатів цього підходу є вкрай важливою.

У свою чергу, оптимальна медикаментозна терапія залишається основним методом лікування у певних категорій пацієнтів з патологією низхідної аорти, зокрема при неускладненій дисекції низхідної аорти типу В [6]. Вона включає застосування антигіпертензивних засобів, статинів, антиагрегантів та інших препаратів, спрямованих на стабілізацію судинного стану та профілактику ускладнень [7]. Однак, ефективність такого підходу може варіюватися залежно від ступеня аортальної патології, супутніх захворювань та індивідуальних особливостей пацієнтів.

Однією з ключових проблем є визначення критеріїв вибору між ендоваскулярним втручанням і консервативним лікуванням [8]. Досі не існує єдиної тактики ведення таких пацієнтів, що вимагає проведення детального аналізу

довготривалих результатів лікування та їхнього впливу на виживаність, якість життя, ризик ускладнень та необхідність повторних втручань.

У контексті клініко-функціональної оцінки пацієнтів з хірургічною патологією низхідної аорти важливим аспектом є визначення предикторів успішного лікування, а також факторів, що можуть впливати на розвиток ускладнень у віддаленому періоді. Вивчення цих факторів дозволить розробити індивідуалізовані підходи до лікування та удосконалити сучасні протоколи ведення таких пацієнтів.

Мета і завдання дослідження

Мета

Підвищити ефективність лікування дисекцій низхідного відділу аорти типу В шляхом зниження частоти ускладнень через оптимізацію критеріїв вибору лікувальної тактики з урахуванням індивідуальних характеристик пацієнтів

Завдання

1. Вивчити клінічні особливості пацієнтів з дисекцією грудного відділу аорти типу В.
2. Проаналізувати ранній та віддалений післяопераційний період залежно від методу лікування пацієнтів з дисекцією грудного відділу аорти типу В.
3. Оцінити комплаєнс до фармакотерапії у пацієнтів з дисекцією грудного відділу аорти типу В залежно від вибору методу лікування.
4. Визначити фактори ризику, що впливають на летальність та формування аортальних ускладнень у віддаленому періоді у пацієнтів з дисекцією грудного відділу аорти типу В.
5. Оцінити якість життя пацієнтів з дисекцією грудного відділу аорти типу В у віддаленому періоді в залежності від вибору методу лікування.
6. Розробити алгоритм прийняття рішення про вибір методу лікування пацієнтів з дисекцією грудного відділу аорти типу В, враховуючи персональні ризики та можливі ускладнення для певних груп пацієнтів.

Об'єкт дослідження. Методи лікування дисекції низхідного відділу аорти типу В.

Предмет дослідження. Вплив різних методів лікування на ранні та віддалені результати, а також на якість життя у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу аорти типу В.

Методи дослідження

- Клінічні спостереження;
- Інструментальні методи дослідження (електрокардіографія, ехокардіографія, коронаро-вентрикулографія, комп'ютерна томографія);
- Біохімічні дослідження (креатинін, сечовина, ліпопротеїн (а));
- Опитувальник оцінки якості життя (SF-36)
- Статистичний (t-критерій Стюдента, χ^2 -критерій, дисперсійний та логістичний регресійний аналіз,).

Наукова новизна отриманих результатів

1. Вперше проведено комплексний аналіз довгострокових наслідків TEVAR у поєднанні з оптимальною медикаментозною терапією (ОМТ) в порівнянні лише з ОМТ у пацієнтів з неускладненою дисекцією низхідної грудної аорти типу В.
2. Вперше продемонстровано прихильність до медикаментозного лікування у віддаленому періоді у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В.
3. Розширено дані щодо ремоделювання аорти після TEVAR у порівнянні з ОМТ в умовах тривалого спостереження (до трьох років) у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В.
4. Ідентифіковано незалежні фактори ризику розвитку пізніх аортальних подій та летальності у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В.
5. Доповнено інформацію щодо якості життя пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В після TEVAR у порівнянні з тими, хто отримував лише медикаментозну терапію.

Практичне значення отриманих результатів.

Практичне значення даного дослідження полягає в удосконаленні підходів до лікування неускладненої дисекції низхідної грудної аорти типу В. Незважаючи на те, що оптимальна медикаментозна терапія (ОМТ) залишається стандартом лікування, її ефективність значно залежить від прихильності пацієнтів до фармакотерапії. Водночас, застосування ендоваскулярного лікування (TEVAR) у поєднанні з ОМТ демонструє потенціал для покращення ремоделювання аорти та зниження ризику пізніх ускладнень. Результати дослідження показали, що застосування TEVAR сприяє позитивній динаміці діаметру істинного просвіту аорти та зменшенню ризику аортальних ускладнень. Врахування виявлених у дослідженні предикторів ризику та особливостей перебігу захворювання сприяло підвищенню ефективності терапії, покращенню якості життя пацієнтів та зменшенню частоти ускладнень у довготривалій перспективі.

Результати дослідження можуть стати основою для модернізації освітніх програм підготовки інтернів і курсантів у сфері кардіохірургії, рентгенендоваскулярних та екстракорпоральних технологій. Очікується, що впровадження симуляційних лекцій сприятиме покращенню знань і практичних навичок медичних фахівців, що, в свою чергу, підвищить якість надання кардіохірургічної допомоги. Окрім навчальних закладів, ці методики можуть бути інтегровані у клінічну практику спеціалізованих медичних установ, що займаються лікуванням серцево-судинних патологій.

Отримані підсумки та результати дисертації імплементовано в таких клініках та центрах: ДУ «Інститут серця МОЗ України»; Серцево-судинний центр КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1»; Центр серця та судин КНП «Львівське територіальне медичне об'єднання «Багатопрофільна клінічна лікарня інтенсивних методів лікування та швидкої медичної допомоги».

Особистий внесок здобувача.

Дисертаційна робота є результатом самостійного наукового дослідження здобувача. Під науковим керівництвом було окреслено основні напрями дослідження, сформульовано його мету та завдання. Автор здійснив комплексний

аналіз актуальних наукових джерел, провів патентний та інформаційний пошук, а також розробив концепцію дослідження. Усі етапи дослідницької роботи, включаючи клінічні спостереження, аналіз архівних матеріалів, обробку клініко-лабораторних та клініко-інструментальних даних, виконані особисто дисертантом. Основні положення, висновки та практичні рекомендації сформульовані автором на основі отриманих результатів.

Дисертантка також забезпечила підготовку та публікацію наукових статей, презентацію результатів на наукових заходах і впровадження отриманих напрацювань у практичну діяльність закладів медичної освіти та охорони здоров'я України. У спільних роботах дисертантка відповідала за концептуальну розробку дослідження, збирання та аналіз даних, а також самостійне проведення експериментальних досліджень відповідно до обраної методології

Публікації за темою дисертації. За темою дисертації опубліковано наукових публікацій: 6 – у спеціалізованих фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 3 – у закордонних виданнях, в т.ч. серед яких стаття у журналі, що входить до наукометричної бази Scopus. Опубліковані тези в матеріалах конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена на 180 сторінках друкованого тексту і складається з анотації, вступу, огляду літератури, розділу «Матеріали та методи», 3 розділів власних досліджень, Аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел у кількості 123.

Розділ 1.

ВИБІР ОПТИМАЛЬНОЇ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕУСКЛАДНЕНИМ РОЗШАРУВАННЯМ ГРУДНОЇ АОРТИ ТИПУ В (Огляд літератури)

1.1 Епідеміологія та патогенез розвитку розшарування грудної аорти типу В

Розшарування грудної аорти (РГА) належить до групи гострих аортальних синдромів, що включають інтрамуральну гематому, пенетруючу атеросклеротичну виразку аорти та розрив грудної аорти [7,9]. РГА є найпоширенішим серед цих небезпечних для життя станів, із приблизною щорічною захворюваністю близько 3 випадків на 100 000 осіб [10]. За даними Dudzinski та співав. (2015) чоловіки хворіють вдвічі частіше, ніж жінки [11]. В той же час, як зазначають Sayed та співав. (2021) хоча жінки рідше страждають від РА, вони характеризуються гіршим прогнозом [12].

Класичним проявом РГА є раптовий і сильний біль у грудях або спині. Проте цей симптом не завжди проявляється, що ускладнює діагностику у пацієнтів без характерного больового синдрому. Часто такі випадки помилково діагностують як гострий коронарний синдром, який є більш поширеним станом [13]. У пацієнтів також можуть виникати симптоми порушеної перфузії через розшарування, зокрема: шлунково-кишкові скарги (вісцеральна перфузія); парапарез або параплегія (спинномозкова перфузія); симптоми з боку нижніх кінцівок (периферична перфузія).

РГА виникає внаслідок розриву інтими аорти, що призводить до відшарування медіального шару від зовнішнього. Це створює хибний просвіт (ХП), через який проходить кров та який відокремлений від справжнього просвіту інтимо-медіальним клаптом [14].

Фактори ризику розшарування аорти поділяються на дві категорії: ті, що сприяють дегенерації медіального шару, і ті, що підвищують напругу стінки аорти. Синдром Марфана та синдром Лойса-Дітца є двома генетичними станами, які підвищують ризик розшарування аорти. Синдром Марфана викликаний мутацією в гені FBN-1, який кодує фібрилін – глікопротеїн, що входить до складу еластичних

волокон медіального шару [15]. Синдром Лойса-Дітца спричиняється мутаціями у рецепторах трансформуючого фактора росту бета (TGF- β), типу 1 або 2 [6].

Що стосується атеросклерозу – одного з ключових факторів ризику серцево-судинних захворювань, то, на сьогодні, його роль у розвитку РГА недостатньо вивчена [16]. Атеросклеротичні зміни в аорті можуть спричиняти ослаблення стінки, знижуючи її еластичність та підвищуючи ризик розшарування [17]. Зокрема, у нещодавньому мета-аналізі Motawea KR та співав. виявили статистично значущий зв'язок між пацієнтами з РГА та підвищенням рівня ліпопротеїну (а) (Лп(а)) – незалежним фактором ризику атеросклерозу та серцево-судинних захворювань [18]. Згідно з дослідженням van der Valk та співавт., ЛП(а) відіграє важливу роль у активації запальних процесів у судинній стінці, що є критичним етапом у розвитку як атеросклеротичних змін судинної стінки, так і у потенційному розвитку її розшарування [19].

Це відкриття свідчить про те, що ЛП(а) може бути не тільки маркером атеросклерозу, а й фактором ризику для інших серйозних судинних ускладнень, таких як РА. В той же час, варто зазначити, що атеросклероз не є єдиним фактором, що сприяє розвитку РГА, і часто РА спостерігається у пацієнтів, які не мають значних атеросклеротичних змін [20].

До факторів, що підвищують напругу судинної стінки, належить гіпертензія, яка виявляється у двох третинах випадків пацієнтів з РА [21]. Підвищення артеріального тиску створює додаткове навантаження на стінку аорти, що може призвести до дегенерації її еластичних волокон, підвищуючи ризик пошкодження і збільшуючи ймовірність розвитку розшарування [22].

Крім того, фізична травма, що виникає внаслідок інтенсивного фізичного навантаження, падіння або дорожньо-транспортних пригод, також може призвести до підвищення напруги на стінку аорти [23]. У таких випадках сильний удар або різкий механічний вплив може пошкодити структуру аорти або призвести до збільшення її напруги, що збільшує ризик розвитку розшарування [24].

Куріння також є важливим чинником, що сприяє підвищенню напруги на стінку аорти. Незважаючи на те, що точні механізми цього впливу ще потребують

детального дослідження, наявні дані свідчать, що тютюнопаління негативно впливає на еластичність судин, знижуючи їх здатність до адаптації під високим тиском [25]. Куріння сприяє окисленню ліпідів, підвищує рівень запальних процесів і порушує нормальну функцію ендотелію судин, що веде до зміни структури аорти і підвищує ризик розвитку її патологій [26].

Класифікація РГА базується на анатомічному розташуванні згідно з системами ДеБейкі та Стенфорд (рис. 1) [12].

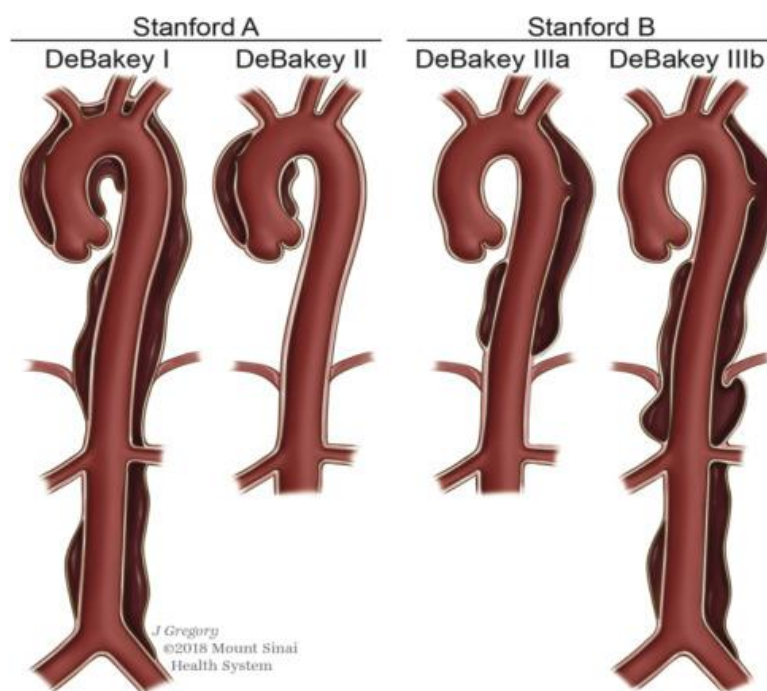


Рис. 1.1 Класифікації розшарування аорти Стенфордського університету та ДеБейкі [27]

Стенфордська система класифікації групує розшарування за наявністю (клас А) або відсутністю (клас В) ураження дуги аорти. У свою чергу система DeBakey використовує 4 категорії: I, II, IIIa та IIIb. Розшарування типів I і II охоплюють висхідну аорту, а розшарування класу I поширюються за межі дуги аорти в дистальну частину аорти. Розшарування класу IIIa та IIIb походять за межі лівої підключичної артерії. Клас IIIa закінчується на діафрагмі, тоді як клас IIIb поширюється за межі діафрагми в черевну аорту. Близько 60% випадків

розшарування аорти належить до типу А (РГА типу А), тоді як 40% — до типу В (РГА типу В) [11,12,28].

Розшарування аорти типу А і типу В можна розглядати як дві грані одного захворювання, що мають різний природний перебіг, клінічні наслідки, покази до хірургічного втручання, терміни лікування та прогнози.

РГА типу В, що виникає дистально від лівої підключичної артерії, класифікується за тривалістю клінічного перебігу на гостре (≤ 14 днів), підгостре (>14 днів і ≤ 3 місяців) та хронічне (>3 місяців) [29].

За даними досліджень частота РГА типу В складає 3,9–6,0 на 100 000 людино-років, хоча дана оцінка може бути заниженою оцінкою [30,31]. На них припадає приблизно 30–40% усіх типів РА [32].

Tsai TT та співав. розділили РГА типу В на три категорії відповідно до тромбозу хибного просвіту: відкритий, частково тромбований і повністю тромбований [33]. РГА з повністю тромбованим хибним просвітом розглядається як стан, еквівалентний інтрамуральній гематомі аорти (ІМГА). Натомість РГА з відкритим або частково тромбованим хибним просвітом класифікується як класичне РА. На рис. 1.2 наведено візуальне порівняння між класичним РА та ІМГА.

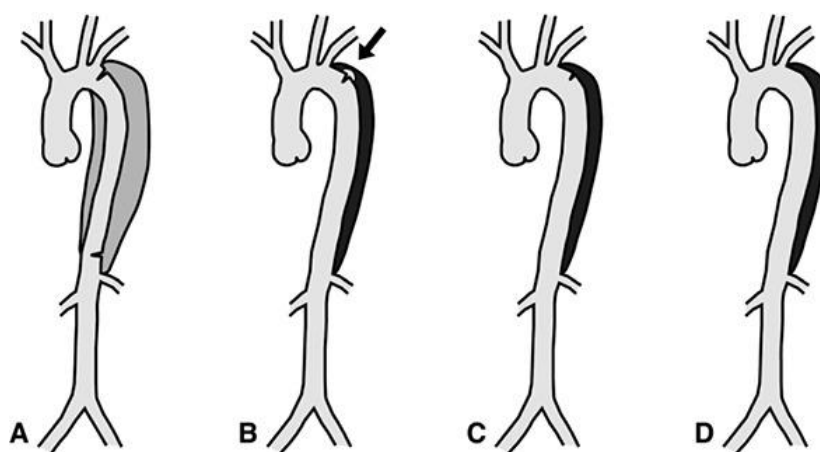


Рис. 2 Варіанти Стенфордського розшарування аорти типу В (А: Класичне розшарування аорти; В: Виразкоподібна проекція. С і D: ІМГА або некомунікативна дисекція. У С тромбований хибний просвіт і розрив, але кровотік відсутній. У D тромбований хибний просвіт без розриву та кровотоку) [34]

Крім того, РГА типу В поділяється на ускладнене та неускладнене залежно від початкової клінічної картини. Гостре ускладнене РГА типу В визначається наявністю хоча б одного з наступних станів: розриву аорти, рефрактерного болю, швидкого розширення аорти на 0,5 см на рік, неконтрольованої гіпертензії або порушення перфузії судин нирок, внутрішніх органів, спинного мозку чи нижніх кінцівок. Найбільш поширеним ускладненням є синдром мальперфузії, частота якого сягає 30% випадків [7,8].

Синдром мальперфузії обумовлений статичною або динамічною обструкцією гілки судини, що походить з ураженого сегменту аорти (рис. 2).

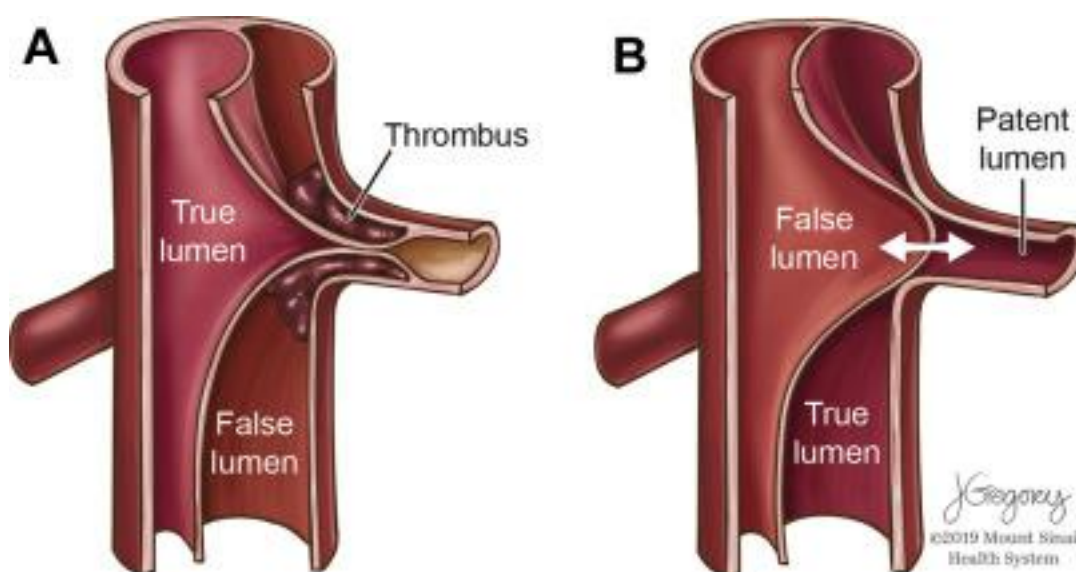


Рис. 2 Статична (А) та динамічна (В) обструкція при синдромі мальперфузії [27]

Статична обструкція виникає через постійну перешкоду в справжньому просвіті. У більшості випадків вона спричинена розширенням хибного просвіту (ХП) у гілку судини або подальшим тромбозом ХП [35]. Вона також може бути викликана стисненням судини сліпими кінцями ХП або тиском, створеним у ХП, а також тромбозом гирла гілки судини [36].

Динамічна обструкція виникає через переміжну оклюзію гілки судини протрузією клаптя інтими або ХП в отвір судини під час серцевого циклу. Динамічна обструкція становить близько 80% випадків синдрому мальперфузії [37]. Загалом, госпітальна летальність пацієнтів із ускладненим РГА типу В залишається високою та складає за різними даними приблизно 30% [32,38].

Неускладнений перебіг РГА типу В визначається за наявності гемодинамічної стабільності у пацієнта, відсутності болю, симптомів або ознак порушення перфузії органів. Хоча неускладнене РГА типу В зазвичай має відносно доброякісний клінічний перебіг, госпітальна летальність при цій патології становить близько 10% [38,39].

Клінічні та рентгенологічні ознаки неускладненого РГА типу В, що вказують на ризик розвитку пізніх ускладнень, пов'язаних з аортою, включають низку важливих параметрів. Найбільш значущими незалежними предикторами зростання аневризми та необхідності пізнього втручання є початковий діаметр хибного просвіту (ХП) ≥ 22 мм, максимальний діаметр аорти ≥ 40 мм при первинному зверненні, відкритий або частково тромбований ХП, а також початковий розрив ≥ 10 мм [33,40,41,42]. З фізіологічної точки зору ці характеристики можуть призводити до збільшеного тиску на адвентиціальну та медіальну стінки ХП, що, в свою чергу, за даними Chan YC та співав. підвищує ймовірність пізньої дегенерації [43].

На відміну від цього, як зазначають van Bogerijen GH та співав. тромбовані ХП, багаторазові розриви ХП, розташовані на зовнішньому вигині аорти, а також кругле (а не еліптичне) розташування справжнього просвіту пов'язані з більш обмеженим ростом аорти [44]. Крім того Maguі A та співав. показали, що наявність кількох факторів ризику має синергетичний ефект на ймовірність пізніх ускладнень, що підтверджується значно нижчими показниками відсутності аортальних подій через 10 років порівняно з пацієнтами, які мають лише один з високих ризиків (8% проти 50%; $p < 0,05$) [45].

Оцінюючи цю підгрупу пацієнтів з РГА типу В високого ризику, стає очевидним, що термін "неускладнений" для таких випадків є неточним. Хоча пацієнти можуть не мати високого ризику втручання в гострій фазі, це не зменшує довгостроковий ризик «складних» подій та «складного» лікування проблем, пов'язаних з пізніми наслідками аортальних ускладнень у цій підгрупі.

З огляду на це, вибір оптимального лікування неускладненого РГА типу В залишається важливим і дискусійним питанням у клінічній практиці. Основною

дилемою є вибір між консервативним підходом і ендоваскулярним втручанням, зважаючи на потенційні ризики прогресування захворювання та розвитку довгострокових ускладнень. Визначення доцільності активного втручання на ранніх стадіях залишається складним завданням, оскільки навіть за відсутності виражених симптомів можливі зміни в анатомії аорти, які можуть призвести до важких наслідків.

1.2 Особливості та ефективність медикаментозного лікування при розширенні грудної аорти типу В

Згідно зі звітом IRAD за 2018 рік, у сучасну епоху 63% пацієнтів із РГА типу В отримували медикаментозне лікування [46]. Однак, незважаючи на те, що більшість випадків лікуються без відкритого чи ендоваскулярного втручання, консенсусу щодо оптимального медикаментозного лікування немає. Сучасна стандартна медикаментозна терапія неускладненої РГА типу В включає застосування антигіпертензивних засобів і знеболювальних препаратів [47,48]. Вибір конкретних препаратів залежить від рішення медичної чи хірургічної бригади, яке базується на попередній та поточній терапії пацієнта, а також на його індивідуальній переносимості різних схем лікування [49].

Загалом, метою медикаментозного лікування всіх пацієнтів із РГА типу В є запобігання як гострим, так і хронічним ускладненням. Хоча жодне рандомізоване клінічне випробування не оцінювало різні медичні методи лікування для запобігання короткостроковій летальності при гострих РГА типу В, є багатообіцяючі дані довгострокових проспективних досліджень, як в одному центрі, так і в багатоцентровій когорті IRAD [50].

Ключовою стратегією лікування на ранніх етапах після встановлення діагнозу є зменшення напруги стінки аорти, також відоме як антиімпульсна терапія. Зазвичай цього досягають за допомогою β -блокаторів та внутрішньовенних (IV) вазодилататорів, які зазвичай застосовуються у відділенні інтенсивної терапії під контролем інвазивного моніторингу артеріального тиску [51-55].

Більше того ретельний моніторинг є необхідним для коригування внутрішньовенної антиімпульсної терапії з метою досягнення цільових гемодинамічних показників. Відповідно до оновлених рекомендацій, ці показники включають систолічний артеріальний тиск <120 мм рт. ст. та частоту серцевих скорочень у межах 60–80 ударів на хвилину. При цьому важливо також забезпечити адекватну перфузію кінцевих органів [53,55,56].

Згідно з рекомендаціями Американської кардіологічної асоціації (АНА) та Американського коледжу кардіології (АСС) щодо захворювань аорти (2022), внутрішньовенна терапія β -блокаторами (наприклад, есмолол, метопролол, лабеталол) є лікуванням першої лінії при гострому розшаруванні аорти (рекомендація класу I) [55].

За даними Suzuki T та співав. при лікуванні РГА типу В β -блокатором першого вибору для антиімпульсної терапії та контролю артеріального тиску зазвичай виступає есмолол, завдяки його швидкому початку дії, короткому періоду напіввиведення та сприятливому профілю безпеки [57]. Однак дослідження, що порівнюють есмолол та лабеталол у різних клінічних умовах, показали подібну ефективність обох препаратів у контролі артеріального тиску [58,59]. При цьому вартість есмололу приблизно в 10 разів перевищує вартість лабеталола.

Додатково, у дослідженні Richter та співав. було встановлено, що інфузії лабеталола в комбінації з нітропрусидом є так само ефективними, як і есмолол, для регулювання артеріального тиску при РГА типу В. Водночас між цими схемами лікування не спостерігалось суттєвих відмінностей у рівнях летальності, ускладненнях розшарування чи потребі в хірургічному втручанні [60]. З огляду на результати досліджень, використання внутрішньовенних вазодилататорів, таких як нікардипін або нітропрусид натрію, є ефективним додатковим підходом після початку терапії β -блокаторами [60].

Варто зазначити, що судинорозширювальна терапія без супутньої терапії β -блокаторами підвищує ризик компенсаторної тахікардії, що збільшує навантаження на стінку аорти та ризик ускладнень розшарування аорти як у короткостроковій, так і в довгостроковій перспективі [52,53].

Також, альтернативною початковою терапією β -блокаторами для контролю ЧСС і артеріального тиску (АТ) є недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (БКК), до яких належать верапаміл і дилтіазем. Протипоказання до антиімпульсної терапії, зокрема β -блокаторів і недигідропіридинових БКК, включають важку гостру аортальну регургітацію (внаслідок ретроградного розширення розшарування в проксимальний відділ аорти), кардіогенний шок і зниження функції лівого шлуночка, брадикардію та блокаду серця [13]. Ехокардіографія часто корисна в гострому стані гострого розшарування аорти, щоб допомогти скоригувати відповідне медикаментозне лікування.

Як зазначають Cooper M та співав. особливу увагу слід приділити лікуванню основних механізмів, що сприяють гострому гемодинамічному стресу, який призводить до розшарування аорти. Серед таких механізмів – захворювання щитоподібної залози, інші гормональні дисбаланси, біль, тривога та запальні процеси в артеріях. Знеболення має вирішальне значення, оскільки біль може бути головним чинником лабільної гіпертензії та тахікардії в гострий період. У таких випадках внутрішньовенне введення опіоїдів є ефективним і широко рекомендованим методом зменшення больового синдрому [61].

Надалі, після досягнення контролю над частотою серцевих скорочень і артеріальним тиском, а також за умови доброї переносимості пацієнтом перорального харчування, антигіпертензивну терапію можна перевести на пероральний режим. Цей режим слід підтримувати протягом усього життя пацієнта [62].

Оптимальна медикаментозна терапія (ОМТ) є невід’ємною складовою лікування всіх пацієнтів із РГА типу В у віддаленому періоді. Однак, як і у випадку з терапією гострого РГА, немає рандомізованих клінічних випробувань, які б оцінювали конкретні методи лікування для профілактики ускладнень від РГА типу В у віддаленому періоді, причому поточні рекомендації ґрунтуються в основному на ретроспективних дослідженнях і консенсусі експертів [55].

Пероральна терапія β -блокаторами вважається антигіпертензивним засобом першої лінії для довгострокового лікування РГА, з інгібіторами

ангіотензинперетворювального ферменту та блокаторами рецепторів ангіотензину як альтернативною допоміжною терапією, якщо немає протипоказань [55,56]. Так, ранні дослідження Genoni M та співав. та von Kodolitsch та співав. показали, що терапія бета-блокаторами може покращити клінічні результати у пацієнтів з РГА типу В [63,64].

Однак дані спостережень з IRAD показали, що бета-блокатори не мають значної клінічної користі, тоді як БКК пов'язані із покращенням результатів у пацієнтів із РГА [51,52]. Більше того як показало дослідження Kodama K та співав. в ОМТ РГА типу В є важливим не стільки застосування бета-адреноблокаторів, як контроль серцевого ритму [65].

Що стосується статинів, то наразі доступно обмежене число даних, що підтверджують ефективність їх у запобіганні специфічним для аорти несприятливим наслідкам розшарування, однак їх застосування рекомендується для профілактики загальних серцево-судинних ускладнень у пацієнтів із захворюваннями аорти [51,65]. Крім того, як показали Afifi RO та співав., статини можуть бути корисними у зниженні ризику несприятливих аортальних подій у пацієнтів з анеризмою черевної аорти, що підкреслює їхній потенціал у довгостроковій профілактиці [66].

На додаток до ОМТ щодо артеріальної гіпертензії слід докласти зусиль для зміни та покращення способу життя та профілів серцево-судинного ризику, включаючи припинення куріння, контроль ваги та потенційне лікування інших супутніх захворювань, таких як цукровий діабет та ішемічна хвороба серця.

Аналіз довгострокових результатів показав, що медикаментозне лікування гострого неускладненого РГА типу В пов'язане з високою частотою пізніх аортальних ускладнень. Вперше дану тенденцію охарактеризували DeVakey та співав. у 1982 році, які відзначили, що протягом 20 років спостереження приблизно у 40% їх когорти розвинулась аневризматичну дегенерація [67].

Дане відкриття було пізніше підтверджено Juvonen та співав. у 1999 році, оскільки майже 40% їх когорти, яка проходила під медичним контролем, зазнали

розриву або дилатації аневризми, що вимагало хірургічного втручання в середньому протягом 40 місяців [68].

У сучасному дослідженні Burnier M та співав. показали, що у значної частини пацієнтів, які отримували консервативну антигіпертензивну терапію, аневризматична дилатація аорти пов'язана з 50% виживаністю впродовж п'яти років [69].

Крім того, нещодавнє дослідження підтвердило ці попередні спостереження та виявило, що 38% пацієнтів з РГА типу В, які отримували медикаментозне лікування, потребували втручання на аорті протягом середнього періоду спостереження 6,8 років через аневризматичну дегенерацію [40].

Більше того автори показали, що сприятлива короткострокова летальність, яку надає медикаментозна терапія, може вводити в оману та потенційно приховувати серйозну загрозу, яку становлять пізні ускладнення, пов'язані з аортою, при РГА типу В. В той же час, існуючі на сьогодні докази підкреслюють, що тривале дотримання антигіпертензивної терапії є критично важливим для забезпечення тривалої безпеки пацієнтів з гострим РГА [54].

Доступна лише обмежена кількість даних щодо дотримання антигіпертензивної терапії в популяції пацієнтів із РА. Загалом, досліджень, які б оцінювали прихильність до режиму лікування у цієї групи пацієнтів, дуже мало. Питання, чи є нерегульований контроль артеріального тиску фактором, що сприяє несприятливим результатам, поки що остаточно не вивчене, хоча це виглядає вельми ймовірним. Численні дослідження показали, що у загальній популяції пацієнти, які отримують антигіпертензивні препарати, часто демонструють низький рівень прихильності до призначеного лікування [69].

Це особливо важливо відзначити для групи пацієнтів із РГА типу В, яка складається переважно з чоловіків, старшого середнього віку та пов'язана з поганою прихильністю до фармакотерапії. Знову ж таки, відсутні дані про віддалені результати у цих пацієнтів, а також про дотримання медикаментозної терапії. У нещодавньому дослідженні, проведеному Brooke BS та співавт., було виявлено, що майже чверть пацієнтів не дотримувалися медикаментозної терапії

через 12 місяців після гострого РГА типу В, незалежно від того, чи лікування проводилось за допомогою ендovasкулярного втручання, чи обмежувалося лише антигіпертензивною терапією [70].

Одним з можливих факторів зниження комплаєнсу є поліпрагмазія, а також добре задокументовані побічні ефекти антигіпертензивних препаратів, що часто призначаються [71]. З огляду на це, потрібні подальші дослідження з оцінки впливу тривалої суворой антигіпертензивної терапії на якість життя цієї групи пацієнтів, оскільки низький рівень комплаєнсу пацієнтів залишається значним викликом, що обмежує ефективність довготривалої фармакотерапії.

Загалом 89% пацієнтів із гострим неускладненим РГА типу В виживають до моменту виписки з лікарні. Водночас, показники госпітальної виживаності значно варіюють залежно від групи ризику: 29% у пацієнтів із найвищим ризиком, 64% у групі з середнім ризиком та 97% у групі з найнижчим ризиком [32,45].

У той же час, як свідчить низка досліджень, проблема полягає в тому, що у понад три чверті пацієнтів згодом розвиваються аневризми після розшарування, які вимагають хірургічного втручання. Це вказує на те, що навіть оптимальне медикаментозне лікування не забезпечує достатньої довгострокової ефективності, що підкреслює необхідність розширення підходів до лікування таких пацієнтів.

1.3 Аналіз результатів ендovasкулярного лікування розшарування грудної аорти типу В

Запровадження ендovasкулярного протезування грудної аорти (TEVAR, thoracic endovascular aneurysm repair) у 1994 році стало революційним проривом у лікуванні РГА типу В [73]. Цей підхід радикально змінив парадигму лікування, запропонувавши менш інвазивний, але ефективний метод управління станом пацієнтів. Сьогодні TEVAR є рекомендованою терапією для лікування ускладнених випадків РГА типу В, аневризми грудної аорти, травматичних ушкоджень грудної клітини та інших патологій аорти, демонструючи високі показники ефективності та зниження ризику ускладнень у порівнянні з традиційними відкритими хірургічними втручаннями [74].

Використання TEVAR у лікуванні неускладненого РГА типу В залишається предметом дискусій і неоднозначних оцінок. Хоча низка досліджень продемонструвала, що TEVAR може сприяти покращенню ремоделювання аорти та потенційно підвищити виживаність пацієнтів, його застосування супроводжується певними процедурними ризиками [75,76]. Зокрема, необхідно враховувати кілька факторів, таких як вартість технології стент-пересадки, перипроцедурні ризики інсульту, ускладнення в місці доступу, постімплантаційний синдром, ішемія спинного мозку та ретроградна дисекція по типу А [77].

Постімплантаційний синдром є поширеним ускладненням, що спостерігається приблизно у 40% пацієнтів після проведення TEVAR. Він характеризується активацією патогенних запальних шляхів, які провокують розвиток ряду клінічних симптомів. Найбільш типовими проявами є післяопераційна лихоманка, біль у грудях або спині, лейкоцитоз і підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ). Для лікування постімплантаційного синдрому першочергово застосовують нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), які сприяють зменшенню запальної реакції. У випадках, коли НПЗЗ є недостатньо ефективними, призначають кортикостероїди як терапію другої лінії, що дозволяє ефективно контролювати більш виражені запальні процеси [78]. З іншого боку, як зазначають Ryan C та співав. закриття лівої підключичної артерії (ЛПА) стент-трансплантатом під час виконання TEVAR асоціюється зі зростанням ризику інсультів та перипроцедурної смертності [79]. Цей зв'язок був чітко підтверджений у дослідженні STABLE (Проспективне багатоцентрове клінічне дослідження ендovasкулярного лікування ускладненого розшарування аорти типу В із застосуванням композитного пристрою), де всі випадки післяопераційних інсультів припадали на пацієнтів із перекритою ЛПА [80].

Згідно з дослідженням Patterson BO та співавторів, передопераційна реваскуляризація ЛПА є ефективним підходом для запобігання ускладненням, зокрема інсультам. Вона дозволяє суттєво знизити частоту інсультів із 9,1% до 5,1% ($p < 0,001$), що підкреслює важливість цього заходу в рамках підготовки до TEVAR [81]. ЛПА також відіграє важливу роль у збереженні кровотоку до

спинномозкових артерій, і тому реваскуляризація ЛПА через каротидно-підключичну транспозицію або шунтування є важливою для запобігання ішемії спинного мозку [82].

Впровадження інтраопераційного моніторингу перфузії спинного мозку за допомогою соматосенсорних і моторно-викликаних потенціалів дозволив своєчасно виявляти пошкодження спинного мозку на ранніх стадіях. Ці інновації значно покращили периопераційний догляд і дозволили швидко реагувати на ускладнення в процесі їх виникнення. Окрім того, для оптимізації перфузії спинного мозку в післяопераційний період, застосовуються поперекові дренажі для відведення спинномозкової рідини та пермісивна гіпертензія, що сприяє підтримці належного рівня перфузії [83].

Ендовітік і міграція стент-трансплантата є важкими ускладненнями після проведення TEVAR. Ендовітік, що характеризується утворенням нових проникних каналів або витоком крові між стентом і стінкою аорти, може вимагати повторного втручання для корекції. Частота ендовітіку варіюється від 3,9% до 15%, що залежить від типу та місця встановлення стента, а також технічних характеристик виконаної процедури. Міграція стент-трансплантата, яка передбачає його зміщення від початково встановленої позиції, може призвести до порушень функціональності стента і зростання ризику ускладнень, таких як розширення аорти чи повторний розшарувальний процес. Частота міграції варіюється від 1% до 2,8%, проте в окремих випадках цей показник може бути вищим, що потребує подальших втручань для корекції положення стенту [84].

Одним із серйозних ускладнень після проведення TEVAR є ретроградне розшарування типу А, яке може виникнути у 8,4% пацієнтів, що отримали лікування з приводу гострого РГА типу В [85]. Це ускладнення, яке може мати тяжкі наслідки для пацієнта, часто потребує оперативного втручання. Серед факторів ризику розвитку ретроградного розшарування виділяються синдром Марфана, використання великих стент-графтів або проксимальних голих металевих стентів, а також розміщення трансплантата в дузі аорти. Крім того, високий ризик розвитку цього ускладнення відзначається при виконанні процедур

в менш досвідчених медичних центрах. Лікування ретроградного розшарування типу А зазвичай вимагає відкритого хірургічного втручання, що значно ускладнює перебіг лікування та збільшує ризики для пацієнта.

Результати досліджень повідомляють, що ефективність TEVAR у розвитку сприятливого ремоделювання аорти значно залежить від стадії розшарування [86,87]. Зокрема, за даними Fanelli F та співав. при гострому РГА типу В тромбоз ХП досягає 95%, тоді як у хронічних випадках – лише 70% ($p < 0,01$) [16]. На думку авторів, при гострому РГА типу В результати лікування кращі, оскільки інтима судини залишається відносно еластичною. У свою чергу у хронічних випадках, через більш жорсткий клапоть інтими, сприятливе ремоделювання є менш імовірним [86].

Крім того, як показали Faure EM та співав. проведення TEVAR при хронічному РГА типу В асоціюється з вищим ризиком повторного втручання, частота якого може досягати 35% [87]. В той же час, Desai та співав. повідомили, що важкі ускладнення, включаючи ретроградне РА типу А, частіше зустрічаються при ранньому гострому (протягом 48 годин після появи) та відстроченому гострому (від 48 годин до 14 днів), ніж при підгострому (від 14 днів до 6 тижнів) періоді [88].

Дослідження VIRTUE, що включало пацієнтів із підгострим РГА типу В (від 2 тижнів до 3 місяців після початку захворювання), продемонструвало значну регресію хибного просвіту у цій групі порівняно з пацієнтами із хронічним розшаруванням (≥ 92 дні). Цікаво, що різниці між підгострим і гострим РГА типу В (< 15 днів) у показниках регресії ХП не виявлено. Ці результати підкреслюють, що аорта зберігає пластичність до трьох місяців після розшарування, що дозволяє досягти сприятливого ремоделювання при своєчасному застосуванні TEVAR. Також пацієнти, які отримували лікування в підгострій фазі, мали менший ризик ускладнень, таких як ретроградне розшарування типу А і розриву аорти [89].

Таким чином, виділяється оптимальне "терапевтичне вікно" для ендovasкулярного лікування, яке дозволяє мінімізувати ризик ускладнень і максимізувати користь від TEVAR, особливо для пацієнтів із високим ризиком ускладнень.

Однак навіть після успішного виконання TEVAR пацієнти з РГА типу В залишаються у групі ризику, що потребує тривалого спостереження. Рекомендується поєднання ОМТ і регулярного моніторингу в спеціалізованих центрах. Ідеально, якщо подальше спостереження проводиться тим самим судинним хірургом, який виконував TEVAR, щоб забезпечити своєчасне втручання при виявленні змін в аорті. Крім того, участь кардіолога є важливою для підтримки ОМТ, особливо в умовах, коли анатомічні фактори ризику можуть з'явитися з часом.

Ряд обсерваційних досліджень показав, що пацієнти з РГА типу В, які отримували TEVAR під час гострої фази, мали менше побічних ефектів, пов'язаних з аортою, ніж ті, які отримували медикаментозне лікування [90,91].

В той же час існують два відповідних рандомізованих клінічних дослідження (РКД), які стосуються питання раннього застосування TEVAR серед пацієнтів із РГА типу В.

Дослідження Acute Dissection: Stent graft OR Best Medical Therapy (ADSORB) стало першим рандомізованим випробуванням, яке порівнювало ефективність оптимальної медикаментозної терапії (ОМТ) із поєднанням ОМТ та TEVAR у лікуванні гострого РГА типу В. Це багатоцентрове проспективне рандомізоване контрольоване дослідження проводилося в 17 європейських клінічних центрах і включало 61 пацієнта, віком від 18 до 80 років, з діагнозом неускладненого гострого РГА типу В. Пацієнти були рандомізовані на дві групи: 31 пацієнт отримував лише ОМТ, тоді як 30 пацієнтів лікували поєднанням ОМТ і TEVAR. До дослідження не включали пацієнтів із пенетруючою виразкою, інтрамуральною гематомою чи ускладненими формами РГА (такими як розрив аорти, порушення перфузії чи рефрактерний біль). Хоча випробування не було достатньо потужним для аналізу показників виживаності через обмежений період спостереження (1 рік), воно продемонструвало вагомі переваги використання TEVAR у контексті ремоделювання аорти. Зокрема, частковий тромбоз хибного просвіту спостерігався у 43% пацієнтів, які отримували TEVAR у поєднанні з ОМТ, порівняно з 97% у групі лише ОМТ ($p < 0,001$) [92]. Це свідчить про значно кращий вплив TEVAR на

сприяння тромбозу хибного просвіту, що є важливим фактором у запобіганні подальшим ускладненням та підтримці сприятливого ремоделювання аорти. Хоча дослідження ADSORB обмежувалося коротким періодом спостереження, його результати підкреслюють потенціал TEVAR як ефективного доповнення до ОМТ у пацієнтів із гострим неускладненим РГА типу В, особливо у пацієнтів із високим ризиком пізніх ускладнень.

Дослідження INSTEAD (The INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection) охоплювало пацієнтів із неускладненим РГА типу В у підгострій та хронічній фазах. Результати показали вищу ранню смертність у групі TEVAR, порівняно з пацієнтами, які отримували лише ОМТ. Це свідчить, що вибіркове застосування стент-графта, доповнене медикаментозним лікуванням, протягом дворічного періоду спостереження не сприяє покращенню загальної виживаності чи зменшенню ускладнень, хоча й забезпечує сприятливе ремоделювання аорти [93].

Розширення дослідження, відоме як INSTEAD-XL, надало нові докази щодо довгострокових переваг TEVAR [94]. Між другим і п'ятим роками спостереження було встановлено, що TEVAR зменшує смертність від усіх причин і від ускладнень, пов'язаних із аортою. Зокрема, прогресія розшарування у групі TEVAR була значно меншою порівняно з групою ОМТ (27,0% проти 46,1%; $p = 0,04$). Крім того, частота тромбозу ХП становила 90,6% у групі TEVAR, тоді як у пацієнтів, які отримували лише ОМТ, цей показник становив 22,0% ($p < 0,001$). Ці дані підтверджують, що TEVAR сприяє позитивному ремоделюванню аорти та ефективніше зупиняє прогресування розшарування.

На основі результатів дослідження INSTEAD-XL, TEVAR у поєднанні з оптимальною медикаментозною терапією може розглядатися як лікування першої лінії для неускладненого РГА типу В у пацієнтів із відповідною анатомією [95]. Цей підхід забезпечує не лише сприятливе ремоделювання аорти, а й довгострокове зниження ризиків, пов'язаних із ускладненнями розшарування.

Висновки ретроспективних і згаданих вище РКД не були достатньо переконливими для Європейського товариства судинної хірургії, щоб надати більш

високу рекомендацію, ніж «TEVAR можна вибірково розглядати» для тих пацієнтів, у яких є неускладнене РГА типу В [31].

Крім того, це підтверджується нещодавнім міжнародним опитуванням щодо бажаного лікування неускладненого РГА типу В, у якому 54,8% респондентів відповіли, що вони не використовують TEVAR регулярно, на відміну від 37,4%, які віддають перевагу цій стратегії [92].

Незважаючи на розробку ефективних алгоритмів лікування, у підході до пацієнтів із неускладненим РГА типу В, залишаються два важливі аспекти, які потребують особливої уваги. Перший аспект – це економічний вплив лікування. Потенційні втручання, повторні госпіталізації, реоперації та реабілітація створюють значне фінансове навантаження. Нещодавнє канадське дослідження, проведене Mcclure RS та співав. показало, що середні та загальні річні витрати на лікування РГА зростають швидше за рівень інфляції, а реабілітація становить значну частину цих витрат [96]. Другий аспект, тісно пов'язаний із першим, – це вплив захворювання та лікування на якість життя пацієнтів. Обмежені дані свідчать про те, що пацієнти, які пережили розшарування, часто стикаються з погіршенням психічного здоров'я і зниженням статевої функції, що значно впливає на їхній емоційний та фізичний стан [97].

Ці два аспекти повинні бути інтегровані в майбутні оцінки ефективності лікування, які враховуватимуть не лише медичні результати, але й економічну доцільність та соціальний вплив. Розробка багатофакторних моделей, що оцінюють витрати, вигоди та якість життя, є важливим завданням для покращення управління пацієнтами з неускладненим РГА типу В.

1.4 Оцінка якості життя як критерій ефективності лікування при розшаруванні грудної аорти типу В

Вибір методу лікування РГА типу В, який включає як фармакологічні, так і інвазивні підходи, може мати різний вплив на пацієнтів. Пацієнти з РГА типу В стикаються з низкою фізичних і психологічних викликів, які можуть значно знижувати якість життя (ЯЖ), навіть після успішного лікування. Для кількісного

вимірювання фізичних, емоційних та соціальних аспектів здоров'я, які впливають на загальний стан пацієнтів використовуються різного роду опитувальники якості життя [98].

На сьогодні, найпоширенішим опитувальником для оцінки ЯЖ є Short Form Health Survey (SF-36), що складається з восьми областей: фізичне функціонування (ФФ); рольове функціонування, зумовлене фізичним станом (РФф); інтенсивність болю (ІБ); загальний стан здоров'я (ЗСЗ); життєва активність (ЖА); соціальне функціонування (СФ); рольове функціонування, зумовлене емоційним станом (РФе); психічне здоров'я (ПЗ). Усі субдомени SF-36 мають діапазон балів 0–100, причому вищі бали відображають кращу ЯЖ [99].

Опитувальник SF-36 використовувався у багатьох дослідженнях для оцінки ЯЖ після операцій на грудній аорті, зокрема у пацієнтів із гострим розшаруванням аорти типу А, яким виконували відкриті хірургічні втручання, а також після операцій на аневризмі грудної або черевної аорти [100,101,102].

Попередні дослідження вивчали якість життя після TEVAR із перекриттям лівої підключичної артерії або без нього, а також серед пацієнтів із консервативним лікуванням гострого РГА типу В, у якому використовували анкету Swedish Health-Related Quality of Life Survey [103,104].

Однак досліджень, присвячених якості життя пацієнтів із РГА типу В після TEVAR, обмаль. Так, у дослідженні проведеному Ві У та співавт., метою якого було оцінити якість життя пацієнтів після TEVAR, усі сфери, за винятком РФе, ЖЗ та ПЗ, значно покращилися після втручання. Загалом більшість пацієнтів зазначили, що їхній стан після TEVAR значно покращився порівняно з роком до операції [105].

В той же час у дослідженні, яке оцінювало показники ЯЖ для пацієнтів, які спочатку отримували медикаментозне лікування, порівняно з ендovasкулярним або хірургічним лікуванням, не виявило суттєвих відмінностей між групами лікування [106].

Ці результати підкреслюють важливість довгострокового моніторингу ЯЖ у пацієнтів із РГА типу В після TEVAR для забезпечення не лише виживаності, але й покращення ЯЖ.

Загалом, SF-36 є важливим інструментом для оцінки змін якості життя, адже він дозволяє кількісно оцінити фізичні обмеження, психічний стан, вивчити соціальні аспекти ЯЖ та застосувати результати для моніторингу лікування [107]. Так, РГА типу В часто супроводжується болем у грудях чи спині, обмеженням фізичної активності та стомлюваністю. За допомогою доменів ФФ та РФф можна оцінити, наскільки стан пацієнта впливає на його здатність виконувати щоденні завдання. Крім того, пацієнти з РГА типу В можуть страждати від тривожності, депресії чи посттравматичного стресу, пов'язаного з діагнозом або лікуванням. Домен ПЗ дозволяє виявити ці аспекти, а також оцінити емоційну стійкість і адаптацію до хвороби. Хронічний характер РГА типу В і можливі обмеження у фізичній активності можуть негативно впливати на соціальну взаємодію пацієнтів. Показники СФ дозволяють оцінити, наскільки хвороба обмежує взаємодію пацієнта з оточенням [108].

Вивчення змін у показниках SF-36 до і після лікування, зокрема після TEVAR або ОМТ, дозволяє оцінити ефективність цих методів не лише з точки зору виживання, але й з урахуванням довгострокової якості життя пацієнтів.

Висновки до розділу 1

Частота неускладненого розшарування грудної аорти типу В складає 3,9–6,0 на 100 000 людино-років, причому дана оцінка може бути істотно заниженою. В той же час, як показали результати ряду досліджень, термін "неускладнений" для таких випадків є неточним. Хоча пацієнти можуть не мати високого ризику втручання в гострій фазі, це не зменшує довгостроковий ризик пізніх аортальних ускладнень у цій підгрупі.

Оптимальна медикаментозна терапія стала невід'ємною складовою лікування всіх пацієнтів із РГА типу В у віддаленому періоді. Однак немає рандомізованих клінічних випробувань, які б оцінювали конкретні методи лікування для профілактики ускладнень від РГА типу В у віддаленому періоді, причому поточні рекомендації ґрунтуються в основному на ретроспективних дослідженнях і консенсусі експертів. Більше того, аналіз довгострокових результатів

показав, що медикаментозне лікування гострого неускладненого РГА типу В пов'язане з високою частотою пізніх аортальних ускладнень, причому одним з основних факторів несприятливих результатів може виступати низька прихильність пацієнтів до фармакотерапії.

На основі результатів дослідження, TEVAR у поєднанні з ОМТ розглядається як лікування першої лінії для неускладненого РГА типу В у пацієнтів із відповідною анатомією. Цей підхід забезпечує не лише сприятливе ремоделювання аорти, а й довгострокове зниження ризиків, пов'язаних із ускладненнями розшарування. У той же час, висновки ретроспективних і згаданих вище РКД не були достатньо переконливими для Європейського товариства судинної хірургії, щоб надати більш високу рекомендацію, ніж «TEVAR можна вибірково розглядати» для тих пацієнтів, у яких є неускладнене РГА типу В. Навіть після успішного виконання TEVAR пацієнти з РГА типу В залишаються у групі ризику, що потребує тривалого спостереження.

Обмежені дані свідчать про те, що пацієнти, які пережили РГА типу В, незалежно від методу лікування часто стикаються з погіршенням психічного здоров'я і зниженням статевої функції, що значно впливає на їхній емоційний та фізичний стан, а відтак на якість життя.

Вибір оптимального лікування неускладненого РГА типу В залишається важливим і дискусійним питанням у клінічній практиці. Основною дилемою є вибір між оптимальною медикаментозною терапією і ендоваскулярним втручанням, зважаючи на потенційні ризики прогресування захворювання та розвитку довгострокових ускладнень. Розробка багатофакторних моделей, що оцінюють витрати, вигоди та якість життя, є важливим завданням для покращення управління пацієнтами з неускладненим РГА типу В.

Розділ 2.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

2.1 Загальна характеристика пацієнтів

Дослідження проведено в Державному некомерційному підприємстві «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України» (м. Київ) на клінічній базі кафедри кардіохірургії, рентгенендоваскулярних та екстракорпоральних технологій Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. Завідувач кафедри – д. мед. н., професор Тодуров Б.М. Дослідження виконувалося в період з 2021 по 2025 роки.

Етичний комітет Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика надав схвалення на проведення дослідження (Протокол засідання Комісії з питань етики № 2 від 18.01.2021 р.).

Критеріями включення у дослідження: наявність у пацієнтів підтвердженого діагнозу дисекції низхідного відділу грудної аорти типу В віком від 18 до 75 років.

Критерії виключення з дослідження: потреба у супутніх кардіохірургічних втручаннях під час періоду госпіталізації, вік молодше 18 років та старше 75 років, термінальні стадії хронічних захворювань, декомпенсований цукровий діабет, цироз печінки із портальною гіпертензією.

За період дослідження було відібрано та проаналізовано 83 випадки госпіталізації та лікування пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Надалі, при детальному аналізі медичних записів хворих 13 випадків було виключено (рис. 2.1). Зокрема, у 2 випадках в історії хвороби не були відображені усі необхідні параметри для дослідження, у 7 випадках лікування з приводу розшарування низхідного відділу грудної аорти проводилось разом з іншими кардіохірургічними втручаннями та у 4 пацієнтів був присутній декомпенсований цукровий діабет.

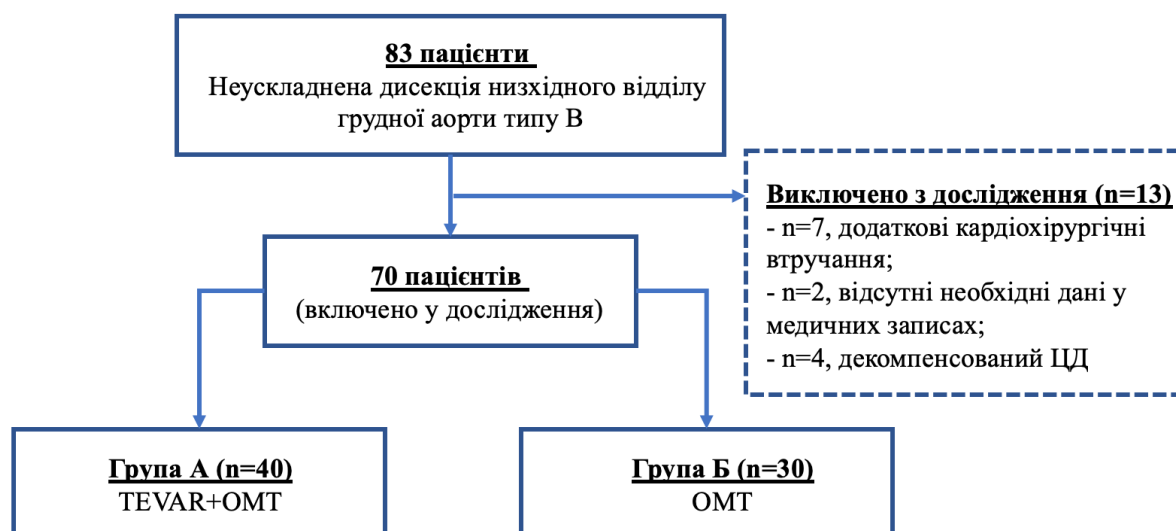


Рис. 2.1 Схема відбору пацієнтів

Детальний аналіз демографічних та антропометричних параметрів серед пацієнтів включених у дослідження наведено у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Антропометричні показники серед пацієнтів дослідних груп

Параметри	Пацієнти (n=70)
Вік, роки	57,5 (48;66)
Чоловіча стать, n (%)	56 (80,0%)
ІМТ, кг/м ²	27,8±3,63
Площа поверхні, м ²	1,89±0,13

Примітка. ІМТ – індекс маси тіла.

Мінімальний вік пацієнтів, включених у дослідження, складав 18 років, тоді як максимальний – 74 роки. Надалі детальний аналіз вікової структури пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти виявив, що найчастіше у дослідження включені пацієнти середньої вікової групи (35 (50,0%) осіб), рідше літнього (35 (50,0%) осіб) та молодого віку (14 (20,0%) осіб) (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів залежно від вікової структури

Вік	Пацієнти (n=70)
Молодий, n (%)	14 (20,0%)
Середній, n (%)	35 (50,0%)
Літній, n (%)	21 (30,0%)

Що стосується статевій структури, то найчастіше у 56 (80,0%) випадках пацієнтами з дисекцією низхідного відділу грудної аорти виявлялися чоловіки (табл. 2.1).

Мінімальний індекс маси тіла (ІМТ) у досліджених пацієнтів складав 19,0 кг/см², тоді як максимальний виявлявся на рівні 35,1 кг/см², причому детальний аналіз ІМТ виявив, що найчастіше пацієнти з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В характеризувалися розвитком передожиріння (38 (54,3%) осіб) (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл пацієнтів залежно від ІМТ

ІМТ	Пацієнти (n=70)
Норма, n (%)	17 (24,3%)
Передожиріння, n (%)	38 (54,3%)
Ожиріння І ступеня, n (%)	15 (21,4%)

Примітки. ІМТ – індекс маси тіла.

Аналіз анамнестичних даних показав, що 7 (10,0%) пацієнтів перенесли кардіохірургічні втручання до госпіталізації з приводу дисекції низхідного відділу грудної аорти, причому у чотирьох пацієнтів виявлялося аортокоронарне шунтування в анамнезі, ще у трьох випадках – хірургічні втручання з приводу клапанної патології. Крім того, серед пацієнтів, включених у дослідження, спостерігалася доволі висока частка пацієнтів-курців, яка складала 40% (28 осіб).

Що стосується функціонального класу серцевої недостатності за NYHA, то у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти найчастіше виявлявся II ф.к. у 36 (51,4%) випадках, значно рідше фіксувалися III ф.к. (19 (27,2%) випадків) та I ф.к. (15 (21,4%) випадків) (рис. 2.2).

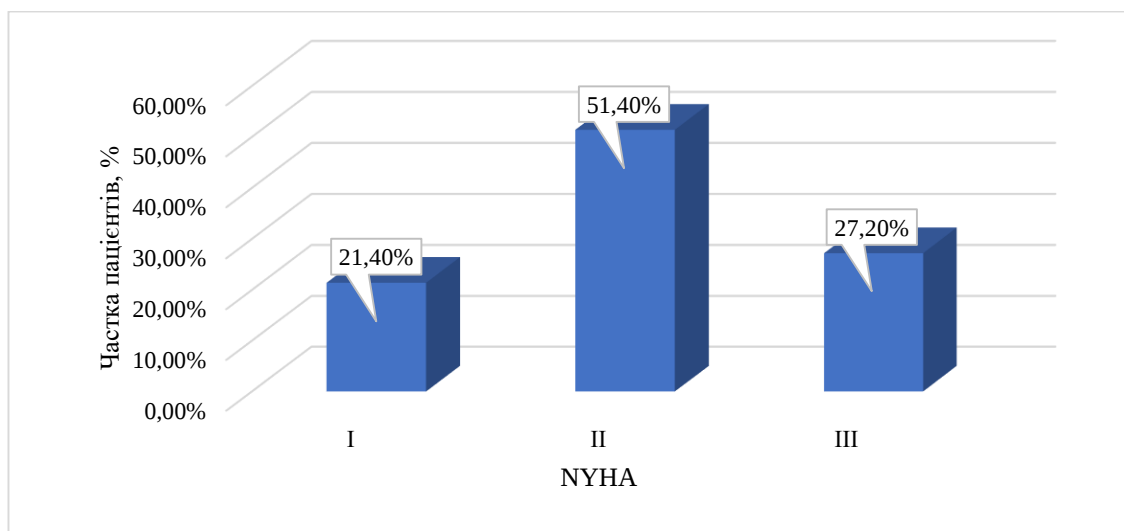


Рис. 2.2 Розподіл пацієнтів залежно від функціонального класу за NYHA, ф.к.

У свою чергу, розподіл пацієнтів залежно від клінічної стадії серцевої недостатності показав, що у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти найчастіше визначалась серцева недостатність 1 стадії, рідше 2А та 2Б стадії (рис. 2.3).

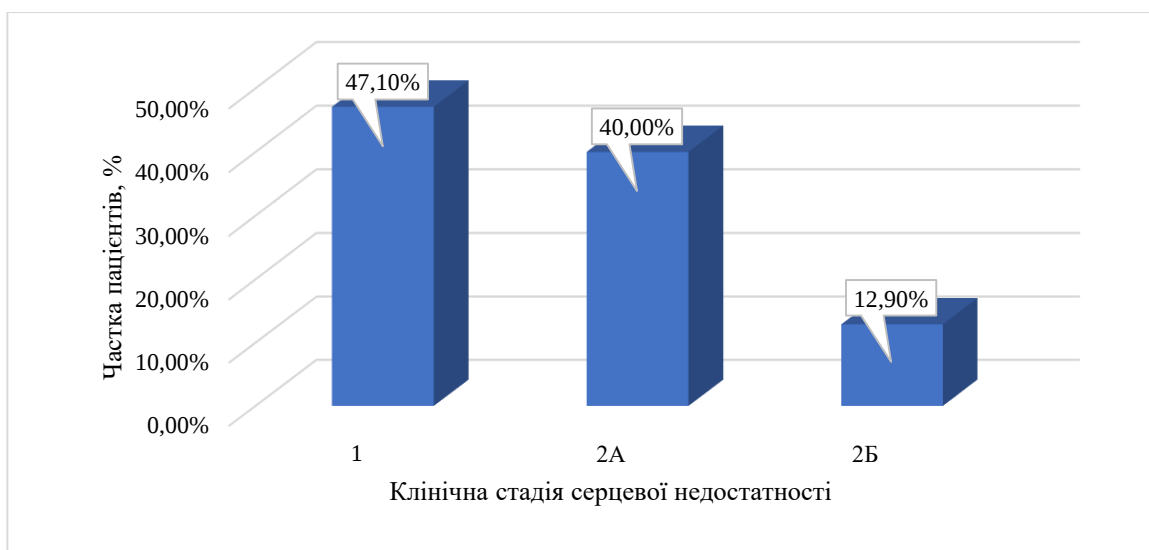


Рис. 2.3 Розподіл пацієнтів залежно від клінічної стадії серцевої недостатності

Найчастішими скаргами у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти виступали підвищення артеріального тиску (50 (71,4%) випадків), набряки на нижніх кінцівках (18 (25,7%) випадків), задишка при фізичному навантаженні (13 (26,0%) випадків) та біль за грудиною та спині (9 (12,9%) випадків) (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Скарги при госпіталізації серед пацієнтів, n (%)

Параметри	Пацієнти (n=70)
Підвищення тиску, n (%)	50 (71,4%)
Задишка при фізичному навантаженні, n (%)	13 (26,0%)
Задишка у спокої, n (%)	2 (2,86%)
Біль за грудиною та спині, n (%)	9 (12,9%)
Біль у черевній порожнині, n (%)	4 (5,71%)
Біль у нижніх кінцівках, n (%)	6 (8,57%)
Прискорене серцебиття, n (%)	8 (11,4%)
Перебої в роботі серця, n (%)	5 (7,14%)
Набряки на нижніх кінцівках, n (%)	18 (25,7%)

Найчастішим супутнім захворюванням серед пацієнтів виявлялася артеріальна гіпертензія (55 (78,6%) випадків), периферичний атеросклероз (32 (45,7%) випадків) та ішемічна хвороба серця (22 (31,4%) випадків) (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Аналіз супутніх захворювань у групах дослідження

Параметри	Пацієнти (n=70)
АГ, n (%)	55 (78,6%)
Аритмії, n (%)	14 (20,0%)
ІХС, n (%)	22 (31,4%)
ІМ в анамнезі, n (%)	3 (4,29%)

ГПМК в анамнезі, n (%)	6 (8,57%)
ХОЗЛ, n (%)	8 (11,4%)
ЦД, n (%)	19 (27,1%)
Периферичний атеросклероз, n (%)	32 (45,7%)
ХНН, n (%)	7 (10,0%)
Синдром Марфана, n (%)	5 (7,14%)

Примітки. АГ – артеріальна гіпертензія; ІХС – ішемічна хвороба серця; ІМ – інфаркт міокарда; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; ЦД – цукровий діабет; ХНН – хронічна ниркова недостатність.

Серед пацієнтів з АГ найчастішою виявлялася 2 стадія (46 (65,7%) випадків), значно рідше 1 стадія (13 (18,6%) випадків) та 3 стадія (11 (15,7%) випадків) (рис. 2.4).

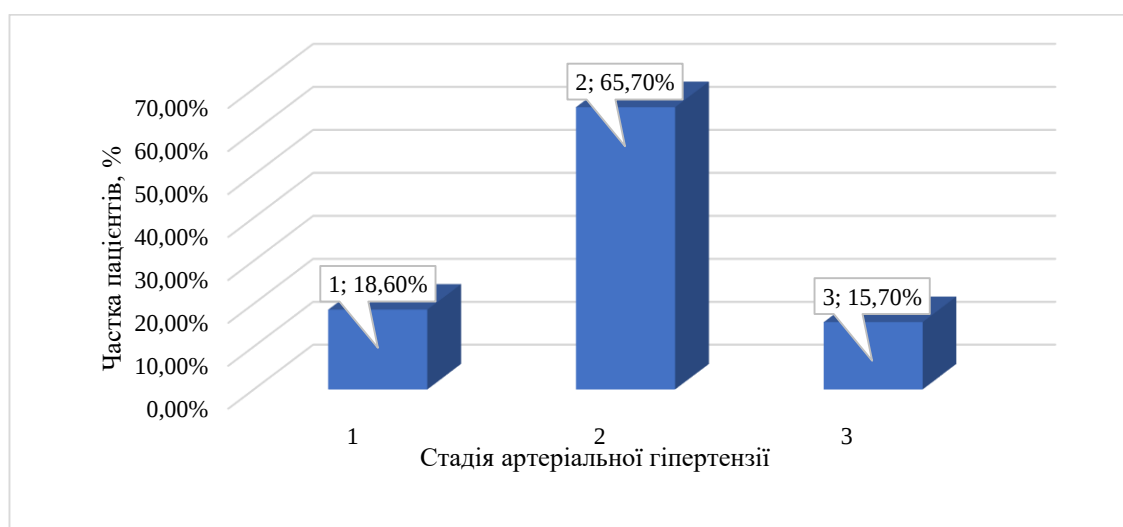


Рис. 2.4 Розподіл пацієнтів залежно від стадії АГ

Надалі у дослідженні проводився аналіз медикаментозних препаратів, які приймали пацієнти до госпіталізації (табл. 2.6). Більшість пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти приймали медикаментозну терапію (54 (87,5%)), причому пацієнти до госпіталізації отримували два і більше лікарських засобів (44 (70,0%) випадків) з приводу супутніх захворювань (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Медикаментозне лікування до поступлення у групи дослідження

Параметри	Пацієнти (n=70)
Медикаментозне лікування, n (%)	54 (87,5%)
Бета-блокатори, n (%)	37 (57,5%)
Альфа-блокатори, n (%)	5 (10,0%)
Блокатори Ca ²⁺ каналів, n (%)	26 (37,5%)
Інгібітори АПФ, n (%)	41 (72,5%)
Інгібітори рецепторів АТ-II, n (%)	18 (27,5%)
Діуретики, n (%)	28 (42,5%)
Нітрати, n (%)	3 (5,00%)
Антиагреганти, n (%)	12 (22,5%)
Статини, n (%)	5 (10,0%)
Глюкозознижуючі препарати, n (%)	8 (15,0%)
Два і більше препаратів, n (%)	44 (70,0%)

Примітки. АПФ – ангіотензин-перетворюючий фермент; АТ-II – ангіотензин II.

Серед медикаментозних препаратів найчастіше виявлялися антигіпертензивні засоби: інгібітори АПФ (41 (72,5%)), бета-блокатори (37 (57,5%)), діуретиків (28 (42,5%)), блокатори Ca²⁺ каналів (26 (37,5%)) та інгібіторів рецепторів АТ II (18 (27,5%)). У той же час, частина пацієнтів отримувала лікування з приводу ішемічної хвороби серця: нітрати (3 (5,00%)), антиагреганти (12 (22,5%)) та статини (5 (10,0%)). Глюкозознижуючі препарати з приводу цукрового діабету отримувало 8 (15,0%) пацієнтів (табл. 2.6).

Проведення аналізу лабораторних показників, не виявило істотних відхилень показників функціонування нирок та печінки від референтних значень (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Вихідні лабораторні показники серед пацієнтів

Параметри	Пацієнти (n=70)
Загальний білок, г/л	68,0±7,71
Альбумін, г/л	47,6±5,40
Загальний білірубін, мкмоль/л	9,81±5,05
АлАТ, од/л	25,2±15,7
АсАТ, од/л	25,9±11,0
Креатинін, мкмоль/л	101,9±40,7
Сечовина, ммоль/л	5,48±1,99

Примітки. АлАТ – аланінамінотрансфераза, АсАТ – аспартатамінотрансфераза.

Загалом швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) у пацієнтів, включених у дослідження, складала $84,1 \pm 21,3$ мл/хв/ $1,73\text{м}^2$ від 62 мл/хв/ $1,73\text{м}^2$ до 118 мл/хв/ $1,73\text{м}^2$.

Надалі у роботі проводився порівняльний аналіз результатів інструментальних досліджень. Зокрема, проводилася оцінка вихідних параметрів ЕКГ серед пацієнтів, включених у дослідження (табл. 2.8).

Таблиця 2.8

Вихідні параметри ЕКГ серед пацієнтів дослідних груп

Параметри	Пацієнти (n=70)
Синусовий ритм, n (%)	60 (85,7%)
Гіпертрофія лівого шлуночка, n (%)	24 (34,3%)
Фібриляція передсердь, n (%)	10 (14,3%)
Одиничні шлуночкові екстрасистоли, n (%)	6 (8,57%)
Неповна блокада ЛНПГ, n (%)	5 (7,14%)
Неповна блокада ПНПГ, n (%)	7 (10,0%)
АВ-блокада, n (%)	5 (7,14%)

Примітки. ЕКГ – електрокардіограма; ЛНПГ – ліва ніжка пучка Гіса; ПНПГ – права ніжка пучка гіса; АВ-блокада – атріовентрикулярна блокада

Як показано у таблиці 3.8, у 60 (85,7%) пацієнтів спостерігався синусовий ритм, тоді як фібриляція передсердь фіксувалася у 10 (14,3%) випадках. Крім того, у 24 (34,3%) пацієнтів на ЕКГ фіксувалися ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, що супроводжувалося підвищення амплітуди зубця R у відведеннях V5 або V6 більше 26 мм та/чи зубця R в відведенні aVL більше 11 мм та/чи зубця S у відведеннях V1 плюс зубця R у відведенні V5(6) більше 35 мм та/чи зубця S в у відведенні V3 аліус зубця R у відведенні aVL більше 28 мм у чоловіків та більше 20 мм у жінок (табл. 2.8).

Проведення коронарографії виявило у 11 (15,7%) пацієнтів стеноз огинаючої гілки лівої коронарної артерії, у 10 (14,3%) пацієнтів – передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, у 7 (10,0%) пацієнтів – правої коронарної артерії та у одного пацієнта стеноз стовбура лівої коронарної артерії (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

Результати коронарографії серед дослідних груп

Параметри	Пацієнти (n=70)
СЛКА, n (%)	1 (1,43%)
ОГ ЛКА, n (%)	11 (15,7%)
ПМШГ ЛКА, n (%)	10 (14,3%)
ПКА, n (%)	7 (10,0%)

Примітки. СЛКА – стовбур лівої коронарної артерії; ОГ ЛКА – огинаюча гілка лівої коронарної аретрії; ПМШГ – передня міжшлуночкова гілка; ПКА – права коронарна артерія.

Детальний аналіз показників ЕХО-КГ серед пацієнтів наведено у таблиці 2.10.

Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця

Параметри	Пацієнти (n=70)
ФВ ЛШ, %	56,9±8,63
УО ЛШ, мл	71,3±14,9
КДО ЛШ, мл	113,2±32,5
КДІ ЛШ, мл/м ²	59,9±13,1
КДР ЛШ, см	4,69±0,93
КСО ЛШ, мл	37,5±13,1
КСІ ЛШ, мл/м ²	19,9±6,01
Об'єм ЛП, мл	35,2±9,18
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	18,8±5,08
Товщина МШП, см	0,94±0,17
Товщина ЗСЛШ, см	0,82±0,15

Параметри. ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; УО ЛШ – ударний об'єм лівого шлуночка; КДО ЛШ – кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка; КДІ ЛШ – кінцево-діастолічний індекс лівого шлуночка; КДР ЛШ – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка; КСО ЛШ – кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка; КСІ ЛШ – кінцево-систолічний індекс лівого шлуночка; ЛП – ліве передсердя; МШП – міжшлуночкова перегородка; ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка.

Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) у пацієнтів, включених у дослідження, складала 56,9±8,63% (табл. 2.10). Подальший розподіл пацієнтів залежно від значень ФВ ЛШ також виявив, що найчастіше ФВ ЛШ виявлялася на рівні >50% у 59 (80,0%) пацієнтів, ФВ ЛШ 40-50% – у 8 (15,0%) пацієнтів та ФВ ЛШ <40% – у 3 (5,00%) випадках (табл. 2.11).

Таблиця 2.11

Розподіл пацієнтів дослідних груп залежно від фракції викиду лівого шлуночка

ФВ ЛШ	Пацієнти (n=70)
>50%	59 (80,0%)
40-50%	8 (15,0%)
<40%	3 (5,00%)

Примітка. ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка

Подальший аналіз стану аортального клапана за даними ЕхоКГ не виявив істотних порушень в роботі клапанного апарату серед пацієнтів включених у дослідження (табл. 2.12).

Таблиця 2.12

Стан аортального клапану за даними ЕхоКГ

Ступінь вираженості	Пацієнти (n=70)
Аортальний кальциноз	
+	9 (12,9%)
++	6 (8,60%)
Без кальцинозу	55 (78,5%)
Аортальна регургітація	
+	11 (15,7%)
++	4 (5,80%)
Без регургітації	55 (78,5%)

Так, за даними Ехо-КГ кальциноз аортального клапана виявлявся у 15 (21,4%) пацієнтів, включених у дослідження, що однак не вимагало хірургічної корекції (табл. 2.12). Схожа картина також спостерігалася стосовно аортальної регургітації, яка фіксувалася за даними ЕхоКГ у 15 (21,4%) пацієнтів, однак без показів до корекції клапанної вади (табл. 2.12).

Що стосується стану мітрального клапан за даними ЕхоКГ, то пацієнти включені у дослідження не потребували корекції клапанної вади (табл. 2.13).

Таблиця 2.13

Стан мітрального клапану у дослідних групах за даними ЕхоКГ

Ступінь вираженості	Пацієнти (n=70)
Мітральний кальциноз	
+	5 (7,14%)
++	1 (1,42%)
Без кальцинозу	64 (91,44%)
Мітральна регургітація	
+	8 (11,4%)
++	4 (5,71%)
Без регургітації	58 (82,89%)

Варто також зазначити, що за даними Ехо-КГ у 12 пацієнтів виявлявся плевральний випіт (рис. 2.5).

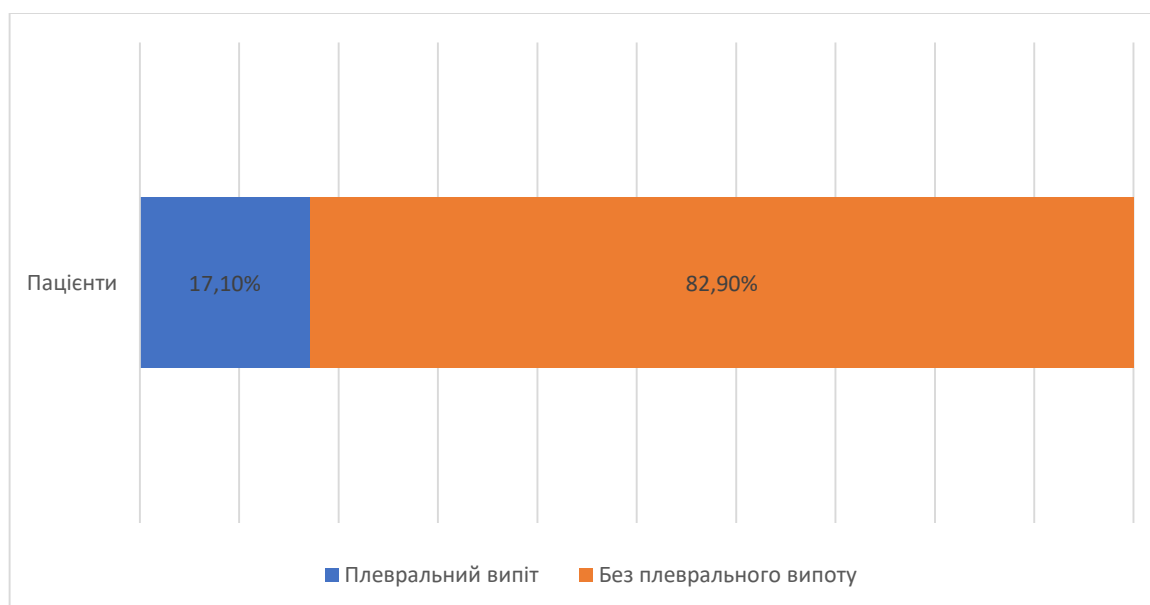


Рис. 2.5 Частка пацієнтів з плевральним випотом за даними Ехо-КГ

З метою точної візуалізації патології низхідного відділу грудної аорти у дослідженні проводилася компютерна томографія (КТ). За даними КТ, у 49 (57,5%) випадках дисекція була обмежена грудною аортою, у 17 (35,0%) випадках – переходила на черевну аорту (табл. 2.14).

Таблиця 2.14

Результати КТ з контрастуванням

Ступінь вираженості	Пацієнти (n=70)
Розміри низхідного відділу грудної аорти, мм	
Проксимальний, мм	47,3±4,32
Середній, мм	42,0±5,00
Дистальний, мм	37,2±4,53
Дисекція, n (%)	
Залучена дуга аорти	5 (7,50%)
Обмежена грудною аортою	49 (57,5%)
Переходить на черевну аорту	17 (35,0%)
Переходить на клубові артерії	4 (7,50%)
Інтрамуральна гематома	21 (45,0%)
Хибний простір	
Діаметр хибного простору, см	5,17±1,96
Локація хибного просвіту, n (%)	
- Зовнішня кривизна	41 (47,5%)
- Внутрішня кривизна	29 (42,5%)
Атеросклероз, n (%)	
-Наявний	15 (20,0%)
-Відсутній	55 (80,0%)
Тромбоз просвіту, n (%)	
- прохідний	51 (67,5%)
- частковий	19 (32,5%)

Максимальний діаметр справжнього просвіту, см	3,66±1,61
Форма істинного просвіту, n (%)	
-Еліптична	16 (22,5%)
-Циркулярна	54 (77,5%)

Варто зазначити, що у 19 (32,5%) пацієнтів виявлявся частковий тромбоз хибного просвіту, тоді як у 51 (67,5%) – виявлявся прохідним (табл. 2.14).

Максимальний діаметр хибного просвіту у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти склав $5,17 \pm 1,96$ см (табл. 2.14) (рис. 2.6).

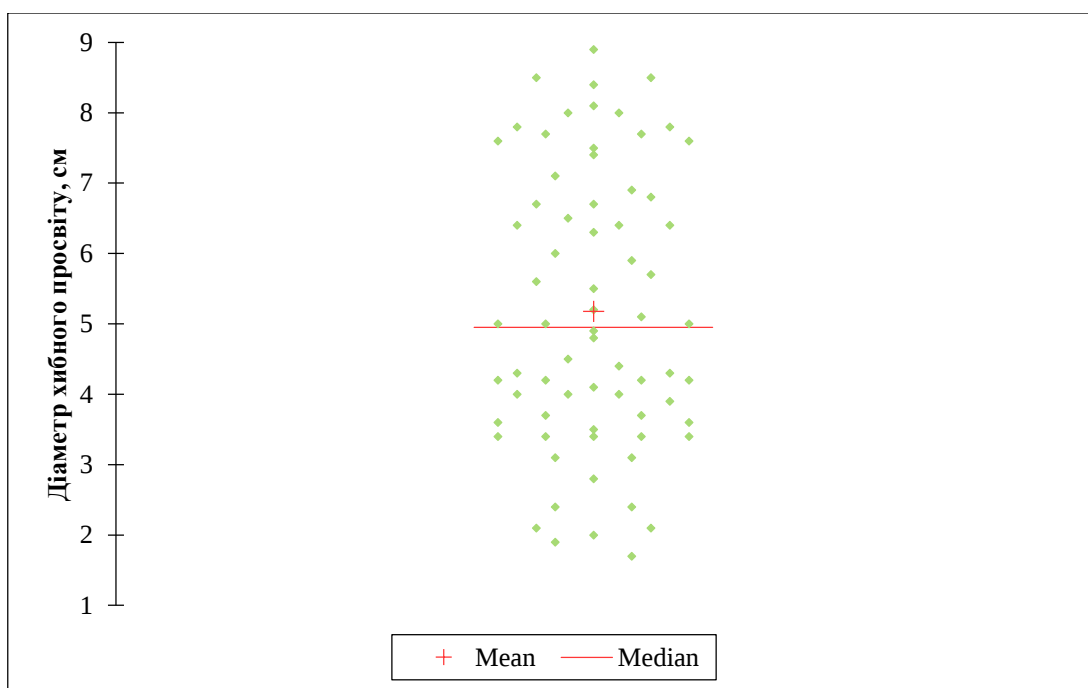


Рис. 2.6 Максимальний діаметр хибного просвіту у групах дослідження, см

У свою чергу максимальний діаметр справжнього просвіту склав $3,66 \pm 1,61$ см (рис. 2.7).

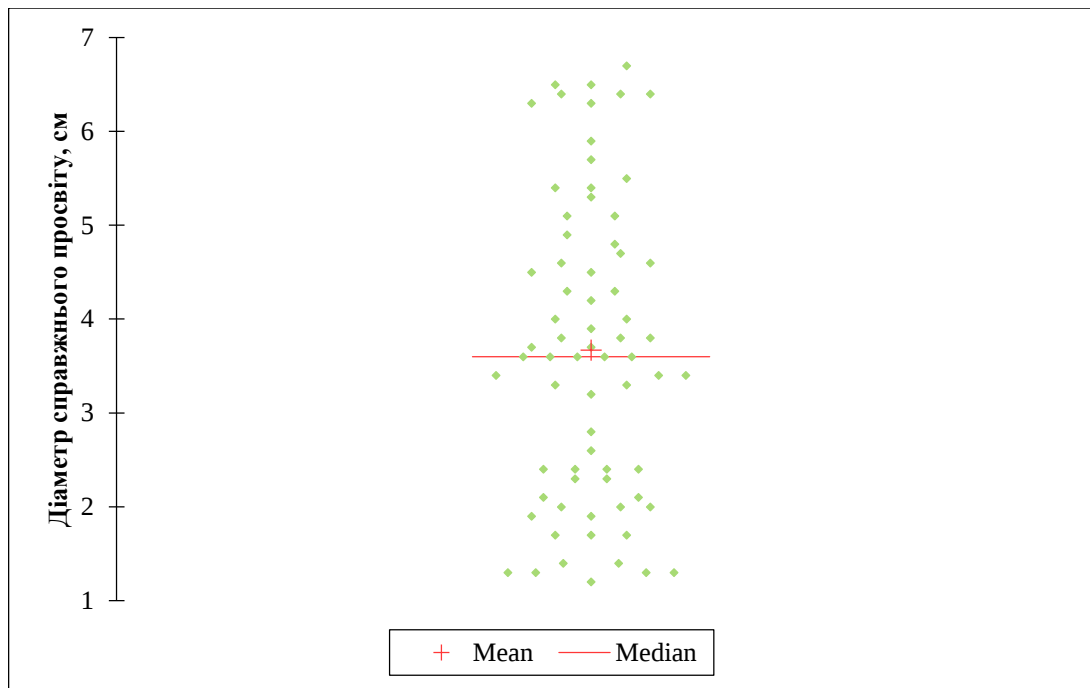


Рис. 2.7 Максимальний діаметр справжнього просвіту, см

Також у дослідженні проведений аналіз ступеня операційного ризику за EuroSCORE II, який визначався на рівні $4,26 \pm 1,45$ (рис. 2.8).

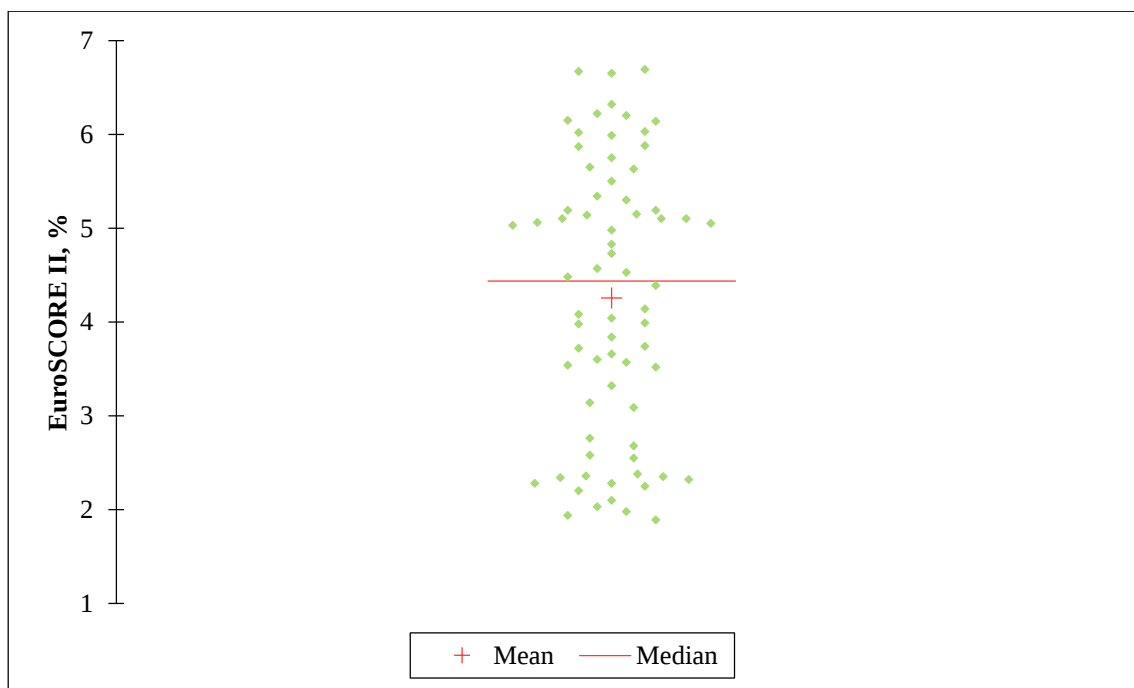


Рис. 2.8 Оцінка операційного ризику з використанням EuroSCORE II, %

Відповідно до схеми лікування усі пацієнти були розподілені на 2 групи. Групу А складали 40 пацієнтів з неускладненим перебігом розшарування низхідного відділу грудної аорти типу В, які отримували TEVAR разом з оптимальною медикаментозною терапією. Групу Б склали 30 пацієнтів з неускладненим перебігом розшарування низхідного відділу грудної аорти типу В, які отримували лише оптимальну медикаментозну терапію.

2.2 Методи дослідження

Усім пацієнтам було проведено комплекс загальних лабораторних та інструментальних досліджень, відповідно до стандартів, затверджених Міністерством охорони здоров'я України, з урахуванням специфіки захворювання та запланованого втручання.

2.2.1 Лабораторні дослідження

При госпіталізації та надалі в динаміці всім пацієнтам проводили комплекс лабораторних досліджень відповідно до стандартів діагностики та лікування серцево-судинних захворювань. Загальноклінічні аналізи включали загальний аналіз крові (з визначенням рівня гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів із формулою, тромбоцитів та показників ШОЕ) та загальний аналіз сечі. Біохімічне дослідження крові охоплювало визначення рівня глюкози, загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, електролітів (натрій, калій), ферментів (АЛТ, АСТ), ліпідного профілю (загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцериди, а також Ліпопротеїн (а)) та маркерів ураження серцевого м'яза (тропонін, креатинфосфокіназа та її МВ-фракція). Коагулограма включала показники протромбінового часу, МНВ, АЧТЧ і рівень фібриногену. За показаннями проводилося визначення рівнів гормонів щитоподібної залози (ТТГ, Т3, Т4), D-димерів, NT-proBNP або BNP, а також С-реактивного білка (СРБ) та інших маркерів запалення. У разі потреби виконували серологічні, імунологічні та бактеріологічні дослідження для виключення супутніх інфекцій або аутоімунних

станів. Усі дослідження виконувалися в акредитованій лабораторії із застосуванням сучасного обладнання та методик, що забезпечувало високу точність результатів.

2.2.2 Електрокардіографія

Електрокардіографія (ЕКГ) виконувалася в стані спокою пацієнта у положенні лежачи на спині з використанням 12 стандартних відведень відповідно до загальноприйнятого протоколу. Обстеження проводилося за допомогою сучасного електрокардіографа Schiller Cardiovit AT-102, який забезпечує високу якість запису та автоматичний аналіз базових параметрів. Перед дослідженням електроди закріплювали на відповідних ділянках грудної клітини, рук і ніг, після чого проводився запис електричної активності серця протягом 10 секунд. Отримані дані аналізувалися лікарем функціональної діагностики для оцінки частоти, ритму серцевих скорочень, наявності ознак ішемії, гіпертрофії камер серця чи інших патологічних змін.

2.2.3 Ехокардіографія

Ехокардіографія (ЕхоКГ) виконувалася на апараті PHILIPS iE33, оснащеному багатофункціональними датчиками для проведення досліджень серцево-судинної системи. Обстеження здійснювалося за стандартним протоколом у положенні пацієнта лежачи на лівому боці.

Використовувалися парастернальні, апікальні, підреберні та надчерепні доступи для отримання двомірних (2D), доплерівських (спектральний і кольоровий) та тканинних доплерівських зображень. Визначали основні параметри структури та функції серця: розміри порожнин, товщину стінок, фракцію викиду лівого шлуночка, стан клапанів, наявність регургітацій, швидкості потоків крові, а також оцінювали тиск у легеневій артерії. За потреби виконувалася оцінка діастолічної функції лівого шлуночка, наявності рідини у плеврі та перикардіальному просторі. Усі зображення та вимірювання зберігалися для подальшого аналізу та кореляції з клінічними даними пацієнтів.

2.2.4 Коронароангіографія та аортографія

Коронарографія (КАГ) виконувалася шляхом введення багатофункціонального катетера через променеву артерію, що є переважним доступом завдяки зниженню ризику ускладнень, або через стегову артерію у разі технічних труднощів із променевим доступом. Після введення катетера проводилося контрастування коронарних артерій із подальшою оцінкою їх стану. Оцінка ступеня ураження здійснювалася досвідченим інтервенційним кардіологом на основі візуального аналізу, з використанням сучасного ангіографічного обладнання.

Система коронарного кровообігу поділялася на три основні артерії: передню міжшлуночкову гілку лівої коронарної артерії (ПМГ ЛКА), огинаючу гілку лівої коронарної артерії (ОГ ЛКА) і праву коронарну артерію (ПКА). Ураження дрібних гілок, таких як діагональні чи крайові, відносили до артерії, до басейну якої вони належали, для стандартизації результатів. Стеноз визначався як звуження діаметра просвіту артерії на $\geq 50\%$, що підтверджувалося кількісним аналізом. Ураження основного стовбура лівої коронарної артерії (ОС ЛКА) визнавалося критичним, якщо діаметр просвіту зменшувався на $\geq 50\%$.

Окрім того, пацієнтам проводилася аортографія з використанням того ж катетера, що дозволяло оцінити стан висхідного, дуги та низхідного відділів грудної аорти. Візуалізація аорти виконувалася в кількох проекціях для визначення наявності патологій, таких як аневризми, розшарування чи стенози. Результати аортографії аналізувалися з урахуванням клінічної картини пацієнта для подальшого планування лікувальної тактики. Такий підхід забезпечував комплексну оцінку стану коронарних артерій та аорти, що мало вирішальне значення для визначення подальшої тактики лікування.

2.2.5 Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія грудної аорти проводилася на сучасному 64-зрізовому апараті GE Optima 660 CT (Японія), який забезпечує високу точність діагностики завдяки покращеній просторовій та часовій роздільній здатності.

Дослідження виконувалося на етапі госпіталізації пацієнтів для первинної оцінки стану аорти, а також у динаміці для моніторингу перебігу захворювання та ефективності лікування.

Дослідження охоплювало грудний відділ аорти від її кореня до діафрагми. У разі підозри на поширення патологічного процесу дослідження продовжувалося на черевну аорту. Кількість рентгенконтрасту обчислювалася залежно від маси тіла пацієнта (1–1.5 мл/кг), причому загальний об'єм становив від 70 до 120 мл. Контраст вводився автоматичним інжектором із швидкістю 4–5 мл/с у вену передпліччя через периферичний катетер. Тригер для сканування визначався автоматично за допомогою моніторингу підвищення щільності контрасту в зоні висхідної аорти (100–150 HU).

Під час дослідження пацієнти перебували під безперервним наглядом медперсоналу. Інструкції щодо затримки дихання під час сканування надавалися для мінімізації артефактів.

2.2.6 Оцінка прихильності пацієнтів до фармакотерапії

З метою аналізу комплаєнсу пацієнтів, включених у дослідження, до оптимальної медикаментозної терапії нами проведена оцінка прихильності до фармакотерапії з використанням шкали Моріскі на 1-ому, 2-ому та 3-ому році спостереження [109]. Дана анкета включає вісім простих запитань представлених у таблиці 2.15.

Залежно від суми балів пацієнти були розподілені на три групи:

- **8 балів** – висока прихильність до лікування,
- **6-7,75 бали** – середня прихильність до лікування,
- **≤ 5 бали** – низька прихильність до лікування.

Ця анкета дозволяє швидко та ефективно оцінити рівень дотримання пацієнтом рекомендацій щодо прийому препаратів, що є важливим аспектом у контексті успішного лікування.

Шкала прихильності до фармакотерапії Моріскі

1. Чи Ви іноді забуваєте прийняти Ваші антигіпертензивні ліки?	Ні – 1, так – 0
2. Чи був протягом останніх двох тижнів хоча б один день, коли Ви не прийняли Ваші антигіпертензивні ліки?	Ні – 1, так – 0
3. Чи Ви колись зменшували дозу/частоту прийому Ваших ліків або відміняли їх без консультації з лікарем внаслідок погіршення самопочуття на тлі лікування?	Ні – 1, так – 0
4. Чи Ви іноді забуваєте прийняти Ваші антигіпертензивні ліки, коли подорожуєте або ночуєте не вдома?	Ні – 1, так – 0
5. Чи Ви прийняли всі Ваші антигіпертензивні ліки вчора?	Ні – 1, так – 0
6. Чи ви іноді припиняєте приймати антигіпертензивні ліки, якщо відчуваєте, що Ваш артеріальний тиск у нормі?	Ні – 1, так – 0
7. Чи Вам надокучає необхідність дотримуватися Вашого плану лікування АГ?	Ні – 1, так – 0
8. Як часто Вам важко утримати в пам'яті необхідний режим прийому ліків? А - ніколи/дуже рідко, В - рідко, С - іноді, D - зазвичай, Е - постійно	(отримане число поділіть на 4)

2.2.7 Оцінка якості життя

Оцінка якості життя проводилася на 6-му та 12-му місяці після початку лікування за допомогою опитувальника **Short Form 36 Survey (SF-36)** [107]. Це стандартизоване інструментальне оцінювання здійснювалося шляхом самостійного заповнення анкети пацієнтами після отримання письмової згоди. Перед заповненням анкети медичний персонал проводив детальний інструктаж, роз'яснюючи правила та порядок заповнення.

Методика оцінювання: пацієнтам пропонувалося витратити на анкетування приблизно 10–15 хвилин під час планових контрольних оглядів.

Склад анкети: анкета складається з **36 пунктів**, які поділені на 8 шкал:

- 1. Фізичне функціонування (Physical Functioning - PF):** оцінює здатність виконувати повсякденну фізичну активність.
- 2. Рольове функціонування, зумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning - RP):** відображає вплив фізичного здоров'я на здатність виконувати робочі та соціальні обов'язки.

3. **Інтенсивність болю (Bodily pain - BP):** оцінює рівень болю та його вплив на активність.
4. **Загальний стан здоров'я (General Health - GH):** відображає суб'єктивну оцінку здоров'я та перспектив його покращення.
5. **Життєва активність (Vitality - VT):** вимірює рівень енергії та втомлюваності.
6. **Соціальне функціонування (Social Functioning - SF):** оцінює вплив здоров'я на взаємодію з іншими людьми.
7. **Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом (Role-Emotional - RE):** аналізує вплив емоцій на повсякденне життя.
8. **Психічне здоров'я (Mental Health - MH):** відображає рівень психологічного благополуччя.

Шкали оцінки групуються у два основні показники: РН («фізичний компонент здоров'я») та МН («психологічний компонент здоров'я»). Показник РН включає такі складові: фізичне функціонування, рольове функціонування, зумовлене фізичним станом, інтенсивність болю та загальний стан здоров'я. Показник МН охоплює психічне здоров'я, рольове функціонування, зумовлене емоційним станом, соціальне функціонування та життєву активність.

Принцип оцінювання: пацієнт відповідав на кожне запитання, вибираючи варіант відповіді, що найбільше відповідав його стану. Відповіді оцінювалися за шкалою від **0 до 100 балів**, де: **0 балів:** мінімальне суб'єктивне сприйняття якості життя; **100 балів:** максимальне сприйняття якості життя.

Обробка результатів: Бали для кожної з 8 шкал підсумовувалися та оброблялися за допомогою стандартних математичних формул, рекомендованих розробниками опитувальника.

Інтерпретація: вищі бали свідчили про кращу якість життя, тоді як нижчі – про більший вплив захворювання на фізичне та психічне благополуччя пацієнта.

2.2.8 Оптимальна медикаментозна терапія

Основною метою медикаментозної терапії було зменшення напруги зсуву на уражений сегмент аорти шляхом зниження артеріального тиску та серцевої

скоротливості. Всі пацієнти із систолічним артеріальним тиском (САТ) >120 мм рт.ст. отримували активну антигіпертензивну терапію. При госпіталізації було розпочато антигіпертензивне лікування за допомогою внутрішньовенних бета-блокаторів, нітрогліцерину та блокаторів кальцієвих каналів, щоб знизити САТ до $100\text{--}120$ мм рт.ст. і зменшити частоту серцевих скорочень. Пацієнтам з рефрактерною гіпертензією призначали комбінацію кількох гіпотензивних засобів. Симптоми болю у пацієнтів з гострим неускладненим перебігом розшарування низхідного відділу грудної аорти типу В зазвичай полегшувалися після антигіпертензивної терапії. Після виписки проводилося коригування САТ до рівня нижче 140 мм рт.ст., як за рахунок зміни способу життя так і за рахунок підбору адекватної комбінації антигіпертензивних засобів.

2.2.9 Методика TEVAR

Рішення про виконання TEVAR у пацієнтів із неускладненим перебігом розшарування низхідного відділу грудної аорти типу В зазвичай приймалося пацієнтом та його родиною на основі повного розуміння переваг та недоліків різних терапевтичних схем. Процедуру TEVAR проводили в ангіографічній лабораторії під контролем черезстраховідного ультразвукового дослідження.

Для оцінки відстані між лівою підключичною артерією і входом, а також для оцінки діаметра аорти, куди буде імплантовано стент-трансплантат, у висхідну аорту через стегову артерію вводили 5-Fr ангіографічний катетер. Довжина стент-графта зазвичай становила 170 мм, а діаметр приблизно на 5% перевищував діаметр аорти при імплантації стент-графта. Під час процедури внутрішньовенно вводилось 70 ОД/кг гепарину натрію. Після введення гепарину, через стегову артерію по жорсткому провіднику $0,035$ дюйма було введено систему стент-трансплантат 22-24F. Стент-трансплантат розгортався зі зниженим систолічним тиском до ≈ 50 мм рт. ст. за допомогою швидкої стимуляції правого шлуночка. Після того, як пристрій було розгорнуто, проведена артеріографія, щоб підтвердити положення пристрою відносно розриву входу та оцінити розмір і потік у просвітах аорти та її гілках. Постділятація балоном не проводилася у зв'язку з високим

ризиком розриву грудної аорти. За потреби, в операційній проводилась хірургічна реваскуляризація лівої підключичної артерії.

Успіх процедури визначався як повне покриття первинного розриву без ендоліку типу I або III наприкінці процедури. Ранні аортальні ускладнення визначали як будь-яке ускладнення, пов'язане з дисекцією, що виникло в лікарні. Пізні аортальні ускладнення визначалися як будь-яке серйозне ускладнення, пов'язане з розшаруванням (включаючи розрив, ендолік, нове розшарування або ретроградне розшарування аорти типу A, що виникло більше ніж через 30 днів після підтвердження діагнозу.

2.3 Статистичний аналіз

Результати дослідження подавалися у вигляді середнього арифметичного (M) $\pm$ стандартного відхилення (SD) для змінних із нормальним розподілом. У випадках, коли розподіл даних був ненормальним, результати подавалися як медіана (Me) з відповідними 1-м (Q25) і 3-м (Q75) квантилями у форматі Me (Q25; Q75). Нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Уїлка.

Для визначення статистичної значущості відмінностей між групами при нормальному розподілі застосовували t-критерій Стюдента. У разі відсутності нормального розподілу використовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні.

Для порівняння категоріальних змінних у групах використовували критерій χ^2 Пірсона, а у випадках, коли очікувана кількість у клітинках таблиці була меншою за 5, застосовували точний критерій Фішера. Для аналізу даних із повторюваними вимірюваннями використовувався однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) із відповідними пост-хок тестами для виявлення парних відмінностей. Усі статистичні тести виконувалися двосторонньо, а результати вважалися статистично значущими при значенні $p < 0,05$, що відповідало 95% рівню довіри. Для оцінки виживаності використовували метод Каплана-Маєра, який дозволяв визначити й порівняти функції виживання у різних групах пацієнтів. Для аналізу факторів, які впливають на результат лікування, був застосований логістичний

регресійний аналіз. Він дозволив оцінити силу і напрямок впливу незалежних змінних на ймовірність досягнення визначеного результату.

Обробка даних і статистичний аналіз проводилися за допомогою програми IBM SPSS Statistics версії 27.0, що забезпечувало високу точність розрахунків і зручність у виконанні різноманітних статистичних процедур.

Висновки до розділу 2

Застосовані матеріали та методи, включаючи комплекс лабораторних, інструментальних, статистичних та аналітичних підходів, забезпечують повноцінне виконання поставлених задач дослідження. Використані сучасні методики оцінки клінічного стану пацієнтів, якісні та кількісні підходи до аналізу даних, а також адекватні статистичні інструменти дозволяють досягнути мети дослідження з високим рівнем наукової достовірності та забезпечити обґрунтованість отриманих результатів

Розділ 3.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВИХІДНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ НИЗХІДНОЇ АОРТИ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

У даному розділі наведено порівняльний аналіз вихідних характеристик пацієнтів з дисекцією низхідної аорти залежно від методу лікування. Так, пацієнти, яким початково призначили ендovasкулярне протезування аорти (TEVAR) з оптимальною медикаментозною терапією (ОМТ), увійшли у групу А (n=40 осіб). У свою чергу, пацієнти, яким початково призначили ОМТ склали групу Б (n=30 осіб).

Основними параметрами, які оцінювалися, виступали антропометричні дані, дані анамнезу, коморбідність, дані лабораторних показників та результати інструментальних досліджень (коронарографія, ЕХО-КГ, КТ).

Цей розділ складається з 2 підрозділів та ілюстрований 14 таблицями та 15 рисунками.

3.1 Аналіз вихідних показників залежно від методу лікування дисекції низхідного відділу аорти

Детальний аналіз антропометричних параметрів серед досліджуваних груп наведено у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Антропометричні показники серед пацієнтів дослідних груп

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Вік, роки	54 (45;65)	59 (50;66)	0,198
Чоловіча стать, n (%)	35 (87,5%)	21 (70,0%)	0,070
ІМТ, кг/м ²	28,3±3,70	27,1±3,47	0,157
Площа поверхні, м ²	1,91±0,13	1,87±0,14	0,277

Примітка. ІМТ – індекс маси тіла.

Як показано в таблиці 3.1, дослідні групи достовірно не відрізнялися між собою щодо віку, хоча серед пацієнтів групи Б виявлялася тенденція до зростання даного показника (рис. 3.1).

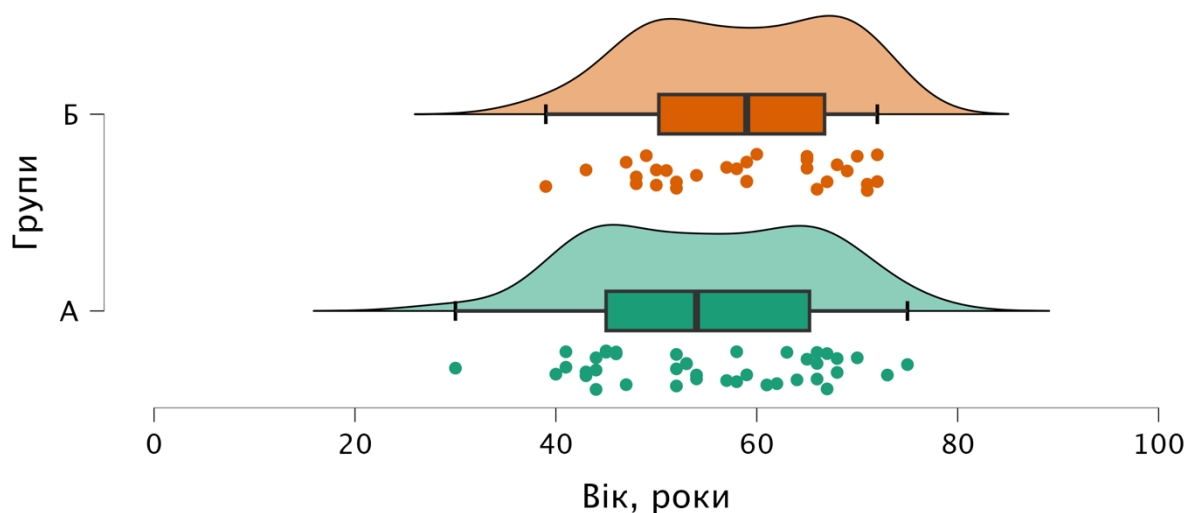


Рис. 3.1 Середній вік пацієнтів у дослідних групах

Надалі детальний аналіз вікової структури пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти виявив, що пацієнти групи Б на 17,5% достовірно частіше були літнього віку в порівнянні з групою А ($p=0,038$) (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Розподіл пацієнтів у групах дослідження залежно від вікової структури

Вік	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Молодий, n (%)	12 (30,0%)	2 (6,67%)	0,038
Середній, n (%)	19 (47,5%)	16 (53,33%)	
Літній, n (%)	9 (22,5%)	12 (40,0%)	

Що стосується статтевої структури, то хоча пацієнтів чоловічої статі у групі А виявлялося на 17,5% більше в порівнянні з групою Б, однак достовірної різниці між групами не спостерігалось (табл. 3.1).

Також між групами дослідження не спостерігалось достовірних статистичних відмінностей стосовно ІМТ (табл. 3.1, рис. 3.2).

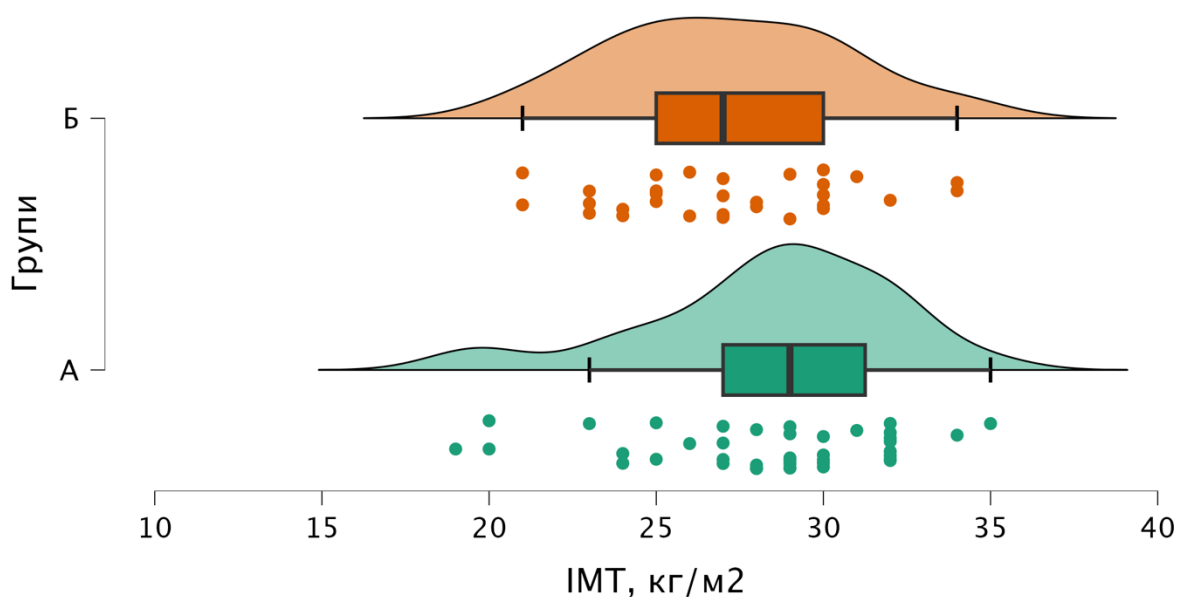


Рис. 3.2 Індекс маси тіла пацієнтів у дослідних групах, кг/м²

Детальний аналіз показників ІМТ не виявив достовірних відмінностей між групами дослідження щодо частоти ожиріння (11 (27,5%) проти 4 (13,4%), $p=0,184$) (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Розподіл пацієнтів у групах дослідження залежно від ІМТ

ІМТ	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Норма, n (%)	7 (17,5%)	10 (33,3%)	0,184
Передожиріння, n (%)	22 (55,0%)	16 (53,3%)	
Ожиріння І ступеня, n (%)	11 (27,5%)	4 (13,4%)	

Примітки. ІМТ – індекс маси тіла.

Схожа картина спостерігалася також стосовно площі поверхні тіла, яка достовірно не відрізнялася між групами дослідження (табл. 3.1, рис.3.3).

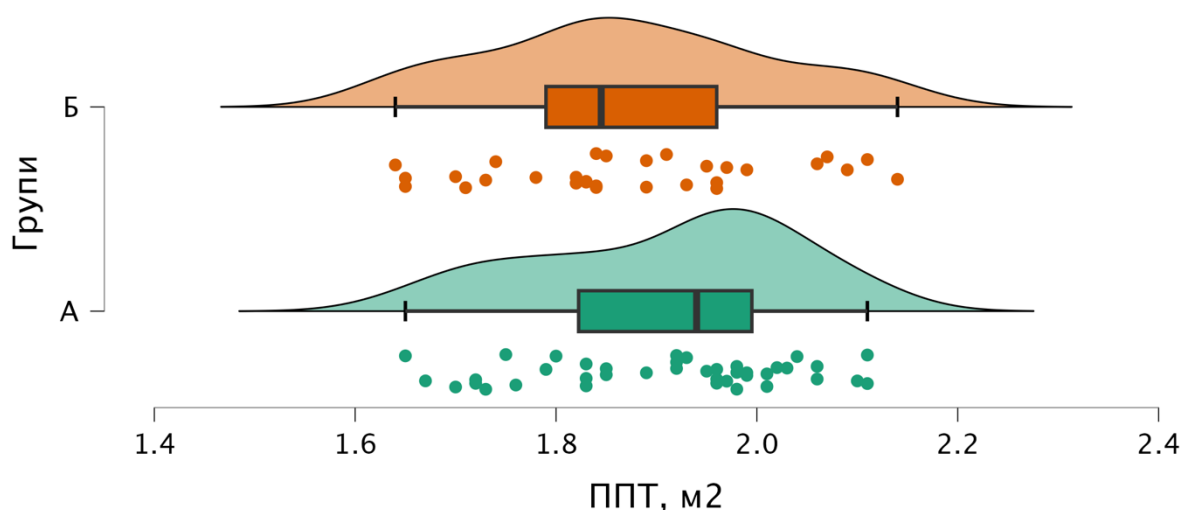


Рис. 3.3 Площа поверхні тіла пацієнтів у дослідних групах, м²

Аналіз анамнестичних даних показав, що 3 (7,50%) пацієнти групи А та 4 (13,3%) пацієнти групи Б перенесли кардіохірургічні втручання до госпіталізації з приводу дисекції низхідного відділу грудної аорти, однак без достовірної різниці між групами дослідження ($p=0,421$).

Крім того, у групах дослідження спостерігалася доволі висока частка пацієнтів-курців. Так, у групі А частка таких пацієнтів складала 17 (42,5%), тоді як серед пацієнтів групи Б вона визначалась на рівні 11 (36,7%), однак без достовірної різниці між групами ($p=0,622$) (рис. 3.4).

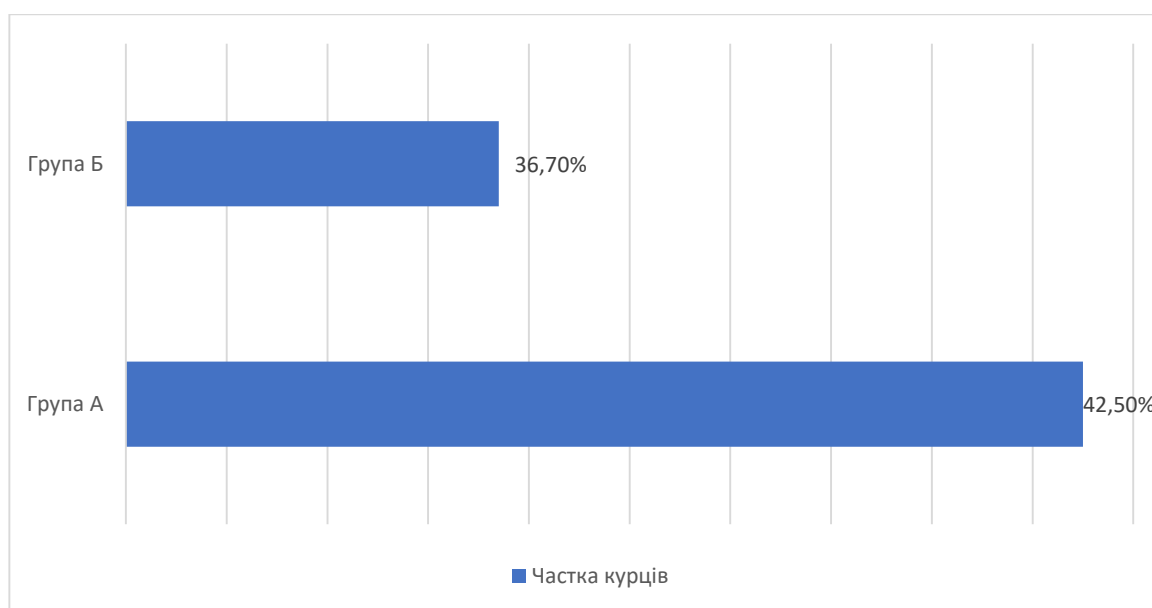


Рис. 3.4 Частка курців у групах дослідження, %

Також групи дослідження статистично не відрізнялися стосовно функціонального класу серцевої недостатності за NYHA ($p=0,428$) (рис. 3.5).

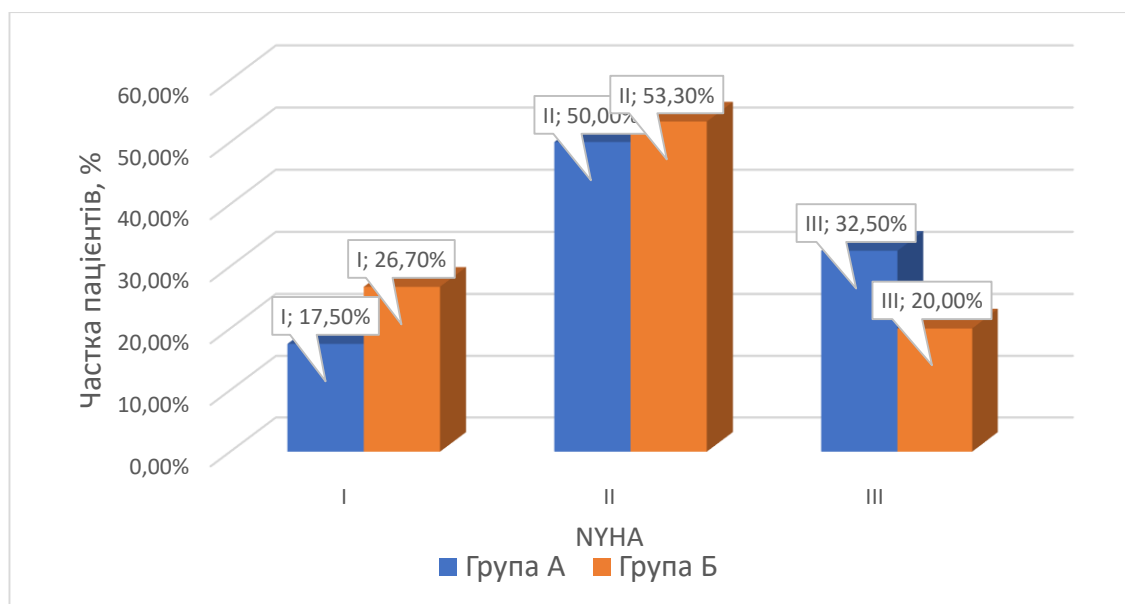


Рис. 3.5 Розподіл пацієнтів дослідних груп залежно від функціонального класу за NYHA, ф.к.

У свою чергу, розподіл пацієнтів дослідних груп залежно від клінічної стадії серцевої недостатності не виявив достовірних відмінностей між групами ($p=0,945$) (рис. 3.6)

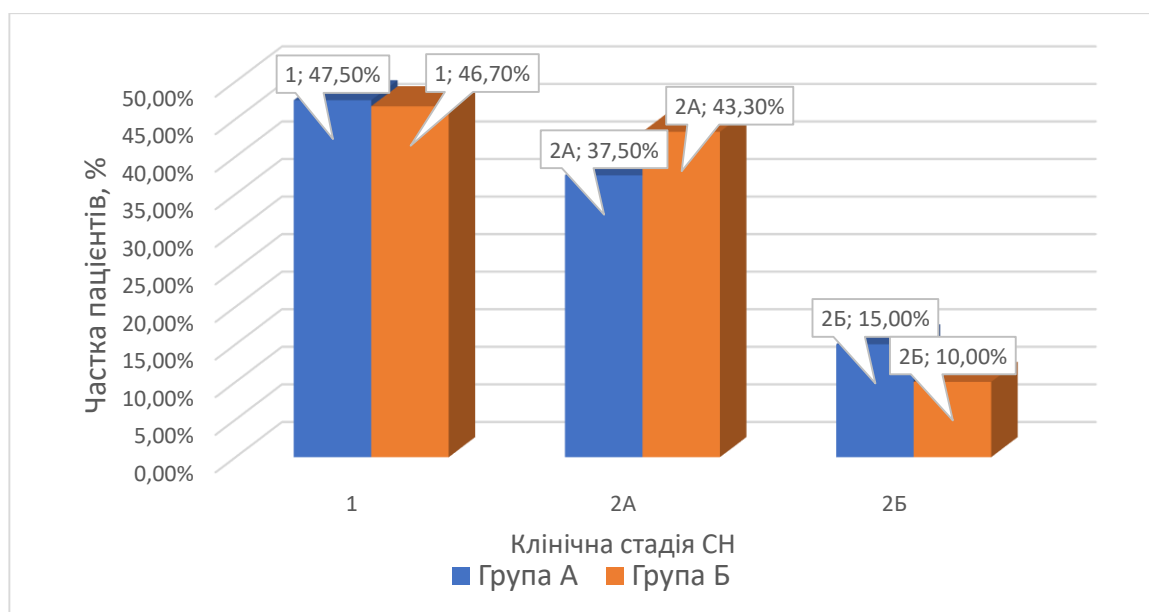


Рис. 3.6 Розподіл пацієнтів дослідних груп залежно від клінічної стадії серцевої недостатності.

Найчастішими скаргами у пацієнтів групи А виступали підвищення артеріального тиску (31 (77,5%)), набряки на нижніх кінцівках (12 (30,0%)) та задишка при фізичному навантаженні 10 (25,0%) та біль за грудиною та спині 8 (20,00%) (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Скарги при госпіталізації серед пацієнтів дослідних груп, n (%)

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Підвищення тиску, n (%)	31 (77,5%)	19 (63,3%)	0,309
Задишка при фізичному навантаженні, n (%)	10 (25,0%)	3 (10,0%)	0,110
Задишка у спокої, n (%)	2 (5,00%)	0 (0,00%)	0,214
Біль за грудиною та спині, n (%)	8 (20,00%)	1 (3,33%)	0,039
Біль у черевній порожнині, n (%)	2 (5,00%)	2 (6,67%)	0,766
Біль у нижніх кінцівках, n (%)	5 (12,5%)	1 (3,33%)	0,175
Прискорене серцебиття, n (%)	5 (12,5%)	3 (10,0%)	0,745
Перебої в роботі серця, n (%)	4 (10,0%)	1 (3,33%)	0,284
Набряки на нижніх кінцівках, n (%)	12 (30,0%)	6 (20,0%)	0,343

У свою чергу серед пацієнтів групи Б найчастішими виявлялися скарги на підвищення аортеріального тиску (19(63,3%)), набряки на нижніх кінцівках (6 (20,0%)), задишка при фізичному навантаженні (3 (10,0%) та прискорене серцебиття (3 (10,0%) (табл. 3.4).

Порівняльний аналіз скарг при госпіталізації між дослідними групами показав, що достовірних відмінностей між групами не спостерігалось, за винятком скарг на біль за грудиною та у спині. Так, частота скарг на біль за грудиною та у спині виявлялася на 16,67% вищою у пацієнтів групи А в порівнянні з пацієнтами групи Б ($p=0,039$) (табл. 4.3) (рис. 3.7).

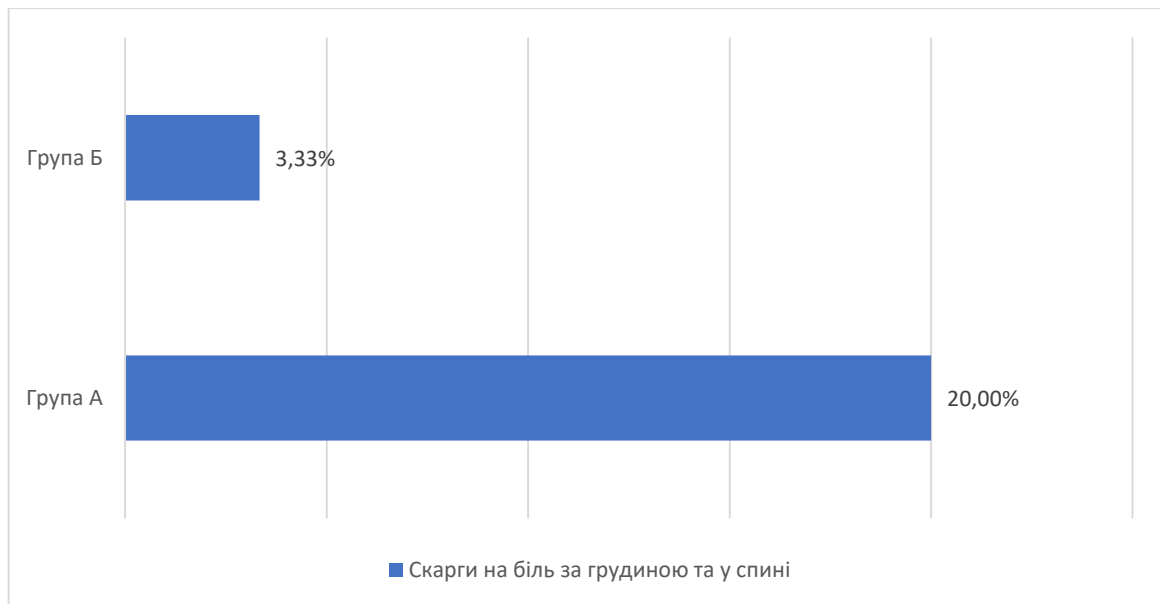


Рис. 3.7 Скарги на біль за грудиною та у спині серед дослідних груп

Надалі, щодо аналізу решти скарг, то підвищення артеріального тиску хоч і виявлялась на 14,2% вищою у групі А, однак без достовірної різниці ($p=0,309$). Частота скарг на набряки на нижніх кінцівках також виявлялася вищою на 10,00% у групі А в порівнянні з групою Б, однак без статистичної різниці ($p=0,343$). Схожа ситуація спостерігалася також щодо частоти скарг на задишку при фізичному навантаженні, яка хоч на 15,0% була вищою у пацієнтів групи А в порівнянні з групою Б однак без достовірної різниці ($p=0,110$).

Варто зазначити, що у пацієнтів обох груп з дисекцією низхідного відділу грудної аорти також не виявлялося достовірної різниці щодо специфічних скарг характерних для поширення дисекції далі на абдомінальну аорту та клубові артерії, а саме скарг на біль у черевній порожнині (2 (5,00%) проти 2 (6,67%), $p=0,766$) та біль у нижніх кінцівках (5 (12,5%) проти 1 (3,33%), $p=0,175$) (табл. 3.4).

Найчастішим супутнім захворюванням серед пацієнтів обох дослідних груп виявлялася артеріальна гіпертензія, яка на 15% частіше спостерігалася у пацієнтів групи А в порівнянні з пацієнтами групи Б, однак без достовірної різниці ($p=0,130$) (табл. 3.5).

Аналіз супутніх захворювань у групах дослідження

Супутні захворювання	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
АГ, n (%)	34 (85,0%)	21 (70,0%)	0,130
Аритмії, n (%)	8 (20,0%)	6 (20,0%)	1,000
ІХС, n (%)	13 (32,5%)	9 (30,0%)	0,824
ІМ в анамнезі, n (%)	2 (5,00%)	1 (3,33%)	0,194
ГПМК в анамнезі, n (%)	3 (7,50%)	3 (10,0%)	0,712
ХОЗЛ, n (%)	5 (12,5%)	3 (10,0%)	0,745
ЦД, n (%)	11 (27,5%)	8 (26,7%)	0,938
Периферичний атеросклероз, n (%)	15 (37,5%)	17 (56,7%)	0,111
ХНН, n (%)	4 (10,0%)	3 (10,0%)	1,000
Синдром Марфана, n (%)	4 (10,0%)	1 (3,33%)	0,284

Примітки. АГ – артеріальна гіпертензія; ІХС – ішемічна хвороба серця; ІМ – інфаркт міокарду; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; ЦД – цукровий діабет; ХНН – хронічна ниркова недостатність.

Крім того дослідні групи не відрізнялися залежно від стадій АГ ($p=0,428$) (рис. 3.8).

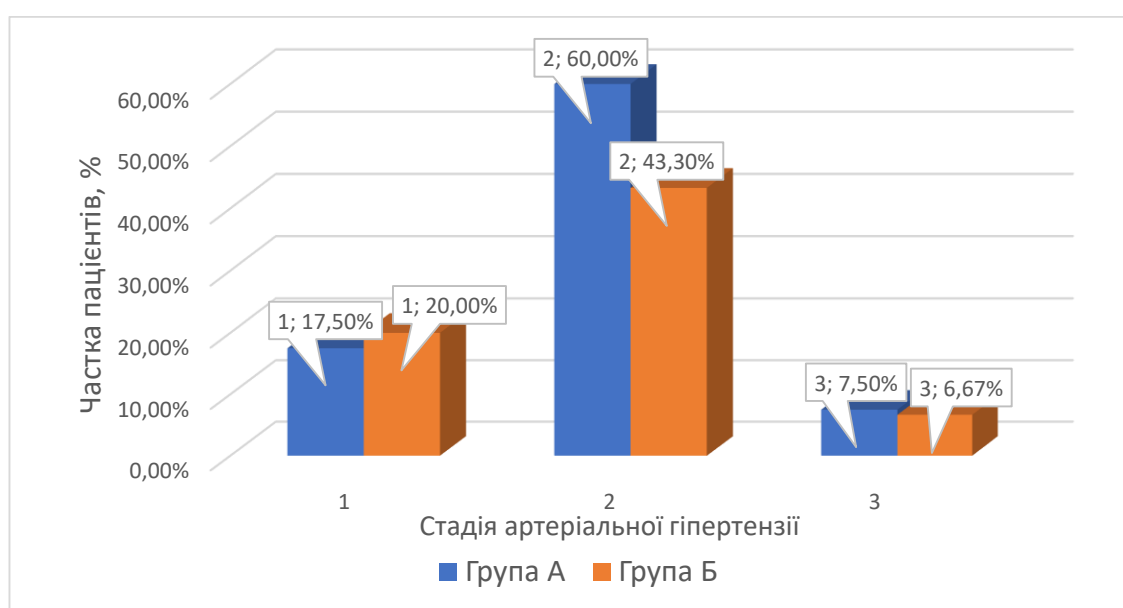


Рис. 3.8 Розподіл пацієнтів дослідних груп залежно від стадії АГ

На другому місці за поширеністю між дослідними групами виявлявся периферичний атеросклероз, який хоч і визначався на 19,2% частіше у групі Б у порівнянні з групою А, однак без достовірної різниці ($p=0,111$) (табл. 3.5).

Також між групами дослідження не виявлялося достовірної різниці стосовно частоти ішемічної хвороби серця ($p=0,824$), причому різниця між групами складала 2,50% (табл. 3.5). Також між групами дослідження не фіксувалося достовірної різниці щодо частоти інфаркту міокарду в анамнезі ($p=0,194$) та частоти гострого порушення мозкового кровообігу ($p=0,712$) (табл. 3.5).

Що стосується цукрового діабету, то його частота також достовірно не відрізнялася між групами дослідження ($p=0,938$) та складала 11 (27,5%) у групі А та 8 (26,7%) у групі Б (табл. 3.5).

Більше того хоча у пацієнтів групи А на 6,67% частіше виявлявся синдром Марфана, однак статистичної різниці між групами дослідження не спостерігалось ($p=0,284$) (табл. 3.5).

Надалі у дослідженні проводився аналіз медикаментозних препаратів, які приймали пацієнти до госпіталізації (табл. 3.6). Як видно з таблиці 3.6, більшість пацієнти обох груп приймали медикаментозну терапію (35 (87,5%) проти 19 (63,3%)), причому пацієнти групи А достовірно частіше на 24,2% приймали терапію в порівнянні з групою Б ($p=0,018$) (табл. 3.6). Більше того, більшість пацієнтів до госпіталізації отримували два і більше лікарських засобів (28 (70,0%) проти 16 (53,3%), $p=0,153$) з приводу супутніх захворювань (табл. 3.6).

Серед медикаментозних препаратів в обох групах найчастіше виявлялися антигіпертензивні засоби: інгібітори АПФ (29 (72,5%) проти 12 (40,0%), $p=0,006$), бета-блокатори (23 (57,5%) проти 14 (46,7%), $p=0,369$), блокатори Ca^{2+} каналів (15 (37,5%) проти 11 (36,7%), $p=0,943$), діуретиків (17 (42,5%) проти 11 (36,7%), $p=0,152$) та інгібіторів рецепторів АТ II (11 (27,5%) проти 7 (23,3%), $p=0,152$). При цьому, варто зазначити, що у пацієнтів групи А достовірно частіше на 32,5% застосовувалися інгібітори АПФ в порівнянні з групою Б ($p=0,006$) (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Медикаментозне лікування до госпіталізації у групах дослідження

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Медикаментозне лікування, n (%)	35 (87,5%)	19 (63,3%)	0,018
Бета-блокатори, n (%)	23 (57,5%)	14 (46,7%)	0,369
Альфа-блокатори, n (%)	4 (10,0%)	1 (3,33%)	0,238
Блокатори Ca ²⁺ каналів, n (%)	15 (37,5%)	11 (36,7%)	0,943
Інгібітори АПФ, n (%)	29 (72,5%)	12 (40,0%)	0,006
Інгібітори рецепторів АТ-II, n (%)	11 (27,5%)	7 (23,3%)	0,152
Діуретики, n (%)	17 (42,5%)	11 (36,7%)	0,152
Нітрати, n (%)	2 (5,00%)	1 (3,33%)	0,622
Антиагреганти, n (%)	9 (22,5%)	3 (10,0%)	0,169
Статини, n (%)	4 (10,0%)	1 (3,33%)	0,238
Глюкозознижуючі препарати, n (%)	6 (15,0%)	2 (6,67%)	0,278
Два і більше препаратів, n (%)	28 (70,0%)	16 (53,3%)	0,153

Примітки. АПФ – ангіотензин-перетворюючий фермент; АТ-II – ангіотензин II.

У той же час, частина пацієнтів без достовірної різниці між групами отримувала лікування з приводу ішемічної хвороби серця: нітрати (2 (5,00%) проти 1 (3,33%), $p=0,622$), антиагреганти (9 (22,5%) проти 3 (10,0%), $p=0,169$) та статини (4 (10,0%) проти 1 (3,33%), $p=0,238$) та глюкозознижуючі препарати з приводу цукрового діабету у 6 (15,0%) пацієнтів групи А та 2 (6,67%) пацієнтів групи Б ($p=0,278$) (табл. 3.6).

Як показали результати даного підрозділу, пацієнти з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась початково оптимальна медикаментозна терапія характеризувалися на 17,5% ($p=0,038$) вищою часткою пацієнтів літнього віку, на 16,67% ($p=0,039$) нижчою частотою скарг на біль за грудиною та у спині та за даними анамнезу на 24,2% ($p=0,018$) достовірно рідше приймали медикаментозне лікування в порівнянні з пацієнтами, яким проводилося ендovasкулярне протезування аорти з оптимальною медикаментозною терапією.

3.2 Аналіз лабораторних та інструментальних показників залежно від методу лікування дисекції низхідного відділу аорти

Проведення аналізу лабораторних показників, не виявило достовірної різниці щодо біохімічних показників функціонування печінки та нирок між групами дослідження. Зокрема, між групами дослідження не спостерігалось статистичної достовірності щодо показників білоксинтезуючої функції печінки, таких як рівень загального білка ($p=0,136$) та рівень альбуміну ($p=0,094$) (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Вихідні лабораторні показники серед пацієнтів дослідних груп

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Загальний білок, г/л	66,6±6,77	69,1±7,03	0,136
Альбумін, г/л	46,4±4,92	48,5±5,12	0,094
Загальний білірубін, мкмоль/л	10,1±5,30	9,36±4,74	0,541
АлАТ, од/л	25,2±14,9	25,3±16,9	0,981
АсАТ, од/л	29,1±24,8	29,0±27,9	0,998
Креатинін, мкмоль/л	107,5±44,9	89,5±25,6	0,044
Сечовина, ммоль/л	5,60±2,34	5,31±1,42	0,526

Примітки. АлАТ -аланінамінотрансфераза, АсАТ – аспартатамінотрансфераза.

Схожа картина також спостерігалася стосовно рівня загального білірубіну, який хоч був вищий у пацієнтів групи А однак без істотної різниці в порівнянні з групою Б ($p=0,541$) (табл. 3.7).

Що стосується інших маркерів цитолітичного синдрому, таких як АлАТ та АсАТ, то вони також не відрізнялися достовірно між групами дослідження ($p=0,981$ та $p=0,998$, відповідно) (табл. 3.7).

Варто зазначити, що у пацієнтів групи А на 16,7% спостерігався достовірно вищий рівень креатиніну в порівнянні з групою Б ($p=0,044$), що може бути обумовлено вищою частотою розповсюдження дисекції низхідного відділу грудної аорти на абдомінальну аорту та ниркові артерії відповідно (табл. 3.7) (рис.3.9).

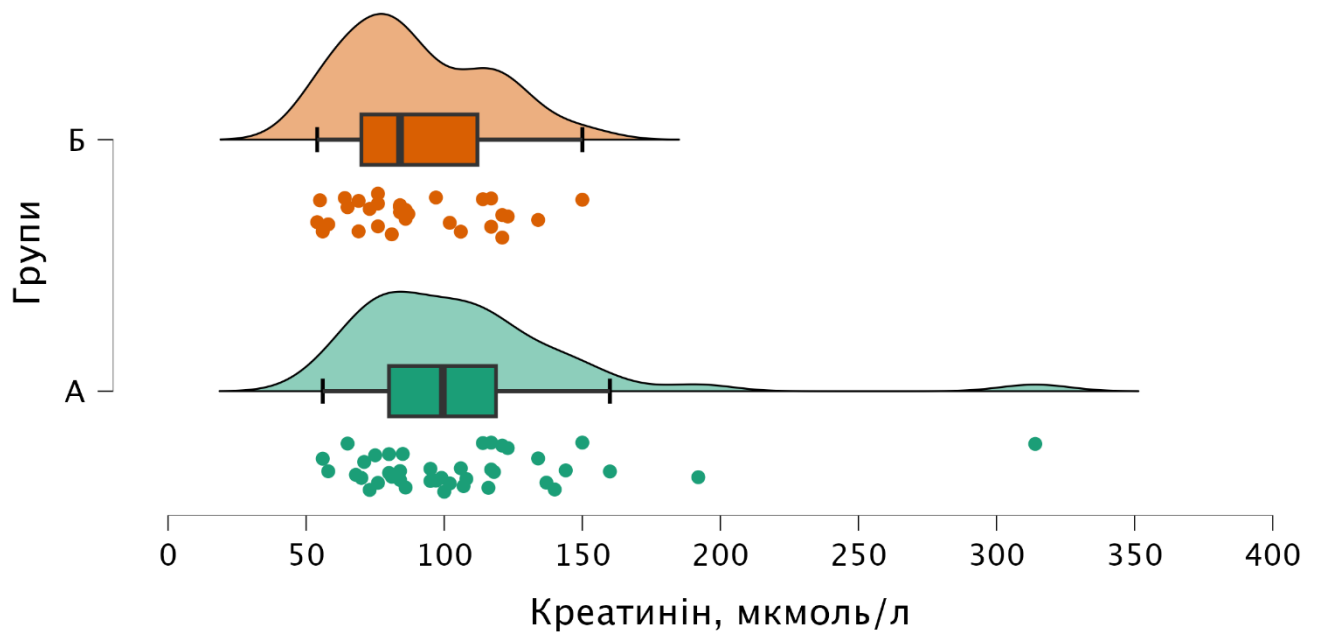
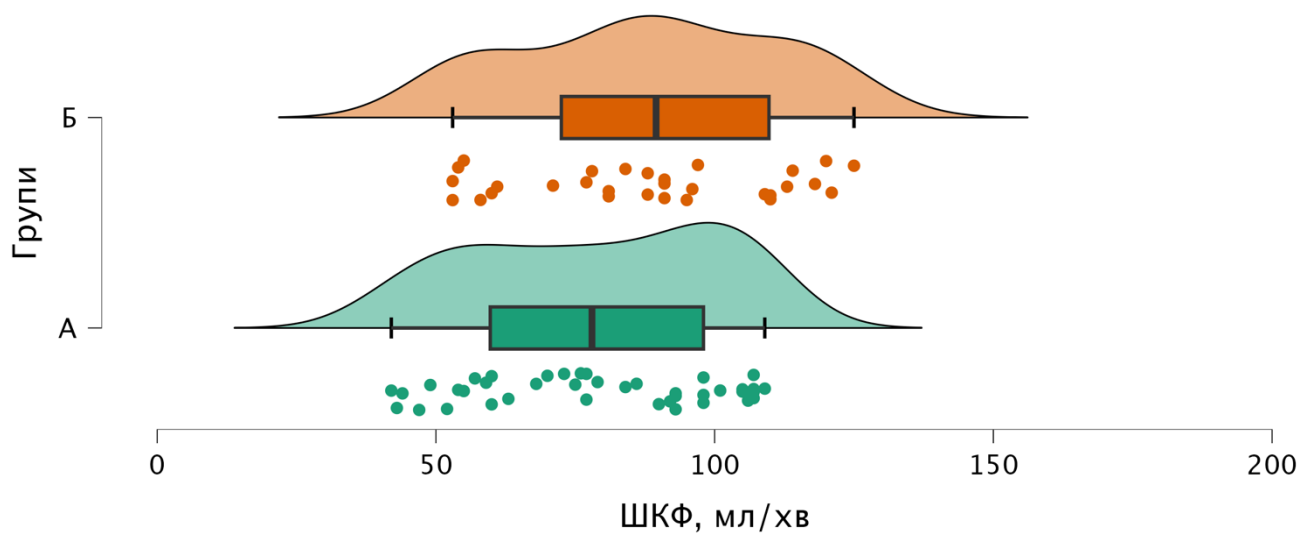


Рис. 3.9 Середнє значення креатиніну у групах дослідження, мкмоль/л

Крім того, у пацієнтів групи А виявлялася достовірно нижча на 11,7% швидкість клубочкової фільтрації в порівнянні з пацієнтами групи Б ($78,9 \pm 21,7$ мл/хв проти $88,1 \pm 22,8$ мл/хв, $p=0,033$) (рис. 3.10).



Примітки. ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

Рис. 3.10 Швидкість клубочкової фільтрації у групах дослідження, мл/хв

У той же час, порівняльний аналіз вихідного рівня сечовини не виявив достовірної різниці між групами дослідження ($p=0,526$) (табл. 3.7).

Надалі у роботі проводився порівняльний аналіз результатів інструментальних досліджень. Зокрема, проводилася оцінка вихідних параметрів ЕКГ серед дослідних груп, результати якої наведено у таблиці 3.8.

Таблиця 3.8

Вихідні параметри ЕКГ серед пацієнтів дослідних груп

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Синусовий ритм, n (%)	34 (85,0%)	26 (86,7%)	0,844
Гіпертрофія лівого шлуночка, n (%)	14 (35,0%)	10 (33,3%)	0,392
Фібриляція передсердь, n (%)	6 (15,0%)	4 (13,3%)	0,844
Одиничні шлуночкові екстрасистоли, n (%)	3 (7,50%)	3 (10,0%)	0,712
Неповна блокада ЛНПГ, n (%)	3 (7,50%)	2 (6,67%)	0,893
Неповна блокада ПНПГ, n (%)	4 (10,0%)	3 (10,0%)	1,000
АВ-блокада, n (%)	3 (7,50%)	2 (6,67%)	0,893

Примітки. ЕКГ – електрокардіограма; ЛНПГ – ліва ніжка пучка Гіса; ПНПГ – права ніжка пучка Гіса; АВ-блокада – атріовентрикулярна блокада

Як показано у таблиці 3.8, у більшості пацієнтів обох груп спостерігався синусовий ритм без статистичної достовірності між групами ($p=0,844$). У той же час фібриляція передсердь фіксувалася у 6 (15,0%) пацієнтів групи А та у 4 (13,3%) пацієнтів групи Б без статистичної різниці між групами ($p=0,844$) (табл. 3.8).

Крім того, у третини пацієнтів обох груп на ЕКГ фіксувалися ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, що супроводжувалося підвищенням амплітуди зубця R у відведеннях V5 або V6 більше 26 мм та/чи зубця R в відведенні aVL більше 11 мм та/чи зубця S у відведеннях V1 плюс зубця R у відведенні V5(6) більше 35 мм та/чи зубця S в у відведенні V3 плюс зубця R у відведенні aVL більше 28 мм у чоловіків та більше 20 мм у жінок, однак без достовірної різниці між групами дослідження ($p=0,392$) (табл. 3.8).

Значно рідше у пацієнтів обох груп без статистичної достовірності виявлялися блокади правої ($p=1,00$) та лівої ($p=0,893$) ніжок пучка Гіса та АВ-блокади ($p=0,893$), як і частота поодиноких шлуночкових екстрасистол ($p=0,712$) (табл. 3.8).

Проведення коронарографії не виявило достовірної різниці щодо ураження коронарних артерій між обома групами (табл. 3.9). Так, у одного пацієнта групи А виявлявся стеноз стовбура лівої коронарної артерії більше 50%, тоді як серед другої група таких уражень не спостерігалось.

Таблиця 3.9

Результати коронарографії серед дослідних груп

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
СЛКА, n (%)	1 (2,50%)	0 (0,00%)	0,383
ОГ ЛКА, n (%)	6 (15,0%)	5 (16,7%)	0,850
ПМШГ ЛКА, n (%)	6 (15,0%)	4 (13,3%)	0,844
ПКА, n (%)	4 (10,0%)	3 (10,0%)	1,000

Примітки. СЛКА – стовбур лівої коронарної артерії; ОГ ЛКА – огинаяча гілка лівої коронарної артерії; ПМШГ – передня міжшлуночкова гілка; ПКА – права коронарна артерія.

Також між групами дослідження не спостерігалось достовірної різниці щодо ураження огинаячої гілки ЛКА ($p=0,850$), передньої міжшлуночкової гілки ЛКА ($p=0,844$) та ураження правої коронарної артерії ($p=1,00$) (табл. 3.9).

Загалом гемодинамічно значиме ураження коронарних артерій виявлялося у 14 (35,0%) пацієнтів групи А та 10 (33,3%) пацієнтів групи Б без достовірної різниці між групами ($p=0,392$).

Детальний аналіз показників ЕХО-КГ серед пацієнтів дослідних груп наведено у таблиці 3.10.

Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
ФВ ЛШ, %	56,7±8,90	57,6±8,50	0,681
УО ЛШ, мл	73,1±15,5	68,4±15,6	0,209
КДО ЛШ, мл	114,2±31,1	111,4±25,9	0,688
КДІ ЛШ, мл/м ²	59,9±16,2	59,9±15,3	0,996
КДР ЛШ, см	4,73±0,98	4,65±0,82	0,702
КСО ЛШ, мл	38,2±11,6	36,8±10,3	0,605
КСІ ЛШ, мл/м ²	20,1±6,31	19,7±5,65	0,807
Об'єм ЛП, мл	35,1±9,27	35,3±8,84	0,925
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	18,5±5,14	18,9±4,71	0,732
Товщина МШП, см	0,98±0,19	0,89±0,22	0,285
Товщина ЗСЛШ, см	0,83±0,11	0,81±0,08	0,402

Параметри. ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; УО ЛШ – ударний об'єм лівого шлуночка; КДО ЛШ – кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка; КДІ ЛШ – кінцево-діастолічний індекс лівого шлуночка; КДР ЛШ – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка; КСО ЛШ – кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка; КСІ ЛШ – кінцево-систолічний індекс лівого шлуночка; ЛП – ліве передсердя; МШП – міжшлуночкова перегородка; ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка.

Як бачимо з таблиці 3.9, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) достовірно не відрізнялася між групами дослідження ($p=0,681$). Схожа картина також спостерігалася стосовно ударного об'єму лівого шлуночка, який достовірно не відрізнявся між групами дослідження ($p=0,209$) (табл. 3.10).

Подальший розподіл пацієнтів залежно від значень ФВ ЛШ також не виявив достовірної різниці між групами дослідження ($p=0,508$), причому в більшості пацієнтів обох груп ФВ ЛШ виявлялась <40% (38 (95,0%) випадків у групі А проти 28 (96,67%) випадків у групі Б) (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Розподіл пацієнтів дослідних груп залежно від фракції викиду лівого шлуночка

ФВ ЛШ	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
>50%	32 (80,0%)	27 (90,0%)	0,508
40-50%	6 (15,0%)	2 (6,67%)	
<40%	2 (5,00%)	1 (3,33%)	

Примітка. ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка

Кількісна ехокардіографічна оцінка лівого шлуночка не виявила достовірних відмінностей між групами дослідження щодо КДО ЛШ ($p=0,688$), КДІ ЛШ ($p=0,996$), КДР ЛШ ($p=0,702$), КСО ЛШ ($p=0,605$) та КСІ ЛШ ($p=0,807$) (табл. 3.9).

Також як вихідні значення товщини МШП ($p=0,285$), так і товщини ЗСЛШ ($p=0,402$) достовірно не відрізнялися між групами дослідження (табл. 3.10).

Більше того не було зафіксовано достовірної різниці між групами дослідження щодо кількісних показників оцінки лівого передсердя, таких як об'єму лівого передсердя ($p=0,925$) та індексу об'єму лівого передсердя ($p=0,732$) (табл.3.10).

Подальший аналіз стану аортального клапана за даними ЕхоКГ не виявив істотних порушень в роботі клапанного апарату серед пацієнтів обох груп (табл. 3.11). Так, за даними Ехо-КГ кальциноз аортального клапана виявлявся у 9 (22,5%) пацієнтів групи А та 6 (20,0%) пацієнтів групи Б без достовірної різниці між групами дослідження ($p=0,884$) (табл. 3.12).

Схожа картина також спостерігалася стосовно аортальної регургітації, яка фіксувалася за даними ЕхоКГ у 10 (25,0%) пацієнтів групи А та 5 (16,67%) пацієнтів групи Б ($p=0,649$), однак без показів до корекції клапанної вади (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Стан аортального клапану у дослідних групах за даними ЕхоКГ

Характер ураження	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	р
Аортальний кальциноз			
+	5 (12,5%)	4 (13,33%)	0,884
++	4 (10,0%)	2 (6,67%)	
Без кальцинозу	31 (77,5%)	24 (80,0%)	
Аортальна недостатність			
+	7 (17,5%)	4 (13,33%)	0,649
++	3 (7,50%)	1 (3,33%)	
Без регургітації	30 (75,0%)	25 (83,34%)	

Що стосується стану мітрального клапану за даними ЕхоКГ, то пацієнти дослідних груп також достовірно не відрізнялися між собою стосовно частоти та ступеня мітрального кальцинозу ($p=0,987$) та мітральної регургітації ($p=0,702$) (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Стан мітрального клапану у дослідних групах за даними ЕхоКГ

Характер ураження	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Мітральний кальциноз			
+	3 (7,50%)	2 (6,67%)	0,987
++	1 (2,50%)	0 (0,00%)	
Без кальцинозу	36 (90,0%)	28 (93,33%)	
Мітральна регургітація			
+	5 (12,5%)	3 (10,0%)	0,702
++	3 (7,50%)	1 (3,33%)	
Без регургітації	32 (80,0%)	26 (86,67%)	

Варто також зазначити, що за даними Ехо-КГ у пацієнтів групи А достовірно частіше на 18,33% виявлявся плевральний випіт в порівнянні з пацієнтами групи Б (10 (25,0%) проти 2 (6,67%), $p=0,044$) (рис. 3.11).

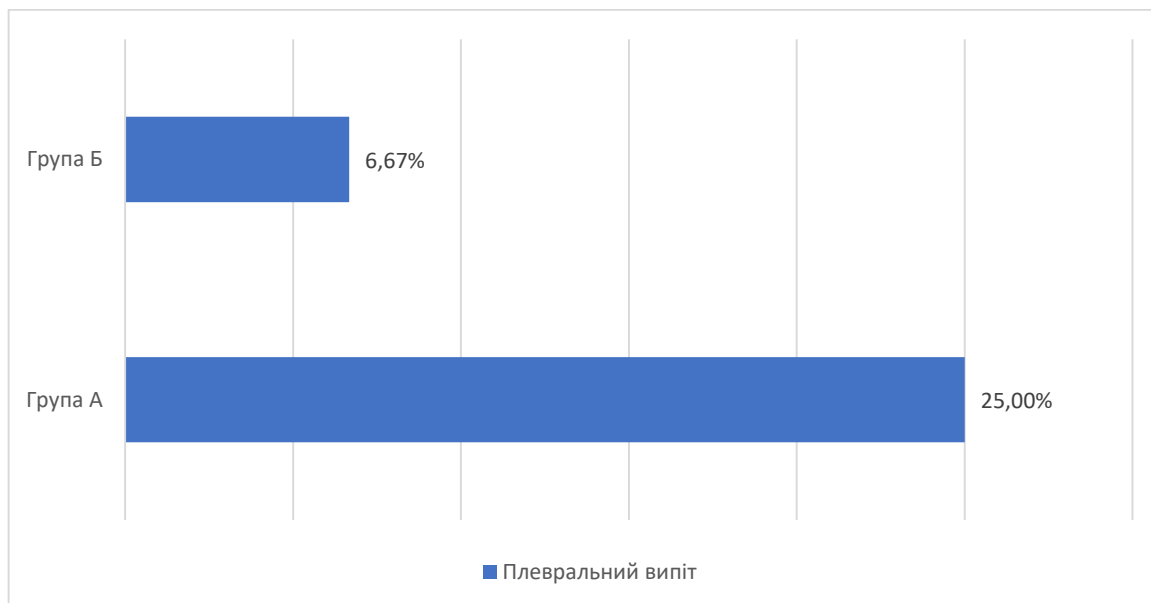


Рис. 3.11 Частка пацієнтів з плевральним випотом за даними Ехо-КГ у групах дослідження

З метою точної візуалізації патології низхідного відділу грудної аорти у дослідженні проводилася комп'ютерна томографія (КТ). За даними КТ, групи дослідження достовірно не відрізнялися між собою щодо діаметру проксимальної ($p=0,101$), середньої ($p=0,132$) та дистальної ($p=0,173$) частини низхідного відділу грудної аорти (табл. 3.14).

Надалі за даними аналізу встановлено, що у пацієнтів групи А на 25% достовірно частіше спостерігалось розповсюдження дисекції на черевну аорту ($p=0,016$) у порівнянні з групою Б (табл 3.14). УВ той же час, у пацієнтів групи Б на 29,2% частіше дисекція була обмежена лише грудною аортою ($p=0,008$) в порівнянні з групою А (табл. 3.14).

Також варто зазначити, що у пацієнтів групи А на 35,0% достовірно частіше виявлялася інтрамуральна гематома в порівнянні з групою Б ($p=0,001$) (табл. 3.14).

КТ з контрастуванням у дослідних групах за даними

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Розміри низхідного відділу грудної аорти, мм			
Проксимальний, мм	47,5±4,55	46,5±4,30	0,101
Середній, мм	42,4±5,03	41,7±3,98	0,132
Дистальний, мм	37,8±4,92	36,9±4,05	0,173
Дисекція, n (%)			
Залучена дуга аорти	3 (7,50%)	2 (6,67%)	0,894
Обмежена грудною аортою	23 (57,5%)	26 (86,7%)	0,008
Переходить на черевну аорту	14 (35,0%)	3 (10,0%)	0,016
Переходить на клубові артерії	3 (7,50%)	1 (3,33%)	0,457
Інтрамуральна гематома	18 (45,0%)	3 (10,0%)	0,001
Хибний простір			
Діаметр хибного простору, см	4,04±0,79	2,79±0,92	0,001
Локація хибного просвіту, n (%)			
- Зовнішня кривизна	23 (47,5%)	18 (60,0%)	0,883
- Внутрішня кривизна	17 (42,5%)	12 (40,0%)	
Атеросклероз, n (%)			
-Наявний	8 (20,0%)	7 (23,3%)	0,736
-Відсутній	32 (80,0%)	23 (76,7%)	
Тромбоз просвіту, n (%)			
- прохідний	27 (67,5%)	24 (80,0%)	0,244
- частковий	13 (32,5%)	6 (20,0%)	
Максимальний діаметр справжнього просвіту, см	3,17±0,76	3,38±0,97	0,031
Форма істинного просвіту, n (%)			
-Еліптична	9 (22,5%)	7 (23,3%)	0,934
-Циркулярна	31 (77,5%)	23 (76,7%)	

Дослідні групи також між собою достовірно відрізнялися стосовно максимального діаметру хибного просвіту (табл. 3.14) (рис. 3.13). Зокрема, у пацієнтів групи А на 30,9% достовірно вищим виявлявся максимальний діаметр хибного просвіту в порівнянні з групою Б ($p=0,001$) (рис. 3.13).

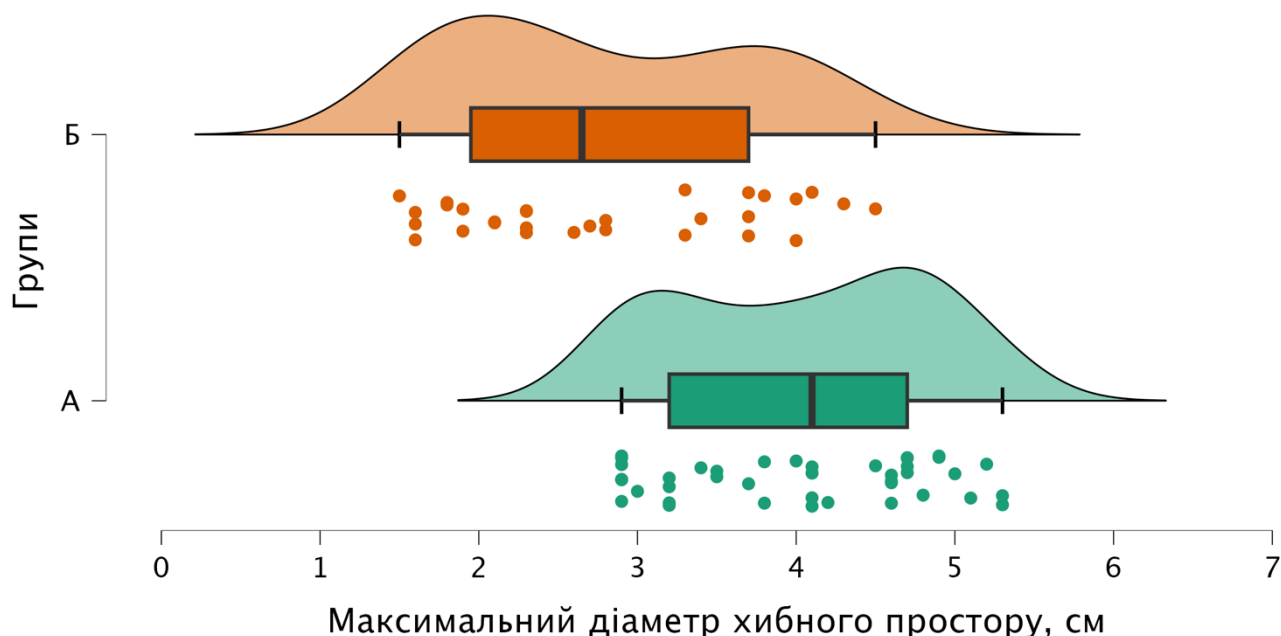


Рис. 3.13 Максимальний діаметр хибного просвіту у групах дослідження, см

В той же час, хоча у пацієнтів групи А на 12,5% частіше фіксувався частковий тромбоз хибного просвіту в порівнянні з групою Б, однак без достовірної різниці між групами (табл. 3.14).

Також між групами дослідження не спостерігалось достовірної різниці щодо локації хибного просвіту на внутрішній чи зовнішній кривизні аорти ($p=0,883$) та стосовно атеросклеротичного ураження аорти ($p=0,736$) (табл. 3.14).

Що стосується максимального діаметру справжнього просвіту, то у пацієнтів групи А він виявлявся на 6,22% достовірно нижчим в порівнянні з групою Б ($p=0,031$) (табл. 3.14, рис. 3.14).

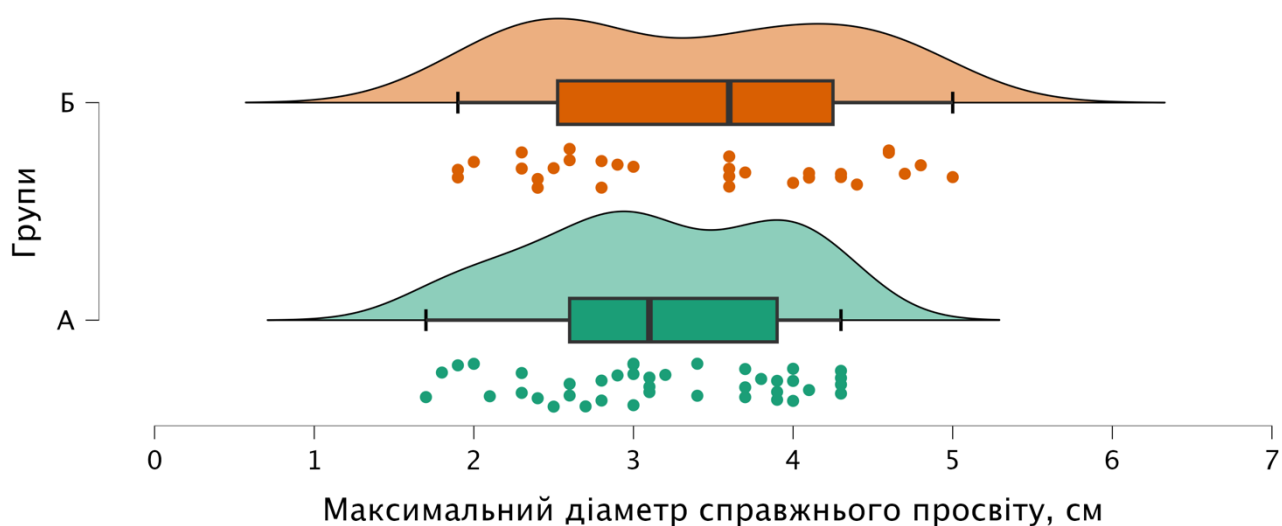


Рис. 3.14 Максимальний діаметр справжнього просвіту у групах дослідження, см

Також у дослідженні проведений аналіз ступеня операційного ризику за EuroSCORE II серед пацієнтів дослідних груп, результати якого наведені на рис. 3.15.

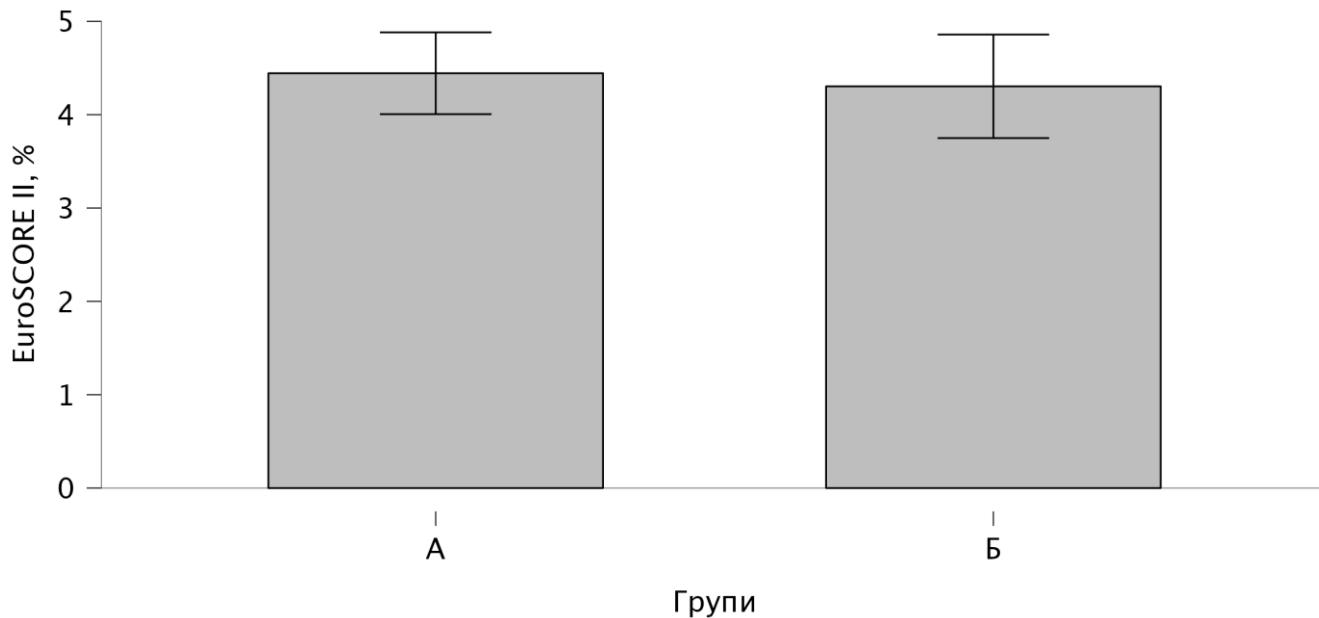


Рис. 3.15 Оцінка операційного ризику з використанням EuroSCORE II у дослідних групах, %

Як показує рис. 3.15, групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо рівня операційного ризику за EuroSCORE II ($4,44 \pm 1,37\%$ проти $4,30 \pm 1,49\%$, $p=0,684$).

Таким чином, як показують результати даного підрозділу пацієнти з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась початково ендovasкулярне протезування аорти разом з оптимальною медикаментозною терапією характеризувалися на 16,7% вищим рівнем креатиніну ($p=0,044$), достовірно нижчою на 11,7% швидкістю клубочкової фільтрації ($78,9 \pm 21,7$ мл/хв проти $88,1 \pm 22,8$ мл/хв, $p=0,033$), наявністю на 18,33% частіше плеврального випоту (10 (25,0%) проти 2 (6,67%), $p=0,044$), на 25,0% вищою частотою переходу розшарування на черевну аорту, на 35,0% вищою імовірністю наявності інтрамуральної гематоми, на 30,9% вищим максимальним діаметром хибного просвіту ($p=0,001$) та на 6,22% нижчим максимальним діаметром справжнього простору ($p=0,031$) у порівнянні з пацієнтами з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась початково оптимальна медикаментозна терапія.

Висновки до Розділу 3

1. Пацієнти з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась початково оптимальна медикаментозна терапією характеризувалися на 17,5% ($p=0,038$) вищою часткою пацієнтів літнього віку, на 16,67% ($p=0,039$) нижчою частотою скарг на біль за грудиною та у спині та за даними анамнезу на 24,2% ($p=0,018$) достовірно рідше приймали медикаментозне лікування в порівнянні з пацієнтами, яким проводилося ендovasкулярне протезування аорти з оптимальною медикаментозною терапією.
2. Пацієнти з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась початково ендovasкулярне протезування аорти разом з оптимальною медикаментозною терапією характеризувалися на 16,7% вищим рівнем креатиніну ($p=0,044$), достовірно нижчою на 11,7% швидкістю клубочкової фільтрації ($78,9 \pm 21,7$ мл/хв проти $88,1 \pm 22,8$ мл/хв, $p=0,033$), наявністю на 18,33% частіше плеврального випоту (10 (25,0%) проти 2 (6,67%), $p=0,044$), на

25,0% вищою частотою переходу розшарування на черевну аорту, на 35,0% вищою частотою наявності інтрамуральної гематоми на 30,9% вищим максимальним діаметром хибного просвіту ($p=0,001$) та на 6,22% нижчим максимальним діаметром справжнього просвіту ($p=0,031$) в порівнянні з пацієнтами з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась початково оптимальна медикаментозна терапія.

Результати даного розділу представлені у наступних публікаціях:

Shkandala A, Zelenchuk O, Todurov B, Sikora N, Khokhlov A, Yashchenko N, Kuzmych I, Sudakevych S. Clinical and instrumental characteristics of patients with type B dissection of the descending thoracic aorta. East Ukr Med J. 2025;13(1):70-80. [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(1\):70-80](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(1):70-80). (SCOPUS).

Розділ 4.

АНАЛІЗ РАНИХ ТА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ НИЗХІДНОЇ АОРТИ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

У даному розділі проведено порівняльний аналіз показників раннього та пізнього періоду у пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В після TEVAR та з оптимальною медикаментозною терапією. Також проаналізовано предиктори розвитку аортальних подій та летальності у віддалений період у даних когортах пацієнтів.

Даний розділ складається з 3 підрозділів та проілюстрований 13 рисунками та 16 таблицями.

4.1 Аналіз показників госпітального періоду у пацієнтів з патологією низхідної аорти залежно від методу лікування

У пацієнтів групи А у 100% випадках було проведено ендovasкулярне протезування аорти. У шести з сорока випадках (15,0%) місце розкриття стенту було занадто близько до відходження лівої підключичної артерії, у зв'язку з чим було необхідне виключення артерії, що вимагало попереднього проведення дебранчингу. Загалом, під час проведення TEVAR використано в середньому $165,4 \pm 39,4$ мл рентгенконтрасту (від 110 мл до 200 мл). У свою чергу, усім пацієнтам групи Б призначено оптимальну медикаментозну терапію.

Госпітальні ускладнення серед пацієнтів дослідних груп наведено у таблиці 4.1. Як показано у таблиці 4.1, дослідні групи достовірно не відрізнялися між собою щодо частоти плевриту ($p=0,383$). В одному випадку у пацієнта групи А після проведення TEVAR розвинувся інсульт та його було переведено на трахеостому, в той же час у групі Б таких ускладнень не спостерігалось. Крім того, в 5 випадках у пацієнтів групи А виникло гостре пошкодження нирок, що в 1 випадку призвело до застосування замісної ниркової терапії (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Госпітальні ускладнення серед пацієнтів дослідних груп

Показники	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Плеврит, n (%)	1 (2,50%)	0 (0,00%)	0,383
Потреба у трахеостомі, n (%)	1 (2,50%)	0 (0,00%)	0,383
Ендолік I типу, n (%)	3 (7,50%)	0 (0,00%)	0,125
Органна недостатність, n (%)	1 (2,50%)	0 (0,00%)	0,836
Інсульт, n (%)	1 (2,50%)	0 (0,00%)	0,383
Розрив, n (%)	0 (0,00%)	1 (3,33%)	0,098
Раньові ускладнення, n (%)	4 (10,00%)	0 (0,00%)	0,044
Гостре пошкодження нирок, n (%)	5 (12,5%)	1 (3,33%)	0,175
Госпітальна летальність, n (%)	0 (0,00%)	1 (3,33%)	0,254

Що стосується аортальних подій під час госпіталізації, то у одного пацієнта (3,33%) групи Б виник розрив аорти, тоді як у групі А даного ускладнення не спостерігалось ($p=0,098$). У свою чергу у групі А фіксувався ендолік I типу у 3 (7,50%) випадках, що обумовлене власне ендоваскулярним протезом аорти, чого не виявлялося у групі Б. Також варто зазначити, що у групі А на відміну від групи Б виявлялися раньові ускладнення (4 випадки), а саме у 1 випадку інфікування місця доступу для TEVAR та у 3 випадках кровотеча з місця доступу.

Жодного випадку госпітальної летальності не спостерігалось в групі А. В той же час, у групі Б один пацієнт (3,33%) помер внаслідок геморагічного шоку обумовленого розривом аорти (табл. 4.1). У даного пацієнта на КТ були виявлені ознаки особливо важкого атеросклерозу стінок аорти.

Аналіз лабораторних показників при виписці показав, що пацієнти групи А характеризувалися на 7,28% ($p=0,113$) вищим рівнем загального білка та на 7,37% ($p=0,122$) альбуміну у порівнянні з групою Б, однак без достовірної різниці між групами (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Лабораторні показники серед пацієнтів дослідних груп на етапі виписки

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Загальний білок, г/л	65,9±7,64	70,7±8,12	0,113
Альбумін, г/л	46,1±5,35	49,5±5,69	0,122
Загальний білірубін, мкмоль/л	10,1±5,35	9,36±4,75	0,528
АлАТ, од/л	46,5±9,45	47,1±15,2	0,967
АсАТ, од/л	36,8±24,1	34,9±24,3	0,747
Креатинін, мкмоль/л	132,4±43,3	92,8±24,4	0,001
Сечовина, ммоль/л	7,94±2,36	5,92±1,89	0,008

Примітки. АлАТ – аланінамінотрансфераза; АсАТ – аспартатамінотрансфераза.

Також у дослідженні не виявлялося істотної різниці між групою А та Б стосовно рівнів загального білірубину ($p=0,528$), АлАТ ($p=0,967$) та АсАТ ($p=0,747$) (табл. 4.2).

В той же час, пацієнти групи А на етапі виписки характеризувалися достовірно вищими на 29,9% ($p=0,001$) рівнями креатиніну та на 25,4% ($p=0,008$) сечовини в порівнянні з групою Б, що скоріш за все обумовлено застосування рентгенконтрастних розчинів для візуалізації при проведенні TEVAR.

Надалі, проведений порівняльний аналіз ехокардіографічної оцінки порожнин серця при виписці не виявив достовірних відмінностей між групами дослідження. Так, дослідні групи виявлялися схожими стосовно таких показників, як УО ЛШ ($p=0,277$), КДО ЛШ ($p=0,719$), КДІ ЛШ ($p=0,991$), КДР ЛШ ($p=0,687$), КСО ЛШ ($p=0,647$) та КСІ ЛШ ($p=0,750$) (табл. 4.3).

Також дослідні групи не відрізнялися між собою стосовно таких показників як об'єм ЛП, індексу об'єму ЛП та товщини МШП (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця при виписці

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
ФВ ЛШ, %	57,4±9,60	57,1±8,80	0,902
УО ЛШ, мл	73,2±15,2	69,1±16,1	0,277
КДО ЛШ, мл	114,9±31,1	112,3±26,1	0,719
КДІ ЛШ, мл/м ²	59,9±16,2	59,9±15,3	0,991
КДР ЛШ, см	4,61±0,82	4,69±1,02	0,687
КСО ЛШ, мл	38,9±11,6	37,7±9,88	0,647
КСІ ЛШ, мл/м ²	20,2±6,33	19,8±5,62	0,750
Об'єм ЛП, мл	35,9±9,95	35,3±9,74	0,807
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	18,5±5,21	18,9±4,67	0,706
Товщина МШП, см	0,81±0,21	0,86±0,22	0,299

Параметри. ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; УО ЛШ – ударний об'єм лівого шлуночка; КДО ЛШ – кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка; КДІ ЛШ – кінцево-діастолічний індекс лівого шлуночка; КДР ЛШ – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка; КСО ЛШ – кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка; КСІ ЛШ – кінцево-систолічний індекс лівого шлуночка; ЛП – ліве передсердя; МШП – міжшлуночкова перегородка; ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка.

Загалом, тривалість госпіталізації виявлялася достовірно нижчою у пацієнтів групи А в порівнянні з пацієнтами групи Б (10,5 (8,00;12,0) діб проти 12,0 (10,25;14,0) діб, $p=0,001$) (рис. 4.1).

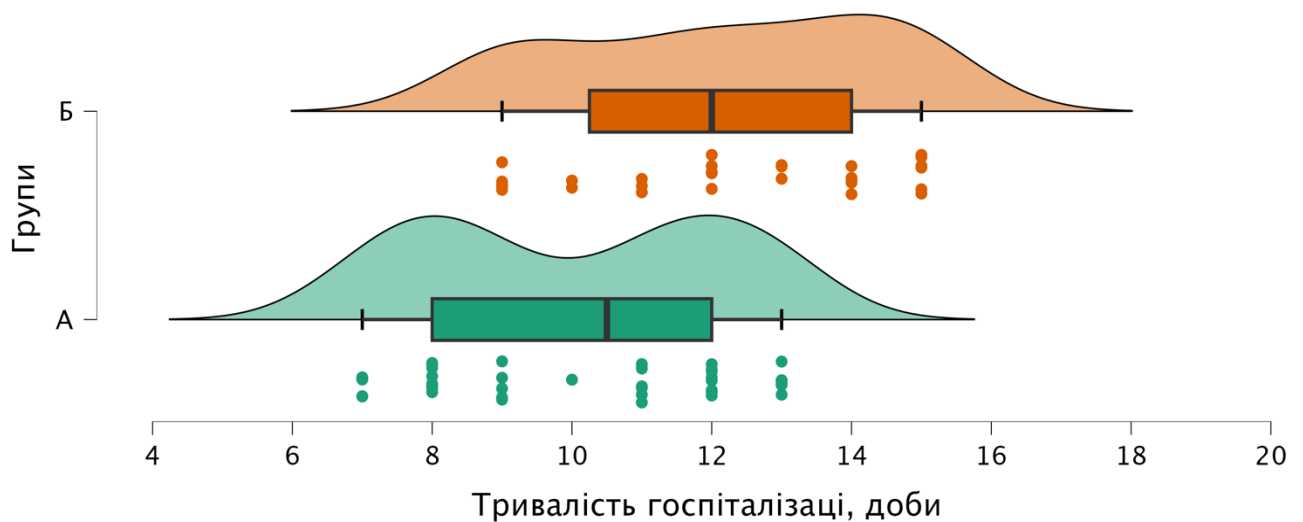


Рис. 4.1 Тривалість госпіталізації серед пацієнтів дослідних груп

4.2 Аналіз віддалених результатів ендovasкулярних та гібридних втручань у порівнянні з оптимальною медикаментозною терапією

Нами також проведено порівняльний аналіз віддалених результатів ендovasкулярних та гібридних втручань у порівнянні з оптимальною медикаментозною терапією. Так, медіана тривалості спостереження у групі А складала 29 (26;33) місяці, тоді як у групі Б – 29 (25;34) місяці, причому групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо тривалості спостереження (рис. 4.2).

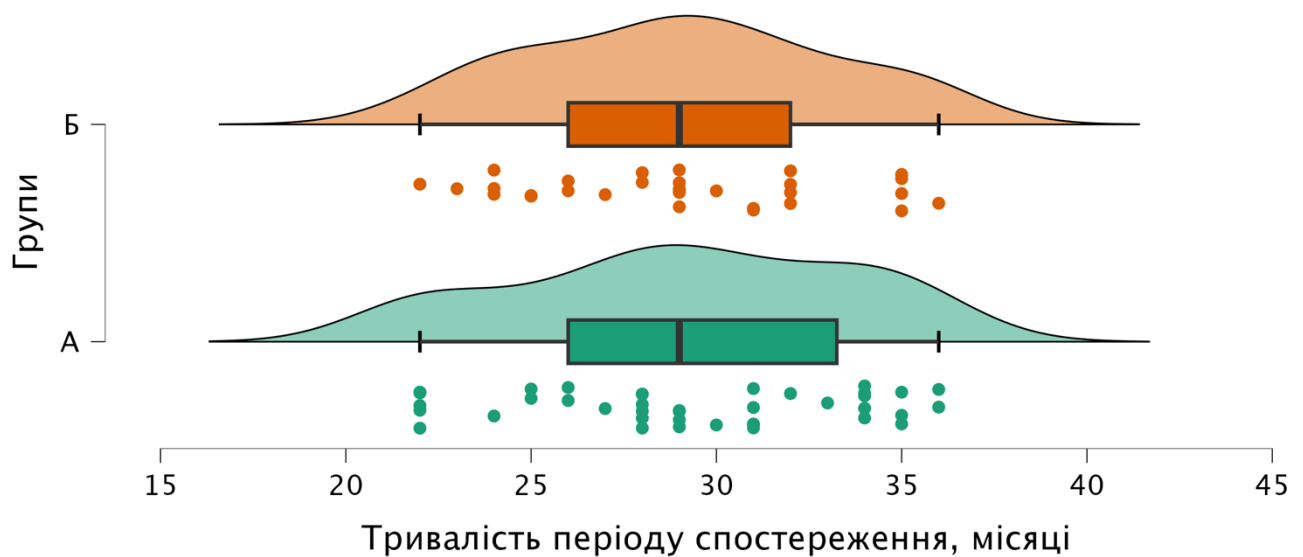


Рис. 4.2 Тривалість періоду спостереження у дослідних групах

З метою аналізу ефективності проведення оптимальної медикаментозної терапії в обох групах проводилась реєстрація та аналіз значень систолічного та діастолічного тиску протягом трирічного спостереження .

Так, за даними однофакторного дисперсійного аналізу значення систолічного артеріального тиску у групі А характеризувалися достовірним зниженням в порівнянні з вихідними значеннями на всіх етапах спостереження ($F=105,8$; $p=0,002$) (рис. 4.3).

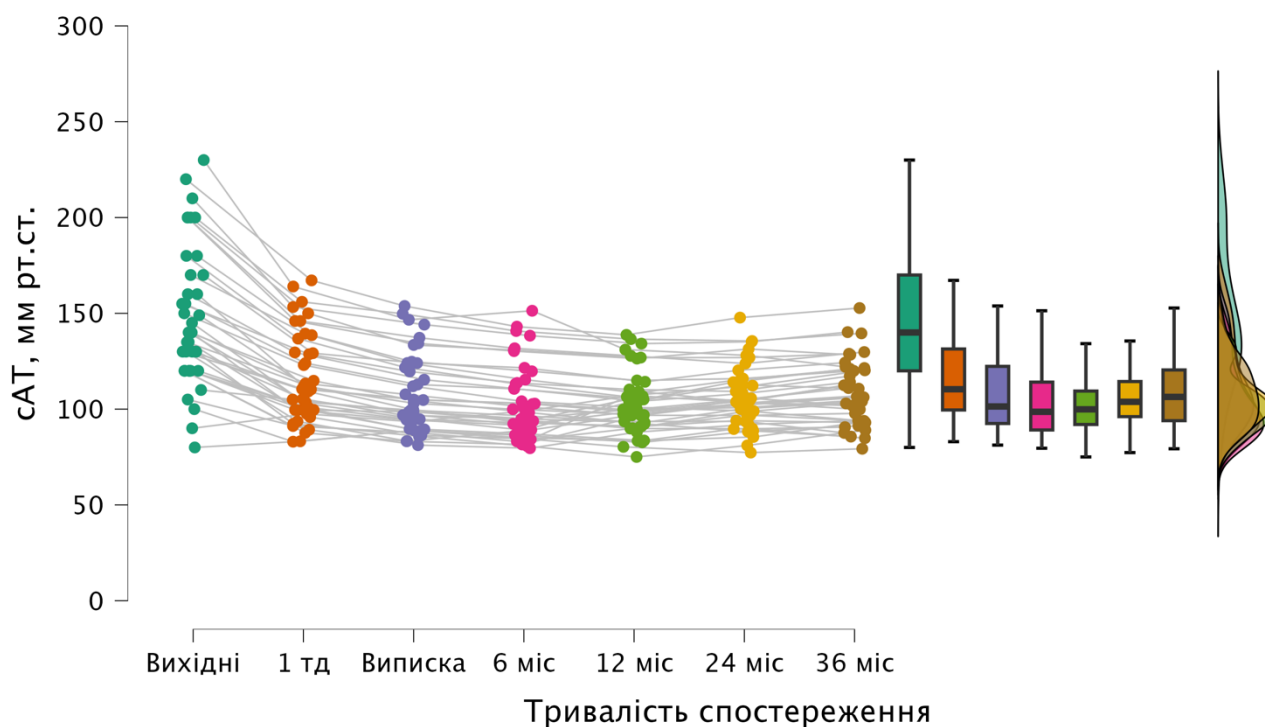


Рис. 4.3 Динаміка систолічного артеріального тиску на фоні оптимальної медикаментозної терапії у групі А

Схожа картина спостерігалася щодо значень систолічного артеріального тиску і у групі Б. Зокрема, за даними однофакторного дисперсійного аналізу значення систолічного артеріального тиску у групі Б також достовірно виявлялися нижчими в порівнянні з вихідними значеннями на всіх етапах спостереження ($F=86,8$; $p=0,005$) (рис. 4.4).

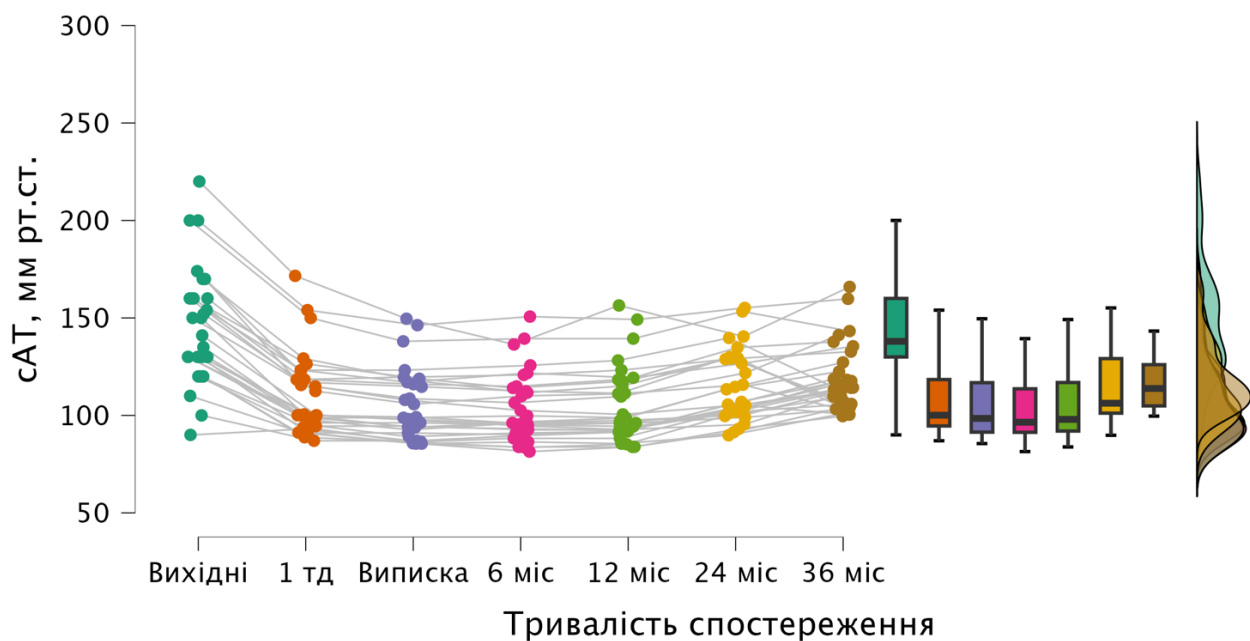


Рис. 4.4 Динаміка систолічного артеріального тиску на фоні оптимальної медикаментозної терапії у групі Б

Надалі порівняльний аналіз між групами досліджень значення систолічного артеріального тиску за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу не виявив істотної різниці між групами ($F=0,408$; $p=0,525$) за винятком 36 місяця, де у пацієнтів групи А значення систолічного артеріального тиску виявлялися достовірно вищими в порівнянні з групою Б ($113 \pm 10,3$ мм рт.ст. проти $121,5 \pm 14,2$ мм рт.ст., $p=0,049$) (рис. 4.5).

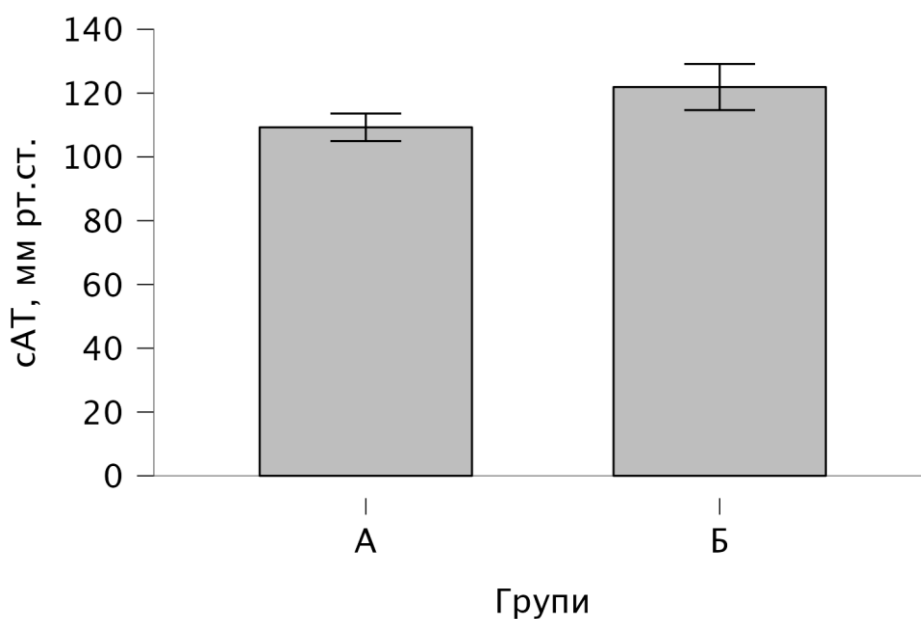


Рис. 4.5 Значення систолічного артеріального тиску у групах дослідження на 36 місяці спостереження, мм рт.ст.

Також у нашому дослідженні на фоні оптимальної медикаментозної терапії спостерігалось достовірне зниження діастолічного артеріального тиску у групах на всіх етапах спостереження. Так, у пацієнтів групи А, як показав однофакторний дисперсійний аналіз, спостерігалось достовірне зниження діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження в порівнянні з вихідним рівнем ($F=90,2$; $p=0,001$) (рис. 4.6).

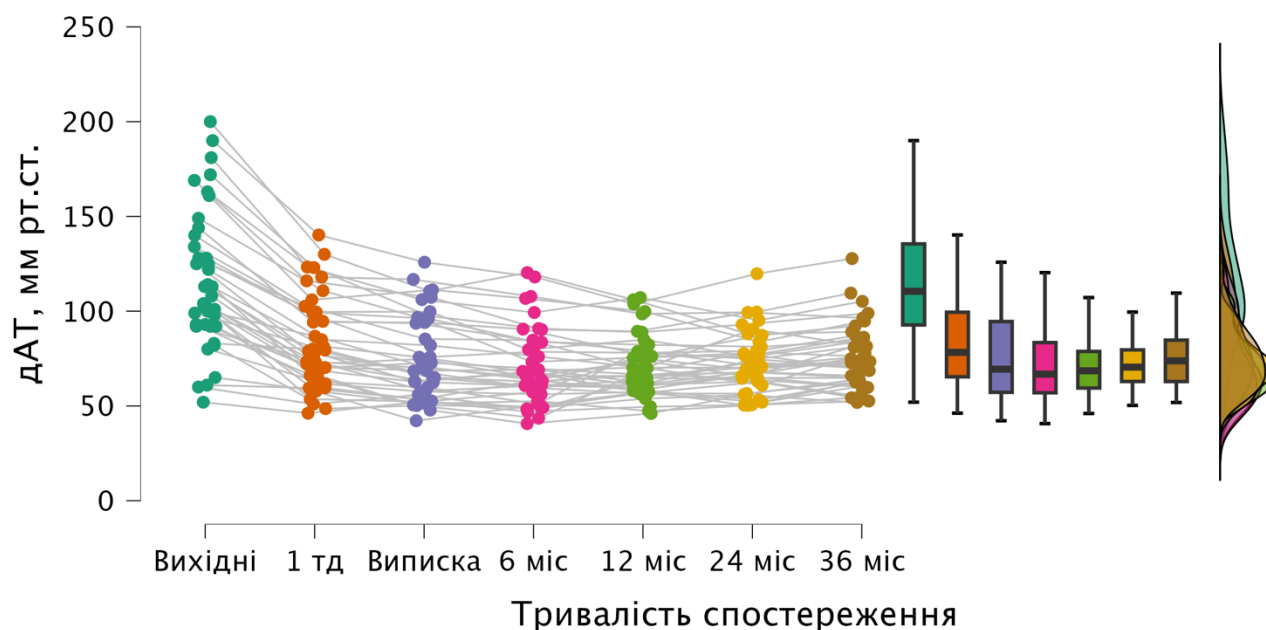


Рис. 4.6 Динаміка діастолічного артеріального тиску на фоні оптимальної медикаментозної терапії у групі А

У пацієнтів групи Б також спостерігалось достовірне зниження рівнів діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження в порівнянні з вихідними значеннями ($F=52,3$; $p=0,011$) (рис. 4.7).

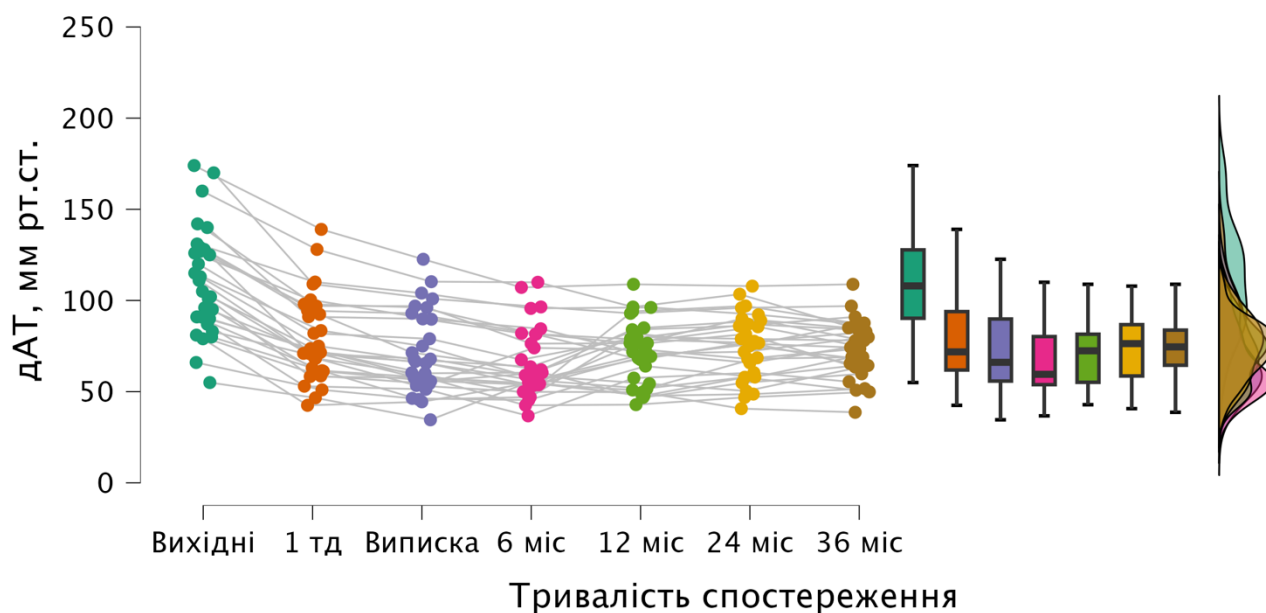


Рис. 4.7 Динаміка діастолічного артеріального тиску на фоні оптимальної медикаментозної терапії у групі Б

Надалі проведення однофакторного дисперсійного аналізу між групами дослідження не виявило достовірної різниці щодо значень діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження ($F=0,368$; $p=0,546$).

Також у дослідженні нами проведено порівняльний аналіз динаміки Ліпопротеїну(а) між групами дослідження, результати якого наведені у таблиці 4.4.

Таблиця 4.4

Динаміка значень ліпопротеїну(а) у дослідних групах, мг/л

Період	Група А	Група Б	р
Вихідні значення, мг/л	131,3±29,2	127,5±39,3	0,145
12 місяців, мг/л	126,4±19,3	124,4±26,1	0,308
24 місяці, мг/л	118,4±24,5	120,3±21,3	0,295
36 місяців, мг/л	121,3±33,1	123,9±27,5	0,404
р	0,056	0,206	

Як бачимо з таблиці 4.4, достовірних змін щодо рівня ліпопротеїну(а) на всіх етапах спостереження між групами дослідження не спостерігалось.

З метою аналізу комплаєнсу пацієнтів, включених у дослідження, до оптимальної медикаментозної терапії нами проведена оцінка прихильності до фармакотерапії з використанням шкали Моріскі на 1-ому, 2-ому та 3-ому році спостереження.

Згідно з нашим аналізом, групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо ступеня прихильності до фармакотерапії на першому ($p=0,713$) та на другому ($p=0,712$) році спостереження, тоді як на третьому році спостереження у пацієнтів групи А виявлялася достовірно вища прихильність до фармакотерапії в порівнянні з групою Б ($p=0,049$) (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Ступінь прихильності до фармакотерапії між групами дослідження

Ступінь прихильності	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	р
12 місяців			
Низька, п (%)	3 (7,50%)	4 (13,3%)	0,713
Середня, п (%)	22 (55,0%)	16 (53,3%)	
Висока, п (%)	15 (37,5%)	10 (33,4%)	
24 місяці			
Низька, п (%)	4 (10,0%)	5 (16,7%)	0,712
Середня, п (%)	23 (57,5%)	16 (53,3%)	
Висока, п (%)	13 (32,5%)	9 (30,0%)	
36 місяці			
Низька, п (%)	5 (12,5%)	11 (36,7%)	0,049
Середня, п (%)	25 (62,5%)	15 (50,0%)	
Висока, п (%)	10 (25,0%)	4 (13,3%)	

Подальший аналіз показав, що у групі А не виявлялося різниці ступеня прихильності до фармакотерапії залежно від статі на всіх етапах спостереження, а саме на першому ($p=0,488$), другому ($p=0,057$) та третьому році ($p=0,087$) (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

Ступінь прихильності до фармакотерапії залежно від статі у групі А

Ступінь прихильності	Чоловіча статть (n=35)	Жіноча статть (n=5)	p
12 місяців			
Низька, n (%)	2 (5,70%)	1 (20,0%)	0,488
Середня, n (%)	20 (57,1%)	2 (40,0%)	
Висока, n (%)	13 (37,2%)	2 (40,0%)	
24 місяці			
Низька, n (%)	2 (5,70%)	2 (40,0%)	0,057
Середня, n (%)	21 (60,0%)	2 (40,0%)	
Висока, n (%)	12 (34,3%)	1 (20,0%)	
36 місяці			
Низька, n (%)	3 (8,60%)	2 (40,0%)	0,087
Середня, n (%)	22 (62,3%)	3 (60,0%)	
Висока, n (%)	10 (29,1%)	0 (0,00%)	

Схожа картина також спостерігалася і у групі Б, у якій не виявлялося достовірної різниці між статтю щодо впливу на прихильність до фармакотерапії на першому ($p=0,971$), другому ($p=0,788$) та на третьому році ($p=0,087$) спостереження (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Ступінь прихильності до фармакотерапії залежно від статі у групі Б

Ступінь прихильності	Чоловіча статть (n=21)	Жіноча статть (n=9)	p
12 місяців			
Низька, n (%)	3 (14,3%)	1 (11,1%)	0,971
Середня, n (%)	11 (52,4%)	5 (55,6%)	
Висока, n (%)	7 (33,3%)	3 (33,3%)	
24 місяці			
Низька, n (%)	3 (14,3%)	2 (22,2%)	0,788
Середня, n (%)	12 (57,1%)	4 (44,5%)	
Висока, n (%)	6 (28,6%)	3 (33,3%)	
36 місяці			
Низька, n (%)	8 (38,1%)	3 (33,3%)	0,087
Середня, n (%)	11 (52,4%)	4 (44,5%)	
Висока, n (%)	2 (9,50%)	2 (22,2%)	

Більше того, за даними нашого дослідження прихильність до фармакотерапії не залежала від віку пацієнтів у групах дослідження (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

Ступінь прихильності до фармакотерапії залежно від віку у групах дослідження

Ступінь прихильності	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
12 місяців			
Низька, n (%)	45,8±11,5	62,2±9,07	0,492
Середня, n (%)	46,5±5,12	50,7±5,21	0,943
Висока, n (%)	64,9±7,30	58,8±7,49	0,872
p-значення	0,661	0,846	

24 місяці			
Низька, п (%)	33,7±12,6	46,9±8,07	0,492
Середня, п (%)	66,4±7,49	65,0±5,75	0,951
Висока, п (%)	59,4±9,91	59,8±8,32	0,934
р-значення	0,906	0,627	
36 місяці			
Низька, п (%)	60,4±8,92	59,8±3,15	0,201
Середня, п (%)	44,9±5,62	56,7±3,53	0,104
Висока, п (%)	34,5±7,98	55,2±5,99	0,089
р-значення	0,797	0,641	

Також нами проаналізовано динаміку діаметру істинного каналу на різних етапах спостереження. Зокрема, у пацієнтів групи А спостерігалось достовірне зростання діаметру істинного каналу у віддаленому періоді після TEVAR ($p = 30,6 \pm 10,3$ мм до $46,5 \pm 9,12$ мм ($p=0,001$)) (рис. 4.8).

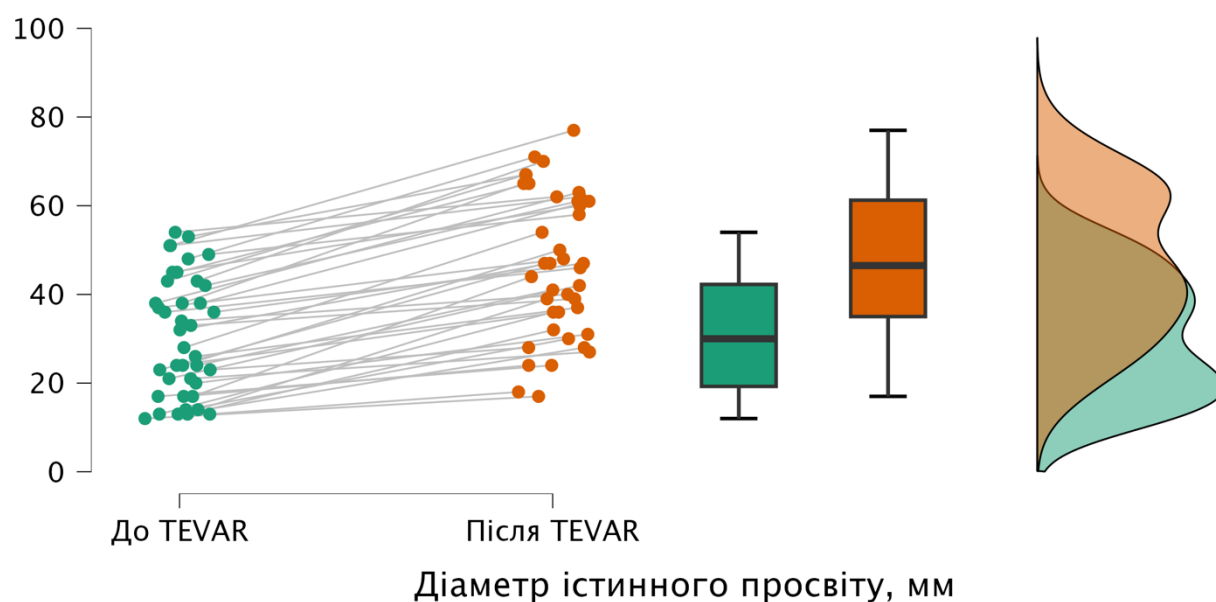


Рис. 4.8 Динаміка діаметру істинного просвіту у пацієнтів групи А

У свою чергу, у групі Б відзначалась достовірна динаміка щодо зменшення діаметру істинного просвіту з $44,8 \pm 8,43$ мм на етапі поступлення до $41,1 \pm 13,3$ мм на третьому році спостереження ($p=0,012$) (рис. 4.8)

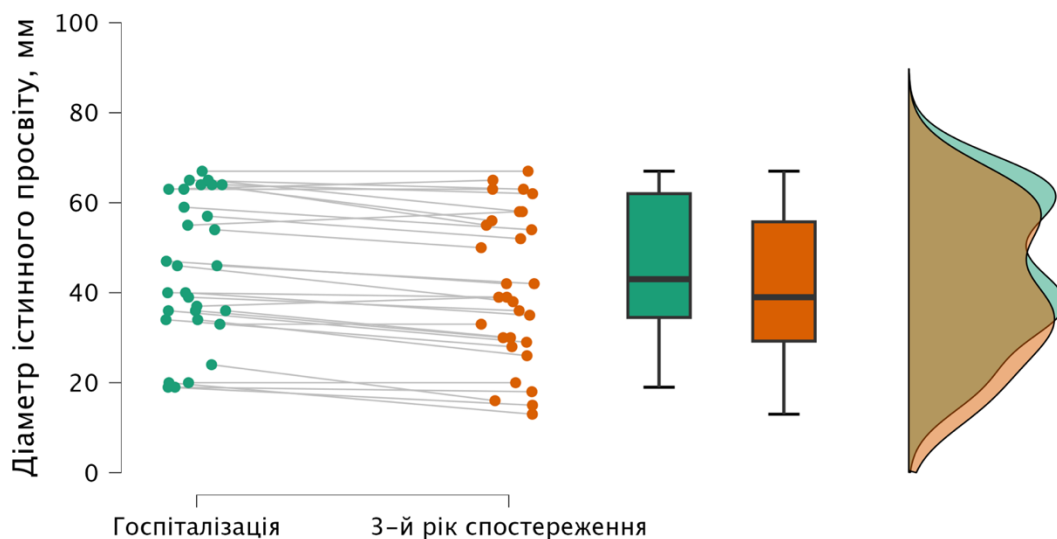


Рис. 4.9 Динаміка діаметру істинного просвіту у пацієнтів групи Б, мм

У підсумку, у пацієнтів групи А спостерігалася позитивна різниця динаміки діаметру істинного просвіту на $15,9 \pm 7,65$ мм, тоді як у пацієнтів групи Б визначалась негативна динаміка на $3,80 \pm 3,43$ мм, що достовірно відрізнялося між групами дослідження ($p=0,002$) (рис. 4.10).

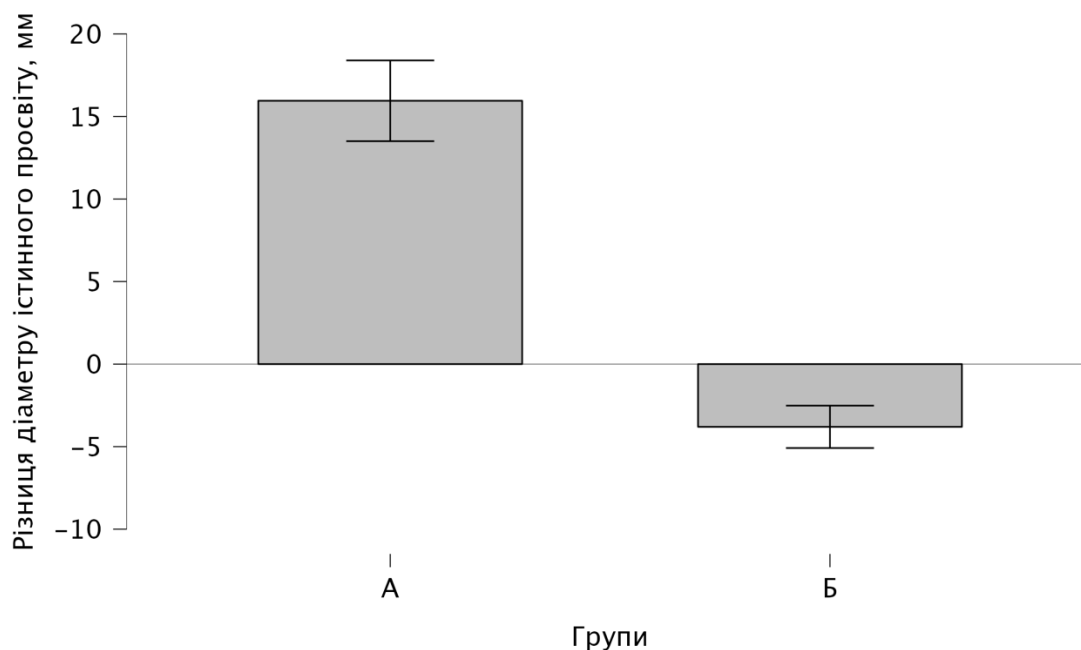


Рис. 4.10. Різниця динаміки діаметру істинного просвіту у групах дослідження, мм

Що стосується віддалених ускладнень, то у групі А на 26,7% ($p=0,025$) достовірно рідше спостерігалися пізні аортальні події в порівнянні з групою Б (табл. 4.9)

Таблиця 4.9

Аналіз віддалених результатів серед пацієнтів дослідних груп

Параметри	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
Пізні аортальні ускладнення, n (%)	12 (30,0%)	17 (56,7%)	0,025
Ендолік I типу, n (%)	5 (12,5%)	-	
Розрив, n (%)	1 (2,50%)	6 (20,0%)	0,016
Ретроградний тип дисекції типу А, n (%)	0 (0,00%)	3 (10,0%)	0,074
Розширення аорти, n (%)	3 (7,50%)	6 (20,0%)	0,158
Виразкування аорти, n (%)	0 (0,00%)	2 (6,67%)	0,180
Проксимальний SINE, n (%)	1 (2,50%)	-	
Дистальний SINE, n (%)	2 (5,00%)	-	
Повний тромбоз ХП, n (%)	17 (42,5%)	1 (3,33%)	0,0002
Потреба у (повторному) втручанні на аорті, n (%)	3 (7,50%)	9 (30,0%)	0,023

Примітки. SINE – stent graft–induced new entry (дислокація кінця стент-графта в хибний канал); ХП – хибний просвіт.

Зокрема, серед аортальних ускладнень найчастіше у 5 (12,5%) пацієнтів групи А спостерігався ендолік I типу, чого в той же час не спостерігалось у пацієнтів групи Б (табл. 4.8). Крім того, до аортальних ускладнень, які пов'язані з імплантацією протезу у пацієнтів групи А належить дислокація кінця стент-графта в хибний канал (SINE), яка фіксувалася проксимально у 1 (2,50%) випадках та дистально у 2 (5,00%) випадках (табл. 4.8).

Варто також зазначити, що у групі А на 17,5% ($p=0,016$) достовірно рідше фіксувався розрив аорти в порівнянні з групою Б (табл.4.8).

Ще одним грізним ускладненням, яке спостерігалось у 3 (10,0%) пацієнтів групи Б, та чого, водночас, не виявлялося у групі А, був ретроградний тип дисекції типу А (табл. 4.8). В той же час, такі ускладнення як розширення аорти ($p=0,158$) та виразкування аорти ($p=0,180$) достовірно не відрізнялися між групами дослідження (табл. 4.8).

На третьому році спостереження у групі А на 39,2% ($p=0,0002$) достовірно частіше виявлявся повний тромбоз хибного просвіту в порівнянні з групою Б (табл. 4.8). Більше того, у групі А на 22,5% ($p=0,023$) достовірно рідше виявлялась потреба у повторному втручанні на аорті в порівнянні з групою Б (табл. 4.8).

Детальний аналіз втручань на аорті у групах дослідження показав, що свобода від втручань протягом 36 місяців у пацієнтів групи А складала $92,5 \pm 2,50\%$, тоді як у пацієнтів групи Б – 60,6% (Log-rank тест=0,022) (рис. 4.11).

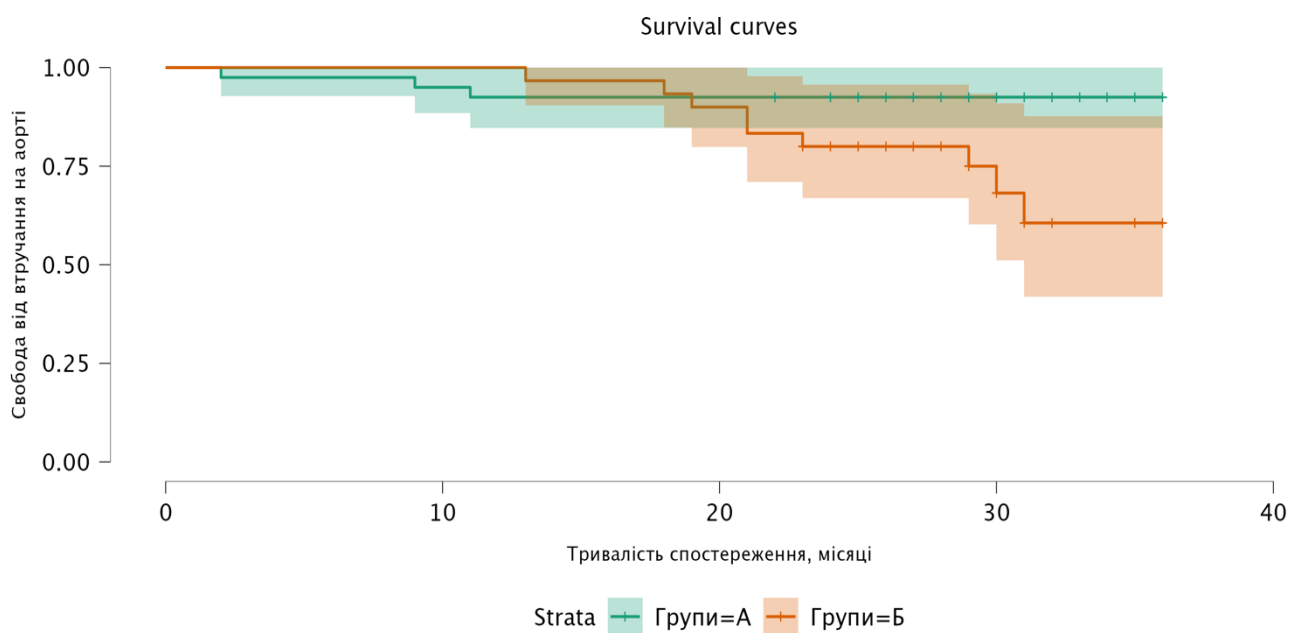


Рис. 4.11 Крива Каплан-Маєр щодо свободи від втручання на аорті у групах дослідження

Водночас, варто зазначити, що у групі А усі 100% повторних втручань проводились в перший рік після TEVAR, тоді як у групі Б 8 з 9 (88,9%) повторних втручань виконувалися протягом другого та третього року спостереження (рис. 4.11).

4.3 Оцінка факторів ризику та предикторів летальності та ускладнень при хірургічній патології низхідної аорти залежно від методів лікування

Однорічна свобода від аортальних подій достовірно не відрізнялася між групами дослідження ($82,5 \pm 6,00\%$ проти $86,7 \pm 6,20\%$, $\log\text{-rank test}=0,308$) (рис. 4.12).

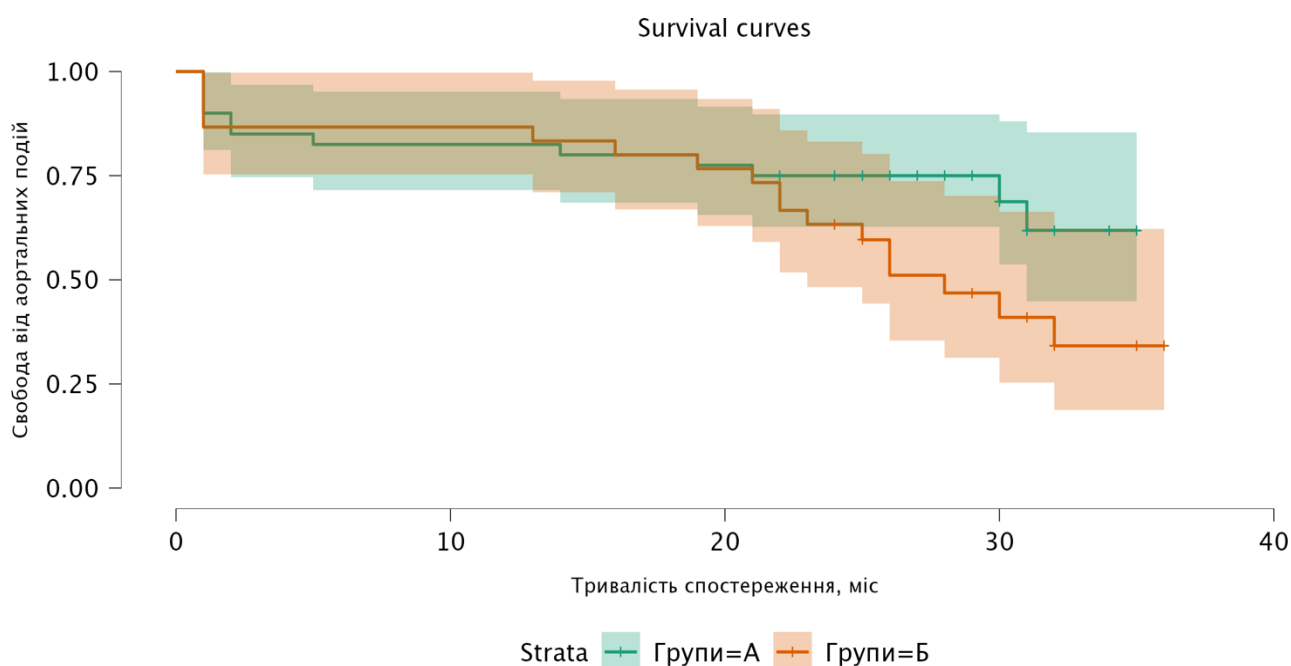


Рис. 4.12 Крива Каплан-Маєр щодо свободи від аортальних подій у групах дослідження

В той же час, трирічна свобода від аортальних подій виявлялася істотно вищою у пацієнтів групи А в порівнянні з групою Б ($61,2 \pm 10,2\%$ проти $34,2 \pm 10,5\%$, $\log\text{-rank test} = 0,032$) (рис. 4.12). При цьому, варто зазначити, що у пацієнтів групи А 7 з 12 (58,3%) аортальних подій виявлялися в 1 рік після втручання, тоді як у групі Б лише 5 з 17 (29,4%) аортальних подій виявлялися в перший рік спостереження ($p=0,043$).

Надалі нами проведено однофакторний аналіз факторів ризику розвитку аортальних подій у віддаленому періоді спостереження, результати якого наведені у таблиці 4.10.

Однофакторний аналіз факторів ризику аортальних подій

Параметри	Аортальні події (n=29)	Без аортальних подій (n=41)	p
Вік, роки	57,1±10,6	55,9±12,9	0,583
Чоловіча стать, n (%)	23 (79,3%)	33 (80,5%)	0,903
ІМТ, кг/м ²	27,8±3,41	27,7±3,99	0,924
Ожиріння, n (%)	7 (24,1%)	9 (21,9%)	0,830
Куріння, n (%)	23 (79,3%)	5 (12,2%)	0,002
Операції в анамнезі, n (%)	7 (24,1%)	0 (0,00%)	0,013
СН II, n (%)	18 (62,1%)	19 (46,3%)	0,194
ф.к. НУНА III, n (%)	10 (34,5%)	9 (21,9%)	0,053
АГ 2-3 ст, , n (%)	17 (58,6%)	23 (56,1%)	0,943
Аритмія, n (%)	9 (31,0%)	5 (12,2%)	0,052
ІХС, n (%)	16 (55,2%)	6 (14,6%)	0,002
ХНН, n (%)	4 (13,9%)	5 (12,2%)	0,357
ЦД, n (%)	12 (41,4%)	7 (17,1%)	0,024
ХОЗЛ, n (%)	5 (17,2%)	3 (7,32%)	0,199
Синдром Марфана, n (%)	3 (10,3%)	1 (2,44%)	0,160
Периферичний атеросклероз, n (%)	23 (79,3%)	17 (41,5%)	0,002
Плевральний випіт, n (%)	6 (20,7%)	7 (17,1%)	0,702
EuroSCORE II, n (%)	4,27±1,47	4,24±1,46	0,932
Біль за грудиною і у спині, n (%)	5 (17,2%)	3 (7,32%)	0,199
Біль у черевній порожнині, n (%)	9 (31,0%)	17 (41,5%)	0,374
ФВ ЛШ, n (%)	56,7±10,7	57,5±7,18	0,724
Дисекція з переходом на інші відділи, n (%)	12 (41,3%)	10 (24,4%)	0,041
Інтрамуральна гематома, n (%)	12 (41,4%)	9 (21,9%)	0,081
Хибний просвіт, n (%)	5,45±1,90	4,78±2,01	0,038

Діаметер аорти > 6,5 см	6 (20,7%)	1 (2,44%)	0,012
Справжній просвіт, n (%)	3,24±1,56	3,79±1,74	0,067
Низька прихильність до фармакотерапії, n (%)	10 (34,4%)	5 (12,2%)	0,025
Проведення TEVAR, n (%)	12 (41,4%)	28 (68,3%)	0,025

Примітки. ІМТ – індекс маси тіла; СН – серцева недостатність; ф.к. за NYHA – функціональний клас серцевої недостатності Нью-Йоркської Асоціації Кардіологів; АГ – артеріальна гіпертензія; ІХС – ішемічна хвороба серця; ІМ – інфаркт міокарду; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; ЦД – цукровий діабет; ХНН – хронічна ниркова недостатність; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка.

Як бачимо з таблиці 4.10, пацієнти, у яких розвинулись аортальні події в період спостереження характеризувалися за даними анамнезу на 67,1% вищою частотою курців ($p=0,002$), на 24,1% ($p=0,013$) вищою частотою кардіохірургічних втручань в анамнезі, на 40,6% ($p=0,002$) вищою частотою ішемічної хвороби серця, на 24,3% ($p=0,024$) вищою частотою цукрового діабету та на 37,8% ($p=0,002$) вищою частотою периферичного атеросклерозу.

Також у пацієнтів з пізніми аортальними подіями достовірно частіше на 16,9% ($p=0,041$) виявлялася дисекція з переходом на інші відділи аорти та на 18,3% ($p=0,012$) частіше фіксувався діаметр аорти більше 6,5 см (табл.4.9). Крім того, діаметр хибного просвіту на 12,3% виявлявся достовірно вищим у пацієнтів з пізніми аортальними подіями у порівнянні з пацієнтами без аортальних подій.

Варто зазначити, що низька прихильність до фармакотерапії на 22,2% ($p=0,025$) достовірно вищою спостерігалася у пацієнтів з аортальними подіями в порівнянні з пацієнтами без аортальних подій (табл. 4.10). У той же час, у пацієнтів з аортальними подіями на 26,9% ($p=0,025$) достовірно рідше проводилася TEVAR у порівнянні з пацієнтами без аортальних подій (табл. 4.10).

Відношення шансів ризику кожного з достовірних факторів ризику наведено у таблиці 4.11.

Відношення шансів факторів ризику аортальних подій

Показники	Відношення шансів	95% CI	p
Куріння, n (%)	27,6	7,54-100,9	0,001
Операції в анамнезі, n (%)	17,7	1,54-107,3	0,002
ІХС, n (%)	7,17	2,31-22,3	0,015
Периферичний атеросклероз, n (%)	18,5	6,20-55,1	0,002
ЦД, n (%)	3,42	1,14-10,3	0,031
Дисекція з переходом на інші відділи, n (%)	3,85	1,33-11,1	0,018
Діаметр аорти > 6,5 см, n (%)	10,4	1,18-92,1	0,014
Низька прихильність до фармакотерапії, n (%)	5,78	1,24-43,3	0,038
Проведення TEVAR, n (%)	0,33	0,12-0,88	0,030

Примітки. ІХС – ішемічна хвороба серця; ЦД – цукровий діабет.

У подальшому проведення мультифакторного логістичного аналізу факторів ризику аортальних подій встановило, що незалежними предикторами розвитку аортальних подій виявлялися куріння (ВШ 2,32 95% CI 2,02-10,42, $p=0,009$), периферичний атеросклероз (ВШ 1,44 95% CI 1,13-5,87, $p=0,028$) та дисекція аорти з переходом на інші відділи (ВШ 3,20 95%CI 1,38-9,35, $p=0,022$), у той час як проведення TEVAR (ВШ 0,63 CI 0,36-1,20, $p=0,043$) асоціювалося зі зниженням частоти аортальних подій (табл. 4.12).

Таблиця 4.12

Логістичний мультифакторний аналіз факторів ризику аортальних подій

Показники	ВШ	95% СІ	p
Куріння (так проти ні)	2,32	2,02-10,42	0,009
Периферичний атеросклероз (так проти ні)	1,443	1,126-5,871	0,028
Дисекція з переходом на інші відділи (так проти ні)	3,202	1,381-9,349	0,022
Проведення TEVAR (так проти ні)	0,629	0,362-1,201	0,043

Аналіз трирічної летальності показав, що частота летальності з усіх причин у пацієнтів групи А виявлялась на 18,3% ($p=0,032$) нижчою в порівнянні з групою Б (табл. 4.13).

Таблиця 4.13

Розподіл летальності залежно від причин

Летальність	Група А (n=40)	Група Б (n=30)	p
- З аортальних причин	1 (2,50%)	5 (16,7%)	0,077
- З інших причин	1 (2,50%)	2 (6,67%)	0,703
Загалом	2 (5,00%)	7 (23,3%)	0,032

У той же час, достовірної різниці між групами дослідження щодо летальності з аортальних причин ($p=0,077$) чи з інших причин ($p=0,703$) не фіксувалося (табл.4.13).

Що стосується трирічного виживання, то згідно з кривою Каплан-Маєр трирічне виживання у пацієнтів групи А складало $95,0 \pm 3,40\%$, тоді як у пацієнтів групи Б – $74,7 \pm 8,50\%$ (Log rank test = 0,023) (рис. 4.13)

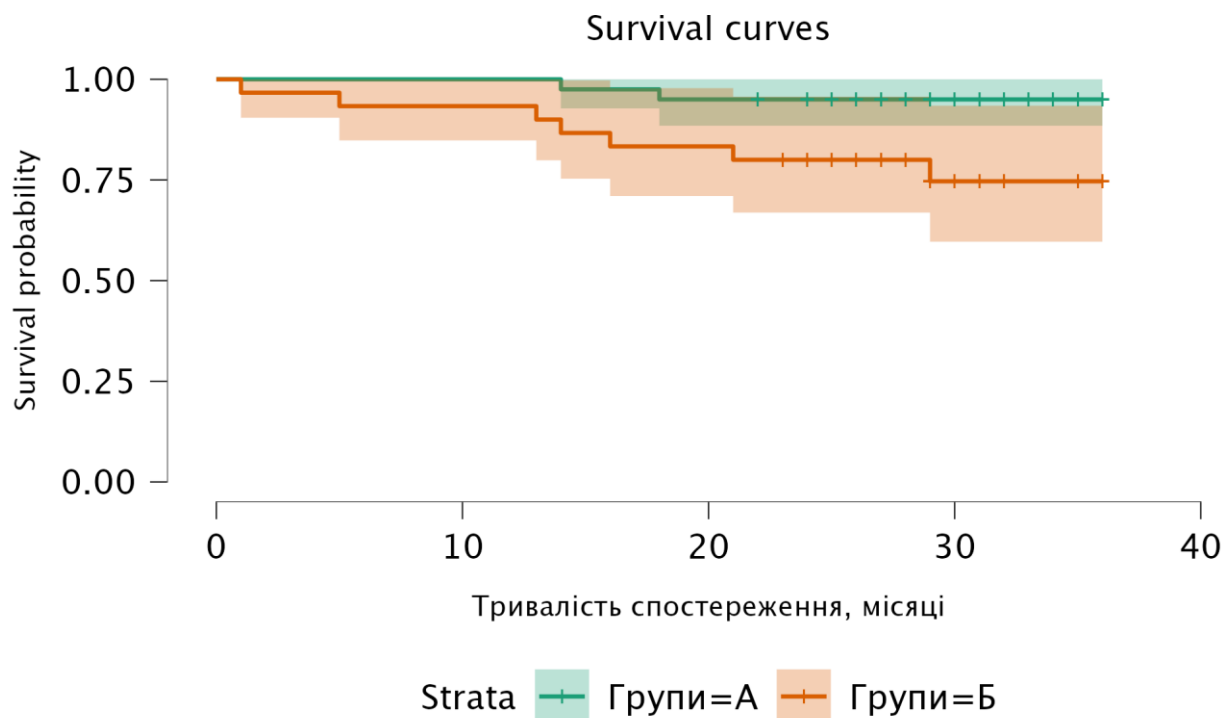


Рис. 4.13 Крива Каплан-Маєр трирічного виживання у пацієнтів дослідних груп

Середня тривалість до настання летального випадку у пацієнтів групи А та групи Б складала $35,0 \pm 0,69$ місяці та $30,8 \pm 1,86$ місяці, відповідно.

Детальний аналіз щодо трирічної летальності у дослідженні показав, що пацієнти, які загинули, характеризувалися на 26,7% ($p=0,012$) вищою частотою повторних операцій в анамнезі, на 32,7% ($p=0,040$) вищою частотою наявності цукрового діабету та на 18,9% ($p=0,022$) вищою частотою пацієнтів з синдромом Марфана в порівнянні з пацієнтами, які вижили (табл. 4.14).

Таблиця 4.14

Однофакторний аналіз факторів ризику трирічної летальності

Параметри	Загинули (n=9)	Вижили (n=61)	p
Вік, роки	$56,9 \pm 12,2$	$52,7 \pm 10,1$	0,319
Чоловіча стать, n (%)	6 (66,7%)	50 (81,9%)	0,284
Ожиріння, n (%)	3 (33,3%)	13 (21,3%)	0,423
Куріння, n (%)	6 (66,7%)	22 (36,1%)	0,080
Операції в анамнезі, n (%)	3 (33,3%)	4 (6,56%)	0,012
СН II, n (%)	3 (33,3%)	34 (55,7%)	0,209

NYHA III, n (%)	3 (33,3%)	16 (26,2%)	0,707
АГ 2-3 ст, n (%)	7 (77,8%)	34 (55,7%)	0,309
Аритмія, n (%)	2 (22,2%)	11 (18,0%)	0,763
ІХС, n (%)	4 (44,4%)	18 (29,5%)	0,368
ХНН, n (%)	1 (11,1%)	8 (13,1%)	0,866
ЦД, n (%)	5 (55,6%)	14 (22,9%)	0,040
ХОЗЛ, n (%)	1 (11,1%)	7 (11,5%)	0,974
Синдром Марфана, n (%)	2 (22,2%)	2 (3,28%)	0,022
Периферичний АС, n (%)	2 (22,2%)	28 (45,9%)	0,180
Плевральний випіт, n (%)	2 (22,2%)	11 (18,0%)	0,763
EuroSCORE II, n (%)	4,43±1,51	4,23±1,46	0,694
Біль за грудиною і у спині, n (%)	1 (11,1%)	7 (11,5%)	0,974
Біль у черевній порожнині, n (%)	3 (33,3%)	23 (37,7%)	0,800
ФВ ЛШ, n (%)	57,1±9,12	56,6±11,1	0,868
Дисекція з переходом на інші відділи, n (%)	4 (44,4%)	18 (29,5%)	0,376
Інтрамуральна гематома, n (%)	2 (22,2%)	19 (31,1%)	0,585
Хибний просвіт, n (%)	5,22±2,00	4,89±1,72	0,640
Діаметр аорти > 6,5 см	3 (33,3%)	4 (6,55%)	0,012
Справжній просвіт, n (%)	3,53±1,57	4,56±1,64	0,036
Низька прихильність до фармакотерапії, n (%)	2 (22,2%)	13 (21,3%)	0,813
Проведення TEVAR, n (%)	2 (22,2%)	38 (62,3%)	0,023
Аортальні події, n (%)	7 (77,8%)	22 (36,1%)	0,018

Примітки. ІМТ – індекс маси тіла; СН – серцева недостатність; ф.к. за NYHA – функціональний клас серцевої недостатності Нью-Йоркської Асоціації Кардіологів; АГ – артеріальна гіпертензія; ІХС – ішемічна хвороба серця; ІМ – інфаркт міокарду; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; ЦД – цукровий діабет; ХНН – хронічна ниркова недостатність; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка.

Також пацієнти, які померли, асоціювались з вищою на 26,8% ($p=0,012$) частотою діаметра аорти більше 6,5 см, з істотно меншим на 29,2% ($p=0,036$) справжнім просвітом, з частішим на 41,7% ($p=0,018$) виникненням аортальних подій та водночас, з нижчою на 40,1% ($p=0,023$) частотою проведення TEVAR (табл. 4.13).

Відношення шансів ризику летальності кожного з достовірних факторів ризику наведено у таблиці 4.15.

Таблиця 4.15

Відношення шансів факторів ризику трирічної летальності

Показники	Відношення шансів	95% CI	p
Операції в анамнезі, n (%)	7,13	1,28-39,7	0,041
ЦД, n (%)	14,3	2,62-77,7	0,001
Синдром Марфана, n (%)	8,43	1,02-69,7	0,048
Діаметер аорти > 6,5 см	8,74	1,33-28,5	0,035
Аортальні події, n (%)	6,21	1,18-32,5	0,028
Проведення TEVAR, n (%)	0,32	0,07-1,42	0,032

Примітка. ЦД – цукровий діабет.

Подальше проведення мультифакторного логістичного аналізу виявило два незалежні фактори ризику трирічної летальності: виникнення аортальних подій (ВШ 4,05 95% CI 1,76-11,43, $p=0,021$) та наявність у пацієнтів цукрового діабету (ВШ 3,23 95% CI 1,74-10,4, $p=0,037$) (табл. 4.16).

Таблиця 4.16

Логістична мультифакторна регресія факторів ризику трирічної летальності

Параметри	ВШ	95% CI	p
Аортальні події, n (%)	4,05	1,76-11,4	0,021
ЦД, n (%)	3,23	1,74-10,4	0,037

Примітка. ЦД – цукровий діабет.

Висновки до розділу 4

- Пацієнти групи А на етапі виписки характеризувалися достовірно вищими на 29,9% ($p=0,001$) рівнями креатиніну та на 25,4% ($p=0,008$) сечовини у порівнянні з групою Б, що скоріш за все обумовлено застосуванням рентгенконтрасних розчинів для візуалізації при проведенні TEVAR.
- Проведення однофакторного дисперсійного аналізу між групами дослідження не виявила достовірної різниці щодо значень систолічного та діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження.
- Групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо ступеня прихильності до фармакотерапії на першому ($p=0,713$) та на другому ($p=0,712$) році спостереження, тоді як на третьому році спостереження у пацієнтів групи А виявлялася достовірно вища прихильність до фармакотерапії у порівнянні з групою Б ($p=0,049$).
- У пацієнтів групи А спостерігалася позитивна різниця динаміки діаметру істинного просвіту на $15,9 \pm 7,65$ мм, тоді як у пацієнтів групи Б визначалась негативна динаміка на $3,80 \pm 3,43$ мм, що достовірно відрізнялася між групами дослідження ($p=0,002$).
- Незалежними предикторами розвитку аортальних подій виявлялися куріння (ВШ 2,32 95% CI 2,02-10,42, $p=0,009$), периферичний атеросклероз (ВШ 1,44 95% CI 1,13-5,87, $p=0,028$) та дисекція аорти з переходом на інші відділи (ВШ 3,20 95% CI 1,38-9,35, $p=0,022$), у той час як проведення TEVAR (ВШ 0,63 CI 0,36-1,20, $p=0,043$) асоціювалося зі зниженням частоти аортальних подій
- Проведення мультифакторного логістичного аналізу виявило два незалежні фактори ризику трирічної летальності: виникнення аортальних подій (ВШ 4,05 95% CI 1,76-11,43, $p=0,021$) та наявність у пацієнтів цукрового діабету (ВШ 3,23 95% CI 1,74-10,4, $p=0,037$)

Результати даного розділу опубліковано в наступних статтях:

Анна Ю. Шкандала, Олег В. Зеленчук, Сергій М. Фуркало, Борис М. Тодуров, Андрій В. Хохлов, Наталія О. Яценко, Сергій М. Судакевич. Порівняльний аналіз якості життя після ендоваскулярного протезування аорти та оптимальної медикаментозної терапії у пацієнтів з неускладненою дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Клінічна та профілактична медицина. 2025; 2(40):31-41. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.2.2025.04> (SCOPUS)

Розділ 5.

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХІРУРГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НИЗХІДНОЇ АОРТИ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

У даному розділі проведено порівняльний аналіз показників якості життя згідно опитувальника SF-36 у пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В після TEVAR та з оптимальною медикаментозною терапією на 3 році спостереження. Також проаналізовано фактори, які впливають на психічний та фізичний показники якості життя у віддалений період у даних когортах пацієнтів.

Даний розділ складається з 1 підрозділу та проілюстрований 15 рисунками та 3 таблицями.

5.1 Порівняльний аналіз якості життя у пацієнтів з хірургічною патологією низхідної аорти у віддаленому періоді

У нашому дослідженні одним з важливих показників оцінки ефективності лікування пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В у віддаленому періоді виступала якість життя, пов'язана зі здоров'ям, на 3 році спостереження згідно з опитувальником SF-36. Загалом, на третьому році спостереження було роздано анкету 62 пацієнтам – 38 пацієнтам групи А та 24 пацієнтам групи Б. Надалі, належно заповнену анкету повернули 36 (94,7%) пацієнтів групи А та 21 (87,5%) пацієнт групи Б. Результати оцінки якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, на 3 році спостереження наведено у таблиці 5.1

Таблиця 5.1

Довгострокові показники якості життя, пов'язані зі здоров'ям, згідно
опитувальника SF-36 у групах дослідження

Параметри, бали	Група А (n=36)	Група Б (n=21)	W	p
Фізичне функціонування	68 (59,5;75,0)	64 (51,0;68,0)	474,0	0,043
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом	100 (0,00;100)	50 (0,00;100)	419,5	0,343
Біль	89 (71,5;95)	77 (61,0;91,0)	463,0	0,038
Загальне здоров'я	53 (41,0;69,0)	50 (40,5;61,0)	285,5	0,167
Життєва активність	59 (48,5;68,5)	57 (52,0;69,0)	352,0	0,799
Соціальне функціонування	83 (74,5;100,0)	79 (64,0;100)	420,0	0,374
Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом	77,3 (77,3;100)	43,3 (43,3;100)	416,5	0,391
Психічне здоров'я	80 (74,0;85,5)	74 (67,0;88,0)	382,0	0,212
Фізичний компонент	51,0 (41,5;54,5)	42,0 (38,0;47,0)	569,5	0,031
Психічний компонент	47,0 (39,5;55,5)	38 (30,0;41,0)	314,5	0,093

Як показує таблиця 5.1, згідно з опитувальником SF-36 на 3 році спостереження пацієнти обох груп достовірно між собою не відрізнялися щодо параметрів психологічного компоненту якості життя. Так, пацієнти групи А та пацієнти групи Б на 3 році спостереження достовірно не відрізнялися між собою щодо показника «Життєва активність» (59 (48,5;68,5) бали проти 57 (52,0;69,0) бали ($p=0,799$)) (рис. 5.1).

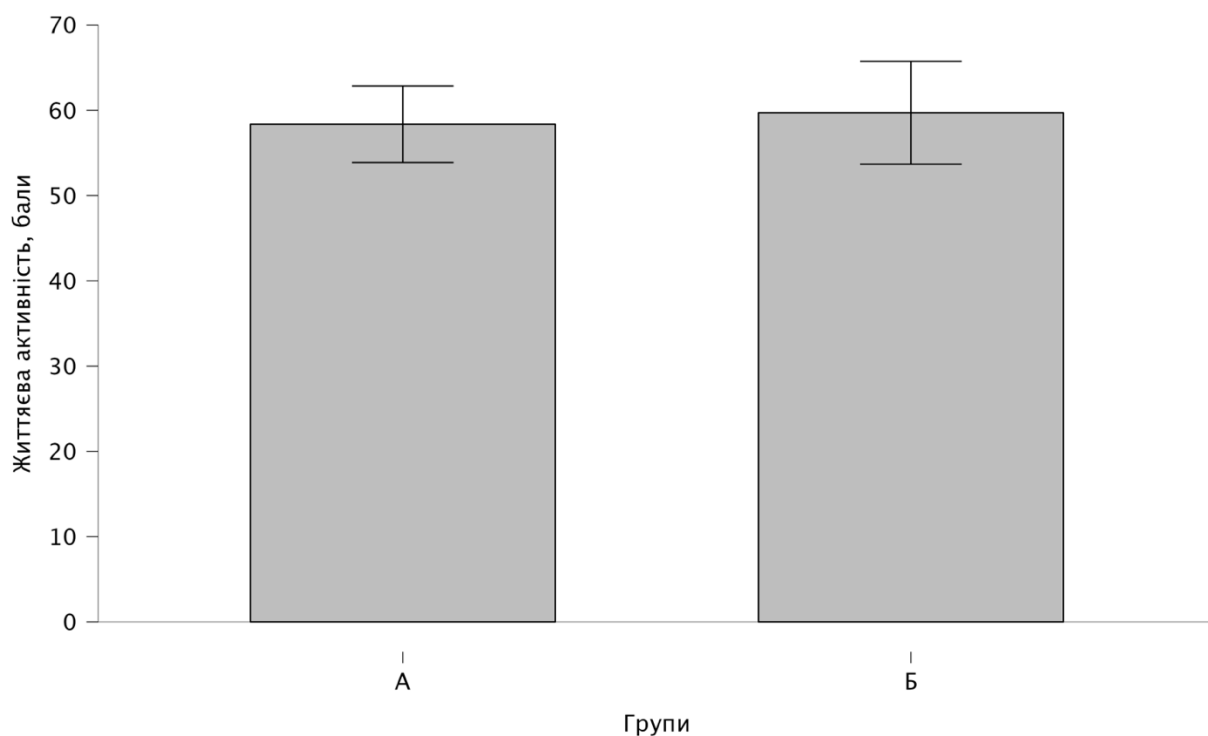


Рис. 5.1 «Життєва активність» у пацієнтів дослідних груп, бали

Також дослідні групи істотно не відрізнялися стосовно показника «Соціальне функціонування» (83 (74,5;100,0) бали проти 79 (64,0;100) бали ($p=0,374$) (рис. 5.2).

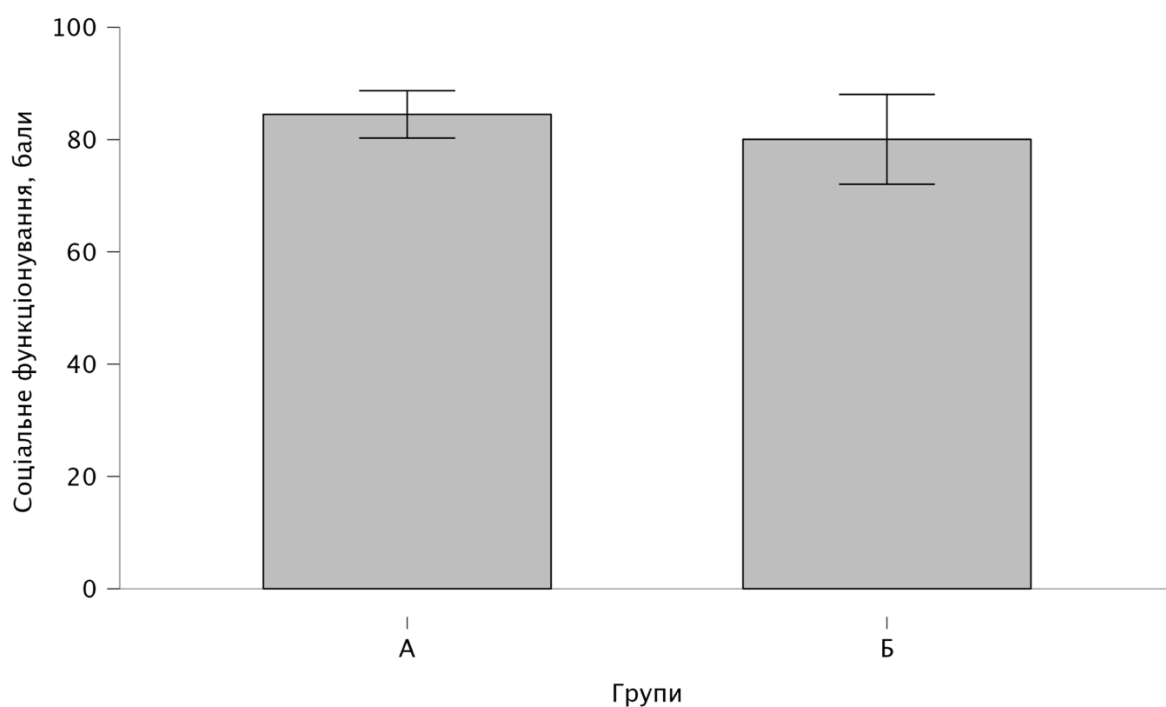


Рис.5.2 «Соціальне функціонування» у пацієнтів дослідних груп, бали

Схожа картина також спостерігалася і стосовно показника «Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом», який хоч і незначно виявлявся

вищим у групі А, однак без статистичної достовірності між групами дослідження (77,3 (77,3;100) бали проти 43,3 (43,3;100) бали, $p=0,391$) (рис. 5.3).

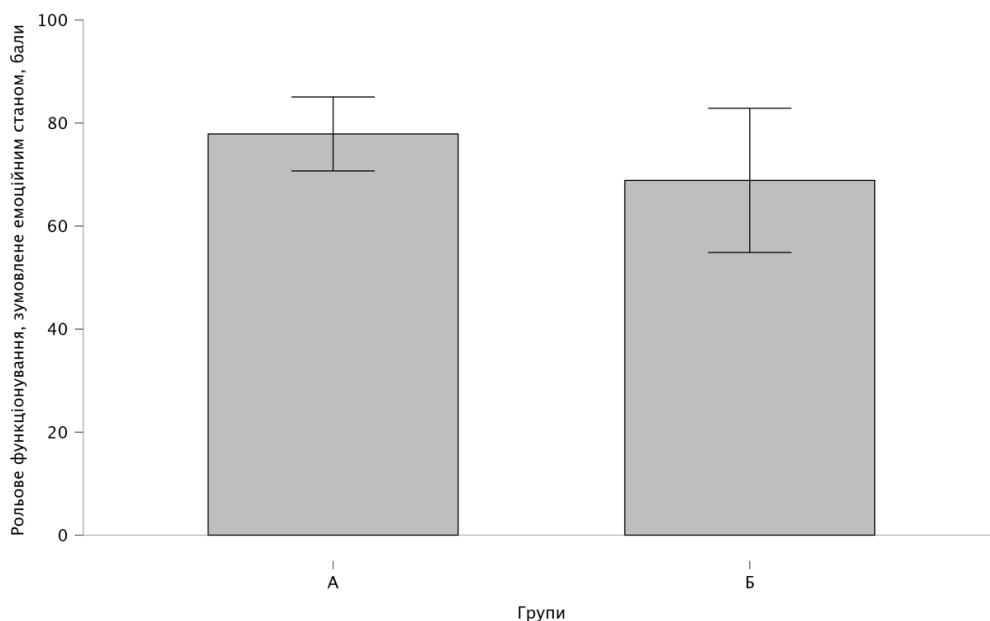


Рис. 5.3 «Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом» у пацієнтів дослідних груп, бали

Подальший аналіз результатів відповідей на опитувальник SF-36 також не виявив достовірної різниці між групами дослідження стосовно показника «Психічне здоров'я», який визначався відносно на схожому рівні у групах дослідження (80 (74,0;85,5) бали проти 74 (67,0;88,0) бали, $p=0,212$) (рис. 5.4).

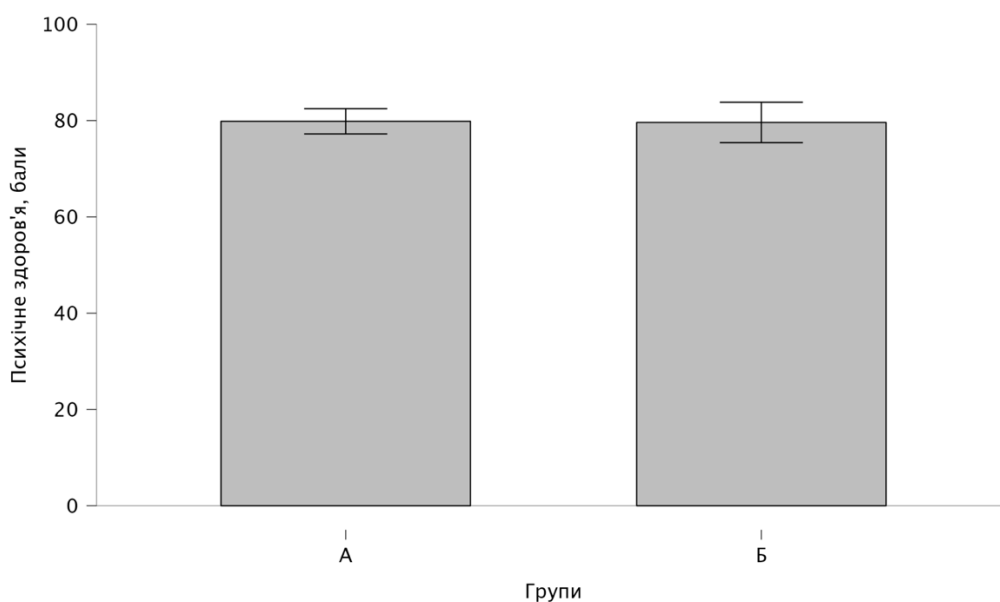


Рис. 5.4 «Психічне здоров'я» у пацієнтів дослідних груп, бали

У підсумку, значення психічного компоненту згідно опитувальника SF-36 на 3 році спостереження також достовірно не відрізнялося між групами дослідження (47,0 (39,5;55,5) бали проти 38 (30,0;41,0), $p=0,093$) (табл. 5.1, рис.5.5).

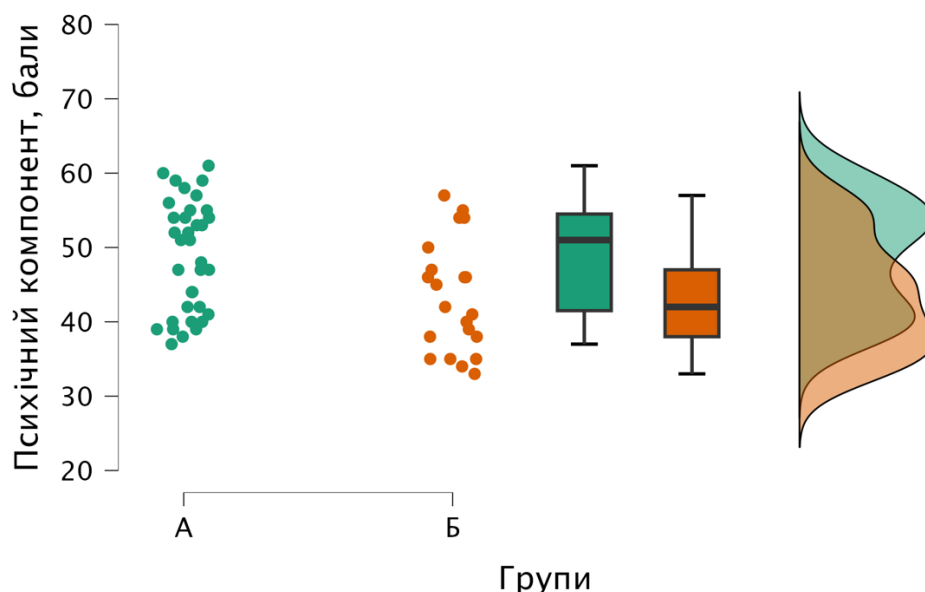


Рис. 5.5 Сумарне значення психічного компоненту згідно з опитувальником SF-36 у дослідних групах.

Що стосується показників фізичного компоненту якості життя, то між групами дослідження не визначалося достовірної різниці стосовно «Рольового функціонування, обумовленого фізичним станом» (100 (0,00;100) балів проти 50 (0,00;100) балів, $p=0,343$) (рис. 5.6).

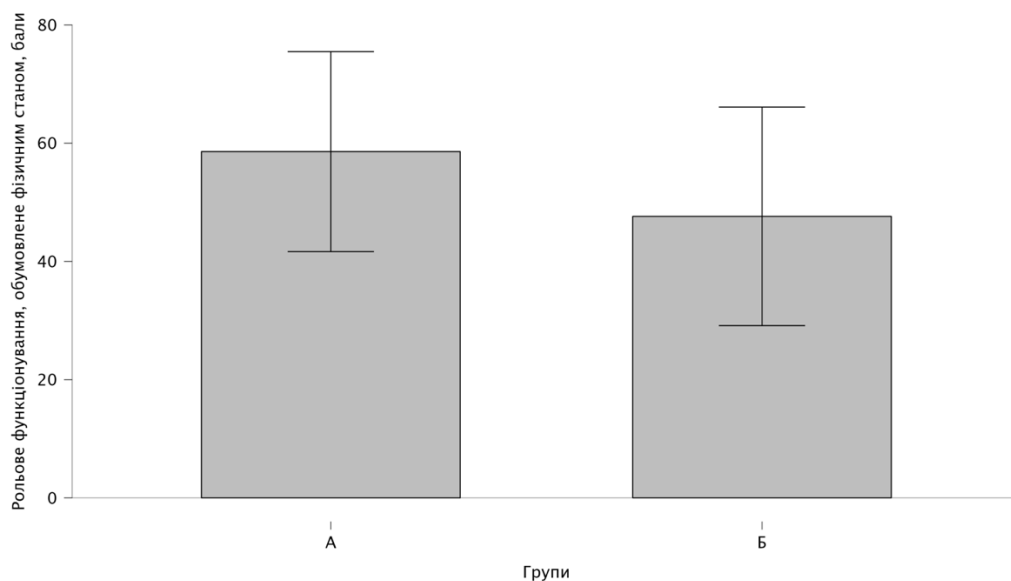


Рис. 5.6 «Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом» у пацієнтів дослідних груп, бали

Також між дослідними групами не спостерігалось статистичних відмінностей стосовно параметру «Загальне здоров'я» (53 (41,0;69,0) бали проти 50 (40,5;61,0) бали, $p=0,167$) (рис.5.7).

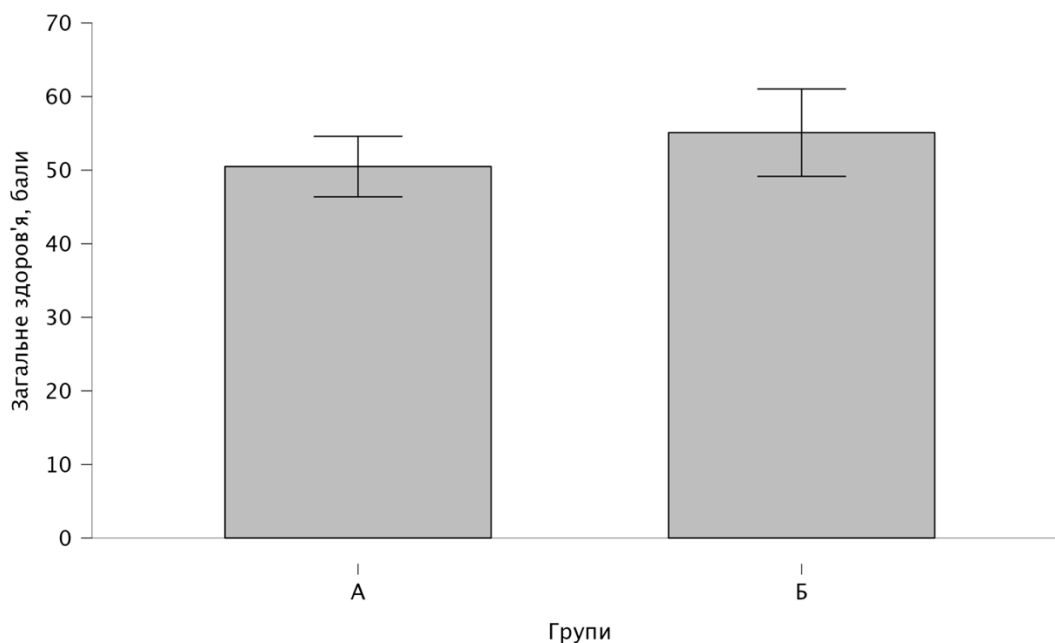


Рис. 5.7 «Загальне здоров'я» у пацієнтів дослідних груп, бали

У той же час, пацієнти групи А характеризувалися достовірно вищими значеннями параметру «Фізичне функціонування» у порівнянні з пацієнтами групи Б (68 (59,5;75,0) бали проти 64 (51,0;68,0) бали, $p=0,043$) (рис.5.8).

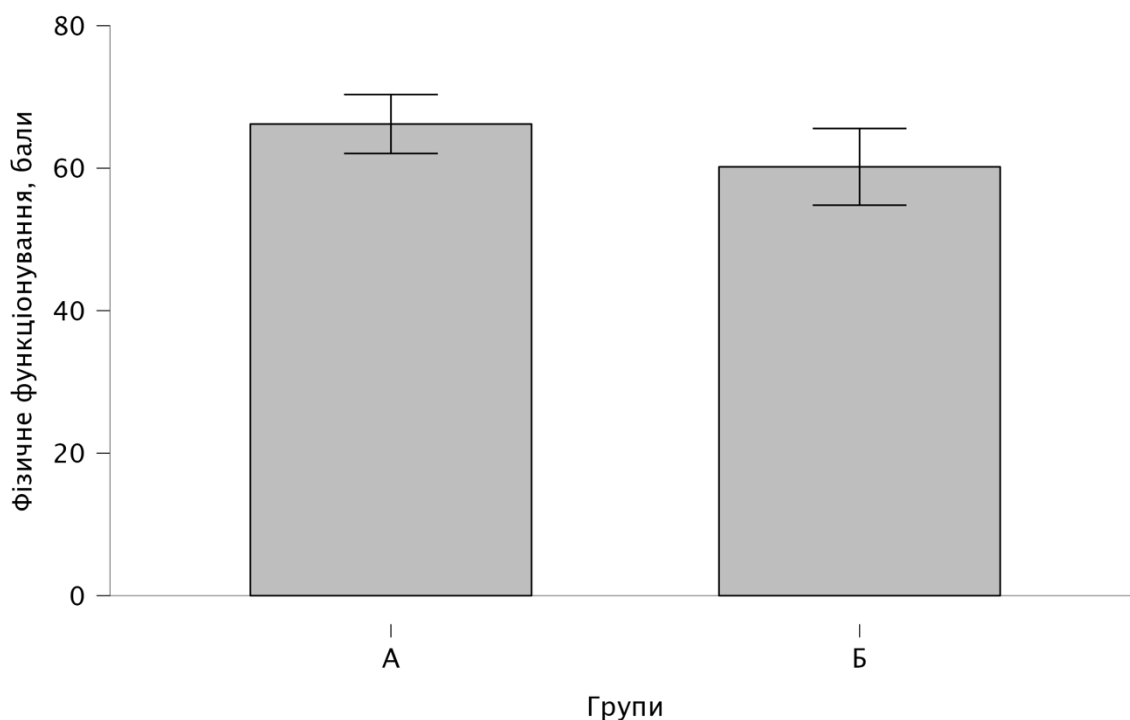


Рис. 5.8 «Фізичне функціонування» у пацієнтів дослідних груп, бали

Більше того значення параметру «Біль» також достовірно виявлялося вищим у пацієнтів групи А у порівнянні з групою Б (89 (71,5;95) бали проти 77(61,0;91,0) бали, $p=0,038$) (рис. 5.9).

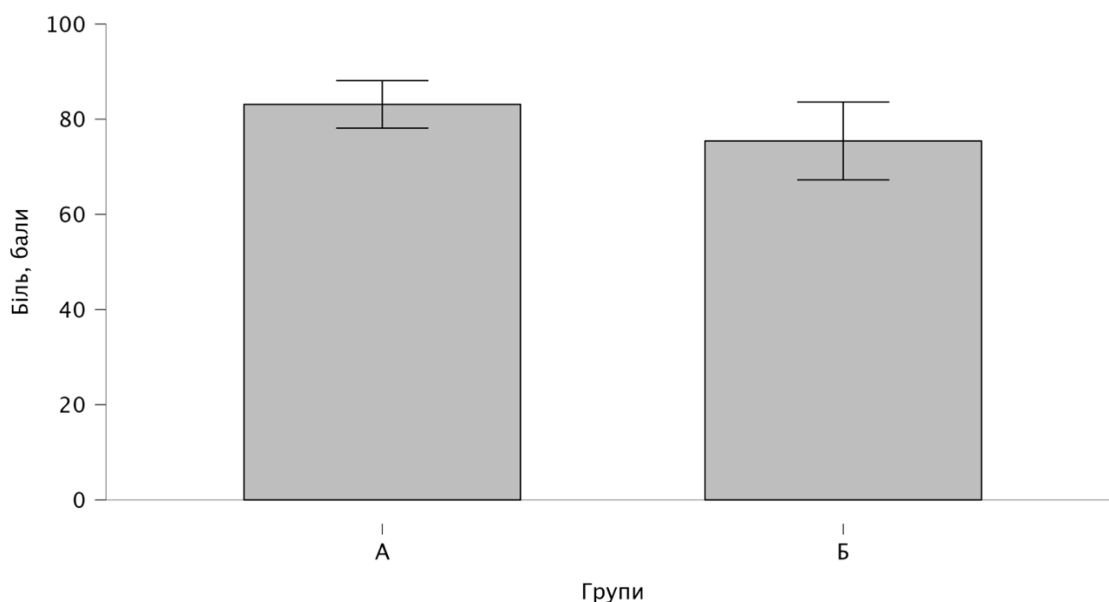


Рис. 5.9 «Біль» у пацієнтів дослідних груп, бали

Загалом, проведене дослідження виявило, що у пацієнтів групи А визначалися достовірно вищі сумарні значення фізичного компонента якості життя в порівнянні з групою Б (51,0 (41,5;54,5) бали проти 42,0 (38,0;47,0) бали, $z=0,032$) (рис. 5.10).

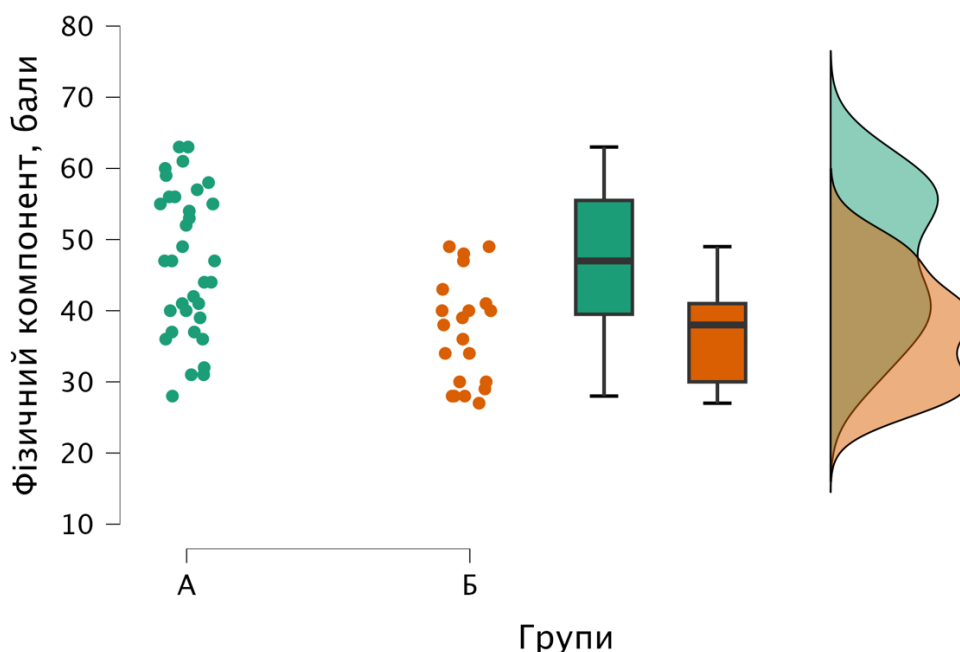
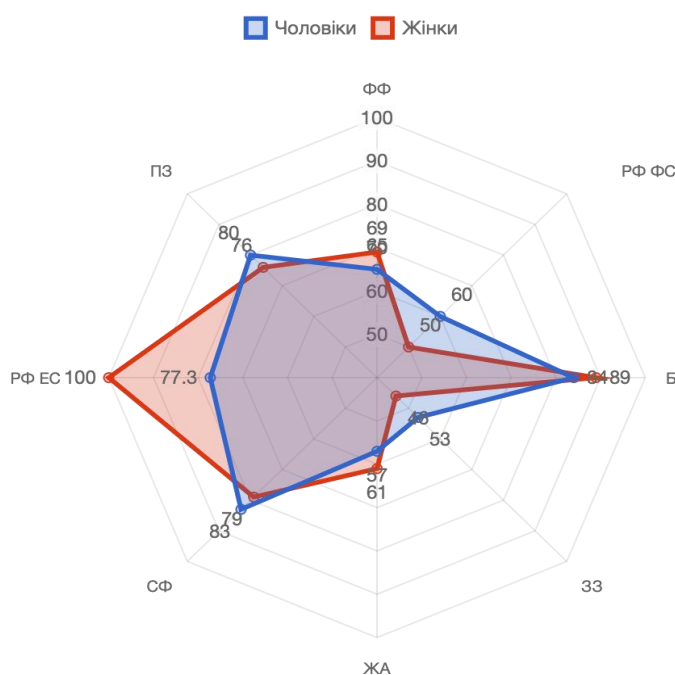


Рис. 5.10. Значення фізичного компоненту якості життя згідно з опитувальником SF-36 у групах дослідження

Надалі у дослідженні нами проведений порівняльний аналіз оцінки якості життя згідно опитувальника SF-36 залежно від статі респондентів як загалом так і по групах окремо.

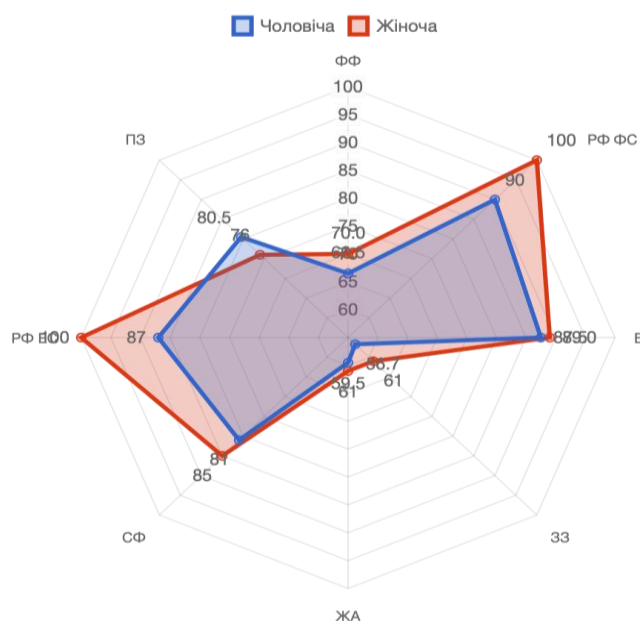
Так, серед усієї когорти пацієнтів, включених у дослідження, на третьому році спостереження чоловіча стать достовірно не відрізнялася щодо психічних та фізичних показників якості життя згідно опитувальника SF-36 у порівнянні з жіночою статтю ($p>0,05$) (рис. 5.11).



Примітки. ФФ – фізичне функціонування, РФ ФС – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, Б – біль, ЖА – загальне здоров'я, ЖА – життєва активність, СФ – соціальне функціонування, РФ ЕС – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом, ПЗ – психічне здоров'я.

Рис. 5.11 Якість життя залежно від статі, бали

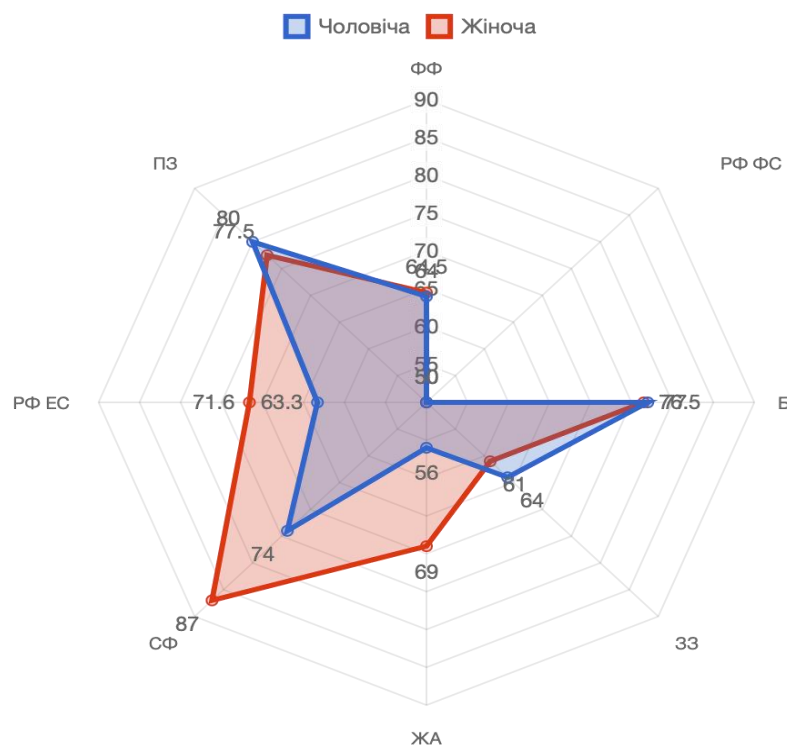
Схожа картина також спостерігалася у групі А, у якій не фіксувалось відмінностей щодо результатів оцінки якості життя залежно від статі ($p>0,005$) (рис. 5.12).



Примітки. ФФ – фізичне функціонування, РФ ФС – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, Б – біль, ЗЗ – загальне здоров'я, ЖА – життєва активність, СФ – соціальне функціонування, РФ ЕС – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом, ПЗ – психічне здоров'я.

Рис. 5.12 Якість життя залежно від статі у групі А

Що стосується групи Б, то нами також не зафіксовано достовірної відмінності результатів оцінки якості життя за опитувальником SF-36 залежно від статі ($p > 0,05$) (рис. 5.13).



Примітки. ФФ – фізичне функціонування, РФ ФС – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, Б – біль, ЗЗ – загальне здоров'я, ЖА – життєва активність, СФ – соціальне

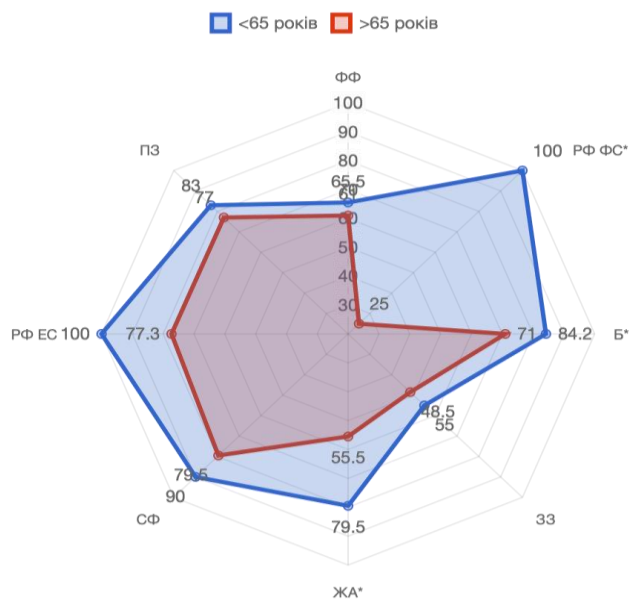
функціонування, РФ ЕС – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом, ПЗ – психічне здоров'я.

Рис. 5.13 Якість життя залежно від статі у групі Б

Також у дослідженні нами проведений порівняльний аналіз оцінки якості життя згідно опитувальника SF-36 залежно від віку респондентів старше 65 років як загалом так і по групах окремо.

Як показав аналіз, серед параметрів фізичного компоненту якості життя у пацієнтів старше 65 років виявлялися достовірно нижчі показники щодо параметру «Біль» (71 (45,5;85) проти 84,2 (49;92) бали, $p=0,012$) та «Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом» (25 (15;80) бали проти 100 (50;100) бали, $p=0,002$) в порівнянні з пацієнтами молодше 65 років (рис. 5.14).

Крім того, при аналізі параметрів психічного компоненту у пацієнтів старше 65 років, включених у дослідження, спостерігалось достовірне нижче значення показника «Життєва активність» (55,5 (34,5;74,3) бали проти 79,5 (45;87,5) бали, $p=0,037$) у порівнянні з пацієнтами молодше 65 років (рис. 5.14).

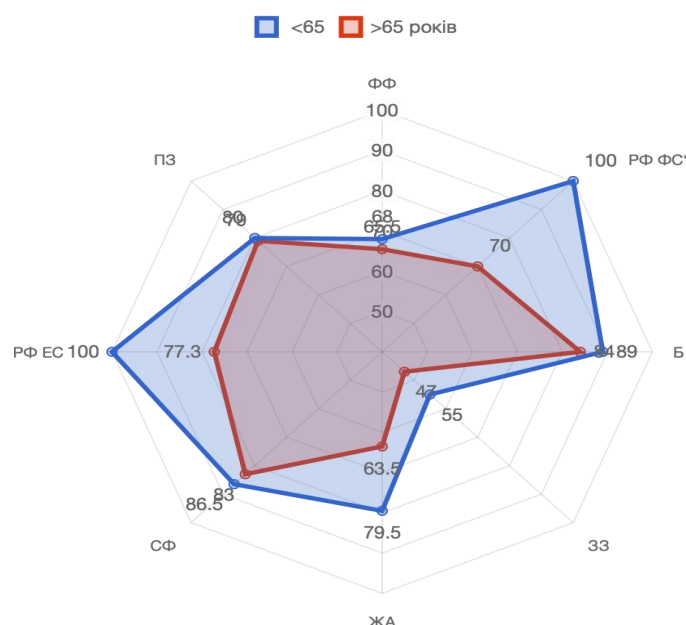


*Примітки. ФФ – фізичне функціонування, РФ ФС – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, Б – біль, 33 – загальне здоров'я, ЖА – життєва активність, СФ – соціальне функціонування, РФ ЕС – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом, ПЗ – психічне здоров'я, * - різниця між групами <0,05.*

Рис. 5.14 Якість життя залежно від віку, бали

У той же час, у групі А лише значення показника «Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом» виявлялося достовірно нижчим у пацієнтів старше

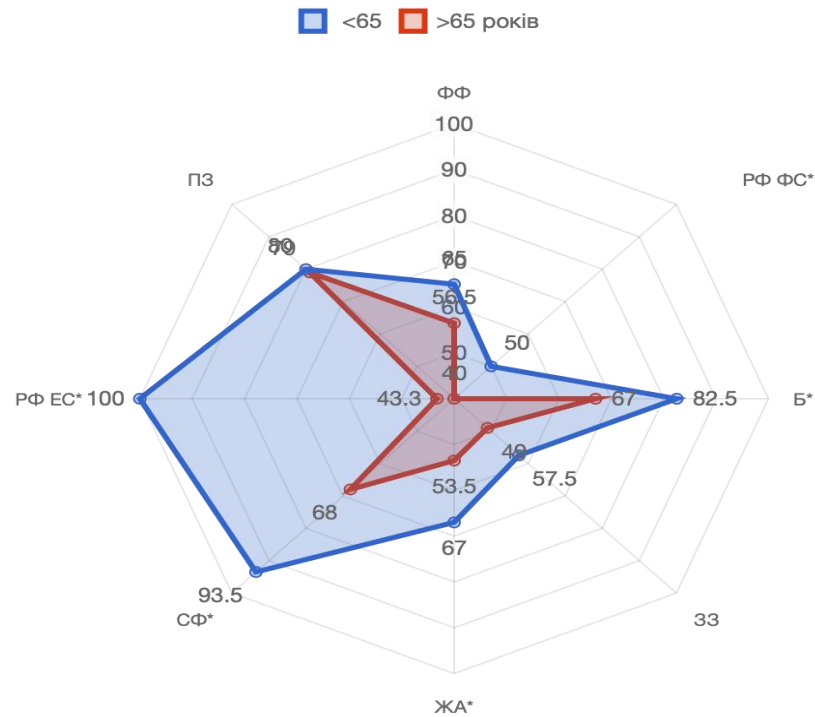
65 років в порівнянні з пацієнтами молодше 65 років (70 (45;89) бали проти 100 (60;100) бали, $p=0,042$) (рис.5.15).



Примітки. ФФ – фізичне функціонування, РФ ФС – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, Б – біль, ЗЗ – загальне здоров'я, ЖА – життєва активність, СФ – соціальне функціонування, РФ ЕС – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом, ПЗ – психічне здоров'я, * - різниця між групами $<0,05$.

Рис. 5.15 Якість життя залежно від віку у групі А, бали

Що стосується групи Б, то пацієнти старше 65 років характеризувалися достовірно нижчими показниками психічного компонента якості життя такими як «Соціальне функціонування» (68 (43;84,5) бали проти 93,5 (65,5;98) бали, $p=0,031$), «Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом» (43,3 (23;63,3) бали проти 100 (66,3;100) бали, $p=0,023$) та «Життєва активність» (53,5 (42;71) бали проти 67 (47;85), $p=0,038$) у порівнянні з пацієнтами молодше 65 років (рис. 5.16).



Примітки. ФФ – фізичне функціонування, РФ ФС – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, Б – біль, ЗЗ – загальне здоров'я, ЖА – життєва активність, СФ – соціальне функціонування, РФ ЕС – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом, ПЗ – психічне здоров'я, * - різниця між групами $<0,05$.

Рис. 5.16 Якість життя залежно від віку у групі Б, бали

Більше того, у даній групі у пацієнтів старше 65 років також виявлялися достовірно нижчі показники фізичного компоненту якості життя такі як «Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом» та «Біль» в порівнянні з пацієнтами молодше 65 років (рис. 5.16).

Що стосується показників «Фізичного функціонування» ($p=0,105$) та «Загального здоров'я» ($p=0,261$), то вони не відрізнялися залежно від віку у групі Б (рис. 5.16).

Надалі у нашому дослідженні проведений аналіз впливу вихідних характеристик та результатів різних методів лікування пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В на психічний та фізичний компоненти якості життя у віддаленому періоді (табл. 5.2, табл. 5.3).

Вплив характеристик пацієнтів на фізичний компонент якості життя за SF-36

Параметри	Однофакторний аналіз		Багатофакторний аналіз	
	β (95% CI)	p	β (95% CI)	p
Вік >65 років (так/ні)	-0,98 (-1,38;-0,34)	0,034	-0,03 (-0,05;-0,02)	0,130
Стать чоловіча (так/ні)	-3,90 (-7,23;-1,12)	0,193	-	-
ІМТ, кг/м ²	-0,83 (-1,54;-0,24)	0,572	-	-
EuroSCORE II, %	1,850 (0,85;3,87)	0,329	-	-
АГ 3 ст (так/ні)	-9,46 (-11,4;-3,46)	0,012	-9,05 (-10,3;-2,42)	0,021
ЦД (так/ні)	-7,01 (-9,31;-2,73)	0,038	-2,02 (-4,11;-1,32)	0,080
ХОЗЛ (так/ні)	- 2,79 (-4,23;-1,15)	0,105		
ХНН (так/ні)	-11,6 (-15,4;-7,29)	0,043	-11,3 (-14,9;-7,13)	0,039
Синдром Марфана (так/ні)	-1,53 (-3,34;-0,28)	0,291	-	-
Периферичний атеросклероз (так/ні)	0,853 (0,27;2,32)	0,095	-	-
Операція на серці в анамнезі (так/ні)	- 0,53 (-0,77;-0,19)	0,364	-	-
TEVAR чи ОМТ	1,26 (1,02;2,93)	0,244	-	-
Повторна операція (так/ні)	-0,93 (-1,34;0,76)	0,136	-	-
Низька прихильність до фармакотерапії (так/ні)	-4,59 (-6,08,-3,29)	0,041	-4,13 (-6,12,-2,14)	0,033

Примітки. ІМТ – індекс маси тіла, АГ – артеріальна гіпертензія, ЦД – цукровий діабет, ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень, ХНН – хронічна ниркова недостатність, ОМТ – оптимальна медикаментозна терапія, TEVAR – ендovasкулярне протезування грудної аорти.

Як бачимо з таблиці 5.2, проведення однофакторного аналізу виявило, що фізичний компонент якості життя за SF-36 істотно залежав від віку старше 65 років ($p=0,034$), наявності у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,012$), цукрового діабету ($p=0,038$), хронічної ниркової недостатності ($p=0,043$) та низької прихильності до фармакотерапії ($p=0,041$).

У той же час, на основі багатофакторної регресії встановлено три незалежні фактори, що впливали на фізичний компонент – наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,021$), хронічної ниркової недостатності ($p=0,039$) та низька прихильність до фармакотерапії ($p=0,033$) (табл. 5.2).

Що стосується психічного компоненту якості життя, то за даними однофакторного аналізу достовірний вплив мали наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,007$) та потреба у втручанні на аорті під час періоду спостереження ($p=0,025$) (табл. 5.3).

Проведення багатофакторного аналізу встановило два незалежні фактори, що впливали на результати психічного компоненту оцінки якості життя за SF-36 - наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,011$) та потреба у втручанні на аорті під час періоду спостереження ($p=0,021$) (табл. 5.3).

Що цікаво, вибір методу лікування (TEVAR чи ОМТ) пацієнтів з розшируванням низхідного відділу аорти типу В не впливав на фізичний ($p=0,244$) чи психічний компонент ($0,084$) якості життя (табл. 5.1, табл. 5.2).

Таблиця 5.3

Вплив характеристик пацієнтів на психічний компонент якості життя за SF-36

Параметри	Однофакторний аналіз		Багатофакторний аналіз	
	β (95% CI)	p	β (95% CI)	p
Вік >65 років (так/ні)	-0,08 (-0,13;-0,04)	0,546	-	-
Стать чоловіча (так/ні)	-5,34 (-8,11;-3,22)	0,090	-	-
ІМТ, кг/м ²	-0,89 (-1,13;-0,56)	0,371	-	-
EuroSCORE II, %	-0,78 (-0,99;0,33)	0,412	-	-
АГ 3 ст (так/ні)	-8,13 (-10,2;-4,51)	0,007	-6,18 (-8,42;-3,94)	0,011
ЦД (так/ні)	-2,13 (-3,42;-1,05)	0,155		
ХОЗЛ (так/ні)	- 2,79 (-4,23;-1,15)	0,105		
ХНН (так/ні)	1,16 (0,87;3,29)	0,316		
Синдром Марфана (так/ні)	-0,62 (-0,91;-0,19)	0,437	-	-
Периферичний атеросклероз (так/ні)	0,853 (0,27;2,32)	0,095	-	-
Операція на серці в анамнезі (так/ні)	- 0,53 (-0,77;-0,19)	0,364	-	-
TEVAR чи ОМТ	-1,01 (-1,22;-0,81)	0,084	-	-
Повторна операція (так/ні)	-5,62 (-8,39;-3,74)	0,025	-3,51 (-5,23;-2,04)	0,021
Низька прихильність до фармакотерапії (так/ні)	-1,23 (-1,58;-0,74)	0,527	-	-

Примітки. ІМТ – індекс маси тіла, АГ – артеріальна гіпертензія, ЦД – цукровий діабет, ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень, ХНН – хронічна ниркова недостатність, ОМТ – оптимальна медикаментозна терапія, TEVAR – ендovasкулярне протезування грудної аорти.

Висновки до розділу 5

- Значення психічного компоненту згідно опитувальника SF-36 на 3 році спостереження достовірно не відрізнялося між групами дослідження (47,0 (39,5;55,5) бали проти 38 (30,0;41,0), $p=0,093$).
- У пацієнтів групи А визначалися достовірно вищі сумарні значення фізичного компоненту якості життя у порівнянні з групою Б (51,0 (41,5;54,5) бали проти 42,0 (38,0;47,0) бали, $p=0,032$), при цьому пацієнти групи А характеризувалися достовірно вищими значеннями параметру «Фізичне функціонування» (59,5;75,0) бали проти 64 (51,0;68,0) бали, $p=0,043$) та «Біль» Б (89 (71,5;95) бали проти 77(61,0;91,0) бали, $p=0,038$) в порівнянні з пацієнтами групи Б
- У пацієнтів старше 65 років виявлялися достовірно нижчі показники щодо параметру «Біль» (71 (45,5;85) проти 84,2 (49;92) бали, $p=0,012$), «Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом» (25 (15;80) бали проти 100 (50;100) бали, $p=0,002$) та «Життєва активність» (55,5 (34,5;74,3) бали проти 79,5 (45;87,5) бали, $p=0,037$) у порівнянні з пацієнтами молодше 65 років (рис. 5.14).
- На основі багатофакторної регресії встановлено три незалежні фактори, що впливали на фізичний компонент – наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,021$), хронічної ниркової недостатності ($p=0,039$) та низька прихильність до фармакотерапії ($p=0,033$) та два незалежні фактори, що впливали на психічний компонент якості життя – наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,011$) та потреба у втручанні на аорті під час періоду спостереження ($p=0,021$).

Результати даного розділу опубліковані у наступних статтях

Анна Ю. Шкандала, Олег В. Зеленчук, Сергій М. Фуркало, Борис М. Тодуров, Андрій В. Хохлов, Наталія О. Яценко, Сергій М. Судакевич.
Порівняльний аналіз якості життя після ендоваскулярного протезування аорти та оптимальної медикаментозної терапії у пацієнтів з неускладненою

дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Клінічна та профілактична медицина. 2025; 2(40):31-41.

<https://doi.org/10.31612/2616-4868.2.2025.04>

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Частота неускладненого РГА типу В становить 3,9–6,0 на 100 000 людино-років, проте навіть без втручання у гострій фазі ризик пізніх ускладнень залишається високим [110]. Оптимальна медикаментозна терапія (ОМТ) є стандартом лікування, але низька прихильність пацієнтів збільшує ризик ускладнень. TEVAR у поєднанні з ОМТ сприяє ремоделюванню аорти, проте її доцільність залишається дискусійною [111,112].

Метою даного дослідження було покращити результати лікування неускладненої дисекції низхідної аорти типу В шляхом удосконалення критеріїв відбору пацієнтів для оптимальної медикаментозної терапії чи ендоваскулярних втручань, з урахуванням довгострокових наслідків, ризиків ускладнень та якості життя.

За період дослідження було відібрано 70 випадків госпіталізації та лікування пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Відповідно до схеми лікування усі пацієнти були розподілені на 2 групи. Групу А складала 40 пацієнтів з неускладненим перебігом розшарування низхідного відділу грудної аорти типу В, які отримували TEVAR разом з оптимальною медикаментозною терапією. Групу Б склали 30 пацієнтів з неускладненим перебігом розшарування низхідного відділу грудної аорти типу В, які отримували лише оптимальну медикаментозну терапію.

На першому етапі нами проведено порівняльний аналіз вихідних характеристик пацієнтів з дисекцією низхідної аорти залежно від методу лікування. Основними параметрами, які оцінювалися, виступали антропометричні дані, дані анамнезу, коморбідність, дані лабораторних показників та результати інструментальних досліджень (коронарографія, ЕХО-КГ, КТ).

Детальний аналіз вікової структури пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти виявив, що пацієнти групи Б на 17,5% достовірно частіше були літнього віку в порівнянні з групою А ($p=0,038$). Що стосується статевої структури, то хоча пацієнтів чоловічої статі у групі А виявлялося на 17,5% більше в порівнянні з групою Б, однак достовірної різниці між групами не спостерігалось. У групах

дослідження спостерігалася доволі висока частка пацієнтів-курців. Так, у групі А частка таких пацієнтів складала 17 (42,5%), тоді як серед пацієнтів групи Б вона визначалась на рівні 11 (36,7%), однак без достовірної різниці між групами ($p=0,622$).

Загалом, в обох групах дослідження типовими профілями пацієнтів з розшируванням низхідного відділу грудної аорти виступали чоловіки середнього та літнього віку з супутньою артеріальною гіпертензією, причому отримані у дослідженні результати цілком узгоджувалися з даними IRAD. Так, за цим реєстром, типовий профіль пацієнта з розшируванням типу В – літній чоловік, гіпертонік, який скаржиться на раптовий біль у грудях та/або спині. Більшість пацієнтів із розшируванням типу В гемодинамічно стабільні, без розвитку гіпотензії чи ішемії спинного мозку, і навіть дефіцит пульсу є рідкісним явищем [113].

Також групи дослідження статистично не відрізнялися стосовно функціонального класу серцевої недостатності за NYHA ($p=0,428$). У свою чергу, розподіл пацієнтів дослідних груп залежно від клінічної стадії серцевої недостатності не виявив достовірних відмінностей між групами ($p=0,945$).

Порівняльний аналіз скарг при поступленні між дослідними групами показав, що достовірних відмінностей між групами не спостерігалось, за винятком скарг на біль за грудиною та у спині. Так, частота скарг на біль за грудиною та у спині виявлялася на 16,67% вищою у пацієнтів групи А у порівнянні з пацієнтами групи Б ($p=0,039$).

Найчастішим супутнім захворюванням серед пацієнтів обох дослідних груп виявлялася артеріальна гіпертензія, яка на 15% частіше спостерігалася у пацієнтів групи А у порівнянні з пацієнтами групи Б, однак без достовірної різниці ($p=0,130$). Крім того, дослідні групи не відрізнялися залежно від стадій АГ ($p=0,428$). На другому місці за поширеністю між дослідними групами виявлявся периферичний атеросклероз, який хоч і визначався на 19,2% частіше у групі Б у порівнянні з групою А, однак без достовірної різниці ($p=0,111$).

Надалі у дослідженні проводився аналіз медикаментозних препаратів, які приймали пацієнти до госпіталізації. Більшість пацієнти обох груп приймали медикаментозну терапію (35 (87,5%) проти 19 (63,3%)), причому пацієнти групи А достовірно частіше на 24,2% приймали терапію у порівнянні з групою Б ($p=0,018$). Крім того, більшість пацієнтів до госпіталізації отримували два і більше лікарських засобів (28 (70,0%) проти 16 (53,3%), $p=0,153$) з приводу супутніх захворювань. При цьому, варто зазначити, що у пацієнтів групи А достовірно частіше на 32,5% застосовувалися інгібітори АПФ у порівнянні з групою Б ($p=0,006$).

Проведення аналізу лабораторних показників, не виявило достовірної різниці щодо біохімічних показників функціонування печінки між групами дослідження. Варто зазначити, що у пацієнтів групи А на 16,7% спостерігався достовірно вищий рівень креатиніну у порівнянні з групою Б ($p=0,044$), що може бути обумовлено вищою частотою розповсюдження дисекції низхідного відділу грудної аорти на абдомінальну аорту та ниркові артерії відповідно. Крім того у пацієнтів групи А виявлялася достовірно нижча на 11,7% швидкість клубочкової фільтрації у порівнянні з пацієнтами групи Б ($78,9 \pm 21,7$ мл/хв проти $88,1 \pm 22,8$ мл/хв, $p=0,033$). У той же час, порівняльний аналіз вихідного рівня сечовини не виявив достовірної різниці між групами дослідження ($p=0,526$).

Надалі у роботі проводився порівняльний аналіз результатів інструментальних досліджень. Детальний аналіз показників ЕХО-КГ серед пацієнтів дослідних показав, що фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) достовірно не відрізнялася між групами дослідження ($p=0,681$). Схожа картина також спостерігалася стосовно ударного об'єму лівого шлуночка, який достовірно не відрізнявся між групами дослідження ($p=0,209$). Подальший розподіл пацієнтів залежно від значень ФВ ЛШ також не виявив достовірної різниці між групами дослідження ($p=0,508$), причому у більшості пацієнтів обох груп ФВ ЛШ виявлялась $<40\%$ (38 (95,0%) випадків у групі А проти 28 (96,67%) випадків у групі Б).

Кількісна ехокардіографічна оцінка лівого шлуночка не виявила достовірних відмінностей між групами дослідження щодо КДО ЛШ ($p=0,688$), КДІ ЛШ

($p=0,996$), КДР ЛШ ($p=0,702$), КСО ЛШ ($p=0,605$) та КСІ ЛШ ($p=0,807$). Також як вихідні значення товщини МШП ($p=0,285$), так і товщини ЗСЛШ ($p=0,402$) достовірно не відрізнялися між групами дослідження. Більше того не було зафіксовано достовірної різниці між групами дослідження щодо кількісних показників оцінки лівого передсердя, таких як об'єму лівого передсердя ($p=0,925$) та індексу об'єму лівого передсердя ($p=0,732$).

Варто також зазначити, що за даними Ехо-КГ у пацієнтів групи А достовірно частіше на 18,33% виявлявся плевральний випіт у порівнянні з пацієнтами групи Б (10 (25,0%) проти 2 (6,67%), $p=0,044$).

Проведення коронарографії не виявило достовірної різниці щодо ураження коронарних артерій між обома групами. Загалом гемодинамічно значиме ураження коронарних артерій виявлялося у 14 (35,0%) пацієнтів групи А та 10 (33,3%) пацієнтів групи Б без достовірної різниці між групами ($p=0,392$).

З метою точної візуалізації патології низхідного відділу грудної аорти у дослідженні проводилася компютерна томографія (КТ). За даними КТ, групи дослідження достовірно не відрізнялися між собою щодо діаметру проксимальної ($p=0,101$), середньої ($p=0,132$) та дистальної ($p=0,173$) частини низхідного відділу грудної аорти.

Надалі за даними аналізу встановлено, що у пацієнтів групи А на 25% достовірно частіше спостерігалось розповсюдження дисекції на черевну аорту ($p=0,016$) у порівнянні з групою Б. У той же час, у пацієнтів групи Б на 29,2% частіше дисекція була обмежена лише грудною аортою ($p=0,008$) у порівнянні з групою А. Також варто зазначити, що у пацієнтів групи А на 35,0% достовірно частіше виявлялася інтрамуральна гематома у порівнянні з групою Б ($p=0,001$). Дослідні групи також між собою достовірно відрізнялися стосовно максимального діаметру хибного просвіту. Зокрема, у пацієнтів групи А на 30,9% достовірно вищим виявлявся максимальний діаметр хибного просвіту в порівнянні з групою Б ($p=0,001$). У той же час, хоча у пацієнтів групи А на 12,5% частіше фіксувався частковий тромбоз хибного просвіту в порівнянні з групою Б, однак без достовірної різниці між групами. Що стосується максимального діаметру справжнього

просвіту, то у пацієнтів групи А він виявлявся на 6,22% достовірно нижчим у порівнянні з групою Б ($p=0,031$).

Також у дослідженні проведений аналіз ступеня операційного ризику за EuroSCORE II, причому групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо рівня операційного ризику за EuroSCORE II ($4,44\pm 1,37\%$ проти $4,30\pm 1,49\%$, $p=0,684$).

На наступному етапі проведено порівняльний аналіз показників раннього та пізнього періоду у пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В після TEVAR та з оптимальною медичною терапією. Також проаналізовано предиктори розвитку аортальних подій та летальності у віддалений період у даних когортах пацієнтів.

Дослідні групи достовірно не відрізнялися між собою щодо частоти плевриту ($p=0,383$). В одному випадку у пацієнта групи А після проведення TEVAR розвинувся інсульт та його було переведено на трахеостому, у той же час у групі Б таких ускладнень не спостерігалось. Крім того, в 5 випадках у пацієнтів групи А виникло гостре пошкодження нирок, що в 1 випадку призвело до застосування замісної ниркової терапії.

Що стосується аортальних подій під час госпіталізації, то у одного пацієнта (3,33%) групи Б виник розрив аорти, тоді як у групі А даного ускладнення не спостерігалось ($p=0,098$). У свою чергу у групі А фіксувався ендолік І типу у 3 (7,50%) випадках, що обумовлене власне ендovasкулярним протезом аорти, чого не виявлялося у групі Б. Також варто зазначити, що у групі А на відміну від групи Б виявлялися раньові ускладнення (4 випадки), а саме у 1 випадку інфікування місця доступу для TEVAR та у 3 випадках кровотеча з місця доступу. Жодного випадку госпітальної летальності не спостерігалось в групі А. В той же час, у групі Б один пацієнт (3,33%) помер внаслідок геморагічного шоку обумовленого розривом аорти. У даного пацієнта на КТ були виявлені ознаки особливо важкого атеросклерозу стінок аорти.

Також кілька попередніх досліджень, які порівнювали TEVAR з ОМТ для лікування гострого розшарування низхідного відділу грудної аорти типу В,

показали, що 30-денна летальність коливалася від 0,5 до 20,0 % у групі TEVAR і від 0 до 10,6 % у групі OMT [114].

У нашому ж дослідженні госпітальна летальність після TEVAR разом з OMT становила 0,00 %, тоді як у пацієнтів з лише OMT – 3,33 %, що загалом відповідає даним літератури. Мало того, наші результати повністю узгоджуються з дослідженням ADSORB (Acute Dissection: Stent graft OR Best Medical therapy), першим рандомізованим дослідженням гострої дисекції, у якому порівнювали OMT разом з TEVAR і ізолювану OMT для пацієнтів із гострим неускладненим розшаруванням низхідного відділу грудної аорти типу В [92]. Зокрема у цьому дослідженні повідомляли про відсутність ранньої летальності як у групі TEVAR, так і в групі OMT, протягом перших 30 днів [92]. Це дослідження з низькою летальністю мало загальні критерії залучення, якими були пацієнти з неускладненим розшаруванням низхідного відділу грудної аорти типу В.

Аналіз лабораторних показників при виписці показав, що пацієнти групи А характеризувалися на 7,28% ($p=0,113$) вищим рівнем загального білка та на 7,37% ($p=0,122$) альбуміну в порівнянні з групою Б, однак без достовірної різниці між групами. Також у дослідженні не виявлялося істотної різниці між групою А та Б стосовно рівнів загального білірубіну ($p=0,528$), АЛАТ ($p=0,967$) та АсАТ ($p=0,747$). У той же час, пацієнти групи А на етапі виписки характеризувалися достовірно вищими на 29,9% ($p=0,001$) рівнями креатиніну та на 25,4% ($p=0,008$) сечовини в порівнянні з групою Б, що скоріш за все обумовлено застосування рентгенконтрасних розчинів для візуалізації при проведенні TEVAR.

Надалі, проведений порівняльний аналіз ехокардіографічної оцінки порожнини серця при виписці не виявив достовірних відмінностей між групами дослідження. Так, дослідні групи виявлялися схожими стосовно таких показників, як УО ЛШ ($p=0,277$), КДО ЛШ ($p=0,719$), КДІ ЛШ ($p=0,991$), КДР ЛШ ($p=0,687$), КСО ЛШ ($p=0,647$) та КСІ ЛШ ($p=0,750$). Також дослідні групи не відрізнялися між собою стосовно таких показників як об'єм ЛП, індексу об'єму ЛП та товщини МШП.

Загалом, тривалість госпіталізації виявлялася достовірно нижчою у пацієнтів групи А в порівнянні з пацієнтами групи Б (10,5 (8,00;12,0) діб проти 12,0 (10,25;14,0) діб, $p=0,001$).

Нами також проведено порівняльний аналіз віддалених результатів ендоваскулярних втручань у порівнянні з оптимальною медикаментозною терапією. Так, медіана тривалості спостереження у групі А складала 29 (26;33) місяці, тоді як у групі Б – 29 (25;34) місяці, причому групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо тривалості спостереження.

З метою аналізу ефективності проведення оптимальної медикаментозної терапії в обох групах проводилась реєстрація та аналіз значень систолічного та діастолічного тиску протягом трирічного спостереження. Так, за даними однофакторного дисперсійного аналізу значення систолічного артеріального тиску у групі А характеризувалися достовірним зниженням у порівнянні з вихідними значеннями на всіх етапах спостереження ($F=105,8$; $p=0,002$). Схожа картина спостерігалася щодо значень систолічного артеріального тиску і у групі Б. Зокрема, за даними однофакторного дисперсійного аналізу значення систолічного артеріального тиску у групі Б також достовірно виявлялися нижчими у порівнянні з вихідними значеннями на всіх етапах спостереження ($F=86,8$; $p=0,005$).

Надалі порівняльний аналіз між групами досліджень значення систолічного артеріального тиску за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу не виявив істотної різниці між групами ($F=0,408$; $p=0,525$) за винятком 36 місяця, де у пацієнтів групи А значення систолічного артеріального тиску виявлялися достовірно вищими в порівнянні з групою Б ($113\pm 10,3$ мм рт.ст. проти $121,5\pm 14,2$ мм рт.ст., $p=0,049$).

Також у нашому дослідженні на фоні оптимальної медикаментозної терапії спостерігалось достовірне зниження діастолічного артеріального тиску у групах на всіх етапах спостереження. Так, у пацієнтів групи А, як показав однофакторний дисперсійний аналіз, спостерігалось достовірне зниження діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження у порівнянні з вихідним рівнем ($F=90,2$; $p=0,001$). У пацієнтів групи Б також спостерігалось достовірне зниження

рівнів діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження у порівнянні з вихідними значеннями ($F=52,3$; $p=0,011$). Надалі проведення однофакторного дисперсійного аналізу між групами дослідження не виявила достовірної різниці щодо значень діастолічного артеріального тиску на всіх етапах спостереження ($F=0,368$; $p=0,546$).

Крім того, у дослідженні нами проведено порівняльний аналіз динаміки ліпопротеїну(а) між групами дослідження, який показав, що достовірних змін щодо рівня ліпопротеїну(а) на всіх етапах спостереження між групами дослідження не спостерігалось.

Варто зазначити, що метою медикаментозного лікування є досягнення суворого контролю частоти серцевих скорочень і артеріального тиску за допомогою блокаторів кальцієвих каналів, блокаторів рецепторів ангіотензину та β -блокатори. Ці препарати мають позитивний ефект і допомагають досягти зменшення росту аорти та ускладнень. β -блокатори та блокатори рецепторів ангіотензину додатково допомагають зменшити збільшення аорти у даної когорти пацієнтів із синдромом Марфана [115]. Як альтернативні ліки можна використовувати $\alpha 1$ -адренергічні та неспецифічні β -блокатори. Пацієнти повинні перебувати під суворим наглядом, і контроль гіпертензії є першочерговим у цих пацієнтів [8].

З метою аналізу комплаєнсу пацієнтів, включених у дослідження, до оптимальної медикаментозної терапії нами проведена оцінка прихильності до фармакотерапії з використанням шкали Моріскі на 1-ому, 2-ому та 3-ому році спостереження. Згідно з нашим аналізом, групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо ступеня прихильності до фармакотерапії на першому ($p=0,713$) та на другому ($p=0,712$) році спостереження, тоді як на третьому році спостереження у пацієнтів групи А виявлялася достовірно вища прихильність до фармакотерапії в порівнянні з групою Б ($p=0,049$).

Подальший аналіз показав, що у групі А не виявлялося різниці ступеня прихильності до фармакотерапії залежно від статі на всіх етапах спостереження, а саме на першому ($p=0,488$), другому ($p=0,057$) та третьому році ($p=0,087$). Схожа

картина також спостерігалася і у групі Б, у якій не виявлялося достовірної різниці між статтю щодо впливу на прихильність до фармакотерапії на першому ($p=0,971$), другому ($p=0,788$) та на третьому році ($p=0,087$) спостереження. Більше того, за даними нашого дослідження прихильність до фармакотерапії не залежала від віку пацієнтів у групах дослідження.

Також нами проаналізовано динаміку діаметру істинного каналу на різних етапах спостереження. Зокрема, у пацієнтів групи А спостерігалось достовірне зростання діаметру істинного каналу у віддаленому періоді після TEVAR ($30,6\pm 10,3$ мм до $46,5\pm 9,12$ мм ($p=0,001$)). У свою чергу, у групі Б відзначалась достовірна динаміка щодо зменшення діаметру істинного просвіту з $44,8\pm 8,43$ мм на етапі поступлення до $41,1\pm 13,3$ мм на третьому році спостереження ($p=0,012$). У підсумку, у пацієнтів групи А спостерігалася позитивна різниця динаміки діаметру істинного просвіту на $15,9\pm 7,65$ мм, тоді як у пацієнтів групи Б визначалась негативна динаміка на $3,80\pm 3,43$ мм, що достовірно відрізнялося між групами дослідження ($p=0,002$).

Зміна діаметра істинного каналу після лікування в пацієнтів із дисекцією грудної аорти відображає ефективність обраної стратегії. У групі А, де було застосовано TEVAR, спостерігалось статистично значуще зростання діаметра істинного каналу у віддаленому періоді, що вказує на ефективність стент-графта у стабілізації розшарування, зменшенні компресії з боку хибного каналу та відновленні нормального кровоплину. Це також може бути пов'язано з поступовим тромбуванням хибного каналу та ремоделюванням аорти. Натомість у групі Б, в якій пацієнти отримували лише ОМТ, зареєстровано зменшення діаметра істинного каналу. Така динаміка, імовірно, пов'язана з відсутністю фізичного втручання в структуру аорти та прогресуванням компресії істинного каналу через персистентний кровоплин у хибному каналі. Ці результати підкреслюють переваги TEVAR у довготривалому ремоделюванні аорти та стабілізації гемодинаміки порівняно з виключно медикаментозним лікуванням, що може асоціюватися з підвищеним ризиком гіперперфузії органів і прогресуванням захворювання [116].

Що стосується віддалених ускладнень, то у групі А на 26,7% ($p=0,025$) достовірно рідше спостерігалися пізні аортальні події у порівнянні з групою Б. Зокрема, серед аортальних ускладнень найчастіше у 5 (12,5%) пацієнтів групи А спостерігався ендолік І типу, чого в той же час не спостерігалось у пацієнтів групи Б. Крім того, до аортальних ускладнень, які пов'язані з імплантацією протезу у пацієнтів групи А належить дислокація кінця стент-графта в хибний канал (SINE), яка фіксувалася проксимально у 1 (2,50%) випадку та дистально у 2 (5,00%) випадках. Варто також зазначити, що у групі А на 17,5% ($p=0,016$) достовірно рідше фіксувався розрив аорти в порівнянні з групою Б. Ще одним грізним ускладненням, яке спостерігалось у 3 (10,0%) пацієнтів групи Б, та чого, водночас, не виявлялося у групі А, був ретроградний тип дисекції типу А. У той же час, такі ускладнення як розширення аорти ($p=0,158$) та виразкування аорти ($p=0,180$) достовірно не відрізнялися між групами дослідження. На третьому році спостереження у групі А на 39,2% ($p=0,0002$) достовірно частіше виявлявся повний тромбоз хибного просвіту у порівнянні з групою Б. Більше того, у групі А на 22,5% ($p=0,023$) достовірно рідше виявлялась потреба у повторному втручанні на аорті у порівнянні з групою Б.

Схожі результати також отримані у дослідженні Y.L. Qin та співавторів, які показали, що у віддаленому періоді пацієнти, які отримували ОМТ, мали значно більше побічних ефектів, асоційованих з аортою, порівняно з пацієнтами у групі TEVAR ($p=0,025$) [117]. Більше того, за даними M.A.A.M. Schepens, віддалений результат у пацієнтів, що отримують ОМТ при неускладненому розшаруванні низхідного відділу грудної аорти типу В, доволі несприятливий, а саме, як зазначає автор у своїй роботі – більше ніж у 75 % пацієнтів у майбутньому розвинулися постдисекційні аневризми, які потребуватимуть хірургічного лікування [39].

Детальний аналіз втручань на аорті у групах дослідження показав, що свобода від втручань протягом 36 місяців у пацієнтів групи А складала $92,5 \pm 2,50\%$, тоді як у пацієнтів групи Б – 60,6% (Log-rank тест=0,022). Водночас, варто зазначити, що у групі А усі 100% повторних втручань проводились в перший рік

після TEVAR, тоді як у групі Б 8 з 9 (88,9%) повторних втручань виконувалися протягом другого та третього року спостереження.

Однорічна свобода від аортальних подій достовірно не відрізнялася між групами дослідження ($82,5 \pm 6,00\%$ проти $86,7 \pm 6,20\%$, log-rank test=0,308) (рис. 4.12). У той же час, трирічна свобода від аортальних подій виявлялася істотно вищою у пацієнтів групи А у порівнянні з групою Б ($61,2 \pm 10,2\%$ проти $34,2 \pm 10,5\%$, log-rank test = 0,032). При цьому, варто зазначити, що у пацієнтів групи А 7 з 12 (58,3%) аортальних подій виявлялися в 1 рік після втручання, тоді як у групі Б лише 5 з 17 (29,4%) аортальних подій виявлялися в перший рік спостереження ($p=0,043$).

Надалі нами проведено однофакторний аналіз факторів ризику розвитку аортальних подій у віддаленому періоді спостереження. Пацієнти, у яких розвинулись аортальні події в період спостереження характеризувалися за даними анамнезу на 67,1% вищою частотою курців ($p=0,002$), на 24,1% ($p=0,013$) вищою частотою кардіохірургічних втручань в анамнезі, на 40,6% ($p=0,002$) вищою частотою ішемічної хвороби серця, на 24,3% ($p=0,024$) вищою частотою цукрового діабету та на 37,8% ($p=0,002$) вищою частотою периферичного атеросклерозу. Також у пацієнтів з пізніми аортальними подіями достовірно частіше на 16,9% ($p=0,041$) виявлялася дисекція з переходом на інші відділи аорти та на 18,3% ($p=0,012$) частіше фіксувався діаметр аорти більше 6,5 см. Крім того, діаметр хибного просвіту на 12,3% виявлявся достовірно вищим у пацієнтів з пізніми аортальними подіями в порівнянні з пацієнтами без аортальних подій.

Варто зазначити, що низька прихильність до фармакотерапії на 22,2% ($p=0,025$) достовірно вищою спостерігалася у пацієнтів з аортальними подіями у порівнянні з пацієнтами без аортальних подій. У той же час, у пацієнтів з аортальними подіями на 26,9% ($p=0,025$) достовірно рідше проводилася TEVAR в порівнянні з пацієнтами без аортальних подій. У подальшому проведення мультифакторного логістичного аналізу факторів ризику аортальних подій встановило, що незалежними предикторами розвитку аортальних подій виявлялися куріння (ВШ 2,32 95% CI 2,02-10,42, $p=0,009$), периферичний атеросклероз (ВШ 1,44 95% CI 1,13-5,87, $p=0,028$) та дисекція аорти з переходом на інші відділи (ВШ

3,20 95%CI 1,38-9,35, $p=0,022$), в той час як проведення TEVAR (ВШ 0,63 CI 0,36-1,20, $p=0,043$) асоціювалося зі зниженням частоти аортальних подій.

Аналіз трирічної летальності показав, що частота летальності з усіх причин у пацієнтів групи А виявлялась на 18,3% ($p=0,032$) нижчою у порівнянні з групою Б. У той же час, достовірної різниці між групами дослідження щодо летальності з аортальних причин ($p=0,077$) чи з інших причин ($p=0,703$) не фіксувалося. Що стосується трирічного виживання, то згідно з кривою Каплан-Маєр трирічне виживання у пацієнтів групи А складало $95,0\pm 3,40\%$, тоді як у пацієнтів групи Б – $74,7\pm 8,50\%$ (Log rank test = 0,023). Середня тривалість до настання летального випадку у пацієнтів групи А та групи Б складала $35,0\pm 0,69$ місяці та $30,8\pm 1,86$ місяці, відповідно.

Загалом віддалена летальність у нашому дослідженні вона була істотно нижчою порівняно з даними наукової літератури. Так, у низці досліджень повідомлялося, що рівень летальності після TEVAR наближався до 30 % через 3–5 років, тоді як у нашому дослідженні на 3-му році спостереження він становив 5,00 %, що, на нашу думку, обумовлено супутньою ОМТ [118, 119].

Детальний аналіз щодо трирічної летальності у дослідженні показав, що пацієнти, які загинули, характеризувалися на 26,7% ($p=0,012$) вищою частотою повторних операцій в анамнезі, на 32,7% ($p=0,040$) вищою частотою наявності цукрового діабету та на 18,9% ($p=0,022$) вищою частотою пацієнтів з синдромом Марфана в порівнянні з пацієнтами, які вижили.

Також пацієнти, які померли, асоціювались з вищою на 26,8% ($p=0,012$) частотою діаметра аорти більше 6,5 см, з істотно меншим на 29,2% ($p=0,036$) справжнім просвітом, з частішим на 41,7% ($p=0,018$) виникненням аортальних подій та водночас, з нижчою на 40,1% ($p=0,023$) частотою проведення TEVAR.

Подальше проведення мультифакторного логістичного аналізу виявило два незалежні фактори ризику трирічної летальності: виникнення аортальних подій (ВШ 4,05 95% CI 1,76-11,43, $p=0,021$) та наявність у пацієнтів цукрового діабету (ВШ 3,23 95% CI 1,74-10,4, $p=0,037$).

На наступному етапі проведений порівняльний аналіз показників якості життя згідно опитувальника SF-36 у пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В після TEVAR та з оптимальною медичною терапією на 3 році спостереження. Також проаналізовано фактори, які впливають на психічний та фізичний показники якості життя у віддалений період у даних когортах пацієнтів.

У нашому дослідженні одним з важливих показників оцінки ефективності лікування пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В у віддаленому періоді виступала якість життя, пов'язана зі здоров'ям, на 3 році спостереження згідно з опитувальником SF-36. Загалом, на третьому році спостереження було роздано анкету 62 пацієнтам – 38 пацієнтам групи А та 24 пацієнтам групи Б. Надалі, належно заповнену анкету повернули 36 (94,7%) пацієнтів групи А та 21 (87,5%) пацієнт групи Б.

Одним з важливих показників оцінки ефективності лікування пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В у віддаленому періоді виступає якість життя, пов'язана зі здоров'ям, яка у нашому дослідженні аналізувалася на 3 році спостереження на основі опитувальника SF-36.

Якість життя, пов'язана зі здоров'ям – це багатовимірна та цілісна концепція, що описує фізичні, соціальні та психологічні аспекти благополуччя та функціонування, що оцінюється при більшості серцево-судинних захворювань за рахунок використання різних опитувальників [120]. У свою чергу, опитувальник SF-36 є одним з найпоширеніших інструментів для вимірювання якості життя після втручань на грудному відділі аорти, у тому числі і після TEVAR [121]. Таким чином, опитувальник практичний і може застосовуватися у даної когорти пацієнтів.

Згідно з опитувальником SF-36 на 3 році спостереження пацієнти обох груп достовірно між собою не відрізнялися щодо параметрів психологічного компоненту якості життя. Так, пацієнти групи А та пацієнти групи Б на 3 році спостереження достовірно не відрізнялися між собою щодо показника «Життєва активність» (59 (48,5;68,5) бали проти 57 (52,0;69,0) бали ($p=0,799$)). Також дослідні групи істотно не відрізнялися стосовно показника «Соціальне функціонування» (83 (74,5;100,0) бали проти 79 (64,0;100) бали ($p=0,374$)). Схожа

картина також спостерігалася і стосовно показника «Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом», який хоч і незначно виявлявся вищим у групі А, однак без статистичної достовірності між групами дослідження (77,3 (77,3;100) бали проти 43,3 (43,3;100) бали, $p=0,391$). Подальший аналіз результатів відповідей на опитувальник SF-36 також не виявив достовірної різниці між групами дослідження стосовно показника «Психічне здоров'я», який визначався відносно на схожому рівні у групах дослідження (80 (74,0;85,5) бали проти 74 (67,0;88,0) бали, $p=0,212$). У підсумку, значення психічного компоненту згідно опитувальника SF-36 на 3 році спостереження також достовірно не відрізнялося між групами дослідження (47,0 (39,5;55,5) бали проти 38 (30,0;41,0), $p=0,093$).

Що стосується показників фізичного компоненту якості життя, то між групами дослідження не визначалося достовірної різниці стосовно «Рольового функціонування, обумовленого фізичним станом» (100 (0,00;100) балів проти 50 (0,00;100) балів, $p=0,343$). Також між дослідними групами не спостерігалася статистичних відмінностей стосовно параметра «Загальне здоров'я» (53 (41,0;69,0) бали проти 50 (40,5;61,0) бали, $p=0,167$). У той же час, пацієнти групи А характеризувалися достовірно вищими значеннями параметру «Фізичне функціонування» в порівнянні з пацієнтами групи Б (68 (59,5;75,0) бали проти 64 (51,0;68,0) бали, $p=0,043$). Більше того, значення параметру «Біль» також достовірно виявлялося вищим у пацієнтів групи А у порівнянні з групою Б (89 (71,5;95) бали проти 77(61,0;91,0) бали, $p=0,038$). Загалом, проведене дослідження виявило, що у пацієнтів групи А визначалися достовірно вищі сумарні значення фізичного компонента якості життя в порівнянні з групою Б (51,0 (41,5;54,5) бали проти 42,0 (38,0;47,0) бали, $z=0,032$).

Як і у нашому дослідженні, так і у роботі Ві У та співав. згідно з опитувальником SF-36 проведення TEVAR асоціювалося з істотним покращенням усіх показників оцінки якості життя за винятком рольового функціонування, зумовленого емоційним станом, життєвої сили та психічного здоров'я [105].

За даними нещодавнього мета-аналізу 16 досліджень щодо якості життя у пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В серед пацієнтів даної

когорти, які отримували консервативне лікування, було виявлено невеликі відмінності щодо функціонування та самопочуття порівняно зі звичайною популяцією, хоча жіноча стать виявлялась фактором, асоційованим з гіршим показником фізичного функціонування [122].

Як зазначають автори, необхідні більш масштабні та добре сплановані проспективні дослідження з довгостроковими даними, щоб визначити реальний вплив дисекції низхідного відділу грудної аорти типу В на якість життя щодо працездатності та інвалідності.

Також, як показало нещодавнє досліджені Мессанісі та співав. між групами лікування пацієнтів з дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В (ОМТ проти TEVAR/хірургічна група) не спостерігалось суттєвих відмінностей у якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, водночас дана робота мала обмежений розмір вибірки, оскільки не була розроблена для цієї мети [106]. При чому автори вважають, що якби пацієнти були краще поінформовані про ризики ускладнень і те, якими видами діяльності їм (не) дозволено займатися, можна було б зменшити рівень тривоги та стресу.

Надалі у дослідженні нами проведений порівняльний аналіз оцінки якості життя згідно опитувальника SF-36 залежно від статі респондентів як загалом, так і по групах окремо. Так, серед усієї когорти пацієнтів, включених у дослідження, на третьому році спостереження чоловіча стать достовірно не відрізнялася щодо психічних та фізичних показників якості життя згідно опитувальника SF-36 в порівнянні з жіночою статтю ($p > 0,05$). Схожа картина також спостерігалася у групі А, у якій не фіксувалось відмінностей щодо результатів оцінки якості життя залежно від статі ($p > 0,005$). Що стосується групи Б, то нами також не зафіксовано достовірної відмінності результатів оцінки якості життя за опитувальником SF-36 залежно від статі ($p > 0,05$).

Також, у дослідженні нами проведений порівняльний аналіз оцінки якості життя згідно опитувальника SF-36 залежно від віку респондентів старше 65 років як загалом так і по групах окремо.

Як показав аналіз, серед параметрів фізичного компоненту якості життя у пацієнтів старше 65 років виявлялися достовірно нижчі показники щодо параметру «Біль» (71 (45,5;85) проти 84,2 (49;92) бали, $p=0,012$) та «Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом» (25 (15;80) бали проти 100 (50;100) бали, $p=0,002$) в порівнянні з пацієнтами молодше 65 років. Крім того, при аналізі параметрів психічного компоненту у пацієнтів старше 65 років, включених у дослідження, спостерігалось достовірне нижче значення показника «Життєва активність» (55,5 (34,5;74,3) бали проти 79,5 (45;87,5) бали, $p=0,037$) у порівнянні з пацієнтами молодше 65 років. У той же час, у групі А лише значення показника «Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом» виявлялося достовірно нижчим у пацієнтів старше 65 років у порівнянні з пацієнтами молодше 65 років (70 (45;89) бали проти 100 (60;100) бали, $p=0,042$).

Що стосується групи Б, то пацієнти старше 65 років характеризувалися достовірно нижчими показниками психічного компонента якості життя такими як «Соціальне функціонування» (68 (43;84,5) бали проти 93,5 (65,5;98) бали, $p=0,031$), «Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом» (43,3 (23;63,3) бали проти 100 (66,3;100) бали, $p=0,023$) та «Життєва активність» (53,5 (42;71) бали проти 67 (47;85), $p=0,038$) у порівнянні з пацієнтами молодше 65 років. Більше того, у даній групі у пацієнтів старше 65 років також виявлялися достовірно нижчі показники фізичного компоненту якості життя, такі як «Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом» та «Біль» у порівнянні з пацієнтами молодше 65 років. Що стосується показників «Фізичного функціонування» ($p=0,105$) та «Загального здоров'я» ($p=0,261$), то вони не відрізнялися залежно від віку у групі Б.

Надалі у нашому дослідженні проведений аналіз впливу вихідних характеристик та результатів різних методів лікування пацієнтів з дисекцією низхідної аорти типу В на психічний та фізичний компоненти якості життя у віддаленому періоді.

Проведення однофакторного аналізу виявило, що фізичний компонент якості життя за SF-36 істотно залежав від віку старше 65 років ($p=0,034$), наявності у

пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,012$), цукрового діабету ($p=0,038$), хронічної ниркової недостатності ($p=0,043$) та низької прихильності до фармакотерапії ($p=0,041$).

У той же час, на основі багатофакторної регресії встановлено три незалежні фактори, що впливали на фізичний компонент – наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,021$), хронічної ниркової недостатності ($p=0,039$) та низька прихильність до фармакотерапії ($p=0,033$).

Що стосується психічного компоненту якості життя, то за даними однофакторного аналізу достовірний вплив мали наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,007$) та потреба у втручанні на аорті під час періоду спостереження ($p=0,025$). Проведення багатофакторного аналізу встановило два незалежні фактори, що впливали на результати психічного компоненту оцінки якості життя за SF-36 – наявність в анамнезі у пацієнтів артеріальної гіпертензії 3 ступеня ($p=0,011$) та потреба у втручанні на аорті під час періоду спостереження ($p=0,021$).

У нашому дослідженні вибір методу лікування (TEVAR чи ОМТ) пацієнтів з розшаруванням низхідної аорти типу В за даними логістичної регресії достовірно не впливав на фізичний ($p=0,244$) чи психічний компонент ($p=0,084$) якості життя на третьому році спостереження, хоча у пацієнтів групи ОМТ визначалися достовірно вищі сумарні значення фізичного компонента якості життя в порівнянні з TEVAR групою.

За даними Zhou N та співав. фізичні вправи та кардіологічна реабілітація можуть покращити якість життя, пов'язану зі здоров'ям у пацієнтів з дисекцією аорти, тоді як сексуальна дисфункція навпаки негативно впливає на якість життя [19]. З іншого боку, як показало наше дослідження важливим фактором, який впливає на якість життя є хороша прихильність до фармакотерапії у пацієнтів з розшаруванням низхідної аорти типу В, що, на нашу думку, має стимулювати кардіологів розказувати пацієнтам про необхідність прийому медикаментозних препаратів.

Дослідження показало, що ендоваскулярне втручання (TEVAR) у поєднанні з оптимальною медикаментозною терапією сприяло позитивному ремоделюванню аорти, зменшенню частоти пізніх аортальних подій та потреби в повторних втручаннях у порівнянні з виключно медикаментозним лікуванням. Незважаючи на можливі ускладнення, такі як ендолік та раневі ускладнення, пацієнти після TEVAR демонстрували кращу довгострокову виживаність та нижчу частоту аортальних подій. Незалежними факторами ризику розвитку аортальних подій були куріння, периферичний атеросклероз та поширення дисекції на інші відділи аорти. Комплаєнс пацієнтів до медикаментозної терапії відігравав важливу роль у профілактиці ускладнень.

ВИСНОВКИ

У нашому дослідженні пропонувалось вирішити актуальну задачу коректного відбору пацієнтів з дисекцією низхідного відділу аорти типу В, шляхом зниження частоти ускладнень через оптимізацію критеріїв вибору лікувальної тактики з урахуванням індивідуальних характеристик пацієнтів.

1. Пацієнти з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась початково ендоваскулярне протезування аорти разом з оптимальною медикаментозною терапією характеризувалися на 16,7% достовірно вищим рівнем креатиніну ($p=0,044$), достовірно нижчою на 11,7% швидкістю клубочкової фільтрації ($78,9 \pm 21,7$ мл/хв проти $88,1 \pm 22,8$ мл/хв, $p=0,033$), наявністю на 18,33% частіше плеврального випоту (10 (25,0%) проти 2 (6,67%), $p=0,044$), на 25,0% вищою частотою переходу розшарування на черевну аорту, на 35,0% вищою частотою наявності інтрамуральної гематоми на 30,9% вищим максимальним діаметром хибного просвіту ($p=0,001$) та на 6,22% нижчим максимальним діаметром справжнього просвіту ($p=0,031$) в порівнянні з пацієнтами з дисекцією низхідного відділу грудної аорти, яким проводилась виключно оптимальна медикаментозна терапія.
2. Однорічна свобода від аортальних подій достовірно не відрізнялася між групами дослідження ($82,5 \pm 6,00\%$ проти $86,7 \pm 6,20\%$, log-rank test=0,308) (рис. 4.12). У той же час, трирічна свобода від аортальних подій виявлялася істотно вищою у пацієнтів групи А у порівнянні з групою Б ($61,2 \pm 10,2\%$ проти $34,2 \pm 10,5\%$, log-rank test = 0,032). При цьому, варто зазначити, що у пацієнтів групи А 7 з 12 (58,3%) аортальних подій виявлялися в 1-й рік після втручання, тоді як у групі Б лише 5 з 17 (29,4%) аортальних подій виявлялися в перший рік спостереження ($p=0,043$).
3. Групи дослідження достовірно між собою не відрізнялися щодо ступеня прихильності до фармакотерапії на першому ($p=0,713$) та на другому ($p=0,712$) році спостереження, тоді як на третьому році спостереження у

пацієнтів групи А виявлялася достовірно вища прихильність до фармакотерапії у порівнянні з групою Б ($p=0,049$).

4. Незалежними предикторами розвитку аортальних подій виявлялися куріння (ВШ 2,32 95% СІ 2,02-10,42, $p=0,009$), периферичний атеросклероз (ВШ 1,44 95% СІ 1,13-5,87, $p=0,028$) та дисекція аорти з переходом на інші відділи (ВШ 3,20 95% СІ 1,38-9,35, $p=0,022$), у той час як проведення TEVAR (ВШ 0,63 СІ 0,36-1,20, $p=0,043$) асоціювалося зі зниженням частоти аортальних подій. Проведення мультифакторного логістичного аналізу виявило два незалежні фактори ризику трирічної летальності: виникнення аортальних подій (ВШ 4,05 95% СІ 1,76-11,43, $p=0,021$) та наявність у пацієнтів цукрового діабету (ВШ 3,23 95% СІ 1,74-10,4, $p=0,037$)
5. Значення психічного компоненту згідно опитувальника SF-36 на 3 році спостереження достовірно не відрізнялося між групами дослідження (47,0 (39,5;55,5) бали проти 38 (30,0;41,0), $p=0,093$). У пацієнтів групи А визначалися достовірно вищі сумарні значення фізичного компонента якості життя в порівнянні з групою Б (51,0 (41,5;54,5) бали проти 42,0 (38,0;47,0) бали, $p=0,032$), при цьому пацієнти групи А характеризувалися достовірно вищими значеннями параметру «Фізичне функціонування» (59,5;75,0) бали проти 64 (51,0;68,0) бали, $p=0,043$) та «Біль» Б (89 (71,5;95) бали проти 77(61,0;91,0) бали, $p=0,038$) в порівнянні з пацієнтами групи Б.
6. На основі проведеного аналізу було розроблено алгоритм прийняття рішення щодо вибору оптимального методу лікування пацієнтів із дисекцією грудного відділу аорти типу В. Алгоритм враховує індивідуальні ризики, супутню патологію, клінічний стан пацієнта та можливі ускладнення для різних груп хворих. Запропонований підхід сприяє персоналізованому вибору лікувальної тактики, що підвищує ефективність терапії, знижує частоту ускладнень і покращує прогноз для пацієнтів.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Вибір методу лікування залежно від персональних ризиків

Пацієнти	Консервативне лікування	Ендоваскулярне втручання (TEVAR)
Пацієнти <65 років без ускладнень	✓ (за умови контролю тиску і можливості динамічного спостереження)	✗ (не рекомендовано)
Пацієнти з важкою артеріальною гіпертензією	Δ (за умови контролю тиску і можливості динамічного спостереження)	✓ (за відсутності протипоказань)
Пацієнти з ішемічними ускладненнями (ниркова, кишкова ішемія, ішемія нижніх кінцівок)	✗ (не рекомендовано)	✓
Розширення аорти (>5,5 см), загроза розриву	✗ (не рекомендовано)	✓
Пацієнти з супутніми тяжкими патологіями (ХОЗЛ, ниркова недостатність, серцева недостатність)	Δ (індивідуально)	✓ (найменш інвазивний підхід)
Рецидивуюча дисекція після TEVAR	✗ (не рекомендовано)	Δ (повторне втручання)

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Al-Tawil M, Geragotellis A, Jubouri M, Tan SZ, Mohammed I, Williams I, Bashir M. Population risk profile analysis of acute uncomplicated type B aortic dissection patients undergoing thoracic endovascular aortic repair. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2023 Sep;31(7):549-556. doi: 10.1177/02184923221099771.
2. Loftus IM, Pherwani AD, Farquharson BJ. Type B Aortic Dissection: a Call for Better Data on Medically Managed Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2024 Jul;68(1):1-2. doi: 10.1016/j.ejvs.2024.01.006.
3. Sheeran D, Wilkins L, Koyada PK, Angle JF. Management of Acute, Complicated Type B Aortic Dissection. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2021 Jun;24(2):100750. doi: 10.1016/j.tvir.2021.100750.
4. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, Bavaria JE, Beck AW, Cambria RP, Charlton-Ouw K, Eslami MH, Kim KM, Leshnower BG, Maldonado T, Reece TB, Wang GJ. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2020 Mar;71(3):723-747. doi: 10.1016/j.jvs.2019.11.013.
5. Sievers HH, Rylski B, Czerny M, Baier ALM, Kreibich M, Siepe M, Beyersdorf F. Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2020 Mar 1;30(3):451-457. doi: 10.1093/icvts/ivz281.
6. Sen I, Erben YM, Franco-Mesa C, DeMartino RR. Epidemiology of aortic dissection. *Semin Vasc Surg.* 2021 Mar;34(1):10-17. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2021.02.003.
7. Sorber R, Hicks CW. Diagnosis and Management of Acute Aortic Syndromes: Dissection, Penetrating Aortic Ulcer, and Intramural Hematoma. *Curr Cardiol Rep.* 2022 Mar;24(3):209-216. doi: 10.1007/s11886-022-01642-3.
8. Munshi B, Ritter JC, Doyle BJ, Norman PE. Management of acute type B aortic dissection. *ANZ J Surg.* 2020 Dec;90(12):2425-2433. doi: 10.1111/ans.16270.
9. Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nat Rev Cardiol.* 2021 May;18(5):331-348. doi: 10.1038/s41569-020-00472-6.

- 10.Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, Melton LJ 3rd. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* 2004 Feb;79(2):176-80. doi: 10.4065/79.2.176.
- 11.Dudzinski DM, Isselbacher EM. Diagnosis and Management of Thoracic Aortic Disease. *Curr Cardiol Rep.* 2015 Dec;17(12):106. doi: 10.1007/s11886-015-0655-z.
- 12.Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Curr Cardiol Rev.* 2021;17(4):e230421186875. doi: 10.2174/1573403X16666201014142930.
- 13.Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, Myrmel T, Larsen M, Harris KM, Greason K, Di Eusanio M, Bossone E, Montgomery DG, Eagle KA, Nienaber CA, Isselbacher EM, O'Gara P. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Jul 28;66(4):350-8. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.029.
- 14.Criado FJ. Aortic dissection: a 250-year perspective. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(6):694-700.
- 15.Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, Nicholson J, Trimarchi S, Eagle KA. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. *JAMA.* 2016 Aug 16;316(7):754-63. doi: 10.1001/jama.2016.10026.
- 16.Gawinecka J, Schönrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly.* 2017 Aug 25;147:w14489. doi: 10.4414/smw.2017.14489.
- 17.Elmarasi M, Elmakaty I, Elsayed B, Elsayed A, Zein JA, Boudaka A, Eid AH. Phenotypic switching of vascular smooth muscle cells in atherosclerosis, hypertension, and aortic dissection. *J Cell Physiol.* 2024 Apr;239(4):e31200. doi: 10.1002/jcp.31200.
- 18.Motawea KR, Elhalag RH, Rouzan SS, Talat NE, Reyad SM, Chébl P, Mohamed MS, Shah J. Association of aortic dissection and lipoprotein (a): a meta-analysis. *Ann Med Surg (Lond).* 2023 May 3;85(6):2896-2905. doi: 10.1097/MS9.0000000000000725.

- 19.van der Valk FM, Bekkering S, Kroon J, Yeang C, Van den Bossche J, van Buul JD, Ravandi A, Nederveen AJ, Verberne HJ, Scipione C, Nieuwdorp M, Joosten LA, Netea MG, Koschinsky ML, Witztum JL, Tsimikas S, Riksen NP, Stroes ES. Oxidized Phospholipids on Lipoprotein(a) Elicit Arterial Wall Inflammation and an Inflammatory Monocyte Response in Humans. *Circulation*. 2016 Aug 23;134(8):611-24. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.020838.
- 20.Liu X, Liu J, Li Y, Zhang H. The Correlation between the Inflammatory Effects of Activated Macrophages in Atherosclerosis and Aortic Dissection. *Ann Vasc Surg*. 2022 Sep;85:341-346. doi: 10.1016/j.avsg.2022.03.027
- 21.Hibino M, Otaki Y, Kobeissi E, Pan H, Hibino H, Taddese H, Majeed A, Verma S, Konta T, Yamagata K, Fujimoto S, Tsuruya K, Narita I, Kasahara M, Shibagaki Y, Iseki K, Moriyama T, Kondo M, Asahi K, Watanabe T, Watanabe T, Watanabe M, Aune D. Blood Pressure, Hypertension, and the Risk of Aortic Dissection Incidence and Mortality: Results From the J-SCH Study, the UK Biobank Study, and a Meta-Analysis of Cohort Studies. *Circulation*. 2022 Mar;145(9):633-644. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056546.
- 22.Nienaber CA, Yuan X. Taming Hypertension to Prevent Aortic Dissection: Universal Recognition of a "New Normal" Blood Pressure? *Circulation*. 2022 Mar;145(9):645-647. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058133.
- 23.Gang Q, Lun Y, Pang L, Li X, Hou B, Xin S, Zhang J. Traumatic Aortic Dissection as a Unique Clinical Entity: A Single-Center Retrospective Study. *J Clin Med*. 2023 Dec 6;12(24):7535. doi: 10.3390/jcm12247535.
- 24.Nishiori H, Fujita H, Yamaguchi S. The progression of traumatic Stanford type A acute aortic dissection. *Clin Case Rep*. 2023 Jun 13;11(6):e7479. doi: 10.1002/ccr3.7479.
- 25.Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle KA, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Oct 21;64(16):1725-39. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.025.
- 26.Yang Y, Yamagishi K, Kihara T, Cui R, Eshak ES, Muraki I, Shirai K, Tamakoshi A, Iso H. Smoking Cessation and Mortality from Aortic Dissection and Aneurysm:

- Findings from the Japan Collaborative Cohort (JACC) Study. *J Atheroscler Thromb*. 2023 Apr 1;30(4):348-363. doi: 10.5551/jat.63258.
27. Tadros RO, Tang GHL, Barnes HJ, Mousavi I, Kovacic JC, Faries P, Olin JW, Marin ML, Adams DH. Optimal Treatment of Uncomplicated Type B Aortic Dissection: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep 17;74(11):1494-1504. doi: 10.1016/j.jacc.2019.07.063.
 28. Berretta P, Patel HJ, Gleason TG, Sundt TM, Myrmel T, Desai N, Korach A, Panza A, Bavaria J, Khoynezhad A, Woznicki E, Montgomery D, Isselbacher EM, Di Bartolomeo R, Fattori R, Nienaber CA, Eagle KA, Trimarchi S, Di Eusanio M. IRAD experience on surgical type A acute dissection patients: results and predictors of mortality. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016 Jul;5(4):346-51. doi: 10.21037/acs.2016.05.10.
 29. Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, Vermassen F, Morales JP; DEFINE Investigators. DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013 Aug;46(2):175-90. doi: 10.1016/j.ejvs.2013.04.029.
 30. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the oxford vascular study. *Circulation*. 2013;127:2031–7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483>.
 31. Writing Committee, Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, 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;53:4–52
 32. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000 Feb 16;283(7):897-903. doi: 10.1001/jama.283.7.897

33. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper JV, Smith DE, Suzuki T, Fattori R, Llovet A, Froehlich J, Hutchison S, Distant A, Sundt T, Beckman J, Januzzi JL Jr, Isselbacher EM, Eagle KA; International Registry of Acute Aortic Dissection. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med*. 2007 Jul 26;357(4):349-59. doi: 10.1056/NEJMoa063232.
34. Kaji S. Update on the Therapeutic Strategy of Type B Aortic Dissection. *J Atheroscler Thromb*. 2018 Mar 1;25(3):203-212. doi: 10.5551/jat.RV17017.
35. Yang B, Patel HJ, Williams DM, Dasika NL, Deeb GM. Management of type A dissection with malperfusion. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016 Jul;5(4):265-74. doi: 10.21037/acs.2016.07.04.
36. Trimarchi S, Segreti S, Grassi V, Lomazzi C, Cova M, Piffaretti G, Rampoldi V. Open fenestration for complicated acute aortic B dissection. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014 Jul;3(4):418-22. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.07.08.
37. Crawford TC, Beaulieu RJ, Ehlert BA, Ratchford EV, Black JH 3rd. Malperfusion syndromes in aortic dissections. *Vasc Med*. 2016 Jun;21(3):264-73. doi: 10.1177/1358863X15625371.
38. Nauta FJ, Trimarchi S, Kamman AV, Moll FL, van Herwaarden JA, Patel HJ, Figueroa CA, Eagle KA, Froehlich JB. Update in the management of type B aortic dissection. *Vasc Med*. 2016 Jun;21(3):251-63. doi: 10.1177/1358863X16642318.
39. Schepens MAAM. Type B aortic dissection: new perspectives. *J Vis Surg*. 2018 Apr 23;4:75. doi: 10.21037/jovs.2018.03.16.
40. Schwartz SI, Durham C, Clouse WD, Patel VI, Lancaster RT, Cambria RP, Conrad MF. Predictors of late aortic intervention in patients with medically treated type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2018 Jan;67(1):78-84. doi: 10.1016/j.jvs.2017.05.128
41. Song JM, Kim SD, Kim JH, Kim MJ, Kang DH, Seo JB, Lim TH, Lee JW, Song MG, Song JK. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug 21;50(8):799-804. doi: 10.1016/j.jacc.2007.03.064.

42. Durham CA, Aranson NJ, Ergul EA, Wang LJ, Patel VI, Cambria RP, Conrad MF. Aneurysmal degeneration of the thoracoabdominal aorta after medical management of type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2015 Oct;62(4):900-6. doi: 10.1016/j.jvs.2015.04.423.
43. Chan YC, Clough RE, Taylor PR. Predicting aneurysmal dilatation after type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Oct;42(4):464-6. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.05.022.
44. van Bogerijen GH, Tolenaar JL, Rampoldi V, Moll FL, van Herwaarden JA, Jonker FH, Eagle KA, Trimarchi S. Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2014 Apr;59(4):1134-43. doi: 10.1016/j.jvs.2014.01.042.
45. Marui A, Mochizuki T, Koyama T, Mitsui N. Degree of fusiform dilatation of the proximal descending aorta in type B acute aortic dissection can predict late aortic events. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Nov;134(5):1163-70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.07.037.
46. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, Ehrlich MP, Trimarchi S, Braverman AC, Myrmel T, Harris KM, Hutchinson S, O'Gara P, Suzuki T, Nienaber CA, Eagle KA; IRAD Investigators. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation.* 2018 Apr 24;137(17):1846-1860. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
47. Bedi VS, Swain P, Yadav A. Medical therapy versus TEVAR for uncomplicated type B aortic dissection. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019 Jun;35(Suppl 2):174-178. doi: 10.1007/s12055-019-00837-8.
48. Sá MP, Jacquemyn X, Van den Eynde J, Chu D, Serna-Gallegos D, Singh MJ, Chaer RA, Sultan I. Midterm Outcomes of Endovascular vs. Medical Therapy for Uncomplicated Type B Aortic Dissection: Meta-Analysis of Reconstructed Time to Event Data. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2023 Nov;66(5):609-619. doi: 10.1016/j.ejvs.2023.07.004.
49. Rudolph C, Lindberg BR, Resch T, Mani K, Björkman P, Laxdal EH, Støvring H, Beck HM, Eriksson G, Budtz-Lilly J. Scandinavian trial of uncomplicated aortic

- dissection therapy: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2023 Mar 23;24(1):217. doi: 10.1186/s13063-023-07255-7.
50. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;3802–13.
 51. Jonker FHW, Trimarchi S, Rampoldi V, et al. Aortic expansion after acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2012;94:1223-1229. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.05.040
 52. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol*. 2012;109:122-127. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.08.012
 53. Kumar KU, Zhao Q, Bai X, et al. Controlled heart rate and blood pressure reduce the life threatening aortic events and increase survival in patients with type B aortic dissection: a single center experience. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2015;8:73-74. doi: 10.1016/j.ijcha.2015.05.008
 54. Chen SW, Chan YH, Lin CP, et al. Association of long-term use of antihypertensive medications with late outcomes among patients with aortic dissection. *JAMA Netw Open*. 2021;4:e210469. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.0469
 55. Isselbacher EM, Preventza O, Black JH, et al. 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. Published online November 2, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.004
 56. Lu N, Ma X, Xu T, et al. Optimal blood pressure control for patients after thoracic endovascular aortic repair of type B aortic dissection. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19:124. doi: 10.1186/s12872-019-1107-2
 57. Suzuki T, Eagle KA, Bossone E, Ballotta A, Froehlich JB, Isselbacher EM. Medical management in type B aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014 Jul;3(4):413-7. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.07.01.

58. Singh PP, Dimich I, Sampson I, Sonnenklar N. A comparison of esmolol and labetalol for the treatment of perioperative hypertension in geriatric ambulatory surgical patients. *Can J Anaesth*. 1992 Jul;39(6):559-62. doi: 10.1007/BF03008318.
59. Drop L, Castelli I, Kaufmann M. Comparative doses and cost: esmolol versus labetalol during electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 1998 Apr;86(4):916-7. doi: 10.1097/00000539-199804000-00051.
60. Richter A, Sheng C, Maxfield K, Naslund T. PS6 Effectiveness and Cost of Different Intravenous Drugs Used for Patients Presenting With Acute Stanford Type B Aortic Dissection. 2014;59 (6):37S
61. Cooper M, Hicks C, Ratchford EV, Salameh MJ, Malas M. Diagnosis and treatment of uncomplicated type B aortic dissection. *Vasc Med*. 2016 Dec;21(6):547-552. doi: 10.1177/1358863X16643601.
62. Wang J, Jin T, Chen B, Pan Y, Shao C. Systematic review and meta-analysis of current evidence in endograft therapy vs medical treatment for uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2022 Oct;76(4):1099-1108.e3. doi: 10.1016/j.jvs.2022.03.876.
63. Genoni M, Paul M, Jenni R, Graves K, Seifert B, Turina M. Chronic beta-blocker therapy improves outcome and reduces treatment costs in chronic type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001; 19: 606-610
64. von Kodolitsch Y, Csosz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, Dieckmann C, Fattori R, Haverich A, Berger J, Meinertz T, Nienaber CA. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*. 2003; 107: 1158-1163
65. Kodama K, Nishigami K, Sakamoto T, Sawamura T, Hirayama T, Misumi H, Nakao K. Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection. *Circulation*. 2008; 118: S167-170
66. Afifi RO, Sandhu HK, Leake SS, Boutrous ML, Kumar V, 3rd, Azizzadeh A, Charlton-Ouw KM, Saqib NU, Nguyen TC, Miller CC, 3rd, Safi HJ, Estrera AL. Outcomes of patients with acute type B (DeBakey III) aortic dissection: a 13-year, single-center experience. *Circulation*. 2015; 132: 748-754

- 67.DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, Lawrie G. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*. 1982 Dec;92(6):1118-34.
- 68.Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen K, Bodian CA, Ehrlich MP, Spielvogel D, Klein JJ, Griepp RB. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999 Apr;117(4):776-86. doi: 10.1016/S0022-5223(99)70299-0.
- 69.Burnier M, Egan BM. Adherence in Hypertension. *Circ Res*. 2019 Mar 29;124(7):1124-1140. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313220.
- 70.Brooke BS, Griffin CL, Glotzbach JP, Horns JJ, Patel S, Kraiss LW. Predictors of Adherence to Anti-Impulse Therapy among Patients Treated for Acute Type-B Aortic Dissections. *Ann Vasc Surg*. 2021 Oct;76:95-103. doi: 10.1016/j.avsg.2021.04.011.
- 71.Martin G, Patel N, Grant Y, Jenkins M, Gibbs R, Bicknell C. Antihypertensive medication adherence in chronic type B aortic dissection is an important consideration in the management debate. *J Vasc Surg*. 2018 Sep;68(3):693-699.e2. doi: 10.1016/j.jvs.2017.12.063.
- 72.Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2006;114:2226-31. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.622340
- 73.Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 1994;331:1729–34.
- 74.Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, Bavaria J, Farber M, Lee WA, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2009;50:1255-1264.e4.
- 75.Parker JD, Golledge J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2008;86:1707–12. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.06.074>.

- 76.Xiong J, Jiang B, Guo W, Wang S-M, Tong X-Y. Endovascular stent graft placement in patients with type B aortic dissection: a meta-analysis in China. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138:865-872.e1. <https://doi.org/10.1016/J.JTCVS.2009.02.005>.
- 77.Lou X, Chen EP, Duwayri YM, Veeraswamy RK, Jordan WD Jr, Zehner CA, Leshnower BG. The Impact of Thoracic Endovascular Aortic Repair on Long-Term Survival in Type B Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg.* 2018 Jan;105(1):31-38. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.06.016.
- 78.Gorla R, Erbel R, Eagle KA, Bossone E. Systemic inflammatory response syndromes in the era of interventional cardiology. *Vascul Pharmacol.* 2018 Apr 12:S1537-1891(18)30020-X. doi: 10.1016/j.vph.2018.04.003
- 79.Ryan C, Vargas L, Mastracci T, Srivastava S, Eagleton M, Kelso R, Clair D, Sarac TP. Progress in management of malperfusion syndrome from type B dissections. *J Vasc Surg.* 2013 May;57(5):1283-90; discussion 1290. doi: 10.1016/j.jvs.2012.10.101.
- 80.Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, Chiesa R, Teebken O, Lee A, Mossop P, Bharadwaj P; STABLE investigators. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *J Vasc Surg.* 2012 Mar;55(3):629-640.e2. doi: 10.1016/j.jvs.2011.10.022
- 81.Patterson BO, Holt PJ, Nienaber C, Fairman RM, Heijmen RH, Thompson MM. Management of the left subclavian artery and neurologic complications after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2014 Dec;60(6):1491-7.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2014.08.114.
- 82.Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, Greenberg RK, Safi HJ, Fairman RM; Society for Vascular Surgery. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2009 Nov;50(5):1155-8. doi: 10.1016/j.jvs.2009.08.090.
- 83.Weigang E, Hartert M, Siegenthaler MP, Pitzer-Hartert K, Luehr M, Sircar R, von Samson P, Beyersdorf F. Neurophysiological monitoring during thoracoabdominal

- aortic endovascular stent graft implantation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006 Mar;29(3):392-6. doi: 10.1016/j.ejcts.2005.11.039.
- 84.Nation DA, Wang GJ. TEVAR: Endovascular Repair of the Thoracic Aorta. *Semin Intervent Radiol.* 2015 Sep;32(3):265-71. doi: 10.1055/s-0035-1558824
 - 85.Chen Y, Zhang S, Liu L, Lu Q, Zhang T, Jing Z. Retrograde Type A Aortic Dissection After Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2017 Sep 22;6(9):e004649. doi: 10.1161/JAHA.116.004649.
 - 86.Fanelli F, Cannavale A, O'Sullivan GJ, Gazzetti M, Cirelli C, Lucatelli P, Santoni M, Catalano C. Endovascular Repair of Acute and Chronic Aortic Type B Dissections: Main Factors Affecting Aortic Remodeling and Clinical Outcome. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016 Jan 25;9(2):183-91. doi: 10.1016/j.jcin.2015.10.027.
 - 87.Faure EM, Canaud L, Agostini C, Shaub R, Böge G, Marty-ané C, Alric P. Reintervention after thoracic endovascular aortic repair of complicated aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2014 Feb;59(2):327-33. doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.089.
 - 88.Desai ND, Gottret JP, Szeto WY, McCarthy F, Moeller P, Menon R, Jackson B, Vallabhajosyula P, Wang GJ, Fairman R, Bavaria JE. Impact of timing on major complications after thoracic endovascular aortic repair for acute type B aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015; 149: S151-156
 - 89.VIRTUE Registry Investigators. Mid-term outcomes and aortic remodelling after thoracic endovascular repair for acute, subacute, and chronic aortic dissection: the VIRTUE Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014 Oct;48(4):363-71. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.05.007.
 - 90.Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, Eagle KA, Isselbacher EM, Nienaber CA. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv.* 2013; 6: 876-882
 - 91.Qin YL, Deng G, Li TX, Wang W, Teng GJ. Treatment of acute type-B aortic dissection: thoracic endovascular aortic repair or medical management alone? *JACC Cardiovasc Interv.* 2013; 6: 185-191

- 92.Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, Alric P, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:285–91. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.05.012>.
- 93.Nienaber CA. Influence and critique of the INSTEAD Trial (TEVAR versus medical treatment for uncomplicated type B aortic dissection). *Semin Vasc Surg* 2011;24:167-71. 10.1053/j.semvascsurg.2011.10.003
- 94.Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: Long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:407-16. 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000463
- 95.Sobocinski J, Lombardi JV, Dias NV, Berger L, Zhou Q, Jia F, Resch T, Haulon S. Volume analysis of true and false lumens in acute complicated type B aortic dissections after thoracic endovascular aortic repair with stent grafts alone or with a composite device design. *J Vasc Surg.* 2016 May;63(5):1216-24. doi: 10.1016/j.jvs.2015.11.037.
- 96.Mcclure RS, Brogly SB, Lajkosz K, McClintock C, Payne D, Smith HN, et al. Economic burden and healthcare resource use for thoracic aortic dissections and thoracic aortic aneurysms—a population-based cost-of-illness analysis. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e014981. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014981>.
- 97.Chaddha A, Kline-Rogers E, Braverman AC, Erickson SR, Jackson EA, Franklin BA, et al. Survivors of aortic dissection: activity, mental health, and sexual function. *Clin Cardiol.* 2015;38:652–9. <https://doi.org/10.1002/clc.22418>.
- 98.Estoque RC, Togawa T, Ooba M, Gomi K, Nakamura S, Hijioka Y, Kameyama Y. A review of quality of life (QOL) assessments and indicators: Towards a "QOL-Climate" assessment framework. *Ambio.* 2019 Jun;48(6):619-638. doi: 10.1007/s13280-018-1090-3.
- 99.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.

100. Olsson C, Thelin S. Quality of life in survivors of thoracic aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1262–1267.
101. Stalder M, Staffelbach S, Immer FF, et al. Aortic root replacement does not affect outcome and quality of life. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 775–780; discussion 80–1.
102. Lohse F, Lang N, Schiller W, et al. Quality of life after replacement of the ascending aorta in patients with true aneurysms. *Tex Heart Inst J* 2009; 36: 104–110.
103. Klocker J, Koell A, Erlmeier M, et al. Ischemia and functional status of the left arm and quality of life after left subclavian artery coverage during stent grafting of thoracic aortic diseases. *J Vasc Surg* 2014; 60: 64–69.
104. McBride CL, Dubose JJ, Miller CC 3rd, et al. Intentional left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair for traumatic aortic injury. *J Vasc Surg* 2015; 61: 73–79.
105. Bi Y, Yi M, Han X, Ren J. Clinical outcomes and quality of life in patients with acute and subacute type B aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *J Int Med Res*. 2020 Aug;48(8):300060520945506. doi: 10.1177/0300060520945506.
106. Meccanici F, Thijssen CGE, Gökalp AL, Bom AW, de Bruin JL, Bekkers JA, van Kimmenade RRJ, Geuzebroek GSC, Poyck P, Woorst JJT, Peels K, Sjatskig J, Heijmen RH, Post MC, Mokhles MM, Verhagen HJM, Takkenberg JJM, Roos-Hesselink JW. Long Term Health Related Quality of Life After Acute Type B Aortic Dissection: a Cross Sectional Survey Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2023 Sep;66(3):332-341. doi: 10.1016/j.ejvs.2023.05.037.
107. Lins L, Carvalho FM. SF-36 total score as a single measure of health-related quality of life: Scoping review. *SAGE Open Med*. 2016 Oct 4;4:2050312116671725. doi: 10.1177/2050312116671725.
108. van Rotterdam FJ, Hensley M, Hazelton M. Measuring Change in Health Status Over Time (Responsiveness): A Meta-analysis of the SF-36 in Cardiac and Pulmonary Rehabilitation. *Arch Rehabil Res Clin Transl*. 2021 Apr 10;3(2):100127. doi: 10.1016/j.arrct.2021.100127.
109. Beyhaghi H, Reeve BB, Rodgers JE, Stearns SC. Psychometric Properties of the Four-Item Morisky Green Levine Medication Adherence Scale among

- Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Participants. *Value Health*. 2016 Dec;19(8):996-1001. doi: 10.1016/j.jval.2016.07.001.
110. Zhu Y, Lingala B, Baiocchi M, Tao JJ, Toro Arana V, Khoo JW, Williams KM, Traboulsi AA, Hammond HC, Lee AM, Hiesinger W, Boyd J, Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Mitchell RS, Miller DC, Fischbein MP, Woo YJ. Type A Aortic Dissection-Experience Over 5 Decades: JACC Historical Breakthroughs in Perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Oct 6;76(14):1703-1713. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.061.
 111. Makhija RR, Mukherjee D. Endovascular Therapies for Type B Aortic Dissection. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*. 2021;21(3):167-178. doi: 10.2174/1871529X21666210924141446
 112. Rylski B, Schilling O, Czerny M. Acute aortic dissection: evidence, uncertainties, and future therapies. *Eur Heart J*. 2023 Mar 7;44(10):813-821. doi: 10.1093/eurheartj/ehac757.
 113. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, Sumiyoshi T, Bossone E, Trimarchi S, Cooper JV, Smith DE, Isselbacher EM, Eagle KA, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003;108 (S1):II312-7. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000087386.07204.09>
 114. Song C, Lu Q, Zhou J, Yu G, Feng X, Zhao Z, Bao J, Feng R, Jing Z. The new indication of TEVAR for uncomplicated type B aortic dissection. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(25):e3919. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003919>
 115. Lovato L, Cefarelli M, Gatta E, Di Eusanio M, Fattori R. Devices for thoracic endovascular aortic repair of type B aortic dissection: is there any chance for Marfan syndrome? *Expert Rev Med Devices*. 2020;17(7):683-696. <https://doi.org/10.1080/17434440.2020.1782735>
 116. Garbade J, Jenniches M, Borger MA, Barten MJ, Scheinert D, Gutberlet M, Walther T, Mohr FW. Outcome of patients suffering from acute type B aortic dissection: a retrospective single-centre analysis of 135 consecutive patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;38(3):285-292. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2010.02.038>

117. Qin YL, Wang F, Li TX, Ding W, Deng G, Xie B, Teng GJ. Endovascular repair compared with medical management of patients with uncomplicated type B acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(24):2835-2842. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.578>
118. Hysa L, Khor S, Starnes BW, et al.. Cause-specific mortality of type B aortic dissection and assessment of competing risks of mortality. *J Vasc Surg.* 2021;73(1):48-60.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2020.04.499>
119. Iannuzzi JC, Stapleton SM, Bababekov YJ, Chang D, Lancaster RT, Conrad MF, Cambria RP, Patel VI. Favorable impact of thoracic endovascular aortic repair on survival of patients with acute uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2018;68(6):1649-1655. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.04.034>
120. Fumincelli L, Mazzo A, Martins JCA, Mendes IAC. Quality of life and ethics: A concept analysis. *Nurs Ethics.* 2019;26(1):61-70. doi:10.1177/096973301668981
121. Franke UF, Isecke A, Nagib R, et al. Quality of life after aortic root surgery: reimplantation technique versus composite replacement. *Ann Thorac Surg.* 2010;90(6):1869-1875. doi:10.1016/j.athoracsur.2010.07.067
122. Nooromid M, Creisher BA, Abai B. Treatment of Uncomplicated Type B Aortic Dissection: Optimal Medical Therapy vs TEVAR + Optimal Medical Therapy. *Vasc Endovascular Surg.* 2024;58(1):115-122. doi:10.1177/15385744231184671
123. Zhou N, Fortin G, Balice M, Kovalska O, Cristofini P, Ledru F, Mampuya WM, Iliou MC. Evolution of Early Postoperative Cardiac Rehabilitation in Patients with Acute Type A Aortic Dissection. *J Clin Med.* 2022 Apr 9;11(8):2107. doi: 10.3390/jcm11082107.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Анна Ю. Шкандала, Олег В. Зеленчук, Сергій М. Фуркало, Борис М. Тодуров, Андрій В. Хохлов, Наталія О. Ященко, Сергій М. Судакевич. Порівняльний аналіз якості життя після ендоваскулярного протезування аорти та оптимальної медикаментозної терапії у пацієнтів з неускладненою дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Клінічна та профілактична медицина. 2025; 2(40):31-41. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.2.2025.04> (SCOPUS) (Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Тодуров Б. надавав консультативну допомогу, брав участь у редагуванні тексту статті; Зеленчук О. склав проект написання статті; Ященко Н. брала участь у статистичній обробці та перекладі статті англійською мовою; Фуркало С.М. брав участь у редагуванні тексту статті; Хохлов А. брав участь у перекладі статті англійською мовою).
2. Shkandala A, Zelenchuk O, Todurov B, Sikora N, Khokhlov A, Yashchenko N, Kuzmych I, Sudakevych S. Clinical and instrumental characteristics of patients with type B dissection of the descending thoracic aorta. East Ukr Med J. 2025;13(1):70-80. [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(1\):70-80](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(1):70-80). (SCOPUS) (Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Todurov BM надавав консультативну допомогу, брав участь у редагуванні тексту статті; Zelenchuk OV склав проект написання статті; Sudakevych S. брав участь у редагуванні тексту статті; Khoklov A, Sikora N брав участь у статистичній обробці та перекладі статті англійською мовою; Kuzmych I брав участь у перекладі статті англійською мовою, Sudakevych S здійснювала збір матеріалу).

3. Шкандала АЮ, Зеленчук ОВ, Фуркало СМ. Порівняння результатів ендоваскулярного протезування аорти та оптимальної медикаментозної терапії в пацієнтів із неускладненою дисекцією низхідного відділу грудної аорти типу В. Український кардіологічний журнал. 2024;31(6):23-34. <https://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.6.2334> (SCOPUS) *(Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, написано текст статті та підготовлено статтю до друку; Зеленчук ОВ надавав консультативну допомогу, Фуркало СМ брав участь у редагуванні тексту статті та аналізі даних).*

4. Kharenko YuO, Zelenchuk OV, Boiko KS, Shkandala AYU, Mokryk IYu. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2024;13(1):68-72. <https://doi.org/10.31928/2305-3127-2024.1.6872>.

5. Шкандала АЮ, Тодуров БМ, Фуркало СМ, Хохлов АВ, Зеленчук ОВ. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2022;1-2(36):18-27. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2022.1-2.1827>

6. Зеленчук ОВ, Хохлов АВ, Шкандала АЮ, Бойко КС, Поліщук ОЮ, Пресс В, Тодуров БМ. Гібридна хірургія при аневризмі дуги та низхідного відділу аорти. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2023;(1-2):77-87. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2023.1-2.7787>

7. Тодуров БМ, Зеленчук ОВ, Судакевич СМ, Шкандала АЮ, Гноянко НС. Асцендо-десцендоаортальне протезування з реімплантацією брахіоцефальних судин при аневризмі дуги та низхідної частини аорти на тлі гіпоплазії дуги та коарктації аорти. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2020;2 (27):42-47. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2020.2.4247>

8. Тодуров БМ, Шкандала АЮ, Зеленчук ОВ, Ротарь МФ, Гноянко НС. Випадок хірургічного лікування аневризми висхідного відділу та дуги аорти в пацієнтки з некласифікованим захворюванням сполучної тканини. Кардіохірургія та

інтервенційна кардіологія. 2019;3(27):46-50. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2019.3.4650>

9. Shkandala A, Zelenchuk O, Todurov B, Sikora N, Khokhlov A, Yashchenko N, Kuzmych I, Sudakevych S. Clinical and instrumental characteristics of patients with type B dissection of the descending thoracic aorta. East Ukr Med J. 2025;13(1):70-80. [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(1\):70-80](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(1):70-80).

ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Випадок хірургічного лікування аневризми висхідного відділу та дуги аорти у пацієнтки з некласифікованим захворюванням сполучної тканини. ІХ Українська науково-практична конференція: Хвороби-сирітки в кардіології (м. Львів, 5-6 листопада 2021) – публікація абстракту та усна доповідь.
2. Ендоваскулярне протезування грудної аорти у пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини. VII науково-практична конференція «Актуальні питання кардіології та кардіохірургії»(м. Київ, 4 листопада 2021 р.) – усна доповідь.
3. Можливості та результати ендопротезування грудного відділу аорти у пацієнтів із вродженими системними захворюваннями сполучної тканини. XXIII Національний конгрес кардіологів України (м. Київ, 20-23 вересня 2022) – публікація абстракту та усна доповідь
4. Сучасні підходи до медикаментозної терапії у пацієнтів з розшаруванням аорти типу В. VIII науково-практична конференція «Актуальні питання кардіології та кардіохірургії» (м. Київ, 26 жовтня 2022 р.) – усна доповідь.
5. Чи є місце для антикоагулянтів у пацієнтів з хворобами аорти? XI науково-практична конференція «Актуальні питання кардіології та кардіохірургії» (м. Київ, 12 вересня 2023 р.) - усна доповідь.