



Tomas  
JANUŠAUSKAS

PILVINĖS AORTOS ANEURIZMŲ  
CHIRURGINIO GYDYMO  
REZULTATAI: GRETUTINIŲ LIGŲ  
IR DEMOGRAFINIŲ BEI  
CHIRURGINIŲ VEIKSNIŲ  
ĮTAKA IR VERTINIMAS

DAKTARO DISERTACIJA

BIOMEDICINOS MOKSLAI, MEDICINA (06 B)

VILNIUS 2011

Tommas JANUŠAUSKAS

PILVINĖS AORTOS ANEURIZMŲ CHIRURGINIO GYDYMO REZULTATAI: GRETUTINIŲ LIGŲ IR DEMOGRAFINIŲ BEI CHIRURGINIŲ VEIKSNIŲ ĮTAKA IR VERTINIMAS

*Šį darbą skiriu savo Tėvui ir Mokytojui  
Gydytojui Kraujagyslių Chirurgui  
Eugenijui Janušauskui*



VILNIAUS UNIVERSITETAS

Tomas Janušauskas

PILVINĖS AORTOS ANEURIZMŲ CHIRURGINIO GYDYMO  
REZULTATAI: GRETUTINIŲ LIGŲ IR DEMOGRAFINIŲ BEI  
CHIRURGINIŲ VEIKSNIŲ ĮTAKA IR VERTINIMAS

Daktaro disertacija

Biomedicinos mokslai, medicina (06 B)

Vilnius, 2011

Disertacija rengta 2007 – 2011 metai Vilniaus universitete

Mokslinis vadovas:

prof. habil. dr. Vytautas Jonas Triponis (Vilniaus universitetas, biomedicinos mokslai, medicina – 06 B)

## TURINYS:

1. Darbo tikslas .....	7
2. Darbo uždaviniai .....	7
3. Darbo naujumas.....	8
4. Įvadas.....	8
5. Istorija.....	9
6. Epidemiologija .....	13
7. Etiologija .....	15
8. Patologinė fiziologija .....	19
9. Natūralus aneurizmos vystimasis .....	21
10. Gydymas.....	22
10.1. Konservatyvusis gydymas .....	23
10.2. Neplyšusios paa chirurginis gydymas.....	24
10.3. Endovaskulinis gydymas .....	34
10.4. Endovaskulinio ir chirurginio PAA gydymo metodų palyginimas .	38
11. Plyšusi pilvinės aortos aneurizma .....	39
12. Rizikos veiksniai ir jų vertinimo sistemos .....	43
13. Darbo metodika .....	48
14. Tyrimų rezultatai .....	53
14.1. Neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos .....	54
14.2. Plyšusių pilvinės aortos aneurizmų grupė .....	63
14.3. Vėlyvieji rezultatai.....	73
15. Rezultatų aptarimas .....	86
15.1. Neplyšusios PAA gydymo rezultatų aptarimas .....	86
15.2. Plyšusios PAA gydymo rezultatų aptarimas.....	89
15.3. Vėlyvųjų PAA gydymo rezultatų aptarimas.....	93
16. Išvados.....	97
17. Praktinės rekomendacijos.....	98
18. Literatūra .....	99
19. Paskelbtų mokslinių straipsnių disertacijos tema sąrašas .....	127
PADEKA.....	129

### **Svarbiausi sutrumpinimai:**

AH – arterinė hipertenzija

AKS – arterinis kraujo spaudimas

CD – cukrinis diabetas

EKG – elektrokardiograma

Hb - hemoglobinas

KT – kompiuterinė tomografija

LOPL –lėtinė obstrukcinė plaučių liga

MI – miokardo infarktas

PAA – pilvinės aortos aneurizma

PI – pasikliautinis intervalas (angl. confidence interval)

PPAA – plyšusi pilvinės aortos aneurizma

SD – standartinis nuokrypis (angl. standart deviation)

ŠS – šansų santykis (angl. odds ratio)

UG – ultragarsinis tyrimas

VMUL – Vilniaus Miesto Universitetinė Ligoninė

## **1. DARBO TIKSLAS**

Nustatyti ir įvertinti rizikos veiksnių įtaką pilvinės aortos aneurizmos operacijų rezultatams.

## **2. DARBO UŽDAVINIAI**

1. Įvertinti paciento amžiaus įtaką pooperaciniam mirtingumui po neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijų.
2. Įvertinti paciento gretutinės širdies patologijos įtaką pooperaciniam mirtingumui po neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijų.
3. Įvertinti obstrukcinės plaučių ligos įtaką pooperaciniam mirtingumui po neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijų.
4. Įvertinti operacijų apimties įtaką pilvinės aortos aneurizmos chirurginio gydymo rezultatams.
5. Įvertinti šoko, nukraujavimo bei lėtinės gretutinės patologijos poveikį mirtingumui po plyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijų.
6. Nustatyti rizikos veiksnius, lemiančius mažiausią išgyvenamumo tikimybę po plyšusios aortos aneurizmos operacijų.
7. Įvertinti paciento lyties, amžiaus bei gretutinės patologijos įtaką plyšusios pilvinės aortos aneurizmos chirurginio gydymo rezultatams.
8. Nustatyti svarbiausius rizikos veiksnius, lemiančius blogesnę išgyvenamumą vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu.
9. Nustatyti pacientų penkerių metų išgyvenamumą vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu po pilvinės aortos aneurizmos operacijų bei dažniausias pacientų mirties priežastis.



### 3. DARBO NAUJUMAS

Širdies ir kraujagyslių ligų paplitimas, šių ligų ankstyvos komplikacijos ir mirtingumas priklauso nuo socialinių – ekonominės bei kultūrinės visuomenės būklės. Vertinant širdies ir kraujagyslių ligų rizikos veiksnius pastebėta, kad Lietuvoje ir kitose pokomunistinėse šalyse jie išaiškinami jaunesniems individams nei išsivysčiusiose Vakarų šalyse. Apie aortos ir periferinių ligų paplitimą Lietuvoje, rizikos veiksnių reikšmę šių ligų gydymo rezultatams turime labai mažai duomenų. Pilvo aortos aneurizmos gydymo rezultatai, įvairių rizikos veiksnių poveikis jiems visai nenagrinėtas. Tokie tyrimai neatlikti ir kaimyninėse šalyse Latvijoje, Estijoje bei Lenkijoje. Taip pat laisvai pasiekiamoje mokslinėje spaudoje neradome jokių duomenų apie panašius tyrimus, kurie būtų atlikti Baltarusijoje ar Rusijos Federacijoje.

### 4. ĮVADAS

Progresuojantis arterijos plėtimasis gali sukelti aneurizmos plyšimą, ir jo padariniai dažniausiai yra katastrofiški visam organizmui. Plyšusi pilvinės aortos aneurizma (PPAA) išlieka viena dažnesnių mirties priežasčių Vakarų šalyse ir Lietuvoje [1-4]. Mirtingumas po pilvinės aortos aneurizmos planinio operacinio gydymo, įvairių centrų duomenimis, tesiekia 3–5 %, o plyšus pilvinės aortos aneurizmai mirtingumas siekia 30–80 %. Tobulėjant diagnostikos ir gydymo metodams, didėjant šios patologijos gydymo patirčiai, daugėjant planinių operacijų skaičiui ir gerėjant gydymo rezultatams, plyšusių pilvinės aortos aneurizmos atvejų nemažėja, o mirtingumas po plyšusios pilvinės aortos aneurizmos išlieka labai didelis [5-9].

Šios patologijos diagnostika pagerėjo, kai buvo pradėtos tam tikro amžiaus pacientų grupių tikslinio sveikatos patikrinimo programos (*screening*). Šių programų tikslas – kuo anksčiau nustatyti pilvinės aortos patologiją ir ją gydyti planine tvarka. 2003 metais buvo baigti du didelės imties tyrimai:

Jungtinėse Amerikos Valstijose – „Aneurizmos nustatymas ir gydymas“ (ADAM) ir Didžiojoje Britanijoje – „Mažos aneurizmos“ (UKSAT). Apibendrinus šių tyrimų rezultatus buvo suformuluotos ir pateiktos pilvinės aortos aneurizmos gydymo rekomendacijos [10].

Daug veiksnių, pavyzdžiui, amžius, gretutinės ligos, nestabili hemodinamika, daro įtaką PPAA pooperacinių komplikacijų dažniui ir mirtingumui [11-15]. Iš literatūros šaltinių neaišku, kurie veiksniai sudaro didžiausią grėsmę ir lemia plyšusios pilvinės aortos aneurizmos pooperacines komplikacijas bei mirtingumą. Kai kuriuose šaltiniuose pažymima, kad užsitęsusių šoko būsenos ligoniams, turintys inkstų funkcijos nepakankamumo požymių, neoperuoti. Literatūroje pateikiamos tik santykinės PPAA operacinio gydymo kontraindikacijos, kurias apibendrina Hardmano indeksas [1,16-17].

## 5. ISTORIJA

Žodis *aneurizma* kilęs iš graikų kalbos žodžio *aneurysma*, reiškiančio *plėstis, platėti*. Kraujagyslių chirurgijos draugija (*Society of Vascular Surgery*) kartu su Tarptautine kardiovaskulinės chirurgijos draugija (*International Society for Cardiovascular Surgery*) priėmė šiuolaikinę šios patologijos formulotę. Arterijos aneurizma – tai nuolatinis lokalus arterijos išsiplėtimas daugiau nei 50 %, palyginti su šalia esančiu normalios arterijos segmento spindžiu [18].

Pačios pirmosios aortos operacijos buvo atliktos dėl aneurizmos. Pirmasis aneurizmą aprašė Klaudijus Galenas II m.e. amžiuje. Jis rašė: „Kai arterija išplateja, ši liga vadinama aneurizma. Kai aneurizma pažeidžiama, stipriai trykšta kraujas ir tada sunku sustabdyti kraujavimą“. Andreas Vesalius 1555 m. pirmasis aprašė pulsuojančią tumorą pilvo ertmėje ir pavadino jį aortos išsiplėtimu [19-20].

Iki XX a. aortos aneurizmos priežastys buvo nežinomos, o chirurginės manipuliacijos apsiribojo aortos perrišimu. Svarbiausias pilvinės aortos aneurizmos chirurgijos istorijos etapas prasidėjo 1817 m., kai Astley Cooperis pirmasis perrišo pilvinės aortos bifurkaciją dėl plyšusios kairiosios išorinės klubo arterijos aneurizmos 38 metų pacientui, tačiau šis mirė antrą parą po operacijos. 1829 m. J. H. Jamesas atliko pilvinės aortos perrišimą 44 metų pacientui dėl tos pačios priežasties, tačiau ir šis žmogus mirė po keturių valandų nuo hemoraginio šoko. To meto mokslinėje literatūroje randama daug aprašytų aortos perrišimo dėl aneurizmos atvejų. Operacijos buvo atliktos jauniems pacientams dėl sifilio sukeltos klubo arterijos aneurizmos plyšimo. Vis dėlto didžioji dauguma pacientų mirdavo po kelių valandų po operacijos dėl nukraujavimo ir šoko, nes dažniausiai ligatūros įsipjaudavo į arterijos sienelę. Ilgiausiai – 48 dienas – išgyveno pacientas, aprašytas Keeno 1899 m. Ligoniiui, kuriam plyšo aortos aneurizma, buvo perrišta pilvinė aorta ties diafragma, tačiau jis taip pat mirė nukraujavęs, kai įsipjovė ligatūros [19].

Dvidešimtojo amžiaus pradžioje R. T. Morrisas panaudojo guminią kateterį, kad ligatūros neįsipjautų į arterijos sienelę, tačiau jo aprašytos operacijos atveju pacientė mirė po 53 val. dėl žarnyno išemijos sukeltų komplikacijų. Williamas Halsteadas 1906–1911 m. atliko keturias pilvinės aortos perrišimo operacijas naudodamas aliuminio juostą, tačiau visi ligoniai mirė dėl sepsio sukeltų komplikacijų arba hemoraginio šoko, kurį sukėlė kraujavimas, kai aliuminio juosta prapjovė aortos sienelę praėjus 6 savaitėms po operacijos [19].

Marinas Theodore'as Tuffier 1902 m. pirmasis atliko kylančios krūtininės aortos dalies perrišimą dėl aneurizmos tokiu pat būdu, kaip tai padarė Cooperis prieš 85 metus. Jis dviem ketguto siūlėmis perrišo aneurizmos kakliuką ir pabandė atidalyti aneurizmos maišą nuo aplinkinių audinių, tačiau operaciją nutraukė, nes aneurizma buvo labai didelė. Pacientas mirė 13-ą pooperacinę parą staiga prasidėjus kraujavimui, kurį sukėlė dėl sienelės nekrozės plyšęs aneurizmos maišas. Dar trys šio chirurgo atliktos krūtinės aortos perrišimo operacijos taip pat buvo nesėkmingos [19].

Pirmąją sėkmingą aortos perrišimo operaciją 1923 m. balandžio mėn. atliko Rudolphas Matas 28 metų pacientei dėl plyšusios pilvinės aortos bifurkacijos ir aneurizmos abipus bendrųjų klubo arterijų. Perrišimui jis naudojo dvi medvilnines juostas, o į aneurizmos maišą įkišo vielos gabaliukus, tikėdamasis sukelti jo trombozę. Pacientė išgyveno 17 mėnesių ir mirė nuo tuberkuliozės sukeltų komplikacijų [19,21].

Dvidešimtojo amžiaus viduryje, 1951 metais, prancūzų chirurgas Charles Dubost pirmasis atliko pilvinės aortos aneurizmos rezekciją su kraujotakos atkūrimu 50-ies metų ligoniui. Operacijai panaudojo krūtinės aortos segmentą, kuris prieš tris savaites buvo išpreparuotas iš mirusios jaunos merginos ir konservuotas [19-22].

Nors pirmosios rekonstrukcinės operacijos buvo sėkmingos, tačiau vėlyvieji rezultatai nedžiugino. Jau keletą dešimtmečių kraujagyslių rekonstrukcijai naudotų rigidiškų kraujagyslės protezų funkcionavimas buvo trumpalaikis, jie greitai užsikimšdavo trombais. Aortos rekonstrukcijai naudotų homotransplantatų funkcionavimas buvo dar trumpesnis, nes juose vyko greiti degeneraciniai pokyčiai, kurių priežastis buvo išpreparavimo bei konservavimo sunkumai. Dėl to buvo sukurti nauji sintetiniai protezai, gerėjo jų kokybė, jie dažniau buvo naudojami aortos rekonstrukcijoms, ir tai sudarė prielaidas dabar atliekamoms arterijų rekonstrukcinėms operacijoms [20-22].

Dvidešimtojo amžiaus pabaigoje atsirado ir suklestėjo naujos širdies ir kraujagyslių chirurgijos technologijos. J. C. Parodi (JAV) 1991 m. aprašė pirmąjį pilvinės aortos aneurizmos rekonstrukcijos atvejį, kai per šlaunies arteriją kirkšnyje įkišamas kraujagyslės spindžio protezas – stentas ir taip aneurizmos maišas atribojamas nuo kraujo tėkmės. M. H. Chenas 1996 m. paskelbė apie pirmąsias minimaliai invazines laparoskopines pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos operacijas ir tai jau buvo aortos aneurizmos endovaskulinio gydymo bei minimaliai invazinių operacijų pradžia. Pradėta lyginti endovaskulinių bei minimaliai invazinių gydymo metodų ir auksiniu standartu jau tapusių chirurginių gydymo metodų efektyvumas bei vėlyvieji rezultatai. Šie nauji metodai leido gydyti sunkiomis gretutinėmis ligomis

sergančius žmones, kuriems atviras chirurginis gydymas buvo neįmanomas dėl didelės pooperacinių komplikacijų rizikos [20,22].

Lietuvoje pirmoji sėkminga pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos planinė operacija atlikta 1965 m. pavasarį Vilniaus miesto trečiojoje klinikinėje ligoninėje. Pirmoji ir taip pat sėkminga operacija dėl plyšusios pilvinės aortos aneurizmos toje pačioje ligoninėje atlikta 1966 m. Operacijas atliko tuomet dar docento Algimanto Marcinkevičiaus vadovaujama kraujagyslių chirurgų brigada. Dar kelios pilvinės aortos aneurizmos operacijos atliktos per paskesnius porą metų. Jau 1968 m. duris atvėrė nauja Vilniaus miesto šeštoji klinikinė ligoninė, į kurią persikėlė dirbti A. Marcinkevičiaus vadovaujami chirurgai. Šioje ligoninėje atidaryti atskiri širdies bei kraujagyslių chirurgijos skyriai [23-24].

Nuo 1960 m. Kauno „Kaspino“ fabrike V. Kaplano suburti specialistai sukūrė ir pritaikė gamybai poliesterio pluošto gamybos įrenginius bei valymo metodus, pradėjo gaminti pirmuosius buvusioje Tarybų Sąjungoje kraujagyslės protezus, savo kokybe nenusileidžiančius tuo metu Vakarų šalyse gaminamiems protezams. Bėgant metams, tobulėja technologijos, kuriasi nauji kraujagyslių chirurgijos centrai Vilniuje, Kaune, Klaipėdoje, Panevėžyje, įgaunama vis daugiau patirties, atliekama vis daugiau planinių ir skubiųjų pilvinės aortos aneurizmų operacijų [23-24].

Remiantis Lietuvos kraujagyslių chirurgijos draugijos kasmet apibendrinamais Lietuvos kraujagyslių chirurgijos skyrių darbo rezultatais, Lietuvoje kasmet atliekama vidutiniškai apie 80 planinių PAA rezekcijos operacijų, mirtingumas svyruoja nuo 4,3 % iki 6,9 %. Lietuvoje kasmet operuojama apie 30–35 pacientai, kuriems plyšo pilvinės aortos aneurizma, o mirtingumas po šių operacijų išlieka apie 50 %.

Pirmosios pilvinės aortos aneurizmos endovaskulinio gydymo (stentavimo) operacijos Lietuvoje atliktos 2007 m. sausį.

## 6. EPIDEMIOLOGIJA

Sergamumas pilvinės aortos aneurizma per paskutinius kelis dešimtmečius padidėjo. Šio reiškinio pagrindinės priežastys buvo kelios: bendro populiacijos amžiaus vidurkio ir rūkalių skaičiaus didėjimas, tikslinių pacientų rizikos grupių tikrinimo programų diegimas į kasdieninę praktiką, diagnostinės aparatūros technologijų pažanga ir tyrimo galimybių įvairovė [25-26].

Ši patologija labiausiai paplitusi tarp vyresnių nei 60 metų amžiaus pacientų. Su amžiumi didėja ir aneurizmos dažnis. Apskritai pilvinės aortos aneurizma jaunesniems vyrams pasitaiko tris keturis kartus dažniau nei moterims. Amžiaus grupėje nuo 65 iki 75 metų vyrų sergamumas PAA yra 10 kartų didesnis nei moterų. Tačiau palyginus tos pačios amžiaus grupės pacientus, sergančius obliteruojančia galūnių arterijų ateroskleroze, vyrų sergamumas viršija moterų sergamumą tik apie du kartus. Iš vyresnių nei 80 metų pacientų PAA dažniau serga moterys [27-30]. Joms ir aneurizmos plyšimo tikimybė yra didesnė. Norvegijos tyrimų duomenimis, kliniškai pasireiškiančios pilvinės aortos aneurizmos (mažiausiai 4 cm skersmens) buvo rastos apie 1 % ištirtų 55–64 metų amžiaus grupės pacientų, ir šis paplitimas didėjo po 2–4 % kiekvienam papildomam dešimtmečiui [31]. Didžiojoje Britanijoje per metus dėl plyšusios pilvinės aortos aneurizmos (PPAA) miršta apie 8000 pacientų, o JAV šis skaičius siekia 15 000. Skirtingais metais mirties priežasčių eilėje JAV pilvinės aortos aneurizma užima 10–13 vietas [25-26]. Didžiojoje Britanijoje didžiausias mirtingumas nuo plyšusios pilvinės aortos aneurizmos yra 65–75 metų grupės pacientų ir sudaro 1,7 % visų šios amžiaus grupės vyrų mirties priežasčių. Pagerėjus ultragarsinei diagnostikai, 1950–1984 m. mirštamumas nuo PPAA Anglijoje padidėjo 20 kartų (nuo 2,4 iki 47,1/100 000), Velse – 11 kartų (nuo 2,0 iki 22,2/100 000) [32]. JAV, Europoje ir Australijoje apibendrinus skrodimų rezultatus paaiškėjo, kad 1–2 % vyrų, vyresnių nei 65 metai, mirties priežastis buvo pilvinės aortos

aneurizma. Šiais tyrimais nustatyta, kad pilvinės aortos aneurizmos paplitimas tarp vyrų buvo 1,4 % , o tarp moterų – tik 0,5 % [33-35].

Pilvinės aortos aneurizmos paplitimas yra susijęs su rizikos veiksnių paplitimu. Rūkymas yra vienas svarbesniųjų, veikiančių šios ligos progresavimą. Pastaraisiais metais daugėja rūkančių moterų [36-37], todėl tikėtina, kad vyrų ir moterų sergamumo santykis ateityje gali pasikeisti [27,31].

JAV atlikto tyrimo duomenimis, baltosios rasės vyresnio amžiaus pacientai nuo plyšusios pilvinės aortos aneurizmos mirė dažniau nei to paties amžiaus juodaodžiai pacientai. Tyrimais patvirtinta, kad ši patologija dažniau pasitaiko baltosios rasės pacientams.

Pradėjus vykdyti tikslinio pacientų tikrinimo (*screening*) programas nustatytas patologijos paplitimas įvairiose šalyse. JAV atlikus tyrimus paaiškėjo, kad pakartojus tyrimą po ketverių metų 2,6 % pacientų rasta pilvinės aortos aneurizma, nors pirmą kartą šios patologijos nenustatyta. JAV sergamumas pilvinės aortos aneurizma – 6,5/1000 gyventojų [38]. Vyrams ši patologija ima atsirasti apie penkiasdešimtuosius gyvenimo metus ir ji vis dažnėja didėjant amžiui iki 80 metų [32]. Moterims pilvinės aortos aneurizma dažniausiai atsiranda nuo 60-ies metų ir dažnėja su amžiumi [14]. Didžiojoje Britanijoje ištyrus vyresnius nei 50 metų vyrus nustatyta, kad sergamumas yra 3,5/1000 gyventojų. Dviem procentams pacientų, kuriems pilvinės aortos aneurizmos nerasta, ji išsivystė vidutiniškai per 5,5 metų [39].

Nors per pastaruosius keletą dešimtmečių daugelyje Vakarų šalių yra atliekami tikslinių pacientų rizikos grupių tikrinimai, vis dažniau aptinkama PAA ir vis daugėja planinių chirurginių ir endovaskulinių intervencijų, tačiau visos šios priemonės nesumažino pilvinės aortos aneurizmos plyšimo atvejų skaičiaus. Sergamumas ir mirtingumas išlieka apie 30–70 % [1,5-9,26,40-41].

## 7. ETIOLOGIJA

Laikui bėgant ir keičiantis ligos paplitimui, pilvinės aortos aneurizmos priežastys ir jų pasiskirstymo dažnis kito. Pirmieji aprašyti ligos atvejai buvo sukelti sifilio infekcijos. Vėliau ilgėjant žmonijos amžiaus vidurkiui tarp PAA priežasčių ėmė vyrauti aterosklerozė. Vystantis technologijoms ir gerėjant diagnostikai, atsirado duomenų, kad aterosklerozės ir aneurizmos patologiniai fiziologiniai mechanizmai kiek skiriasi, nors rizikos veiksniai yra panašūs. Todėl pastaruoju metu manoma, kad aterosklerozė yra tik kaip gretutinė arterijos sienelės patologija.

Pilvinės aortos aneurizmą sukeliančių priežasčių yra keletas. Tai įvairios pilvo traumos, ūminė infekcija (bruceliozė, salmoneliozė), lėtinė infekcija (tuberkuliozė, sifilis), uždegimo sukeltos ligos, pažeidžiančios [28,42]arterijos sienelės vientisumą (Behčeto liga, Takayasu vaskulitas) [43-44], genetiniai jungiamojo audinio struktūros sutrikimai (Marfano sindromas, Ehlerso–Danloso sindromas) [45-50]. Tačiau sergant visomis minėtomis ligomis susiformavusios pilvinės aortos aneurizmos vadinamos nespecifinėmis dėl savo gana mažo pasireiškimo dažnio. Kaip dažniausia pilvinės aortos aneurizmos priežastis buvo nurodoma arterijos sienelės aterosklerozė [51]. Ši priežastis sudarė apie 80 % visų atvejų. Tai susiję su populiacijos amžiaus vidurkio didėjimu pastaraisiais dešimtmečiais.

Pirmuosius aprašytus PAA atvejus dažniausiai sukeldavo sifilio infekcija. Ilgėjant žmonių amžiaus vidurkiui, vis dažniau pasireiškėdavo aterosklerozės sukeltos komplikacijos. Būtent dėl arterijos aneurizmos sienelės pažeidimo pobūdžio vyravo nuomonė, kad daugeliu atveju aterosklerozė yra ligos priežastis [51]. Tačiau dabar požiūris į PAA etiologiją ėmė keistis [52-54]. Tyrimais nustatyta, kad kraujagyslės aneurizma formuojasi dėl patogenezinių mechanizmų, kurie iš dalies skiriasi nuo arterijų okliuzinės ligos patogenezinių veiksnių. Atlikus tyrimus paaiškėjo, kad dviejų fiziologinių metaloproteazių inhibitorių (TIMP-2 ir PAI-1) kiekis yra mažesnis aneurizmos sienelėje, palyginti su okliuzinės arterijos sienele [55]. Taigi autorius šį požymį



iškelia kaip prielaidą, kad proteazių inhibitorių vaidmuo yra labai svarbus tiek aneurizminės, tiek aterosklerozinės ligos vystymuisi. Maža to, šią prielaidą patvirtintų dar ir tai, kad ne visais aneurizminės ligos atvejais yra pažengusi aterosklerozinė kraujagyslės sienelės patologija. Aneurizminei ligai būdinga arterijos vidurinio dangalo degeneracija dėl uždegiminio proceso ir proteolizės – elastino skaidulų degradacijos. Pastebėta, kad pilvinės aortos aneurizmos nerandama, kai yra labai išplitusi viso kūno arterijų ar ryški pilvinės aortos aterosklerozė. Aortos aneurizma pasireiškia vyresniame amžiuje nei arterijų okliuzinė liga [55].

Tyrimais nustatytas ryšys su vienu iš dažnai pasireiškiančių rizikos veiksnių – rūkymu [30,36,56-57]. Rūkalių sergamumas pilvinės aortos aneurizma yra keturis kartus didesnis [30]. Taip pat iš tyrimų paaiškėjo, kad rūkymo ryšys su pilvinės aortos aneurizmos atsiradimu yra daug stipresnis nei su širdies ar galvos smegenų išemine liga, tačiau nėra toks reikšmingas kaip lėtinės obstrukcinės plaučių ligos ar plaučių vėžio atveju [28,42]. Tyrimų duomenimis, rūkymo trukmė, o ne jo intensyvumas yra labai reikšmingas pilvinės aortos aneurizmos atsiradimo ir vystymosi rizikos veiksnys vyresniems nei 50 metų vyrams. Nustojus rūkyti šio rizikos veiksnio poveikis mažėja labai lėtai, ypač jei pilvinės aortos aneurizma didelio skersmens [58-59]. Eksperimentiniais tyrimais su pelėmis nustatyta, kad rūkymas didina elastino skaidulų degradaciją, dėl to greičiau didėja aneurizmos spindis ir aneurizmos plyšimo rizika [60].

Dar vienas iš etiologinių veiksnių yra *Chlamydia pneumoniae* infekcija organizme [61-63]. Pagal savo sienelės sandarą ir dauginimosi ypatumus šis sukėlėjas priskiriamas bakterijoms. Jos turi dvi gyvybinio ciklo formas – mažesnę ekstraląstelinę formą – elementarųjį kūną, ir didesnę intraląstelinę formą – tinklinį kūną. Ekstraląstelinė forma prisikabina prie ląstelės taikinio, fagocituojama, fagosomoje transformuojasi į intraląstelinę formą, kuri ima daugintis naudodama ląstelės išteklius ir sudarydama būdingus intraląstelinius intarpus citoplazmoje. Prieš ląstelės žūtį susiformuoja elementarieji kūnai, kurie pasklinda į aplinkines ląsteles. *C. pneumoniae* bakterijos yra tipinės

kriaušės formos su periplazminiu pavadu. Tuo jos skiriasi nuo *C. trachomatis* ir *C. psittaci*, kurios yra apvalios formos. *C. pneumoniae* dažnai randamos aterosklerozės pažeistų arterijų sienelėje, todėl manoma, kad šis sukėlėjas veikia aterosklerozės proceso klinikinę išraišką, taip pat ir aneurizmos. Tiriant pilvinės aortos aneurizmos sienelės fragmentus polimerazės grandžių reakcijos būdu nustatyta, kad *C. pneumoniae* rasta 50–100 % atvejų. Nyberg A. ir kt. atliko tyrimą, kuriame palygino pacientų, gydytų nuo plyšusios pilvinės aortos aneurizmos, ir kontrolinės grupės pacientų, kurie buvo gydyti planine tvarka, *C. pneumoniae* imunologinių žymenų paplitimą abiejose grupėse, tačiau reikšmingo skirtumo nenustatė, tuo pažymėdami, kad nėra tiesioginės priklausomybės tarp galimos infekcijos ir plyšimo rizikos [64].

Kitas pilvinės aortos aneurizmos rizikos veiksnys, kuris nėra susijęs su paciento aplinka, tai – paveldimumas. Tiriant šeimas, kuriose bent du individai turėjo pilvinės aortos aneurizmą, nustatyta, kad ši liga pasitaiko 15–20 % pirmos kartos giminaičių, o giminystės ryšiais nesusijusių asmenų grupėje patologijos paplitimas buvo tik 1–3%. Šis ryšys ypač svarbus vyriškosios lyties giminaičiams. Vienas paveldėjimo būdų atskirai nėra reikšmingas perduodant šią patologiją iš kartos į kartą, o tai reiškia, kad pilvinės aortos aneurizma yra sukeliama daugelio kartu veikiančių genetinių ir aplinkos rizikos veiksnių [65-66]. Atlikus šią patologiją turinčių ligonių tyrimus pastebėta, kad jų vaikai, ypač vyriškosios lyties, dažniau susergera šia liga. Nors dar daug klausimų genetikoje yra neatsakyta, labiausiai tikėtina, kad pilvinės aortos aneurizma gali būti paveldima autosominiu dominantiniu būdu su daline raiška. Būtent dėl to pilvinės aortos aneurizmos atsiradimą lemia paveldėtų genų, atsakingų už jungiamojo audinio struktūrinių komponentų sintezę, mutacijos ar jų funkcijos nepakankamumas. Kita vertus, baltymų apykaitos sutrikimas ar fermentų trūkumas arterijos sienelėje rodytų recesyvinį paveldėjimo tipą. Taigi pilvinės aortos aneurizmos kilmė genetiniu požiūriu yra nevienalytė, nes dar nenustatytas vienas konkretus genas, kurio mutacija lemtų patologijos atsiradimą. Arterijos sienelės tarpląstelinio jungiamojo audinio pakitimus veikiančius citokinus bei fermentus koduojantys genai yra polimorfiniai, todėl

mažai tikėtina, kad vieno geno mutacija galėtų tapti viską lemiančiu kritiniu veiksnium. Manoma, kad tikrasis aneurizmos formavimosi mechanizmas – tai genetinio polinkio ir aplinkos rizikos veiksnių, tokių kaip arterinė hipertenzija, rūkymas ar vyriškoji lytis, sąveika [67-71].

Viena geriausiai žinomų paveldimųjų ligų, pasireiškiančių aortos aneurizma, yra Marfano sindromas. Šį sindromą pirmasis aprašė A. B. Marfanas dar 1896 m. [48]. Tai yra jaunų žmonių liga – autosominiu dominantiniu būdu paveldimas jungiamojo audinio pažeidimas, kuris pasireiškia griaučių, regos, širdies ir kraujagyslių sistemos organų pažeidimu. Ligos paplitimas yra 4–6/100000 [47]. Šios patologijos pasireiškimo laipsnis gali būti įvairus, tačiau niekada nebūna visai paslėpta geno mutacija. Ketvirtadalis pacientų suserga šia liga dėl sporadinės mutacijos. Šio sindromo priežastis – fibrilino 1 ir fibrilino 2, glikoproteinų, kurie sudaro elastino skaidulų pagrindą, genų mutacija. Marfano sindromu sergančių asmenų dažniausia mirties priežastis – aortos lanko, rečiau nusileidžiančios ar pilvinės aortos dalies progresuojantis išsiplėtimas, sukeliantis aortos sienelės sluoksniavimąsi ar plyšimą [45]. Marfano sindromo diagnozė nustatoma, kai pažeidžiamos mažiausiai trys organų sistemos pažeidimą vertinant didžiaisiais ir mažaisiais kriterijais pagal Ghent nozologines rekomendacijas [49]. Kita dažniau pasitaikanti paveldima jungiamojo audinio liga yra Ehlerso–Danloso sindromas. Tai yra nevienalytė grupė jungiamojo audinio patologinių būklių, kurios kliniškai pasireiškia per daug besitempiančia oda, per dideliu viso kūno sąnarių lankstumu bei viso organizmo jungiamojo audinio trapumu. Šis sindromas pagal pažeidimo tipą ir patologijos raišką skirstomas į šešis tipus. Ketvirtasis tipas, dar vadinamas kraujagysliniu, yra autosominiu dominantiniu būdu paveldimas III tipo kolageno skaidulų, kurios sudaro širdies ir kraujagyslių tarpląstelinio tarpo karkasą, sintezės proceso sutrikimas. Sergantiems šia liga žmonėms būdinga arterijos aneurizma ar sluoksniavimasis, jos plyšimas, virškinamojo trakto organų perforacija, gimdos perforacija esant nėštumui. Visos šios būklės kelia grėsmę gyvybei. Laiku diagnozavus ligą, galima išvengti komplikacijų, tačiau dažnai Ehlerso–Danloso

sindromas sergantiems pacientams pasireiškia savo grėsmingomis komplikacijomis [45-46,50].

## 8. PATOLOGINĖ FIZIOLOGIJA

Vertinant rizikos veiksnius buvo manoma, kad pilvinės aortos aneurizmos priežastis gali būti aterosklerozė [51], tačiau šių ligų pataloginė fiziologija šiek tiek skiriasi. Aterosklerozė pažeidžia smulkias raumenines arterijas, o aneurizminė liga – stambesnes elastines arterijas. Aterosklerozės atveju pažeidžiami du kraujagyslės sienelės sluoksniai – intima (vidinis dangalas) ir medija (vidurinis dangalas). Arterijos išorinis matmuo nekinta, o kraujagyslės spindis siaurėja dėl po vidiniu dangalu ir viduriniame dangale besikaupiančių riebalų, tarpląstelių baltymų ir lygiųjų raumenų ląstelių proliferacijos, kol visai nutrūksta kraujo tėkmė per arteriją. Aneurizma – tai išskirtinai medijos pažeidimas. Arterijos aneurizmos atveju kraujo tėkmė kraujagyslėje išlieka, arterijos išorinis spindis didėja, kol galiausiai aneurizma suplyšta dėl elastinių skaidulų išretėjimo ir fragmentacijos bei lygiųjų raumenų ląstelių apoptozės [55]. Taip pat šiai patologijai būdingas lėtinis tromboformavimasis kraujagyslės spindyje bei ryški adventicijos reakcija [72].

Nepažeistoje arterijos sienelėje audinių mityba vyksta medžiagoms skverbiantis į sienelės sluoksnius iš arterijos spindžiu tekančio kraujo. Tai priklauso nuo kraujo spaudimo, pasipriešinimo bei sienelės pralaidumo. Vystantis aneurizmai ir plečiantis arterijai kraujo tėkmėje susidaro sukūriai, kurie skatina atsirasti ir vystytis spindyje lėtiniam trombui. Tai aktyvus darinys, sudarytas iš vidinio sluoksnio, kuriame išsidėstę sulipusios fibrino skaidulos ir eritrocitai, bei išorinio sluoksnio, kuriame vyksta aktyvi fibrinolizė. Šiame sluoksnyje vyksta yrančių kraujo komponentų fagocitozė, sunyksta endotelis ir visa intima, uždegiminio proceso mediatoriai išplinta į medijos bei adventicijos sluoksnius. Vykstančios cheminės reakcijos išlaisvina daugybę laisvųjų radikalų, kurie sukelia oksidacinį stresą, o šis taip pat žeidžia

audinius [72-73]. Tyrimais nustatyta, kad trombo arterijos spindyje storis susijęs su greitesniu aortos aneurizmos didėjimu, taip pat su mažesniu kraujospūdžio poveikiu arterijos sienelei. Dėl didelio trombo poveikio greičiau silpnėjanti aortos sienelė gali labiau lemti aneurizmos didėjimą nei pats kraujospūdis [74].

Aneurizminė liga – tai sudėtingas dinaminis patologinis procesas, vykstantis arterijos medijos sluoksnyje bei adventicijoje. Jo trys pagrindiniai mechanizmai – uždegimas, proteolizė ir lygiųjų raumenų ląstelių apoptozė.

Aneurizminės ligos pažeistoje sienelėje vyksta uždegiminis procesas, kurį sukelia mechaninis kraujo spaudimas į arterijos sienelę, oksidacinis stresas, angiotenzino II, navikų nekrozės faktoriaus- $\alpha$ , interleukino-1 $\beta$ , interleukino-6 ir  $\gamma$ -interferonas. Visi paminėti veiksniai skatina uždegimo procese dalyvaujančių ląstelių migraciją į pažeistą sienelės sritį ir limfocitų bei monocitų sankaupos susidarymą viduriniame dangale.

Kitas mechanizmas – proteolizė. Tai elastinių bei kolageno skaidulų, kurios sudaro kraujagyslės sienelės tarpląstelinio tarpo karkasą, nykimas. Šias skaidulas ardo tarpląstelinio tarpo metaloproteazės, kurias sintetina lygiųjų raumenų ląstelės bei adventicijos fibroblastai. Šis procesas labai svarbus ligos progresavimui. Elastino ir kolageno skaidulos suformuoja tvirtą elastinį kraujagyslės sienelės tinklą, nuo kurio priklauso aortos sienelės atsparumas vidiniam kraujo spaudimui. Koncentriškai išsidėsčiusios elastino skaidulos sudaro tamprų žiedą, kuris sušvelnina pulsinės bangos poveikį arterijos sienelei. Šių skaidulų daugiau yra kylančiojoje aortos dalyje, todėl sergant Marfano sindromu, nyksta elastino skaidulos ir aorta dažniausiai pažeidžiama būtent proksimalinėje dalyje. Leidžiantis aorta žemyn kolageno skaidulų vis daugėja, todėl aortos sienelė tampa mažiau elastinga. Suaugusiems žmonėms elastino skaidulos nebesigamina, tačiau kolageno skaidulų sintezė vyksta visą gyvenimą, ir ši sintezė tampa intensyvesnė aneurizmos patologinio proceso pradžioje. Šis suintensyvėjimas yra apsauginė reakcija, tačiau ilgai, kai liga progresuoja, kolageno degradacija ima viršyti jo sintezę, o tai savaime sukelia

aneurizmos didėjimo ir plyšimo riziką. Šis mechanizmas taip pat nustatytas atliekant eksperimentinius tyrimus su gyvūnų modeliais [72,75].

Trečiasis veiksnys – arterijos sienelės lygiųjų raumenų skaidulų kiekio mažėjimas dėl apoptozės. Tai nustatoma atliekant histologinius aortos sienelės mėginių tyrimus. Lygiųjų raumenų ląstelės dalyvauja arterijos sienelės pažeidimo atstatyme. Jos sintetina tarpląstelinio tarpo baltymų skaidulas, įvairias proteazes ir jų inhibitorius. Lygiųjų raumenų ląstelės taip pat veikia prieš uždegimą ir slopina proteolizę. Sutrikus šių procesų pusiausvyrai, intensyvėja baltymų skaidulų destrukcija ir ima sparčiai didėti aortos aneurizma [76].

Adventicijos – išorinio aortos sienelės sluoksnio – sandara taip pat keičiasi. Kaip ir medijoje, adventicijoje kaupiasi uždegimo procese dalyvaujantys makrofagai. Uždegimo proceso skatinantys veiksniai taip pat aktyvina fibroblastus, kurie sintetina kolageno skaidulas. Ima vystytis audinio fibrozė, kuri ligos pradžioje apsaugo arteriją, kad nesiplėstų. Adventicijoje vyksta ir aktyvus neoangiogenezės procesas, kuris apsiriboja pačia adventicija ir išoriniu medijos sluoksniu. Gilesniuose aortos sienelės sluoksniuose angiogenezė nevyksta greičiausiai dėl intensyvios patloginės proteolizės [72].

Taip pat pastebėta, kad *Cl. pneumoniae* susijusi su greitesniu pilvinės aortos aneurizmos progresavimu. Nors vartojant doksicikliną, kraujagyslės spindžio trombo sudėtyje mažėja neutrofilų ir T-limfocitų, lėtėja aneurizmos didėjimas, vis dėlto šio infekcijos sukėlėjo poveikis aneurizminės ligos procesui nėra iki galo aiškus [72]. Nors yra nustatytas epidemiologinis ryšys tarp dantenų ar danties ėduonies bakterinės infekcijos ir aterotrombozės proceso, tačiau tokio ryšio nerasta aneurizmos vystymosi proceso atveju [72].

## 9. NATŪRALUS ANEURIZMOS VYSTIMASIS

Diagnozavus pilvinės aortos aneurizmą ir jos neoperavus, tokie ligoniai yra stebimi. Tyrimais nustatyta, kad pilvinės aortos aneurizma, kuri yra iki

5 cm skersmens, linkusi didėti vidutiniškai 2–3 mm per metus. Didesnės aneurizmos didėja greičiau [77-79].

Aneurizmos plyšimo rizika auga didėjant aneurizmos spindžiui. Vieni autoriai, remdamiesi stebėjimų rezultatais pacientų, kuriems buvo diagnozuota nedidelė pilvinės aortos aneurizma, bei kiti autoriai, atlikę tyrimus, kuriuose buvo stebimi pacientai, dėl gretutinės patologijos neoperuoti planine tvarka, nustatė pilvinės aortos aneurizmos plyšimo riziką. Iki 4 cm skersmens aneurizmos plyšimo rizika per metus yra 0 %, 4–5 cm aneurizmos plyšimo tikimybė yra 0,5–5 %, 5–6 cm skersmens – 3–15 %, o didesnės nei 8 cm aneurizmos – 30–50 % [10,80].

Pilvinės aortos aneurizmos didėjimo greitis ir plyšimo rizika priklauso nuo keleto pagrindinių veiksnių: aneurizmos dydžio, negydomos arterinės hipertenzijos ar kvėpavimo organų sistemos patologijos, rūkymo, moteriškosios lyties [13,77,81-82].

Jei pilvinės aortos aneurizma didėja ir pacientas negydomas, ji plyšta. Plyšus PAA mirtingumas yra 100 %, todėl šią patologiją būtina gydyti. Pooperacinis mirtingumas, kuris priklauso nuo gretutinės patologijos bei kraujagyslių chirurgijos centro patirties šioje srityje, plyšus pilvinės aortos aneurizmai yra didelis – 30–80 %. Planine tvarka operuotų pacientų mirtingumas po operacijos tesiekia 0,5–4,7 % [83-87].

## **10. GYDYMAS**

Pilvinės aortos aneurizmos gydymas priklauso nuo ligos klinikinės raidos ir aneurizmos dydžio diagnozės nustatymo metu. Gydymo būdai yra trys – konservatyvusis, chirurginis ir endovaskulinis. Pacientų, kuriems diagnozuota plyšusi pilvinės aortos aneurizma, mirtingumas netaikant jokio gydymo yra 100 %, todėl tokiems pacientams būtinas skubus chirurginis ar endovaskulinis gydymas.

Besimptomės aneurizmos gydymas priklauso nuo jos dydžio. Ligoniai, kuriems diagnozuota maža iki 4,5 cm skersmens aneurizma, turėtų būti stebimi atliekant ultragarso tyrimą kas 6 mėn. Pacientai, kuriems diagnozuotos aneurizmos dydis yra 4,5–5 cm, turėtų būti tikrinami kas 3–6 mėn. Chirurginis ar endovaskulinis gydymas tokiems pacientams rekomenduojamas, kai aneurizmos spindžio didėjimas yra  $>0,5$  cm. Šios rekomendacijos parengtos atlikus tyrimus, kuriais buvo lyginami mažų aneurizmų chirurginio gydymo ir ligonių stebėjimo rezultatai. Nustatyta, kad išgyvenimas šiose dviejose grupėse nesiskyrė [10,79,88]. Intervencinis gydymas taip pat turėtų būti taikomas pacientams, kuriems PAA diagnozės nustatymo metu yra  $\geq 5$  cm [10].

### **10.1. Konservatyvusis gydymas**

Pagrindinis neplyšusių PAA gydymo tikslas – išvengti aneurizmos didėjimo ir plyšimo. Pirmiausia būtina gydyti ir kontroliuoti širdies ligų rizikos veiksnius, lėtinę obstrukcinę plaučių ligą, mesti rūkyti. Pilvinės aortos aneurizmos atsiradimui ir progresavimui labai svarbūs proteazių funkcijos sutrikimai, todėl proteazių inhibitorių preparatų poveikis tyrinėjamas eksperimentuojant su gyvūnais. Tetraciklinų grupės preparatai taip pat veikia metaloproteazių funkciją, sulėtina aneurizmos didėjimą eksperimentiniuose gyvūnų modeliuose [89-90]. Taip pat yra bandomi ir sintetiniai preparatai, veikiantys proteazių funkciją [91-92]. Dar vienas patofiziologinis procesas – lėtinis uždegimas arterijos sienelėje – galėtų būti veikiamas statinų grupės preparatais, kurie veikdami riebalų apykaitą, geba sumažinti ir nuo antigeno priklausomų T-limfocitų aktyvaciją [93-94]. Šių eksperimentinių tyrimų rezultatų patvirtinti klinikiniais tyrimais su žmonėmis ir įdiegti praktikoje nepavyko [95-96]. Taip pat buvo tiriama ir beta blokatorių grupės preparatų poveikis aneurizmos didėjimui, tačiau reikšmingo poveikio negauta [95-97]. Šiuo metu vienintelis gydymo būdas, sumažinantis aneurizmos plyšimo riziką, yra atvira chirurginė operacija. Tai yra veiksminga procedūra, kurios teigiami



rezultatai yra ilgalaikiai. Tačiau nors prieš-, peri- ir pooperacinės ligonio stebėsenos priemonės tobulėja, daugelyje valstybių 30-ies metų pooperacinis mirtingumas išlieka  $>5\%$  [98]. Santykinai didelis mirtingumas po atvirų pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos operacijų paskatino tobulinti endovaskulinio gydymo metodą.

## **10.2. Neplyšusios PAA chirurginis gydymas**

Atvira pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos bei aortos rekonstrukcijos kraujagyslės protezu operacija jau daugiau kaip penkiasdešimt metų yra laikoma aukso standartu gydant šią patologiją. Operacijos esmė – sukėlus bendrąją nejautrą, atviros pilvo operacijos būdu atveriamas išsiplėtusios subrenalinės pilvinės aortos ir klubo arterijų segmentas bei pakeičiamas kraujagyslės protezu.

### *Operacijos eiga*

Ligonis operuojamas sukėlus bendrąją nejautrą. Ligonio pagrindinių gyvybinių funkcijų sekimui ir jų korekcijai operacijos metu sekama EKG, kateterizuojama centrinė vena medikamentams ir kraujo komponentams suleisti bei stipininė arterija rieše arteriniam kraujo spaudimui tiesiogiai matuoti. Inkstų funkcija stebima įstačius kateterį į šlapimo pūslę ir sekant išsiskiriančio šlapimo kiekį [99].

Ligonis guli ant operacinio stalo aukštielninkas, po juosmeniu būtinas volelis, kad išsilenktų į priekį juosmeninė stuburo dalis ir iškeltų pilvinę aortą operaciniame lauke.

Atliekama išilginė vidurinė laparotomija nuo krūtinkaulio kardinės ataugos iki gaktos. Taip pat galima ir skersinė laparotomija bambos lygyje, kurią atlikus kiek lengviau pasiekti klubo arterijas, tačiau išilginio pjūvio

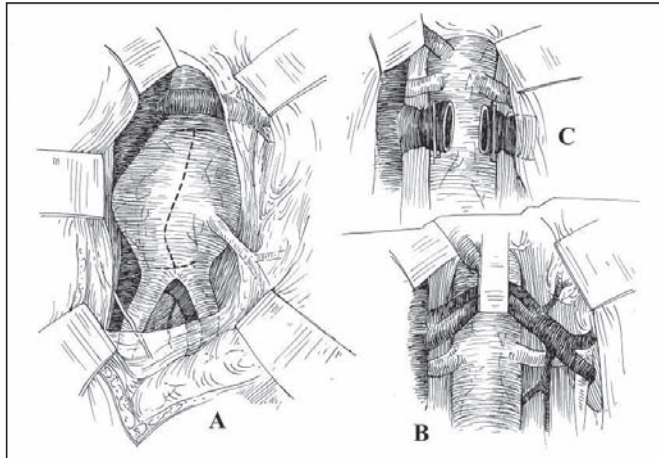
susiuvimas užima mažiau laiko, o pooperaciniu laikotarpiu skausmas operacinės žaizdos srityje yra mažesnis [100]. Visa plonoji žarna atitraukiama į dešinę, o riestinė storosios žarnos dalis – į kairę. Išilgai prakerpama pasieninė pilvaplėvė ir atveriamas retroperitoninis tarpas. Dvylikapirštės žarnos apatinė horizontalioji dalis atidalijama nuo aortos ir atitraukiama aukštyn ir į dešinę. Kairiojo inksto vena, kuri kryžiuoja pilvinę aortą iš priekio kiek žemiau inkstų arterijų, atitraukiama aukštyn, kad būtų galima išskirti iš aplinkinių audinių aneurizmos kaklelį ir jį perspausti spaustuku. Jei inksto venos tiek atitraukti neįmanoma, išimtiniais atvejais galima ją perspausti ir perkirpti, o baigus aortos rekonstrukciją, būtina atkurti venos vientisumą (10.1 pav.).

Preparuojant klubo arterijas būtina saugoti nuo pažeidimų šlapimtakius, kurie kryžiuoja iš priekio bendrąsias klubo arterijas. Ties aortos bifurkacija ir proksimaline kairiosios bendrosios klubo arterijos dalimi yra simpatinių skaidulų, kurias pažeidus jaunesniems pacientams gali pasireikšti lytinės funkcijos sutrikimų [101-104].

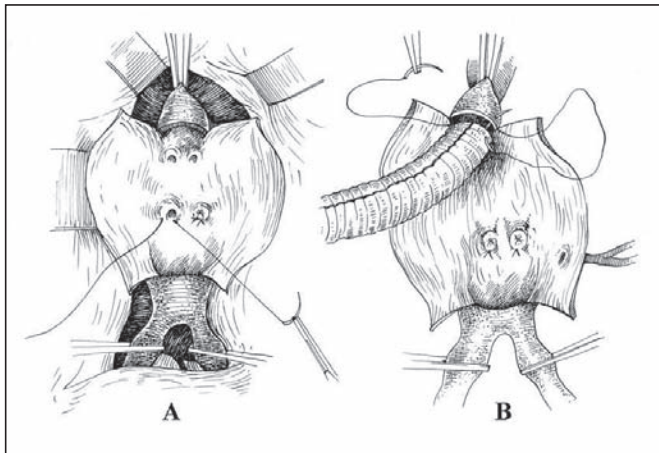
Perspaudus aortą aukščiau aneurizmos maišo bei klubo arterijas žemiau, taip pat perspaudus apatinę pasaito arteriją, prapjaunamas ir atveriamas aneurizmos maišas, iš spindžio pašalinamas trombas, iš aortos vidaus persiuvamos juosmeninių arterijų žiotys, iš kurių teka atgalinė kraujo srovė (10.2 pav.). Įsiuvama viršutinė aortos ir kraujagyslės protezo jungtis, perspaudžiamas protezas žemiau jos, atleidžiamas spaustukas nuo aortos ir patikrinamas jungties sandarumas.

Jei jungtis sandari ir nereikalingos papildomos siūlės, apatinė jungtis įsiuvama į aortos išsišakojimą, jei aneurizma apima tik pilvinės aortos dalį žemiau inkstų arterijų. Tokiu būdu aorta rekonstruojama vienvamzdžiu kraujagyslės protezu (10.3 pav.).

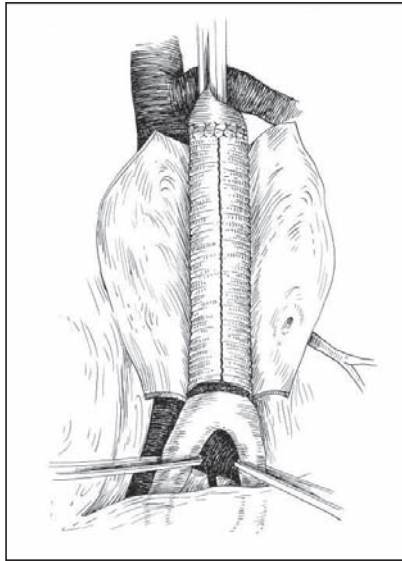
Jeigu aneurizma apima bendrąsias ar (ir) išorines bei vidines klubo arterijas arba jeigu jos yra užakusios dėl aterosklerozės, tokiu atveju aorta ir klubo arterijos rekonstruojamos dvišakiu kraujagyslės protezu apatines jungtis įsiuvant į aneurizmos nepažeistas bendrąją ar išorinę klubo arterijas ar net į šlaunies arterijas kirkšnyse (10.4 pav.).



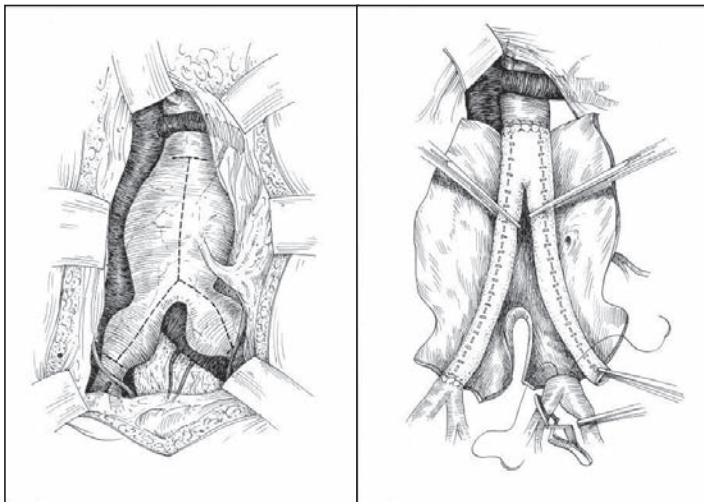
**10.1 pav.** Išskirta iš audinių pilvinė aorta: A – trūkiąja linija pažymėta aneurizmos maišo pjūvio vieta, B – atitrukta kairiojo inksto vena palengvina prieigą prie pilvinės aortos aukščiau aneurizmos maišo, C – perspausta ir perrišta kairiojo inksto vena, kai ji trukdo išdalyti ir užspausti aneurizmos kaklą.



**10.2 pav.** Atvertas pilvinės aortos aneurizmos maišas: A – pašalintos trombinės masės, persiuvamos juosmeninių arterijų žiotys, B – įsiuvama viršutinė aortos ir protezo jungtis

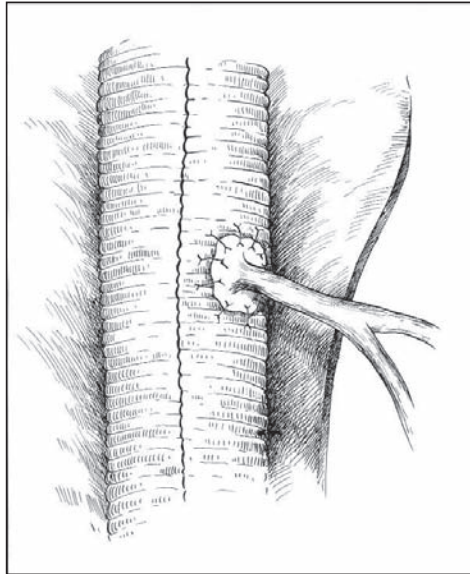


**10.3 pav.** Įsiūta vienvamzdžio aortos protezo proksimali jungtis.



**10.4 pav.** Pilvinės aortos ir klubo arterijų aneurizma bei įsiūtas bifurkacinis aortos protezas.

Atkuriama kraujotaka ir patikrinamas jungčių sandarumas. Jei rekonstruojant arterijas vidinės klubo arterijos yra persiuvamos ir į jas neatkuriama arterinė srovė dėl išplitusios aneurizmos, būtina implantuoti apatinės pasaito arterijos žiotis į aortos protezą, nes ši arterija labai svarbi žarnyno kolateralinei kraujotakai (10.5 pav.).

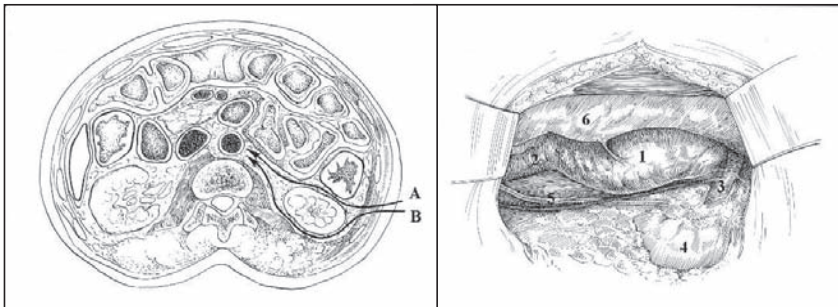


**10.5 pav.** Apatinės pasaito arterijos implantacija į kraujagyslės protezo sienelę.

Nuėmus spaustukus nuo arterijų, patikrinamas jungčių sandarumas, kraujagyslės protezo bei arterijų pulsacija žemiau jungčių. Kraujagyslės protezas pridengiamas aneurizmos maišu susiuvant jo kraštus ar net uždedant vieną ant kito, jei aneurizmos maišas buvo didelis. Protezo pridengimas atskiria jį nuo apatinės tuščiosios venos, aplinkinių audinių bei organų (dvylikapirštės žarnos) ir sumažina pataloginių jungčių bei kraujavimo riziką. Pasieninė pilvaplėvė susiuvama. Pilvaplėvės ertmė drenuojama, pilvo siena susiuvama pasluoksniui [21].

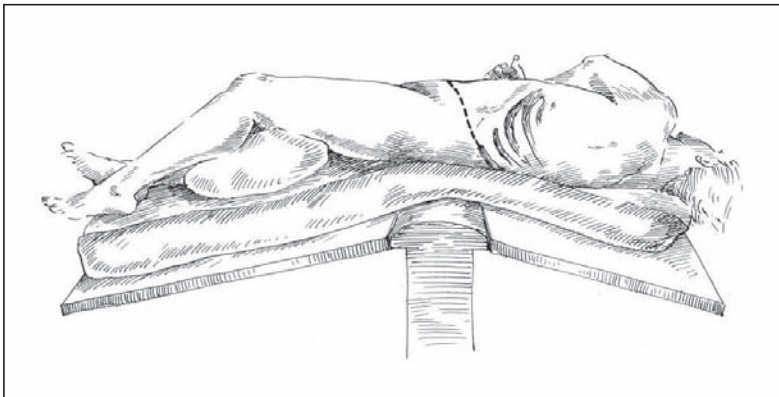
Kitas operacinis būdas išpreparuoti pilvinės aortos aneurizmą – retroperitoninė prieiga iki aortos per kairį šoną (10.6 pav.). Tokios operacijos metu ligonis guldomas kiek kitaip (10.7 pav.) Atliekant operaciją šiuo būdu neatveriam pilvaplėvės ertmė, todėl operacijos metu netenkama mažiau skysčių, mažesnė ir hipotermija, kiek trumpesnis pooperacinio dinaminio žarnyno nepraeinamumo laikotarpis, tačiau ši operacijos būdą palyginus su transperitoniniu, reikšmingesnio skirtumo nenustatyta [105-108].

Ištyrus pacientus, turinčius daugiau gretutinės patologijos, pastebėta, kad po planinės neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos pašalinimo operacijos retroperitoniniu būdu buvo mažiau širdies ir virškinamojo trakto komplikacijų. Nors operacijos trukmė buvo ilgesnė, tačiau pooperacinio skausmo malšinimo reikėjo mažiau, hospitalizacijos laikas buvo trumpesnis [109]. Vis dėlto atliekant operaciją šiuo būdu dėl neatveriamos pilvaplėvės ertmės neįmanoma kontroliuoti pilvo vidaus organų būklės, pastebėti jų išemijos ar kitų komplikacijų.



**10.6 pav.** Retroperitoninis pilvinės aortos išdalijimas per kairį šoną apeinant kairį inkstą iš priekio (A) arba už jo (B). Operaciniame lauke gerai matoma pilvinės aortos aneurizma (1) ir klubo arterijos (2), kairiojo inksto vena (3), kairysis inkstas (4), kairysis šlapimtakis (5) ir pilvaplėvės maišas (6).

Dėl didelės aortos aneurizmos gali būti sudėtinga dalyti bei rekonstruoti dešiniąją klubo arteriją, ypač jei kartu yra ir didelės klubo arterijų aneurizmos [106-107]. Nepaisant to, ši pjūvį pasirenka daugelis chirurgų, atlikdami planines pilvinės aortos operacijas, o kartais operuodami ir plyšusią pilvinės aortos aneurizmą, nes galima geriau kontroliuoti aortos proksimalinę dalį [110]. Taip pat šis pjūvis labiau tiktų pacientams, kuriems prieš tai buvusi pilvo organų operacija ir po jos galbūt yra susidariusių sąaugų tarp pilvo organų, esant pasagos formos inkstui, operuojant uždegiminę ar viršinkstinę pilvinės aortos aneurizmą [111].



**10.7 pav.** Paciento padėtis ant operacinio stalo, kai pilvinės aortos aneurizma dalinama per retroperitoninį pjūvį.

### *Chirurginio gydymo komplikacijos*

Operacijos metu blogai užspaudus aortą ir/ar klubo arterijas bei prapjovus aneurizmos maišą, gali gausiai kraujuoti. Operacijos metu ar iškart po jos gali pasireikšti kraujavimas dėl pažeistos apatinės tuščiosios venos ar klubinių venų, juosmeninių aortos šakų aneurizmos nugariniame paviršiuje.

Operacijos metu nuėmus spaustukus nuo arterijų ir atkūrus kraujotaką per įsiūtą kraujagyslės protezą, dėl užtrukusios išemijos kojų audiniuose susikaupę rūgščių produktai, didesnis kalio jonų bei kraujagyslių sienelės susitraukimą veikiančių medžiagų kiekis išplaunamas į bendrą kraujotaką, todėl gali pasireikšti hipotenzija [21].

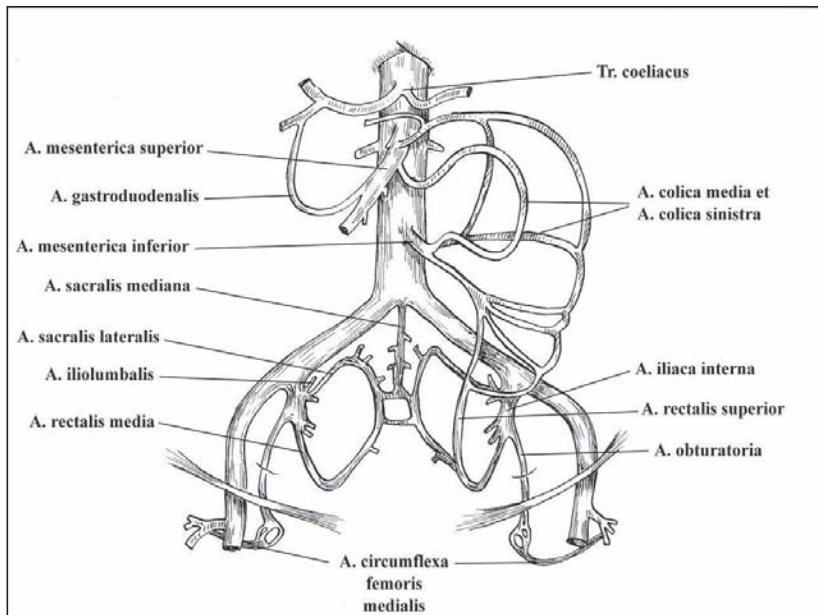
Širdies komplikacijos dažniausiai pasireškia per pirmąsias dvi pooperacines paras, todėl pacientą būtina stebėti intensyvios slaugos palatoje. Miokardo išemijos profilaktikai koreguojamas centrinis veninis spaudimas bei anemija, užtikrinamas pakankamas kraujo įsotinimas deguonimi, pakankamas skausmo malšinimas. Efektyviausia slopinti skausmą eipiduriniu būdu. Pacientams, turintiems didesnę širdies patologiją, miokardo infarkto rizika yra didesnė, kai po operacijos hematokritas nukrinta <28 % [112-113].

Po transperitoninio aneurizmos pašalinimo dėl manipuliacijų žarnų pasaito srityje visada pasireiškia lengvesnė ar sunkesnė virškinamojo trakto disfunkcija. Apetito stoka, vidurių užkietėjimas ar viduriavimas vargina kelias savaites po operacijos [21].

Storosios žarnos išemija – labai pavojinga PAA rezekcijos komplikacija. Įvairių autorių duomenimis, jos dažnis po planinių operacijų svyruoja nuo 1 % iki 3% [114-119], po plyšusios pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos – net iki 10 % [118,120-121]. Po operacijos atlikus kolonoskopiją, kliniškai nepasireiškiančios storosios žarnos išemijos požymių būtų galima rasti iki 9 % po planinių ir net iki 60 % po skubiųjų operacijų [120,122]. Nors ši komplikacija gali būti dėl apatinės pasaito arterijos perrišimo, tačiau daugeliu atveju kraujotaka per šią arteriją nevyksta, nes ji būna užakusi dėl aterosklerozės arba jos žiotis dengia aneurizmos maiše esantys trombai. Dažniausiai žarnyno išemija išsivysto dėl to, kad operacijos metu neatkuriama kraujotaka bent į vieną iš vidinių klubo arterijų arba perrišama funkcionuojanti apatinė pasaito arterija, kai yra užakusios abipus vidinės klubo arterijos bei viršutinė pasaito arterija. Taip pat galima ir embolija, kurią sukelia aneurizmos maišo trombinės masės [115,123-125]. Visos šios paminėtos arterijos per



kolateralių tinklą yra susijungusios tarpusavyje ir taip užtikrina žarnyno kraujotaką (10.8 pav.).



**10.8 pav.** Žarnyno kolateralinės kraujotakos schema.

Tyrimais patvirtinta, kad svarbiausios priežastys, kurios gali sukelti ūminę žarnyno išemiją, yra PAA plyšimas [116,120,122,126-127], operacijos trukmė [120,126], neatkurta kraujotaka bent į vieną iš vidinių klubo arterijų [116,120,128-129]. Inkstų funkcijos nepakankamumas yra vienas iš svarbiausių ne tik bendro mirštamumo po planinių bei skubiųjų PAA operacijų [127-128], bet ir ūminės pooperacinės žarnyno išemijos rizikos veiksnių [116,120,126]. Ūminės žarnyno išemijos klinika dažniausiai pasireiškia jau per pirmąsias 12 val. po operacijos – atsiranda gausus viduriavimas skystomis kraujingomis išmatomis, pilvo skausmai, karščiavimas, padidėja leukocitų kiekis, vystantis žarnos sienelės gangrenai atsiranda peritonito reiškinių. Jei

žarnos pažeidimas apsiriboja gleivinės išemija, tuomet pakanka konservatyvaus gydymo antibiotikais, veikiančiais storosios žarnos mikroflorą, skysčių bei elektrolitų infuzijos. Vystantis peritonitui dėl žarnos gangrenos būtina operuoti – pašalinti negyvybingą žarnos segmentą. Mirtingumas įvykus šiai komplikacijai siekia net 53 % [115,118,126].

Inkstų funkcijos nepakankamumas dažnesnis po plyšusios PAA rezekcijos ir sudaro 21 % [21]. Po planinės aneurizmos rezekcijos ši komplikacija pasitaiko retai. Priežastis gali būti didesnis intraoperacinis kraujavimas bei hipotenzija atkuriant kraujotaką, mikroembolizacija aortos perspaudimo metu [130]. Taip pat kaip galima priežastis nurodomas kontrastinės medžiagos, naudojamos aortografijai ar KTA, toksinis poveikis inkstų parenchimai [21].

Dėl manipuliacijų aneurizmos maiše esančios trombinės masės gali užkimšti žemiau esančias kojų arterijas. Jei vyksta tik mikroembolizacija, gali pasireikšti „mėlynojo piršto“ sindromas. Jei embolas užkemša stambią arteriją, pasireiškia ūminė galūnės išemija, tuomet būtina atkuriamoji arterinės kraujotakos operacija [21].

Dėl netipinio didžiosios šaknelinės arterijos (*a. magna radicularis*) atsišakojimo ties juosmeniniais slanksteliais, rezekuojant aneurizmą ši arterija gali būti persiūta kaip juosmeninė aortos šaka. Tuomet gali vystytis nugaros smegenų išemija ir paraplegija. Ši komplikacija iki 30 % pasitaiko rezekuojant ar stentuojant krūtininės aortos dalies aneurizmas, nes minėta arterija nuo aortos dažniausiai atsišakoja ties apatiniais torakaliniais slanksteliais [131-132].

Seksualinės funkcijos sutrikimų priežasčių vyresniame amžiuje yra daug. Po PAA rezekcijos nuo 10 % iki 60 % atvejų pasitaiko retrogradinė ejakuliacija ir impotencija. Todėl operuojant būtina atsargiai preparuoti audinius ties aortos išsišakojimu ir proksimaline kairiosios bendrosios klubo arterijos dalimi, kur praeina autonominės nervų sistemos skaidulos, atsakingos už minėtų funkcijų reguliavimą [102]. Erekcijos sutrikimas, kaip ir protarpinis

šlubumas, gali būti ir dėl mažojo dubens kolateralinės kraujotakos sutrikdymo, kai neatkuriama kraujotaka bent į vieną vidinę klubo arteriją [133].

### **10.3. Endovaskulinis gydymas**

Pilvinės aortos aneurizmos endovaskulinis gydymas – tai minimaliai invazinis chirurginio gydymo metodas, kai kontroliuojant procedūrą rentgeno spinduliais kraujagyslės endoprotezas įkišamas per šlaunies arteriją kirkšnyje į aneurizmos maišą, protezo pradžia ir pabaiga fiksuojama prie ligos nepažeistos aortos ar klubo arterijų sienelės ir tokiu būdu pašalinamas kraujospūdžio poveikis aortos aneurizmos sienelei [99,134].

J.C. Parodi ir bendraautoriai 1991 m. paskelbė duomenis apie naujo PAA gydymo metodo pirmuosius rezultatus [135]. Per beveik 20 metų pasikeitė kelios kartos protezų, naudojamų gydant pacientą endovaskuliniu būdu [21,136], tačiau pagrindiniai procedūros principai išliko tie patys.

Endoprotezo sistemą sudaro trys pagrindiniai komponentai: 1) sistema, leidžianti kraujagyslės protezą įkišti į reikiamą vietą ir ten jį išskleisti, 2) savaime išsiskleidžiantis metalinis tinklelis, kuris užtikrina protezo formą ir leidžia jį fiksuoti prie arterijos sienelės, 3) protezo sintetinė medžiaga, kuri atriboja aneurizmos maišą nuo kraujo srovės suformuodama naują tekėjimo spindį.

Pilvinės aortos endovaskulinio gydymo indikacijos yra tos pačios kaip ir operacinio, tačiau pastaraisiais metais prasidėjo ir tebevyksta mažų PAA endovaskulinio gydymo rezultatų klinikiniai tyrimai [137-139]. Taip pat yra paskelbta apie teigiamus 4,0–5,0 cm skersmens aneurizmų endovaskulinio gydymo rezultatus, kurie rodo, jog šis gydymo būdas galėtų būti saugi ir ankstyva operacinio gydymo alternatyva. Tyrėjai pažymi, kad šie rezultatai tėra ankstyvieji ir ilgainiui gali pasikeisti [140].

Gydymo metodo tinkamumą pacientui lemia įvairūs anatomiciniai ir klinikiniai veiksniai. Anatomiciniai veiksniai, pavyzdžiui, naudojamos arterijos

tinkamumas, aneurizmos morfologija, aneurizmos kaklelio ilgis ir morfologija, klubo arterijų būklė, turi įtakos techniniam gydymo rezultatui ir jo ilgaamžiškumui [99,141-144].

Klinikiniai veiksniai – tai gretutinė patologija, kuri taip pat lemia paciento tinkamumą endovaskuliam gydymui. Vienų klinikinių tyrimų rezultatai parodė, kad endovaskulinio gydymo komplikacijų perioperaciniu laikotarpiu pasitaikė mažiau nei taikant atvirą operacinį gydymą [145-146]. Tačiau DREAM klinikinio tyrimo rezultatai parodė, kad endovaskulinio gydymo (5,3 %) ir operacinio gydymo (5,7 %) komplikacijų dažnis reikšmingai nesiskyrė [85].

Pagrindinis perioperacinio ir vėlesnio laikotarpio mirtingumo rizikos veiksnys yra gretutinė širdies patologija, į kurią labiausiai turėtų būti kreipiamas dėmesys prieš taikant gydymą. Endovaskulinis PAA gydymas turėtų būti rekomenduojamas pacientams, kuriems yra nustatyta vidutinę ar didelę riziką kelianti kardiologinė patologija, kuri pasitaiko 3–7 % visų pacientų. Diagnozavus nestabilią krūtinės anginą, persirgtą miokardo infarkta per paskutinį mėnesį, IV klasės (pagal NYHA) širdies nepakankamumą, AV blokadą, negydomą prieširdžių virpėjimą, naujai atsiradusią skilvelių tachikardiją, kliniškai akivaizdžią aortos vožtuvo stenozę, planinis operacinis ar endovaskulinis gydymas yra kontraindikuojamas. Prieš planinį PAA endovaskulinį protezavimą pacientui turėtų būti gydoma nustatyta širdies patologija [99,147].

Lėtine obstrukcine plaučių liga (LOPL) sergančių 7–11 % pacientų turi ir pilvinės aortos aneurizmą. Negydoma plaučių patologija susijusi su didesniu mirtingumu dėl pilvinės aortos aneurizmos. Tyrimais patvirtinta, kad pacientų, sergančių PAA ir LOPL, pooperacinių komplikacijų dažnis ir mirtingumas po endovaskulinio gydymo yra mažesnis, palyginti su atvira operacija (atitinkamai 12 % ir 30 %) [148].

Inkstų funkcijos nepakankamumas visada lemia blogesnius endovaskulinio gydymo rezultatus, nes procedūros metu naudojama

kontrastinė medžiaga, todėl prieš taikant gydymą būtina iširti inkstų funkciją ir imtis reikiamų priemonių jai apsaugoti [99,149-150].

Cukrinis diabetas kaip rizikos veiksnys lemia didesnę mirtingumą bei su endoprotezu susijusių komplikacijų dažnį [140]. Antro tipo cukrinio diabeto, gydomo insulinu, pacientų grupėje buvo mažesnis užtekėjimo bei antrinių intervencijų dažnis lyginant su dieta gydomų pacientų grupe [151].

Amžiaus kaip rizikos veiksnio įtaka gydymo rezultatams yra ginčytina. Vienos studijos duomenimis, mirtingumas po operacinio ar endovaskulinio gydymo gerai atrinktiems pacientams yra priimtinas, tačiau vis tiek gana didelis, palyginti su jaunesniais pacientais [152]. Tačiau kito tyrimo rezultatai neparodė jokios reikšmingos amžiaus, aneurizmos dydžio bei paciento tinkamumo endovaskuliniam gydymui įtakos pooperaciniams rezultatams [153].

Endovaskulinio gydymo kontraindikacijos yra susijusios su paciento anatomiais ir klinikiniais ypatumais. Esant netinkamai anatomijai didėja pooperacinių komplikacijų rizika, blogėja vėlyvieji gydymo rezultatai, o pacientams, turintiems gausią gretutinę patologiją, didelę perioperacinių ir pooperacinių komplikacijų riziką, apskritai gali būti sunku parinkti bet kokią – operacinę ar endovaskulinę – pilvinės aortos aneurizmos gydymą [154-155].

Dabar jau nebekelia abejonių endovaskulinio gydymo pranašumai ankstyvuoju pooperaciniu laikotarpiu – tai trumpesnė hospitalizacijos trukmė, mažesnis netekto kraujo kiekis, trumpesnė operacijos trukmė, mažesnis komplikacijų ir mirtingumo dažnis [83,156-158]. Dabartinių tyrėjų dėmesys krypta į vėlyvųjų gydymo rezultatų, pavyzdžiui, pakartotinių intervencijų būtinybės, tyrimus [156,159-161].

Po PAA endovaskulinio gydymo pacientai turi būti stebimi – jiems po 1, 6 ir 12 mėn. turėtų būti atliekamas kompiuterinės tomografijos tyrimas ieškant galimų gydymo komplikacijų [162]. Kadangi atliekant šį tyrimą naudojama kontrastinė medžiaga, kuri gali pakenkti inkstų funkcijai, taip pat yra reikšmingas ir neigiamas spinduliuotės poveikis, o tyrimas yra brangus, todėl

aneurizmos maišo skersmens pokyčius rekomenduojama stebėti atliekant ultragarsinį tyrimą [163-165].

### ***Endovaskulinio gydymo komplikacijos***

Pagrindinė endovaskulinio gydymo komplikacija yra užtekėjimas (angl. *endoleak*). Tai yra besitęsiantis likusio aneurizmos maišo pildymasis cirkuliuojančiu krauju [166]. Pagal lokalizaciją užtekėjimai skiriami į penkis tipus [166-167]. I tipo užtekėjimas, pasitaikantis vidutiniškai apie 7 % atvejų, yra per proksimalinę ar distalinę endoprotezo fiksacijos vietą, II tipo, sudarantis vidutiniškai apie 17 % atvejų, – tai užtekėjimas per aortos ar klubo arterijų šakas (juosmenines arterijas, apatinę pasaito arteriją, vidines klubo arterijas), III tipo – per endoprotezo dalių sujungimus, IV tipo užtekėjimą sukelia padidėjęs pralaidumas per sintetinio audinio poras. V tipo užtekėjimas dar vadinamas endotenzija – tai aneurizmos maišo viduje didėjantis spaudimas be aiškios užtekėjimo vietos. Penktojo tipo užtekėjimą bandoma aiškinti taip: su turima tyrimo technika nenustatoma užtekėjimo vieta [167], arba tai galėtų būti vieno iš pirmųjų keturių tipų rezultatas [168], arba vidinio aneurizmos maišo spaudimo didėjimas, atsirandantis dėl kraujo skystosios dalies ultrafiltracijos per endoprotezo mikroporas [169-170]. III–V tipai pasitaiko rečiau už pirmuosius du. Atsiradus užtekėjimui, aneurizmos maiše išlieka ir didėja kraujospūdžio mechaninis poveikis arterijos sienelei, kuris ilgainiui gali sukelti aneurizmos plyšimą.

Kita dažnai pasitaikanti komplikacija – endoprotezo migracija, kai šis dėl įvairių anatomiinių ir techninių priežasčių pasislenka iš savo vietos ir sukelia užtekėjimą [167]. Dėl šių minėtų komplikacijų prireikia pakartotinės endovaskulinės ar atviros chirurginės intervencijos. Naudojant pirmųjų kartų endoprotezus (iki 2002 m.), dėl komplikacijų perėjimas iš endovaskulinės operacijos į atvirą pasitaikydavo iki 3,8 % atvejų, o naudojant naujausius endoprotezus komplikacijų dažnis sumažėjo iki 1,6 % [84,171].

#### 10.4. Endovaskulinio ir chirurginio PAA gydymo metodų palyginimas

Atsiradusį endovaskulinio PAA gydymo metodą pradėta lyginti su atviru operaciniu. Pagrindiniai lyginimo kriterijai buvo mirtingumas, gydymo efektyvumas ir ilgaamžiškumas bei gydymo kaina. 2004 metais buvo paskelbti dviejų klinikinių tyrimų – Danijoje atlikto DREAM [85] ir Didžiojoje Britanijoje EVAR1 [157] – rezultatai. Šių tyrimų autoriai palygino endovaskulinį ir chirurginį planinio PAA gydymo metodus. Į abu tyrimus įtraukti vyresni nei 60 metų pacientai, kuriems diagnozuota  $\geq 5,5$  cm skersmens PAA. Abiejuose tyrimuose ankstyvuojų 30-ies dienų pooperaciniu laikotarpiu endovaskulinio gydymo grupės pacientų mirtingumas buvo atitinkamai 1,2 % ir 1,7 %, palyginti su atvira operacija (4,6 % ir 4,7 %). Po ketverių metų abiejose grupėse mirtingumas buvo vienodas, tačiau endovaskulinio gydymo grupėje su aneurizma susijusių mirčių buvo daug mažiau [172-173].

Dar vienas tyrimas – EVAR 2 nagrinėjo pacientus, kurie dėl gretutinės širdies, plaučių bei inkstų patologijos neoperuoti, bet jie buvo stebimi arba jiems atliktas endovaskulinis aortos aneurizmos protezavimas [174]. Apibendrinus rezultatus nustatyta, kad po ketverių metų mirtingumas abiejų grupių pacientų buvo panašus. Tačiau endovaskulinio gydymo grupėje buvo daugiau su gydymu susijusių komplikacijų, dėl kurių prireikė pakartotinių intervencijų, todėl gydymas buvo gerokai brangesnis. Abu EVAR tyrimai parodė, kad PAA ir daug gretutinės patologijos turinčius pacientus geriau stebėti, jeigu jų tikėtina gyvenimo trukmė dėl tos patologijos yra gerokai trumpesnė.

Palyginus endovaskulinį ir atvirą operacinį gydymo metodus paaiškėjo, kad po endovaskulinio gydymo mirtingumas ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu, gydymo ir sveikimo trukmė yra mažesni. Tačiau vėlyvuojų gydymo laikotarpiu šios grupės pacientų išgyvenamumas nebuvo geresnis, gydymas brangesnis, reikėjo pakartotinių intervencijų.

Pacientus, kuriems diagnozuota didelė pilvinės aortos aneurizma ir reikia gaminti individualų endoprotezą, siūloma operuoti atviru būdu.

Ligonių, kurie turi labai sunkią gretutinę širdies patologiją arba kuriems neseniai buvo atliktos vienokios ar kitokios intervencijos dėl širdies patologijos, rekomenduojama gydyti endovaskuliniu būdu [99].

## 11. PLYŠUSI PILVINĖS AORTOS ANEURIZMA

Sergamumas plyšusia aneurizma per pastaruosius dešimtmečius sumažėjo nuo 18,7/100 000 (1994) iki 13,6/100 000 (2003) [175]. Nors gydymo metodai ir progresuoja, tačiau pooperacinis mirtingumas išlieka nuo 30 % iki 80 % [5-9].

Plyšusi pilvinės aortos aneurizma (PPAA) apibrėžiama kaip kraujavimas už išsiplėtusios aortos sienelės adventicijos sluoksnio [99]. Plyšimas gali būti skiriamas į laisvą, kai nesustojantis kraujavimas vyksta į pilvaplėvės ertmę, bei retroperitoninį, kai kraujuoja į retroperitoninio tarpo audinius, kurie gali tamponuoti plyšimo vietą ir taip sumažinti netekto kraujo kiekį. Retesnis plyšimo variantas yra susidariusi fistulė į dvylikapirštę, tuščiąją ar storąją žarną. Jis pasireiškia ūminio gausaus kraujavimo į virškinamąjį traktą klinika. Taip pat ypač retais atvejais gali susidaryti jungtis su apatine tuščiąja vena, kurios klinika panaši į labai sunkų dešinėsios širdies nepakankamumą, kuriam būdinga kojų edemos, o pilve girdimas šiurkštus ūžesys. Būtina atskirti vadinamąsias simptomines PAA, kurioms būdingas skausminis sindromas, tačiau nėra aortos sienelės defekto. Įtraukus simptominę aneurizmą turinčius pacientus į plyšusių PAA nagrinėjamas grupes, dirbtinai yra pagerinami gydymo rezultatai, todėl jie tampa netikslūs.

Plyšusiai PAA dažniausiai būdinga klasikinė triada: staigus ir ūminis skausmas pilve arba nugaroje (kartais plintantis į kirkšnis, sėdmenis ar kojas), žemas AKS ar net šoko klinika ir čiuopiama pulsuojanči masė pilve.

Plyšusios pilvinės aortos aneurizmos diagnozei nustatyti ir hematomos vietai patikslinti dažniausiai užtenka ultragarsinio tyrimo, kuris gali būti greitai



atliktas prie ligonio lovos, o tai labai gerai, jeigu paciento būklė nestabili. Nutukusiems pacientams ar esant meteorizmui šis tyrimo metodas gali būti neinformatyvus. Geriausiai PPAA diagnozę galima nustatyti atlikus pilvo kompiuterinę tomografiją kartu su arteriografija. Šis tyrimo metodas gerai išryškina aneurizmos struktūrą, hematomos vietą, aplinkinius organus, taip pat yra būtinas ruošiantis endovaskuliniam PPAA gydymui, tačiau jis trunka ilgiau ir netinka labai sunkios būklės nestabilios hemodinamikos pacientams. Lloyd ir bendraautorai 2004 m. paskelbė laiko trukmės iki mirties tyrimo rezultatus, pagal kuriuos dauguma PPAA sergančių pacientų (87,5 % ) išgyveno >2 val. atvykę į gydymo įstaigą. Tuo remdamasis autorius teigia, kad pacientai, į gydymo įstaigą atvykę gyvi, yra gana stabilios būklės, todėl jiems prieš operaciją būtų galima atlikti kompiuterinės tomografijos tyrimą [176].

### *Plyšimo rizika*

Labiausiai PAA plyšimo rizikos laipsnis priklauso nuo aneurizmos dydžio. Pačių mažiausių aneurizmų (3–5 cm) plyšimo rizika tesiekia 0–1,6 % per metus [177]. Didėjant aneurizmos spindžiui, didėja ir jos plyšimo rizika. Aneurizmų, kurių dydis 5,5–5,9 cm, plyšimo rizika yra apie 9,4 % , o aneurizmų, kurių skersmuo  $\geq 7$  cm, plyšimo rizika padidėja iki 32,5 % [80,88].

Kitas reikšmingas PAA plyšimo veiksnys yra aneurizmos didėjimo greitis. Pastebėta, kad didesnės aneurizmos didėja greičiau ir yra labiau linkusios plyšti [80-81]. Taigi viena pagrindinių PAA gydymo indikacijų yra aneurizmos didėjimo greitis  $>1$  cm/m[88].

Dar vienas labai svarbus pilvinės aortos aneurizmos plyšimo veiksnys yra moteriškoji lytis. Tyrimais nustatyta, kad moterims PAA plyšta dažniau, mažiausia joms plyšusi aneurizma buvo  $5,0 \pm 0,8$  cm, o vyrams –  $6,0 \pm 1,4$ cm [36]. Remiantis šiomis išvalgomis netgi rekomenduojama moterims siūlyti PAA gydymą, kai aneurizma pasiekia ar nustatymo metu yra 5,0 cm skersmens, o ne 5,5 cm kaip vyrams [178].

Didžiojoje Britanijoje atlikto mažų aneurizmų tyrimo duomenimis, PAA plyšimas yra susijęs ir su padidėjusiu arteriniu kraujospūdžiu [36].

To paties tyrimo autoriai pagrindė teiginį, kad lėtinė obstrukcinė plaučių liga padidina pilvinės aortos aneurizmos plyšimo tikimybę [36].

Rūkymas yra dar vienas rizikos veiksnys. Jis svarbus ne tik pilvinės aortos aneurizmos atsiradimui, bet ir jos plyšimui [37,58,60]. Rūkymas yra reikšmingas LOPL atsiradimo ir progresavimo rizikos veiksnys. Minėtojo mažų aneurizmų tyrimo autoriai atskirai palygino rūkymo bei LOPL įtaką pilvinės aortos aneurizmos plyšimui ir nustatė, kad rūkymas yra reikšmingas PAA plyšimo rizikos veiksnys [36].

Pilvinės aortos aneurizmos plyšimo rizikai svarbūs ir biomechaniniai veiksniai. Remiantis Laplaso dėsniumi, spaudimas į aortos sienelę yra tiesiogiai proporcingas aneurizmos dydžiui bei arteriniam kraujo spaudimui ir atvirkščiai proporcingas sienelės storiui. Praktikoje tai reikštų, kad didesnėse aneurizmose spaudimas į aortos sienelę yra stipresnis, todėl plyšimo rizika taip pat didesnė. Taip pat labai svarbi yra aneurizmos forma – netaisyklingos formos aneurizmos sienelės apkrova yra didesnė nei, pavyzdžiui, verpstės formos [81,179].

Aneurizmos plyšimo rizikos laipsniui turi įtakos ir aktyvus uždegimas vykstantis arterijos sienelėje [81].

Nors pastebėta, kad plyšusios pilvinės aneurizmos viduje esantis trombas būna plonesnis, vis dėlto yra manančių, jog storesnis trombinis masių sluoksnis lemia didesnę plyšimo riziką. Tai bandoma aiškinti storo trombo nepralaidumu deguoniui ir kitoms medžiagoms, būtinoms arterijos sienelės struktūrai palaikyti, bei trombo viduje vykstančiu aktyvesniu uždegimu, kuris plinta į aortos sienelės vidurinę bei išorinę sluoksnius ir juos silpnina. Kuo storesnis trombas, tuo šis uždegimas aktyvesnis [81].

## *Plyšusios pilvinės aortos aneurizmos gydymas*

Plyšusi pilvinė aortos aneurizma – ūminė organizmo būklė, reikalaujanti skubios intervencijos. Jei paciento būklė yra pakankamai stabili, būtina atlikti pagrindinius tyrimus. Hipotenziją privalu palaikyti apie 50–100 mmHg, nes ji užtikrina gyvybiškai svarbių organų kraujotaką ir yra mažiau pavojinga pakartotiniam kraujavimui kilti. Kraujospūdis turėtų būti palaikomas perpilant kraujo forminius elementus, plazmą, koloidinius tirpalus, o kristaloidus reikia naudoti atsargiai [180].

Pagrindinis PPAA gydymo būdas – chirurginis. Jo esmė – bendrinės nejaunos sąlygomis atlikus laparotomiją, kuo greičiau užspausti aortą aukščiau aneurizmos maišo plyšimo, paskui perspausti klubo arterijas ir taip nutraukti atgalinės kraujo srovės tekėjimą į aneurizmos maišą. Atvėrus aneurizmos maišą, pašalinamos trombinės masės, persiuvamos juosmeninių aortos šakų angos bei atliekama aortos rekonstrukcija kraujagyslės protezu taip, kaip aprašyta pirmiau. Atlikus hemostazę, būtina pašalinti laisvus susidariusius hematomos krešulius.

Literatūroje nėra aiškiai apibrėžtų operacinio plyšusios aneurizmos gydymo kontraindikacijų. Diskutuojama tik apie santykinės kontraindikacijas – terminalinė onkologinės ligos stadija, demencija, nuolatinės slaugos reikalaujantis pacientas [1]. Rekomenduojama neoperuoti, jei ligonis pagal Hardmano indeksą vertinamas trimis ir daugiau balų, nes operacijos baigtis vis tiek būtų bloga [17]. Tačiau, kaip jau buvo minėta, net ir Hardmano indeksas neleidžia tiksliai prognozuoti gydymo rezultatų.

Atsiradus endovaskulinio PAA gydymo galimybei, šis metodas pradėtas taikyti ir plyšusiais pilvinės aortos aneurizmai gydyti. Esant stabiliai ligonio būklei ir tinkamai parinkus pacientus, pooperacinis mirtingumas, palyginti su atvira chirurgija, yra mažesnis. Tačiau skubiais atvejais šio gydymo metodo taikymą dažniausiai riboja netinkama anatomija ir tai, kad nėra specialisto ar tinkamo endoprotezo [181-185].

## 12. RIZIKOS VEIKSNIAI IR JŲ VERTINIMO SISTEMOS

### *Amžius*

Vyresnių pacientų sergamumas pilvinės aortos aneurizma yra didesnis. Tyrimais įrodyta, kad mirtingumas po planinių aneurizmos rezekcijos operacijų yra tiesiogiai susijęs su paciento amžiumi. Vyresnių pacientų pooperacinių komplikacijų dažnis ir mirtingumas yra didesnis [186-188]. Paciento amžius ypač svarbus gydant plyšusią PAA [41]. Pacientų, kurių amžius viršija 80 metų, daugėja dėl bendro Vakarų šalių populiacijos senėjimo, todėl tokių pacientų gydymo ypatumai tampa ypač aktualūs. Kita vertus, gydymas yra sudėtingas dėl gausios gretutinės patologijos. Kruopščiai parinkus aštuoniasdešimtmečius pacientus PAA gydymui, mirtingumas tiek po atviros intervencijos, tiek po endovaskulinės procedūros yra pakankamai mažas, tačiau vis tiek išlieka daug didesnis nei jaunesnių pacientų [152,189].

### *Lytis*

Po planinės pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos operacijos moterų mirtingumas yra gerokai didesnis nei vyrų [186]. Po endovaskulinės procedūros moterų mirtingumo rizika taip pat didesnė nei vyrų. Moterims dažniau pasitaiko nesėkmingų procedūrų bei arterijų, per kurias įkišamos endovaskulinio protezo sistemos, komplikacijų [190]. Šios komplikacijos susijusios su anatominiais ir techniniais ypatumais – moterims aneurizmos kaklelis būna trumpesnis ir siauresnis, arterijos sistemos įkišimo vietoje taip pat būna siauresnės nei vyrų [191]. Nors moteriškoji lytis yra neigiamas prognozinis veiksnys, vis dėlto ankstyva PAA operacija moterims yra pateisinama. Dvidešimt keturiems procentams moterų, atvykusių dėl plyšusios pilvinės aortos aneurizmos klinikos, nustatyta <5,5 cm dydžio aneurizma

[192]. Tokio dydžio aneurizmos plyšimo rizika, jei lygintume su vyrų grupės, kuriems nustatyta 6 cm aneurizma, yra tokia pati [156]. Nors vyrams pilvinės aortos aneurizma plyšta dažniau, tačiau, literatūros duomenimis, moterų mirtingumas yra didesnis dėl vyresnio amžiaus ir sunkesnės gretutinės patologijos [13,193]. Moterų galimybės pasveikti po plyšusios PAA operacinio gydymo ir būti išrašytoms iš ligoninės anksčiau už vyrus yra daug mažesnės [194].

### *Nutukimas*

Nutukusiems pacientams, kurių kūno masės indeksas (KMI)  $>30 \text{ kg/m}^2$ , yra nustatyta didesnė pooperacinių komplikacijų rizika. Normalaus kūno sudėjimo pacientų, kurių KMI  $18,5\text{--}24,9 \text{ kg/m}^2$ , operacinio gydymo rezultatai buvo geresni, operacinių žaizdų infekcinių komplikacijų pasitaikė rečiau [195].

### *Cukrinis diabetas*

Cukrinio diabeto (CD) paplitimas tarp pacientų, kuriems operuota pilvinės aortos aneurizma, svyruoja nuo 2,3 % iki 14,1 %. Tyrimais nustatyta, kad CD pacientams dažniau pasitaiko tokios pooperacinės komplikacijos kaip miokardo infarktas, žaizdų infekcija, pneumonija ar kasos uždegimas. Vis dėlto palyginus sergančių ir nesergančių CD pacientų, operuotų dėl PAA, pooperacinius rezultatus nustatyta, kad mirtingumui cukrinis diabetas jokios reikšmingesnės įtakos neturi [196].

### *Hardmano indeksas*

Hardmano gretutinės patologijos vertinimo sistema yra viena geriau žinomų, ji naudojama pacientų, operuotų dėl plyšusios pilvinės aortos

aneurizmos, pooperacinio mirtingumo rizikai vertinti. Ši sistema aprašyta ir paskelbta 1996 metais [17]. Ją sudaro penki veiksniai: hemoglobino kiekis kraujyje prieš operaciją  $<90$  g/l, serumo kreatinino kiekis  $>90$   $\mu\text{mol/l}$ , miokardo išemijos požymiai elektrokardiogramoje, sąmonės netekimo epizodas jau esant gydymo įstaigoje bei paciento amžius  $>76$  m. Už kiekvieną veiksnį skiriamas vienas balas, o jų suma rodo pooperacinio mirtingumo riziką: 0 balų – 16 %, 1 balas – 37 %, 2 balai – 72 %,  $\geq 3$  (maks. 5) balai – 100 %. Taigi atrodytų, kad ši sistema yra paprasta gydymo baigčiai nuspėti, tačiau kitiems tyrėjams atlikus dar keletą studijų, kurių visos, išskyrus vieną, buvo retrospektyvios, paaiškėjo, kad trys ir daugiau balų ne visada reiškia 100 % mirtingumą [197-201]. Taigi Hardmano vertinimo sistema nėra tokia tiksli, kaip buvo skelbiama iš pradžių. Vien ja negalima remtis nuspėjant gydymo rezultatus.

### ***Glazgo aneurizmos vertinimo skalė***

Glazgo aneurizmos skalė (angl. *Glasgow aneurysm score* – GAS) pirmą kartą aprašyta 1994 m. [202]. Ši vertinimo sistema buvo skirta besimptomės ir plyšusios PAA galimiems operacinio gydymo rezultatams prognozuoti. Rizikos veiksnių įtaka mirtingumui buvo nustatyta išanalizavus 500 pacientų būklę prieš operaciją, gretutinę patologiją ir gydymo rezultatus. Nepriklausomais rizikos veiksniais pripažinti paciento amžius, šokas, koronarinė širdies liga (buvęs miokardo infarktas, krūtinės angina ar abu kartu), galvos smegenų išeminė liga bei inkstų funkcijos sutrikimas (šlapalo kiekis kraujyje  $>20$  mmol/l arba kreatinino kiekis  $>150$   $\mu\text{mol/l}$  atvykus). Rizikos laipsnis apskaičiuojamas pagal formulę: amžius metais + 17 (esant šokui) + 7 (miokardo patologijai) + 10 (galvos smegenų išemijai) + 14 (inkstų funkcijos sutrikimui). Tyrimais buvo nustatyta, kad mirtingumo dažnis didėja proporcingai GAS balų skaičiui. Surinkus  $>95$  balų mirtingumas po operacijos siekdavo  $>80$  %. Tačiau atlikus kitą tyrimą pastebėta, kad net surinkus  $>110$  balų pooperacinis mirtingumas nesiekė 50 % [201]. Taigi GAS pooperacinio

mirtingumo rizikos vertinimo sistema, nors ir paprasta, tačiau vis dėlto nėra ideali.

### ***Fiziologinio ir operacinio sunkumo balų suma mirtingumui ir sergamumui apskaičiuoti***

Fiziologinio ir operacinio sunkumo balų suma mirtingumui ir sergamumui apskaičiuoti (angl. *The physiological and operative severity score for enumeration of mortality and morbidity* – POSSUM) – tai vertinimo sistema, aprašyta ir perspektyviaisiais tyrimais pagrįsta 1991 m. [203]. Iš pradžių ši sistema buvo skirta bendrosios chirurgijos rezultatams prognozuoti. POSSUM vertinimo sistema aprėpia dvi rizikos veiksnių grupes. Pirma grupė – tai 12 fiziologinių veiksnių: amžius, širdies patologijos ir kvėpavimo organų sistemos patologijos požymiai, sistolinis AKS, pulso dažnis, Glazgo komos skalės balų suma, šlapalo, natrio bei kalio kiekis serume, hemoglobino ir leukocitų kiekis kraujyje, EKG pokyčiai. Antroji grupė apima šešis chirurginius veiksnis: operacijos apimtis (maža, vidutinė, didelė, labai didelė), operacijų skaičius, bendras netekto kraujo kiekis (ml), pilvaplėvės uždegimo požymiai, piktybinis procesas organizme, operacijos trukmė.

Priešoperaciniam rizikos vertinimui galima naudotis vien fiziologiniais veiksniais [204]. Visų veiksnių ir jų reikšmės buvo aprašytos ir paskelbtos. 2001 metais po atliktų tyrimų paskelbta, kad POSSUM ir P-POSSUM sistemos yra tinkamos skubiems ir planiniams kraujagyslių patologijos atvejams vertinti [205-206]. Didžiosios Britanijos ir Airijos kraujagyslių chirurgijos draugija parengė ir paskelbė V-POSSUM pooperacinės rizikos vertinimo sistemos variantą, skirtą planinėms PAA operacijoms, tačiau ji nepasiteisino plyšusios PAA gydymo rezultatams prognozuoti [205,207]. POSSUM rizikos vertinimo sistema yra viena išsamiausių, ja galima vertinti daug rizikos veiksnių. Tačiau nemažai tyrėjų, naudodami šią sistemą, trūkstamus rizikos veiksnių duomenis

pažymėdavo kaip normalius ir gaudavo nepatikimus pooperacinių komplikacijų rizikos vertinimo rezultatus.

### ***Detsky vertinimo skalė***

Ši sistema skirta pooperacinių širdies komplikacijų rizikai vertinti. Detsky vertinimo sistema – tai modifikuota Goldmano širdies rizikos indekso versija. Pastaroji buvo aprašyta ir paskelbta 1977 m. [208]. Ji skirta širdies komplikacijų rizikai vertinti ne po širdies operacijų. Detsky ją modifikavo ir pritaikė kraujagyslių chirurginių operacijų pooperacinių širdies komplikacijų rizikai vertinti [209-210]. Šioje skalėje balais įvertinamas paciento amžius >70 m., miokardo infarktas, buvęs per paskutiniuosius šešis mėnesius ir seniau, širdies kairio skilvelio funkcijos sutrikimas, stenokardija, aortos vožtuvo stenozė, aritmijos požymiai EKG, kvėpavimo organų būklė bei sunki bendroji būklė, suskaičiuojama bendra balų suma ir pagal ją nusakomas galimas rizikos laipsnis [211]. Detsky rizikos vertinimo sistemą yra paprasta taikyti kasdienėje praktikoje. Ja naudojantis galima ne tik prognozuoti pooperacinių širdies komplikacijų dažnį bei mirtingumą, bet taip pat numatyti, kurių pacientų po pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos ilgalaikis išgyvenimas gali būti trumpesnis nei kitų [212-213].

---

Apibendrinant pažymėtina, kad šiame skyriuje buvo paminėtos dažniausiai taikomos paciento galimų pooperacinių komplikacijų rizikos vertinimo sistemos. Visos jos naudojamos pacientui priskirti prie tam tikros rizikos grupės ir individualiam tyrimo bei gydymo planui parinkti. Tačiau nė viena iš šių rizikos vertinimo sistemų nėra idealiai tinkama galimam pooperaciniam mirtingumui prognozuoti. Rizikos vertinimo sistemos labiausiai naudotinos mobilizuojant visas gydančiųjų specialistų brigados jėgas, kai pacientas patenka į didžiausios rizikos grupę, o klinikinio darbo patirtis turėtų būti svarbiausia, kai pasirenkamas gydymo būdas [214].



### **13. DARBO METODIKA**

#### *Tyrimo vieta ir laikotarpis*

Tyrimas buvo atliktas Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Širdies ir kraujagyslių ligų klinikos Kraujagyslių chirurgijos centre, esančiame Vilniaus miesto universitetinėje ligoninėje (VMUL).

Tirti pacientai, kurie buvo operuoti dėl plyšusios ir neplyšusios subrenalinės pilvinės aortos ir/ar bendrųjų klubo arterijų aneurizmos VMUL Pirmajame ir Antrajame kraujagyslių chirurgijos skyriuose nuo 1997 m. sausio 1 d. iki 2006 m. gruodžio 31 d.

Duomenys rinkti nuo 2007 m. spalio 1 d. iki 2011 m. sausio 31 d.

#### *Tiriamieji*

Pirmame tyrimo etape iš VMUL archyvo buvo paimtos ir retrospektyviai išanalizuotos 1997–2006 m. operuotų dėl pilvinės aortos ir/ar klubo arterijų aneurizmos pacientų gydymo stacionare ligos istorijos.

Registruoti pacientų demografiniai duomenys, rizikos veiksniai, apatinių galūnių arterinės kraujotakos būklė, gretutinė visų organų sistemų patologija, atliktų bendro ir biocheminio kraujo tyrimų, elektrokardiogramos, pilvinės aortos ir klubo arterijų ultragarsinio bei kompiuterinės tomografijos tyrimų rezultatai, operacijos apimtis bei įsiūto kraujagyslės protezo tipas, operacijos metu ir pooperaciniu laikotarpiu kilusios komplikacijos, pakartotinės intervencijos, mirties priežastys.

Į tyrimą įtraukti visi pacientai, kurie buvo operuoti dėl plyšusios ir neplyšusios pilvinės aortos ir/ar bendrųjų klubo arterijų aneurizmos. Įtraukti ir tie pacientai, kurie mirė operacijos metu tik pradėjus chirurgines manipuliacijas. Į tyrimą neįtraukti pacientai, kurie buvo tiriami ar gydomi

angiochirurgijos skyriuose, bet dėl įvairių priežasčių aneurizmos rezekcijos operacija jiems neatlikta.

Iš viso į tyrimą įtraukti 373 pacientai, 84 (22,5 %) iš jų operuoti dėl plyšusios pilvinės aortos ir/ar klubo arterijų aneurizmos. Po operacijos pasveiko 302 pacientai.

Išanalizuoti ankstyvieji gydymo rezultatai. Ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu laikytas laikas iki paciento hospitalizacijos pabaigos.

Antrame tyrimo etape pagal turimus pacientų kontaktinius duomenis išsiųsti laiškai su kvietimais visiems po PAA operacinio gydymo pasveikusiems pacientams atvykti į VMUL išsitiirti. Iš viso gauta informacijos apie 153 (50,7 %) pacientus. Į kitus laiškus negauta jokio atsakymo. Iš gautų atsakymų sužinojome, kad 106 (69,7 %) pacientai jau yra mirę.

Kai kurių jų mirties priežastis buvo nurodyta paciento artimųjų atsiųstuose atsakymuose. Visų mirusių pacientų mirties priežastys (pagal TLK-10) bei datos buvo patikslintos raštu kreipiantis į Statistikos departamentą.

Papildomai duomenų apie buvusius pacientams vėlesniu laikotarpiu atliktas kitas kraujagyslines operacijas gauta peržiūrėjus VMUL Kraujagyslių chirurgijos centre veikiančią operacijos protokolų elektroninę duomenų bazę.

Paciento tyrimo pradžia laikyta operacijos data, o pabaiga – paciento mirties arba apžiūros data, arba paskutinės fiksuotos operacijos data.

Likę 47 (30,3 %) pacientai atvyko stacionariniam arba ambulatoriniam ištyrimui. Jiems buvo surašyti anamnezės duomenys apie ligas ir operacijas, kurios buvo laikotarpiu nuo pilvinės aortos rekonstrukcinės operacijos iki kontrolinio tyrimo, įvertinta ir fiksuota galūnių arterinė kraujotaka bei jos patologija, atliktas ultragarsinis pilvinės aortos protezo bei klubo arterijų tyrimas, užrašyta ir aprašyta elektrokardiograma, pacientas konsultuotas kardiologo ir įvertinta gretutinė visų organų sistemų patologija.

## *Vertinimo metodika*

Analizuojant gautus duomenis apie ankstyvąjį pooperacinį laikotarpį, pacientai buvo suskirstyti į dvi grupes – plyšusios ir neplyšusios pilvinės aortos ir/ar klubo arterijų aneurizmos.

Visų pacientų bendra būklė buvo vertinama pagal anamnezės duomenis ir objektyvių tyrimų rezultatus, fiksuojami žalingi įpročiai (rūkymas), gretutinė patologija – cukrinis diabetas, inkstų funkcijos sutrikimai, arterinė hipertenzija.

Gretutinė širdies patologija ir pooperacinių komplikacijų rizika buvo vertinama balais pagal Detsky modifikuotą širdies rizikos indeksą [209-210]. Detsky skalė skirta prieš operaciją įvertinti širdies pooperacinių komplikacijų rizikai atliekant arterijų rekonstrukcines operacijas. Šioje skalėje balais įvertinami rizikos veiksniai, o sudėjus balus nustatomas pooperacinių komplikacijų rizikos laipsnis (žr. 13.1 lentelę).

Pagal Pasaulio sveikatos organizacijos kriterijus arterinė hipertenzija pacientams diagnozuota, kai sistolinis arterinis kraujo spaudimas (AKS) buvo  $\geq 140$  mm Hg ir diastolinis AKS –  $\geq 90$  mm Hg [215].

Inkstų funkcija buvo vertinama pagal  $K^+$  (3,5–5,1 mmol/l), šlapalo (iki 65 m. amžiaus – 1,73–8,3 mmol/l, >65 m. amžiaus – <11,9 mmol/l) ir kreatinino (moterims 44–80  $\mu$ mol/l, vyrams 62–106  $\mu$ mol/l) koncentraciją kraujyje [215].

Cukrinio diabeto diagnozė fiksuota iš anamnezės duomenų. Pirmą kartą cukrinio diabeto diagnozė nebuvo nustatyta nė vienam pacientui. Visi pacientai sirgo antro tipo cukriniu diabetu.

Visiems pacientams pilvinės aortos ir klubo arterijų aneurizmos dydis buvo vertinamas atliekant ultragarso tyrimą, o nuo 2006 m. – ir kompiuterinės tomografijos tyrimą, kai VMUL įsigijo KT aparatą [216]. Iki tol tik nedaugeliui pacientų kompiuterinės tomografijos tyrimas buvo atliktas kitose gydymo ar tyrimo įstaigose.

<b>Rizikos veiksnys</b>	<b>Balai</b>
1. Paciento amžius >70 m.	5
2. Buvęs miokardo infarktas:	
Per paskutinius 6 mėnesius	10
Seniau nei prieš 6 mėnesius	5
3. Nestabili krūtinės angina	10
4. Krūtinės angina pagal Kanados kardiologų draugijos krūtinės anginos klases:	
III klasė	10
IV klasė	20
5. Plaučių edema:	
Buvusi per paskutinę savaitę	10
Buvusi bet kada seniau	5
6. Įtariama kritinė aortos vožtuvo stenozė	20
7. Aritmija	5
8. Šlapalo >18 mmol/l, kreatinino >260 μmol/l	5
8. Skubi operacija	10
<b>Duomenų interpretacija:</b>	
0–15 balų – 1 klasė, maža rizika	
20–30 balų – 2 klasė, vidutinė rizika	
>30 balų – 3 klasė, didelė rizika	

**13.1 lentelė.** Modifikuoto Detsky širdies rizikos indekso veiksniai, jų vertė bei interpretacija.

Pacientų, gydytų dėl plyšusios pilvinės aortos aneurizmos, bendra būklė ir pooperacinių komplikacijų rizika vertinta dar ir pagal Hardmano indeksą. Šis indeksas – tai suma balų po vieną už kiekvieną iš esamų penkių veiksnių: amžius >76 m., sąmonės netekimas atvykus į gydymo įstaigą, kraujo plazmos kreatinino kiekis >190 μmol/l, Hb <90 g/l, ūminė miokardo išemija, elektrokardiogramoje (EKG) matoma kaip ST segmento nusileidimas >1 mm ir/ar T dantelio pokyčiai. Taigi, Hardmano indeksas galėjo būti nuo 0 iki 5. Pasak literatūros, trys ir daugiau balų gali lemti 100 % mirtingumą po operacijos [16-17].

Pacientams, gydytiems dėl plyšusios PAA, hemoraginis šokas buvo nustatomas iškart atvykus į gydymo įstaigą, t. y. vertinamas širdies

susitraukimų dažnis, sistolinis arterinis kraujospūdis, kvėpavimo dažnis, inkstų funkcija, sąmonės lygis, hemoglobino (Hb) kiekis ir hematokritas. Šie ligoniai suskirstyti į dvi grupes – atvykę šoko būsenos ir stabilios būklės. Jei UG metodu randama laisvo skysčio pilvo ertmėje ir sistolinis AKS <90 mm Hg, tokie pacientai iš karto buvo vežami į operacinę ir papildomi tyrimai neatliekami [216].

Kraujo tūrio deficitas buvo vertinamas lyginant netekto kraujo kiekį operacijos metu ir perpiltą kristaloidų tirpalų bei kraujo komponentų kiekį operacijos metu ir po operacijos.

### *Statistika*

Diskretūs nominalieji kintamieji buvo analizuojami 2x2 ir 2xk lentelėse, skirtumas tarp lentelės stulpeliuose ir eilutėse esančių kintamųjų vertintas panaudojant Pirsono  $\chi^2$  nepriklausomumo kriterijų (angl. Chi Square test), kai lentelės gardelėse (angl. cells) atvejų skaičius buvo mažesnis už 5, taikytas Fišerio tikslusis testas (angl. Fisher exact test).

Daugiamatė analizė atlikta panaudojant binarinę logistinę regresiją, kurioje buvo testuojama įvairių faktorių (angl. Independent variables) įtaka priklausomam kintamajam (angl. Dependent variable), pasirinkus atgalinį išmetimo – įvedimo faktorių (angl. Backward Conditional), pagal išanksto užduotą individualaus faktoriaus statistinio reikšmingumo lygmenį. Bendras modelio statistinis patikimumas buvo įvertintas remiantis Determinacijos koeficientu (angl. Nagelkerke R Square). Kuo šiuo koeficiento reikšmė artimesnė vienetui, tuo daugiau į modelį įtraukti faktoriai, paaiškina priklausomojo kintamojo variaciją.

Įvairių veiksnių įtaka įvertinta šansų santykiu (ŠS) (angl. Odds ratio), jo statistinis reikšmingumas įvertintas panaudojant ŠS 95 proc. pasikliautinus intervalus. Jei ŠS absoliutinė reikšmė buvo mažesnė už 1 ir 95 proc pasikliautino intervalo viršutinė riba nesiekė 1, laikyta, jog faktorius mažina

riziką. Kai ŠS absoliutinė reikšmė buvo didesnė už 1 ir apatinė 95 proc. pasikliautinų intervalų reikšmė nesiekė vieneto, laikyta, jog faktorius didina riziką.

Atskirų rizikos veiksnių įtakos išgyvenamumui vertinimui naudotas Kaplan-Meier metodas. Gauti rezultatai atvaizduoti grafiškai, kreivės palygintos Log Rank testu. Skirtumo statistinis reikšmingumas laikytas patikimas, kai  $p < 0,05$ .

Nepriklausomų grupių kiekybinių duomenų analizei taikytas Stjudento T testas. Reikšmingumo lygmeniu pasirinkta, kuomet  $\alpha = 0,05$ , t.y. skirtumo statistinis reikšmingumas laikytas patikimas, kai  $p < 0,05$ .

Visi vidurkiai pateikti su standartiniu nuokrypiu (SD).

Duomenys apdoroti naudojant Microsoft Office Excel 2007, statistinio duomenų apdorojimo programomis WinPepi v11.4 (2011) bei SPSS Statistics 17.0 (2008).

## 14. TYRIMŲ REZULTATAI

Iš viso 1997–2006 metais VMUL Pirmajame ir Antrajame kraujagyslių chirurgijos skyriuose dėl pilvinės aortos aneurizmos buvo operuoti 373 pacientai. Iš jų 289 (77,5 %) operuoti dėl neplyšusios PAA, o kiti 84 (22,5 %) pacientai – dėl plyšusios PAA. Operacijų dėl neplyšusios ir plyšusios pilvinės aortos aneurizmos santykis buvo 3,47:1.

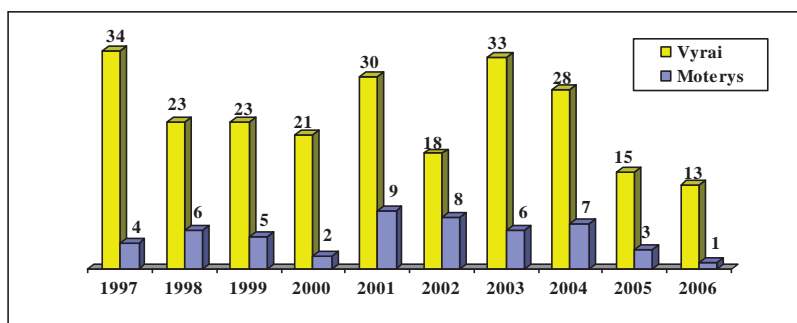
## 14.1. Neplūšusios pilvinės aortos aneurizmos

### *Pacientai*

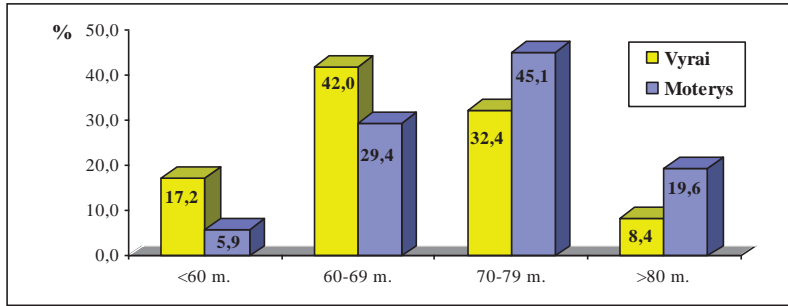
Dėl neplūšusios pilvinės aortos aneurizmos operuoti 289 (77,5 %) pacientai – 238 (82,4 %) vyrai ir 51 (17,6 %) moteris. Vyrų ir moterų santykis 4,6:1. Operuotų vyrų ir moterų skaičiaus pasiskirstymas pagal metus vaizduojamas 14.1.1 paveiksle.

Moterų amžiaus vidurkis buvo  $72,1 \pm 8,1$  metų, o vyrų –  $67,6 \pm 8,5$  metų ( $p < 0,0001$ ).

Daugiausia pacientų buvo amžiaus grupėse nuo 60 iki 79 metų. Nors 60–69 metų grupėje buvo daugiau vyrų, o 70–79 metų grupėje daugiau moterų, šis skirtumas buvo nereikšmingas ( $p > 0,05$ ). Tačiau palyginus kraštines amžiaus grupes, gauti reikšmingi skirtumai. Amžiaus grupėje iki 60 metų gerokai daugiau buvo vyrų ( $p < 0,05$ , ŠS 3,33 95% PI 1,01-11,2), o vyresnių kaip 80 metų amžiaus grupėje – moterų ( $p < 0,05$ , ŠS 2,66 95% PI 1,2-6,1) (14.1.2 pav.)



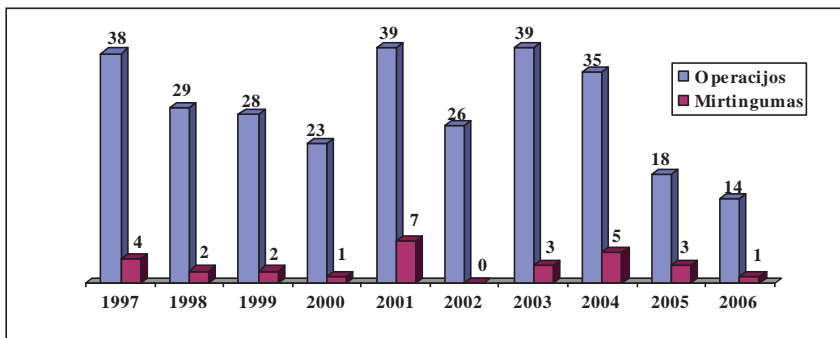
14.1.1 pav. Operuotų moterų ir vyrų skaičius pagal metus



14.1.2 pav. Vyrų ir moterų pasiskirstymas amžiaus grupėse

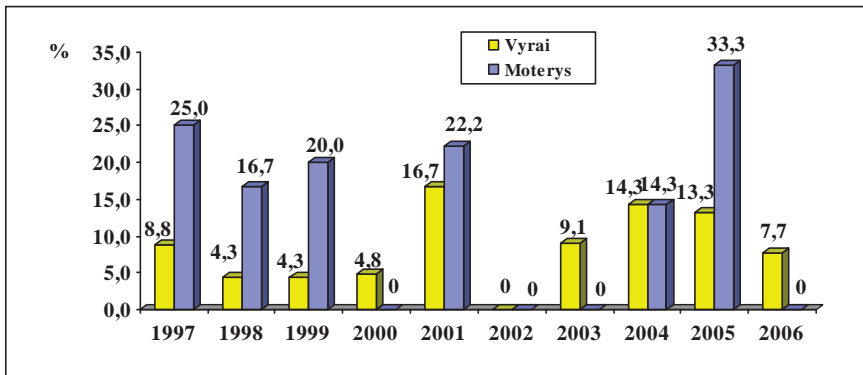
### *Mirtingumas*

Iš viso mirė 28 (9,7 %) pacientai – 21 (8,8 %) vyrai ir 7 (13,7 %) moterys. Bendras mirtingumas vyrų ir moterų nesiskyrė ( $p>0,05$ ). Operacijų skaičius ir mirtingumas pagal metus vaizduojamas 14.1.3 paveiksle, vyrų ir moterų pooperacinis mirtingumas pagal metus – 14.1.4 paveiksle.



11.1.3 pav. Operacijų skaičius ir mirtingumas pagal metus.





**11.1.4 pav.** Vyrų ir moterų mirtingumas pagal metus.

Palyginus mirtingumą pagal amžiaus grupes, reikšmingo skirtumo tarp vyrų ir moterų taip pat nerasta, tačiau bendras mirtingumas pacientų, jaunesnių nei 60 metų, buvo daug mažesnis nei 80 metų ir vyresnių ( $p < 0,05$ , ŠS 6,39 95% PI 1,2-33,4). Viduriniųjų amžiaus grupių mirtingumo skirtumas buvo nereikšmingas ( $p > 0,05$ ) (14.1.1 lentelė).

	Amžiaus grupė			
	<60 m.	60–69 m.	70–79 m.	≥80 m.
<b>Vyrų, n (%)</b>	2 (4,9)	9 (9,0)	7 (9,1)	3 (15)
<b>Moterys, n (%)</b>	0 (0)	1 (6,7)	2 (8,7)	4 (40,0)
<b>p</b>	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
<b>Iš viso, n (%)</b>	2 (4,5)	10 (8,7)	9 (9,0)	7 (23,3)

**14.1.1 lentelė.** Vyrų ir moterų mirtingumas amžiaus grupėse.

Padalijus pacientus į dvi amžiaus grupes – iki 70 metų ir  $\geq 70$  metų, nustatyta, kad tarp jaunesnių pacientų vyrų buvo daugiau nei moterų, o vyresniųjų grupėje daugumą sudarė moterys. Šis skirtumas buvo statistikai reikšmingas ( $p < 0,05$ , ŠS 2,67 95% PI 1,4-5,0). Tačiau palyginus mirtingumą

tiek apskritai amžiaus grupėse, tiek vyrų ir moterų toje pačioje ar skirtingose amžiaus grupėse, reikšmingo skirtumo negauta ( $p>0,05$ ) (14.1.2 lentelė).

<b>Amžius iki 70 m.</b>	<b>Iš viso, n (%)</b>	<b>Mirė, n (%)</b>
<b>Vyrai</b>	141 (59,2)	11 (7,8)
<b>Moterys</b>	18 (35,3)	1 (5,6)
<b>Iš viso</b>	159 (55,0)	12 (7,5)
<b>Amžius <math>\geq 70</math> m.</b>	<b>Iš viso, n (%)</b>	<b>Mirė, n (%)</b>
<b>Vyrai</b>	97 (40,8)	10 (10,3)
<b>Moterys</b>	33 (64,7)	6 (18,2)
<b>Iš viso</b>	130 (45,0)	16 (12,3)

**14.1.2 lentelė.** Pacientų pasiskirstymas ir mirtingumas amžiaus grupėse iki 70 metų ir  $\geq 70$  metų

#### *Pacientų įvertinimas pagal Detsky rizikos skalę*

Įvertinus gydytus pacientus pagal Detsky pooperacinių komplikacijų rizikos skalę, nustatyta, kad bendrai vyrų ir moterų balų vidurkis reikšmingo skirtumo neturėjo (14.1.3 lentelė). Mirę vyrai turėjo daugiau gretutinės patologijos negu pasveikusieji ( $p<0,05$ ). Toks pats reikšmingas skirtumas rastas palyginus bendrai pasveikusių ir mirusių pacientų gretutinės patologijos rizikos įvertinimo rezultatus – mirusiųjų Detsky balų vidurkis buvo gerokai didesnis. Pasveikusių moterų Detsky balų vidurkis buvo mažesnis nei mirusiųjų, tačiau šis skirtumas vis dėlto yra nepatikimas ( $p=0,061$ ).

	Iš viso	Pasveikusieji	Mirusieji	p
<b>Vyrai</b>	13,6 ± 9,5	13,1 ± 9,4	19,3 ± 9,5	<0,05
<b>Moterys</b>	14,2 ± 10,2	13,2 ± 10,1	20,7 ± 8,4	0,061
<b>Iš viso</b>	13,7 ± 9,6	13,1 ± 9,5	19,6 ± 9,1	<0,05
<b>p</b>	>0,05	>0,05	>0,05	

**14.1.3 lentelė.** Vyrų ir moterų įvertinimas Detsky balais.

Visų pacientų amžiaus grupėje <70 metų gretutinės patologijos rizika pagal Detsky buvo įvertinta 10,6 ± 9,3 balų, o ≥70 metų amžiaus grupės pacientų ta pati rizika buvo daug didesnė – sudarė 17,6 ± 8,6 (p<0,05). Išsamus šių dviejų amžiaus grupių palyginimas pateikiamas 14.1.4 lentelėje. Amžiaus grupėje ≥70 metų pasveikusių vyrų, moterų bei visų pasveikusių pacientų gretutinės patologijos rizika buvo didesnė nei jaunesnių pasveikusių pacientų (p<0,05). Vyresnių mirusių moterų Detsky balų vidurkis buvo gerokai didesnis nei jaunesnių mirusių moterų (p<0,05). Vyresnių mirusių vyrų ir bendrai visų vyresnių mirusių pacientų balų vidurkiai labiau nesiskyrė nuo jaunesnių mirusių vyrų bei visų jaunesnių mirusių pacientų (p>0,05).

Amžiaus grupėje <70 metų mirusių vyrų ir visų mirusių pacientų gretutinės patologijos buvo daugiau, nei pasveikusių vyrų ir visų pasveikusiujų (p<0,05), o mirusių ir pasveikusių moterų balų vidurkiai buvo panašūs (p>0,05).

Amžiaus grupėje ≥70 metų mirusios moterys turėjo daugiau gretutinės patologijos pagal Detsky skalę nei pasveikusios (p<0,05), tačiau mirusių vyrų bei visų šios amžiaus grupės mirusių pacientų gretutinės patologijos vertinimo rezultatai buvo panašūs į pasveikusiujų (p>0,05).

Palyginome dvi grupes, kurių vienoje buvo pacientai, turėję Detsky balų sumą 0–15, o kitoje – 20 ir daugiau balų (14.1.5 lentelė). Nustatėme, kad daugiau rizikos veiksnių turinčių pacientų mirtingumas buvo gerokai didesnis (p<0,05, ŠS 4,0 95% PI 1,8-9,1).

	Amžius < 70 m.			Amžius ≥ 70 m.		
	Pasveikusiai	Mirusieji	p	Pasveikusiai	Mirusieji	p
Vyrai	10,3 ± 9,0	18,6 ± 10,5	0,044	17,2 ± 8,3	20,0 ± 8,8	>0,05
Moterys	7,6 ± 8,3	7,5 ± 3,5	>0,05	16,7 ± 9,7	23,3 ± 5,2	0,033
p	>0,05	0,037		>0,05	>0,05	
Iš viso	10,0 ± 9,0	17,5 ± 10,8	0,036	17,1 ± 8,6	21,3 ± 7,6	0,092

14.1.4 lentelė. Amžiaus grupių įvertinimas Detsky balais.

Detsky rizikos balų grupė	Iš viso, n (%)	Pasveiko, n (%)	Mirė, n (%)
0–15	190 (65,7)	180 (94,7)	10 (5,3)
≥20	99 (34,3)	81 (81,8)	18 (18,2)

14.1.5 lentelė. Detsky rizikos laipsnio įtaka mirtingumui ( $p < 0,05$ ).

### *Gretutinės patologijos įvertinimas*

Gretutinės patologijos paplitimas ir jos įtaka mirtingumui vaizduojama 14.1.6 lentelėje. Persirgtas miokardo infarktas anamnezės duomenimis atskirai buvo reikšmingas pacientų mirtingumui ( $p = 0,48$ , ŠS 2,19 95% PI 1,0-4,8). Taip pat mirtingumui po operacijos buvo svarbus ir bent vieno iš Detsky širdies rizikos veiksnių buvimas ( $p = 0,002$ , ŠS 7,3 95% PI 1,7-31,6). Lėtinis inkstų funkcijos nepakankamumas pasitaikė dviem atvejais, šiems pacientams dializė dar nebuvo atliekama. Šio veiksnio reikšmė mirtingumui labai arti statistinio patikimumo ribos, tačiau jos vertinti negalima dėl mažo atvejų skaičiaus. Vieno iš dviejų pacientų, turėjusių šį rizikos veiksnių, mirties priežastimi ir tapo IFN paūmėjimas. Cukrinis diabetas nors ir neturėjo reikšmingos įtakos mirtingumui, bet šio veiksnio paplitimas mirusiųjų grupėje

buvo didesnis nei pasveikusiųjų. Arterinė hipertenzija bei LOPL reikšmingos įtakos mirtingumui neturėjo ( $p>0,05$ ).

	Iš viso, n (%)	Pasveiko, n (%)	Mirė, n (%)	P
<b>Arterinė hipertenzija</b>	186 (64,4)	166 (63,6)	20 (71,2)	0,411
<b>Cukrinis diabetas</b>	13 (4,5)	10 (3,8)	3 (10,7)	0,095
<b>LOPL</b>	101 (34,9)	90 (34,5)	11 (39,3)	0,612
<b>Buvęs MI</b>	87 (30,1)	74 (28,4)	13 (46,4)	0,048
<b>Lėtinis IFN</b>	2 (0,7)	1 (0,4)	1 (3,6)	0,053
<b>Detsky širdies rizikos veiksniai</b>	193 (66,8)	167 (64,0)	26 (92,9)	0,002

**14.1.6 lentelė.** Gretutinė patologija ir jos įtaka mirtingumui.

Palyginus gretutinės patologijos paplitimą vyrų ir moterų grupėse bei jos atskirų veiksnių dažnį mirusiųjų grupėse, pastebėta, kad tik LOPL kaip atskiras veiksnys buvo gerokai dažnesnis tarp mirusių vyrų ( $p<0,05$ , ŠS 8,0 95% PI 1,0-78,0). Lėtiniu IFN sirgusi moteris mirė, o vyras pasveiko, tačiau šis skirtumas nereikšmingas. Kitų atskirų veiksnių dažnio skirtumas mirusiųjų grupėje nebuvo reikšmingas (14.1.7 lentelė).

	Iš viso		Mirė		P
	Vyrai, n (%)	Moterys, n (%)	Vyrai, n (%)	Moterys, n (%)	
<b>Arterinė hipertenzija</b>	146 (61,3)	40 (78,4)	16 (72,4)	4 (57,1)	>0,05
<b>Cukrinis diabetas</b>	11 (4,6)	2 (3,9)	1 (4,8)	2 (28,6)	>0,05
<b>LOPL</b>	95 (39,9)	6 (11,8)	11 (52,4)	0 (0)	<0,05
<b>Buvęs MI</b>	74 (31,1)	13 (25,5)	10 (47,6)	3 (42,9)	>0,05
<b>Lėtinis IFN</b>	1 (0,4)	1 (2,0)	0 (0)	1 (14,3)	0,08
<b>Detsky širdies rizikos veiksniai</b>	156 (65,5)	37 (72,5)	19 (90,5)	7 (100)	>0,05

**14.1.7 lentelė.** Gretutinės patologijos įtaka vyrų ir moterų mirtingumui.

## *Rūkymas*

Įvertinus rūkymo paplitimą tarp pacientų nustatyta, kad šis rizikos veiksnys neturėjo jokios įtakos nei vyrų, nei moterų, nei abiejų lyčių pacientų kartu mirtingumui ( $p > 0,05$ ). Tačiau paaiškėjo, kad rūkymas buvo reikšmingas didesniai vyrų komplikacijų skaičiui nei moterų ( $p = 0,001$ , ŠS 10,2 95% PI 2,0-51,8), nors bendrai paėmus visus pacientus, komplikacijų dažniui rūkymas įtakos neturėjo ( $p = 0,099$ ) (14.1.8 lentelė).

	Iš viso, n (%)	Pasveiko, n (%)	Komplikacijos, n (%)	Mirė, n (%)	P
<b>Vyrai</b>	142 (59,7)	129 (59,4)	43 (69,4)	13 (61,9)	0,826
<b>Moterys</b>	5 (9,8)	5 (11,4)	2 (18,2)	0 (0)	0,097
<b>p</b>		$>0,05$	<b>0,001</b>	$>0,05$	
<b>Iš viso</b>	147 (50,9)	134 (51,3)	45 (61,6)	13 (46,4)	0,621
			$p = 0,099$		

**14.1.8 lentelė.** Rūkymo paplitimas ir įtaka mirtingumui.

## *Atliktų operacijų tipai*

Rezekuojant pilvinės aortos aneurizmą panaudotų protezų skaičius bei operacijų rezultatai vaizduojami 14.1.9 lentelėje. Palyginus operacijos apimtį ir mirtingumą, reikšmingo skirtumo nerasta ( $p > 0,05$ ). Tačiau palyginus vienvamzdžio ir bifurkacinio protezų grupes pastebėta komplikacijų dažnio skirtumų (14.1.10 lentelė). Bifurkacinio protezo grupėje periferinių arterijų tromboembolinių komplikacijų buvo gerokai daugiau ( $p = 0,035$ , ŠS 4,5 95% PI 1,0-20,4). Kitų atskirai palygintų komplikacijų dažniai reikšmingo skirtumo neturėjo, tačiau palyginus bendrą komplikacijų skaičių bifurkacinio protezo grupėje, kurios operacijos apimtis yra didesnė, jų dažnis buvo daug didesnis ( $p = 0,024$ , ŠS 1,88 95% PI 1,1-3,3).

	Iš viso, n (%)	Pasveiko, n (%)	Mirė, n (%)
<b>Vienvamzdis protezas</b>	113 (39,1)	104 (92,0)	9 (8,0)
<b>Bifurkacinis protezas:</b>	161 (55,7)	145 (90,1)	16 (9,9)
Į klubo arterijas	80 (49,7)	75 (93,8)	5 (6,3)
Į šlaunies arterijas	53 (32,9)	45 (84,9)	8 (15,1)
Į klubo ir šlaunies arterijas	23 (14,3)	21 (91,3)	2 (8,7)
<b>Kitos</b>	15	12	3

**14.1.9 lentelė.** Operacijai naudoto kraujagyslės protezo tipas ir operacijos rezultatas.

Įvertinus įvairių rizikos veiksnių įtaką mirtingumui logistinės regresijos būdu nustatyta, kad nagrinėti veiksniai turėjo įtakos tik 9,8 % atvejų, todėl jų įtaka turėtų būti vertinama labai atsargiai. Reikšmės mirtingumui turėjo tik buvęs MI ir bent vieno iš Detsky rizikos veiksnio buvimas. Minėti veiksniai taip pat turėjo įtakos ir komplikacijų atsiradimui, tačiau tik 5,9 % atvejų.

	Vienvamzdis protezas, n (%)	Bifurkacinis protezas, n (%)	p
<b>Kraujavimas</b>	5 (4,4)	6 (3,7)	0,772
<b>Širdies komplikacijos</b>	6 (5,3)	12 (7,5)	0,481
<b>Žarnyno komplikacijos</b>	4 (3,5)	9 (5,6)	0,432
<b>Periferinių arterijų komplikacijos</b>	2 (1,8)	12 (7,5)	<b>0,035</b>
<b>Plaučių komplikacijos</b>	4 (3,5)	10 (6,2)	0,323
<b>Smegenų komplikacijos</b>	1 (4,4)	4 (2,5)	0,330
<b>Inkstų komplikacijos</b>	1 (0,9)	2 (1,2)	0,780
<b>Eventracija</b>	1 (0,9)	1 (0,6)	0,801
<b>Delyras</b>	1 (0,9)	1 (0,6)	0,801
<b>Iš viso</b>	25 (22,1)	56 (36,6)	<b>0,024</b>

**14.1.10 lentelė.** Operacijos apimtis ir komplikacijų dažnis.

Įvairių komplikacijų įtakos mirtingumui įvertinimą atlikus pritaikant logistinę regresiją nustatyta, kad nagrinėtos komplikacijos mirtingumui turėjo įtakos 79 % atvejų. Didžiausią įtaką mirtingumui po operacijos turėjo kraujavimas, širdies, žarnyno, trombembolinės komplikacijos, plaučių ir inkstų komplikacijos. Po operacijos įvykęs insultas ir eventracija mirtingumui reikšmingos įtakos neturėjo.

#### **14.2. Plyšusių pilvinės aortos aneurizmų grupė**

Dėl plyšusios pilvinės aortos aneurizmos operuoti 59 (70,2 %) vyrai ir 25 (29,8 %) moterys. Operuotų pacientų amžiaus vidurkis buvo  $73,3 \pm 9,7$  m. Dvidešimt devyni (34,5 %) ligoniai buvo jaunesni nei septyniasdešimt metų, o 55 (65,5 %) pacientai – 70-ies metų ir vyresni. Vyrų ir moterų santykis buvo 2,4 : 1.

##### ***Pooperacinis mirtingumas***

Po operacijos 41 (48,8 %) pacientai pasveiko, o 43 (51,2 %) mirė ankstyvuojau pooperaciniu laikotarpiu. Pasveikusiųjų po operacijos pacientų amžiaus vidurkis buvo  $71,8 \pm 9,6$  m., o mirusiųjų ligonių –  $74,7 \pm 9,7$  metai ( $p > 0,05$ ). Dvylika (41,1 %) pacientų jaunesnių nei 70 metų amžiaus grupėje ir 31 (56,4 %) ligonis septyniasdešimties metų ir vyresnių grupėje mirė ankstyvuojau pooperaciniu laikotarpiu.

##### ***Amžiaus ir lyties įtaka gydymo rezultatams***

Amžiaus ir lyties įtaka operacinio gydymo rezultatams parodyta 14.2.1 lentelėje. Moterys buvo daug vyresnės nei vyrai. Moterų pooperacinis



mirtingumas taip pat buvo didesnis. Pasveikusių vyrų ir moterų amžiaus reikšmingo skirtumo nenustatyta. Jaunesnių nei 70 metų bei septyniasdešimties metų ir vyresnių pacientų grupėse mirtingumas buvo skirtingas, tačiau šis skirtumas nebuvo reikšmingas.

	Iš viso	Vyrai	Moterys	p	ŠS (95% PI)
<b>Pasveikę, n (%)</b>	41 (48,8)	33 (55,9)	8 (32,0)	<0,05	2,7(1,0-7,2)
<b>Mirę, n (%)</b>	43 (51,2)	26 (44,1)	17 (68,0)	<0,05	2,7(1,0-7,2)
<b>Pasveikusiųjų amžius, m.</b>	71,8± 9,6	70,4±9,2	77,6±9,5	0,079	
<b>Mirusiųjų amžius, m.</b>	74,7±9,8	71,0±8,9	80,4±8,3	<0,05	
<b>Jaunesni nei 70 m., n (%)</b>	29 (34,5)	25 (86,2)	4 (13,8)	<0,05	3,9(1,2-12,7)
<b>Iš jų mirė, n (%)</b>	12 (41,4)	10 (40,0)	2 (50,0)	>0,05	
<b>70 m ir vyresni, n (%)</b>	55 (65,5)	34 (61,8)	21 (38,2)	<0,05	3,9(1,2-12,7)
<b>Iš jų mirė, n (%)</b>	31 (56,4)	16 (47,1)	15 (71,4)	0,077	
	p>0,05				

**14.2.1 lentelė.** Amžiaus ir lyties įtaka pooperaciniam mirtingumui.

### ***Rizikos veiksnių ir gretutinės patologijos paplitimas***

Rizikos veiksnių bei gretutinės kitų organų sistemų patologijos paplitimas vaizduojamas 14.2.2 lentelėje. Dažniausiai pasitaikė arterinė hipertenzija ir koronarinė širdies liga. Palyginus gretutinės patologijos paplitimą pasveikusiųjų ir mirusiųjų ligonių grupėse rasti skirtumai nebuvo statistikai reikšmingi.

Rizikos veiksniai, gretutinė patologija	Pasveikusieji, n (%)	Mirusieji, n (%)	P
Rūkymas	15 (36,6)	10 (23,3)	0,183
Lėtinė obstrukcinė plaučių liga	11 (26,8)	12 (27,9)	0,912
Arterinė hipertenzija	27 (65,9)	22 (51,2)	0,173
Cukrinis diabetas	1 (2,4)	0 (0)	0,154
Lėtinis inkstų funkcijos nepakankamumas	0	0 (0)	
Buvęs miokardo infarktas (MI)	16 (39,0)	15 (34,9)	0,695
Koronarinė širdies liga be buvusio MI	31 (75,6)	26 (60,5)	0,137
Periferinių arterijų patologija	4 (9,8)	3 (7,0)	0,646
Buvęs galvos smegenų insultas	3(7,3)	6 (14,0)	0,326
Inkstų arterijų stenozė, diagnozuota anksčiau	0	0	
Iš viso	41	43	

**14.2.2 lentelė.** Rizikos veiksnių, gretutinės patologijos paplitimas pasveikusių ir mirusių pacientų grupėse bei jos reikšmė gydymo rezultatams.

### *Ivertimas Detsky balais*

Vertinant vyrų ir moterų skirtumus pagal Detsky pooperacinių širdies komplikacijų rizikos skalę nustatyta, kad vyrų balų vidurkis buvo  $14,0 \pm 2,5$ , o moterų –  $11,7 \pm 1,8$ . Šis skirtumas buvo statistiškai reikšmingas ( $p < 0,05$ ). Pasveikusių ir mirusių pacientų Detsky balų vidurkis buvo atitinkamai  $13,1 \pm 5,9$  ir  $14,4 \pm 8,8$ . Šis skirtumas nebuvo statistikai reikšmingas ( $p > 0,05$ ). Detsky rizikos veiksnių paplitimas ir įtaka pooperaciniam mirtingumui vaizduojama 14.2.3 lentelėje. Tyrimais nenustatyta, kad pooperacinis mirtingumas priklauso nuo Detsky balų skaičiaus.

Iš keturiasdešimt vieno paciento, pasveikusio po operacijos, 39 (95,1 %) turėjo daugiau ar mažiau Detsky širdies rizikos veiksnių. Mirusių ligonių grupėje iš 43 tokių buvo 41 (95,3 %). Buvusio miokardo infarkto atveju skaičius grupėse reikšmingai nesiskyrė. Net stenokardijos dažnis buvo didesnis pasveikusiuoju grupėse ( $p < 0,05$ , ŠS 0,34 95% PI 0,13-0,86). Šie duomenys taip

pat galėtų reikšti, kad šoko ištiktų pacientų gretutinės patologijos duomenų anamnezė galėjo būti neišsami. Minėti duomenys pateikiami 14.2.4 lentelėje.

Detsky balų suma	Iš viso ligonių, n (%)	Mirė, n (%)
0	3 (3,6)	1 (33,3)
5–10	29 (34,1)	18 (62,1)
15–20	37 (44,0)	17 (45,9)
25–40	15 (17,9)	7 (46,7)

14.2.3 lentelė. Detsky balai ir mirtingumas ( $p>0,05$ ).

Detsky rizikos veiksniai	Pasveikusieji, n (%)	Mirusieji, n (%)	p
Iš viso turėjo Detsky rizikos veiksmių	39 (95,1)	41 (95,3)	$>0,05$
MI per paskutinius 6 mėn.	3 (7,3)	3 (7,0)	$>0,05$
MI seniau nei prieš 6 mėn.	14 (34,1)	12 (27,9)	$>0,05$
Stenokardija	31 (75,6)	22 (51,2)	$<0,05$
Aritmija	15 (36,6)	11 (25,6)	$>0,05$

14.2.4 lentelė. Detsky širdies rizikos veiksmių paplitimas pasveikusių ir mirusių pacientų grupėse.

### *Pacientų įvertinimas pagal Hardmano indeksą*

Iš viso buvo paplitę keturi iš penkių Hardmano rizikos veiksmių, nes nė vienas gydytas pacientas iki pilvinės aortos aneurizmos plyšimo nesirgo lėtiniu inkstų funkcijos nepakankamumu. Sistolinis arterinis kraujo spaudimas  $<90$  mmHg buvo pridėtas prie kitų Hardmano indekso veiksmių išsamesniam šoko įvertinimui, tačiau šio veiksmio įtaka vertinta atskirai. Hardmano indekso įtaka mirtingumui vaizduojama 14.2.5 lentelėje. Pacientų, turėjusių vieną ar du Hardmano indekso balus, mirtingumas buvo mažesnis nei tų, kurie turėjo tris

ar keturis balus ( $p < 0,05$ , ŠS 9,7 95% PI 1,2-81,3). Šiose dviejose pacientų grupėse žemo sistolinio arterinio kraujo spaudimo paplitimas buvo taip pat labai reikšmingai skirtingas ( $p < 0,0001$ , ŠS 40,7 95% PI 4,7-355,3).

Hardmano indeksas balais	Iš viso pacientų n (%)	Mirė n (%)	EKG išemija n	HB <90g/l n	Amžius >76 m., n	Sąmonės netekimas, n	Sistolinis AKS <90 mmHg, n
1	27 (32,1)	12 (44,4)	7	4	1	0	4
2	20 (23,8)	13 (65,0)	10	7	9	0	6
3	10 (11,9)	9 (90,0)	9	9	9	0	9
4	2 (2,4)	2 (100)	2	2	2	2	2

**14.2.5 lentelė.** Hardmano indekso įtaka pooperaciniam mirtingumui. Vieną ar du balus turėjusių pacientų mirtingumas buvo mažesnei nei turėjusių 3-4 balus ( $p < 0,05$ ). Vieną ar du balus turėjusių pacientų grupėje sistolinis AKS <90 mmHg pasitaikė rečiau, nei tų, kurie turėjo 3-4 balus ( $p < 0,0001$ ).

### *Detsky ir Hardmano indeksų palyginimas*

Buvo palyginta daugiausiai Detsky bei Hardmano indekso balų surinkusių pacientų mirtingumas. Iš penkiolikos pacientų, turėjusių  $\geq 25$  balus pagal Detsky skalę, septyni (46,7 %) mirė po operacijos, o iš dvylikos ligonių, turėjusių  $\geq 3$  balus pagal Hardmano indeksą, mirė 11 (91,7 %). Šis grupių skirtumas buvo reikšmingas ( $p = 0,01$ , ŠS 12,6 95% PI 1,3-123,9).

### *Šokas*

Iš visų dėl plyšusios pilvinės aortos aneurizmos operuotų pacientų net 64 (76,2 %) buvo hemoraginio šoko būsenos. Šokas pooperacinių komplikacijų dažniui didesnės reikšmės neturėjo, tačiau šoko būsenos pacientų mirtingumas buvo daug didesnis nei stabilios būklės pacientų ( $p < 0,05$ , ŠS 3,2 95% PI 1,1-9,0). Šoko įtakos gydymo rezultatams įvertinimas pateikiamas 14.2.6 lentelėje.

	Šokas	Be šoko požymių	p
Iš viso, n (%)	64 (76,2)	20 (23,8)	
Komplikacijos, n (%)	45 (70,3)	13 (65,0)	>0,05
Mirė, n (%)	37 (57,8)	6 (30,0)	<0,05

**14.2.6 lentelė.** Hemoraginio šoko įtaka operacinio gydymo rezultatams.

### *Nukraujavimo įvertinimas*

Pasveikusių po operacijos pacientų netekto kraujo kiekis buvo vidutiniškai  $2175,6 \pm 925,0$  ml, mirusiųjų –  $2568,4 \pm 1100,1$  ml, tačiau šis skirtumas buvo nereikšmingas ( $p > 0,05$ ). Pasveikusiųjų grupėje kraujo tūrio deficito nenustatyta, tačiau mirusiųjų grupėje tūrio deficitas buvo vidutiniškai  $629,0 \pm 323,4$  ml. Šis skirtumas buvo statistikai reikšmingas ( $p < 0,05$ )

### *Laikas iki operacijos*

Pasveikusių pacientų grupėje vidutinė laiko trukmė nuo atvykimo iki operacijos pradžios buvo  $660,0 \pm 1154,2$  min., o mirusiųjų grupėje –  $222,1 \pm 348,1$  min ( $p = 0,08$ ). Šis skirtumas nebuvo reikšmingas, tačiau jį lėmė sunkesnė mirusiųjų grupės pacientų būklė, reikalaujanti skubesnės chirurginės intervencijos.

Šešiolika (19,0 %) pacientų dėl hemoraginio šoko ir nestabilios hemodinamikos iš priėmimo kambario buvo iš karto pervežti į operacinę ir operuoti. Iš jų šeši (37,5 %) po operacijos pasveiko. Trims pasveikusiems pacientams, be nestabilios hemodinamikos, buvo ir išemija elektrokardiogramoje. Iš dešimties mirusių šios grupės pacientų dviem buvo nustatyti keturi Hardmano indekso balai – vyresnis nei 76 metų amžius, Hb  $< 90$  g/l, EKG išemija ir sąmonės praradimas. Vienam mirusiam pacientui

buvo rasti du veiksniai – vyresnis amžius ir mažas Hb kiekis kraujyje. Iš viso septyniems mirusiems šios grupės pacientams sistolinis AKS buvo žemas (<90 mmHg).

### ***Pooperacinės komplikacijos***

Svarbiausios pooperacinės komplikacijos, lėmusios blogą gydymo baigtį, buvo kraujavimas, širdies ir inkstų funkcijos nepakankamumas. Kvėpavimo organų sistemos komplikacijos taip pat buvo svarbios pooperaciniam mirtingumui. Pooperacinių komplikacijų įtaka gydymo rezultatams vaizduojama 14.2.7 lentelėje.

	n (%)	Pasveikusiai, n (%)	Mirusieji, n (%)	P	ŠS (95% PI)
<b>Iš viso pacientų</b>	56 (66,7)	13 (23,2)	43 (76,8)	<0,00001	44,2 (9,3-211,7)
<b>Kraujavimas</b>	20 (35,7)	1 (2,4)	19 (44,2)	<0,00001	31,7 (4,0-252,7)
<b>Širdies komplikacijos</b>	18 (32,1)	0 (0)	18 (41,9)	<0,00001	28,8 (3,6-230,1)
<b>Žarnyno komplikacijos</b>	10 (17,9)	3 (7,3)	7 (16,3)	>0,05	
<b>Periferinių arterijų tromboembolinės komplikacijos</b>	8 (14,3)	4 (9,8)	4 (9,3)	>0,05	
<b>Kvėpavimo organų sistemos komplikacijos</b>	18 (32,1)	5 (12,2)	13 (30,2)	<0,05	3,1 (1,0-9,7)
<b>Galvos smegenų komplikacijos</b>	4 (7,1)	2 (4,9)	2 (4,7)	>0,05	
<b>Inkstų funkcijos nepakankamumas</b>	5 (8,9)	0 (0)	5 (11,6)	<0,05	7,0 (1,0-66,5)

**14.2.7 lentelė.** Komplikacijų dažnis pasveikusiųjų ir mirusiųjų grupėse bei jų reikšmė.

### *Vienvamzdžio ir bifurkacinio protezo grupių palyginimas*

Keturiasdešimt vienam (48,8 %) pacientui po aneurizmos rezekcijos pilvinė aorta rekonstruota vienvamzdžiu kraujagyslės protezu. Iš jų 16 (39,0 %) pacientų mirė ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu. Trisdešimt vienam (36,9 %) pacientui pilvinė aorta rekonstruota bifurkaciniu protezu, iš jų 17 (54,8 %) mirė po operacijos. Mirtingumo skirtumas šiose grupėse buvo nepatikimas ( $p>0,05$ ).

Apskritai komplikacijų dažnis po bifurkacinio pilvinės aortos protezavimo buvo didesnis nei po rekonstrukcijos vienvamzdžiu protezu ( $p=0,037$ , ŠS 3,0 95% PI 1,0-8,4). Kraujavimo atveju, širdies ir kvėpavimo organų sistemos komplikacijų po bifurkacinio aortos protezavimo buvo daugiau, tačiau palyginus atskirų komplikacijų dažnį šiose dviejose ligonių grupėse, reikšmingo skirtumo nerasta, nes abiejų grupių pacientams komplikacijų deriniai buvo nevienodi (14.2.8 lentelė). Visi duomenys apie naudotų protezų grupes pateikiami 11.2.9 lentelėje.

	<b>Vienvamzdžio aortos protezo grupė, n (%)</b>	<b>Bifurkacinio aortos protezo grupė, n (%)</b>	<b>p</b>
<b>Iš viso pacientų</b>	41 (48,8)	31 (36,9)	
<b>Iš viso komplikacijų</b>	<b>22 (53,7)</b>	<b>24 (77,4)</b>	<b>0,037</b>
<b>Kraujavimas</b>	5 (12,2)	6 (19,4)	0,409
<b>Širdies komplikacijos</b>	7 (17,1)	8 (25,8)	0,372
<b>Žarnyno komplikacijos</b>	6 (14,6)	4 (12,9)	0,833
<b>Periferinių arterijų trombembolinės komplikacijos</b>	3 (7,3)	5 (16,1)	0,246
<b>Kvėpavimo organų sistemos komplikacijos</b>	8 (19,5)	8 (25,8)	0,529
<b>Galvos smegenų komplikacijos</b>	2 (4,9)	2 (6,5)	0,775
<b>Inkstų komplikacijos</b>	2 (4,9)	3 (9,7)	0,434
<b>Eventeracija</b>	1 (2,4)	1 (3,2)	0,842

**14.2.8 lentelė.** Aortos rekonstrukcijos apimtis ir komplikacijų dažnis.

Įvertinus įvairių rizikos veiksnių įtaką mirtingumui logistinės regresijos būdu nustatyta, kad nagrinėti rizikos veiksniai mirtingumui turėjo įtakos tik 7,8 % atvejų, o kitais 92,2 % atvejų veikė kiti nežinomi veiksniai. Šie nežinomi veiksniai galėjo atsirasti dėl netikslios arba neišsamios paciento anamnezės, ypač jei atgabentas į ligoninę ypač sunkios būklės. Nors rizikos veiksniai reikšmingos įtakos mirtingumui ir neturėjo ( $p > 0,05$ ), jų vertinimas šiuo atveju turėtų būti labai kritiškas.

Įvairių rizikos veiksnių įtaką komplikacijoms įvertinus logistinės regresijos būdu, taip pat nustatyta, kad šie veiksniai teturėjo įtakos 11,7 % atvejų. Tik rūkymo kaip atskiro rizikos veiksnio poveikis buvo artimas statistikai reikšmingam ( $p = 0,067$ ). Visų kitų rizikos veiksnių įtaka atskirai buvo nereikšminga. Didžiausią reikšmę pooperacinių komplikacijų atsiradimui turėjo rūkymo ir LOPL derinys.

	Vien- vamzdis protezas	Bifurkacinis protezas				Protezas iš pažasties į šlaunies arterijas
		Visi bifurka- ciniai proteza	Į klubo arterijas	Į šlaunies arterijas	Į klubo ir šlaunies arterijas	
<b>Iš viso, n(%)</b>	41 (48,8)	31 (36,9)	20 (23,8)	7 (8,3)	4 (4,8)	2 (2,4)
<b>Komplikacijos, n(%)</b>	22 (53,7)	24 (77,4)	14 (70,0)	6 (85,7)	4 (100)	2 (100)
<b>Mirė, n(%)</b>	<b>16 (39,0)</b>	<b>17 (54,8)</b>	11 (55,0)	3 (42,9)	3 (75,0)	2 (100)
	<b>p</b>	<b>0,092</b>				

**14.2.9 lentelė.** Komplikacijų dažnis ir mirtingumas naudotų protezų grupėse.

### ***Kitos operuotų pacientų grupės***

Dviem (4,8 %) pacientams dėl nesustabdomo kraujavimo operacijos metu persiūta pilvinė aortos aneurizma kiek žemiau inkstų arterijų ir ties jos išsišakojimu, įsiūtas kraujagyslės protezas iš kairiosios pažasties arterijos į šlaunines arterijas abiejose kirkšnyse. Abu šie pacientai mirė netrukus po operacijos dėl hemoraginio šoko sukeltų komplikacijų.



Dešimt (11,9 %) pacientų, iš jų šeši vyrai ir keturios moterys, mirė operacijos metu tik atvėrus pilvo ertmę bei perspaudus pilvinę aortą. Visi šie pacientai buvo ištikti hemoraginio šoko, o jų amžius >76 metų.

### ***Aneurizmos lokalizacija ir dydis***

Pasveikusių pacientų pilvinės aortos aneurizmos skersmuo buvo  $7,2 \pm 1,6$  cm. Mirusių pacientų plyšusios aneurizmos dydis buvo  $7,0 \pm 1,8$  cm ( $p > 0,05$ ).

Dvidešimt vienam (25,0 %) pacientui diagnozuota kartu ir klubo arterijų aneurizma. Jos dydis buvo  $3,3 \pm 1,2$  cm. Mirusių pacientų klubinės aneurizmos dydis buvo  $3,7 \pm 1,2$  cm, o pasveikusiųjų grupėje  $2,9 \pm 1,0$  cm ( $p = 0,084$ ).

Šešioms (28,6 %) pacientams, kuriems buvo rastos ir klubo arterijų aneurizmos, pilvinė aorta rekonstruota vienvamzdžiu protezu. Šioje grupėje klubo arterijų dydis buvo  $2,8 \pm 1,7$  cm. Kitiems penkiolikai (71,4 %) įsiūti bifurkaciniai protezai. Šioje pacientų grupėje klubo arterijų aneurizmos dydis buvo  $3,6 \pm 0,8$  cm.

### ***Periferinės kojų kraujotakos įvertinimas***

Dvidešimt devyniems (34,5 %) pacientams prieš operaciją kojų kraujotakos sutrikimų nebuvo, pėdos arterijose buvo čiuopiamas pulsas. Dvidešimt šešioms (31,0 %) pacientams kojose pulsas čiuoptas tik pakinkliuose, septyniolikai (20,2 %) – tik kirkšnyse. Dvylikai pacientų (14,3 %) pulso kirkšnyse nebuvo.

Iš 64 šoko ištiktų pacientų pulsas pėdose buvo čiuopiamas 19 (29,7 %), o pakinkliuose – 21 (32,8 %). Keturiolikai (21,9 %) pacientų pulsas buvo kirkšnyse.

Aštuoniems (9,5 %) pacientams nustatyta periferinių arterijų trombembolija, iš jų penkiems būtinai reikėjo galūnių arterinės kraujotakos atkuriamosios operacijos. Iš kitų trijų neoperuotų dėl kojos išemijos pacientų du mirė netrukus po aortos operacijos dėl šoko komplikacijų, o vieno kojų kraujotaka liko kompensuota. Iš penkių pacientų, kuriems buvo atlikta arterinės kraujotakos atkuriamoji operacija, du mirė ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu.

### ***Gydymo trukmė***

Pasveikusieji po plyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijos ligonėje buvo gydomi vidutiniškai  $16,1 \pm 7,2$  dienas, o mirusiųjų pacientų hospitalizacijos trukmė buvo  $6,3 \pm 8,8$  dienos ( $p < 0,000001$ ).

### **14.3. Vėlyvieji rezultatai**

Iš 373 pacientų, operuotų dėl plyšusios ar neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos, 302 (81,0 %) pasveiko. Duomenų gauta apie 153 (50,7 %) pacientų ligos eigą, gretutines ligas ar mirtį bei mirties priežastį. Šimtas trisdešimt septyni (89,5 %) iš jų buvo vyrai ir 16 (10,5 %) moterų. Šimtas šeši (69,3 %) buvę pacientai – 95 (69,3 %) vyrai ir 11 (68,8 %) moterų – jau buvo mirę. Jų vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo  $75,2 \pm 4,4$  mėn..

Pagal gautus duomenis mirties priežastys ir jų dažnis pateikiami 14.3.1 lentelėje. Trys dažniausios mirties priežastys – širdies patologija, galvos smegenų insultas ir onkologinės ligos. Penkiems pacientams diagnozuota plyšusi kitos lokalizacijos aneurizma.

Pacientų kontrolės laikas nuo 0 iki 144 mėnesių, kai buvo fiksuojama mirties, apžiūros ar paskutinės operacijos data.

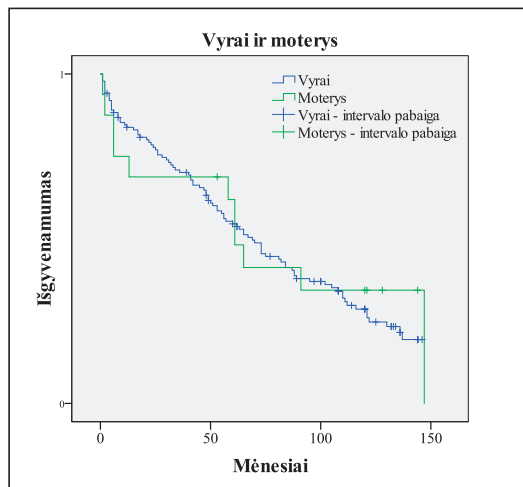
<b>Mirties priežastis</b>	<b>n (%)</b>
Kardiologinė patologija	36 (34,0)
Insultas	13 (12,3)
Kitos lokalizacijos vėžys	12 (11,3)
Plaučių vėžys	9 (8,5)
Plyšusi aneurizma	5 (4,7)
Arterinė hipertenzija	5 (4,7)
Lėtinis inkstų funkcijos nepakankamumas	5 (4,7)
Aterosklerozė	6 (5,7)
Pneumonija	5 (4,7)
Plaučių arterijos tromboembolija	2 (1,9)
Tuberkuliozė	2 (1,9)
Kraujavimas iš virškinamojo trakto	2 (1,9)
Kitos priežastys	2 (1,9)
Mielominė liga	1 (0,9)
Pankreatitas	1 (0,9)

**14.3.1 lentelė.** Mirties priežastys ir jų dažnis.

Kontrolei atvyko ir stacionaro ar ambulatorinėmis sąlygomis ištirti 47 (30,7 %) pacientai. Nustatyta, kad iš jų 40 (85,1 %) progresavo širdies patologija, penkiems (10,6 %) atliktas aortokoronarinis šuntavimas, 6 (12,8 %) buvo operuoti dėl protezo ir kraujagyslės jungties pseudoaneurizmos, 39 (83,0 %) ligoniams atliktos vienokios ar kitokios arterijų rekonstrukcinės operacijos dėl sunkėjančios periferinių arterijų patologijos. Vienas (2,1 %) pacientas operuotas dėl plyšusios klubo arterijos aneurizmos.

### ***Lytis***

Vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu pacientų išgyvenamumui lytis kaip rizikos veiksnys įtakos neturėjo ( $p > 0,05$ ). Po operacijos vyrai vidutiniškai išgyveno  $74,8 \pm 4,5$  mėn., o moterys –  $75,4 \pm 15,5$  mėn. (14.3.1 pav.).



**14.3.1 pav.** Vyrų ir moterų kumuliacinio išgyvenamumo vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu įvertinimas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p > 0,05$ ).

### *Amžius*

Palyginus pacientų mirtingumą vėlyvuojų laikotarpiu pagal amžiaus grupes, nustatyta, kad pacientų mirtingumo dažnis buvo tiesiogiai proporcingas pacientų amžiui, o gyvenimo trukmė po operacijos vyresnio amžiaus grupėse buvo daug mažesnė, palyginti su jaunesniais pacientais ( $p < 0,05$ ). Duomenys pateikiami 14.3.2 ir 14.3.3 lentelėse bei vaizduojami 14.3.2 ir 14.3.3 paveiksluose.

### *Detsky rizikos veiksniai*

Palyginus pacientų mirtingumą vėlyvuojų laikotarpiu pagal tai, kiek pacientas prieš operaciją turėjo Detsky balų, nustatyta, kad gretutinės patologijos buvimas vertinant pagal šią sistemą ir jos gausa buvo labai svarbūs veiksniai, lemiantys paciento mirtingumą vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu. Neturėję gretutinės patologijos ar jos mažiau turėję pacientai išgyveno ilgiau,

palyginti su grupėmis pacientų, kurių būklė įvertinta pagal Detsky didesniais balais ( $p < 0,05$ ). Pacientų grupių įvertinimas pateikiamas 14.3.4 lentelėje ir 14.3.4 paveiksle.

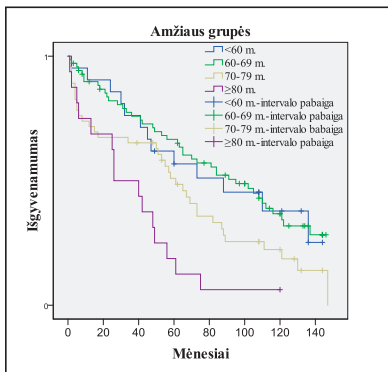
Palyginus dvi grupes pacientų, neturėjusių ir turėjusių bent vieną ar daugiau Detsky rizikos veiksnių, pastebėta, kad rizikos veiksnių neturėjusių pacientų mirtingumas buvo mažesnis, o gyvenimo trukmė po operacijos buvo ilgesnė ( $p < 0,05$ ). Šio palyginimo rezultatai matomi 14.3.5 ir 14.3.6 lentelėse bei 14.3.5 paveiksle.

Amžiaus grupė, m.	Iš viso, n (%)	Mirė, n (%)
<60	21 (13,7)	13 (61,9)
60–69	70 (45,8)	42 (60,0)
70–79	46 (30,1)	36 (78,3)
≥80	16 (10,5)	15 (93,8)
<70	92 (60,1)	55 (59,8)
≥70	61 (39,9)	51 (83,6)

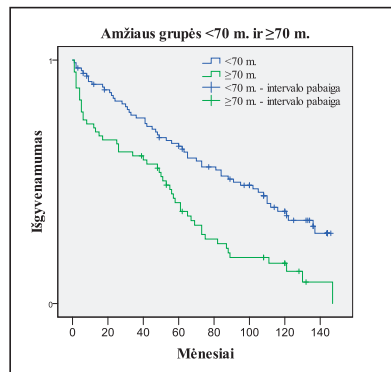
**14.3.2 lentelė.** Pacientų mirtingumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu pagal amžiaus grupes.

Amžiaus grupė, m.	Vidurkis, mėn.
<60	85,1±11,3
60–69	87,4±6,4
70–79	64,2±7,8
≥80	37,2±7,7
<70	87,7±5,5
≥70	55,6±6,2

**14.3.3 lentelė.** Vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu mirusių pacientų gyvenimo trukmė (mėn.) pagal skirtingas amžiaus grupes.

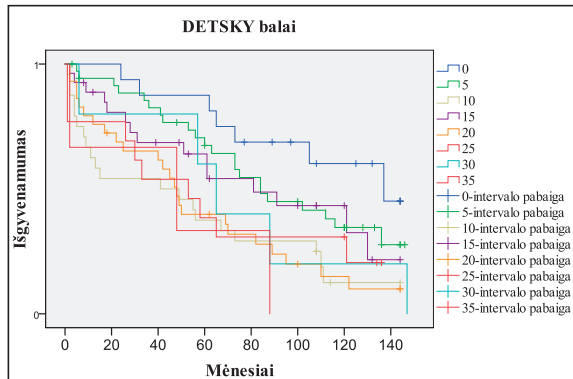


**14.3.2 pav.** Pacientų gyvenimo trukmė (mėn.) pagal amžiaus grupes vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, įvertinta Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p < 0,05$ ).



**14.3.3 pav.** Pacientų <70 metų ir ≥70 metų gyvenimo trukmė (mėn.) vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, įvertinta Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p < 0,05$ ).

Detsky balai	Vidurkis, mėn.
0	110,6±10,8
5	89,8±8,2
10	53,6±10,5
15	81,4±10,8
20	57,3±8,6
25	60,9±14,1
30	72,6±22,9
35	46,0±24,8
Iš viso	75,2±4,4



**14.3.4 lentelė.** Pacientų gyvenimo trukmė (mėn.) vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu po pilvinės aortos aneurizmos operacijos pagal Detsky balų skaičių.

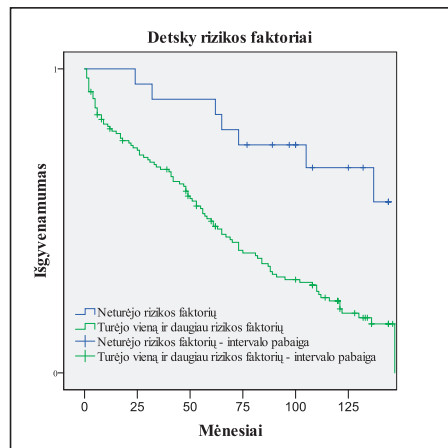
**14.3.4 pav.** Pacientų kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu po pilvinės aortos aneurizmos operacijos pagal Detsky balų skaičių, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank  $p < 0,05$ ).

Detsky rizikos veiksniai	Iš viso, n (%)	Mirė, n (%)
Neturėjo	20 (13,1)	7 (35,0)
Turėjo vieną ir daugiau	133 (86,9)	99 (74,4)

**14.3.5 lentelė.** Pacientų, neturėjusių Detsky rizikos veiksnių bei turėjusių vieną ir daugiau, mirtingumas vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu ( $p < 0,05$ ).

Detsky rizikos veiksniai	Vidurkis, mėn.
Neturėjo	117,1±9,2
Turėjo vieną ir daugiau	68,4±4,5

**14.3.6 lentelė.** Pacientų, neturėjusių Detsky rizikos veiksnių bei turėjusių vieną ir daugiau, gyvenimo trukmė (mėn.) vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu.



**14.3.5 pav.** Pacientų, neturėjusių Detsky rizikos veiksnių bei turėjusių vieną ir daugiau, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p < 0,05$ ).

### ***Rūkymas***

Rūkymas kaip rizikos veiksnys pacientų gyvenimo trukmei ir mirtingumui vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu didesnės reikšmės neturėjo. Iš 63 (41,2 %) pacientų, nerūkiusių iki operacijos, mirė 41 (65,1 %), o iš 90 (58,8 %) rūkorių mirė 65 (72,2 %) ligoniai ( $p>0,05$ ). Nerūkiusių iki operacijos pacientų vidutinė gyvenimo trukmė buvo  $76,8 \pm 7,5$  mėn., o rūkorių –  $73,7 \pm 5,3$  mėn.. Šios dvi pacientų grupės palygintos 14.3.6 paveiksle.

### ***Persirgtas miokardo infarktas***

Penkiasdešimt penki (35,9 %) ligoniai iki aortos aneurizmos operacijos buvo persirgę miokardo infarktu, iš jų 42 (76,4 %) mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Mirusiųjų vidutinė gyvenimo trukmė buvo  $62,9 \pm 7,3$  mėn.

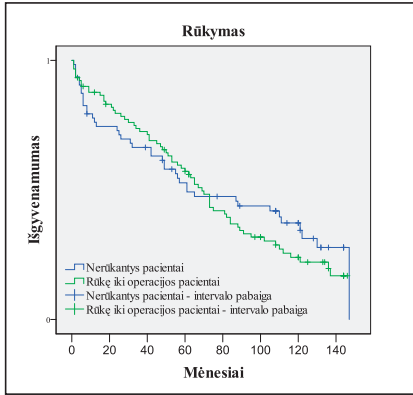
Iš 98 (64,1 %) pacientų, nesirgusių MI, mirė 64 (65,3 %), o jų vidutinė gyvenimo trukmė buvo  $81,2 \pm 5,2$  mėn.

Nors iki operacijos persirgusių MI pacientų grupėje mirtingumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu buvo didesnis, o vidutinė gyvenimo trukmė mažesnė, tačiau miokardo infarktas kaip rizikos veiksnys mirtingumui didesnės reikšmės neturėjo ( $p=0,059$ ). Šių dviejų pacientų grupių palyginimas vaizduojamas 14.3.7 paveiksle.

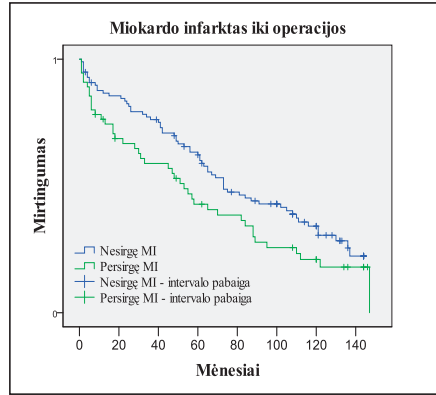
### ***Aritmija***

Širdies ritmo sutrikimai vėlyviesiems pooperaciniams gydymo rezultatams didesnės reikšmės neturėjo ( $p>0,05$ ). Dvidešimt keturiems (15,7 %) pacientams buvo diagnozuotas lėtinis širdies ritmo sutrikimas iki operacijos, 17 (70,8 %) jų mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Vidutinė jų gyvenimo trukmė buvo  $65,9 \pm 11,3$  mėn.

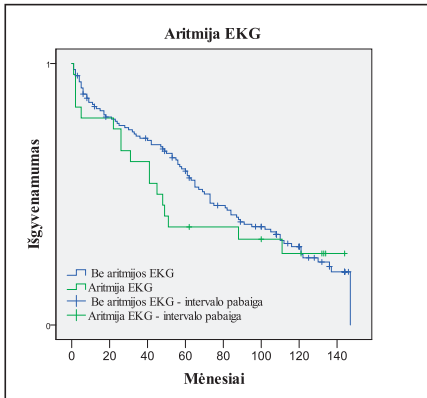
Iš 129 (84,3 %) pacientų, neturėjusių širdies aritmijos, vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu mirė 89 (69,0 %) pacientai, jų vidutinė gyvenimo trukmė buvo  $76,8 \pm 4,7$  mėn. (14.3.8 pav.).



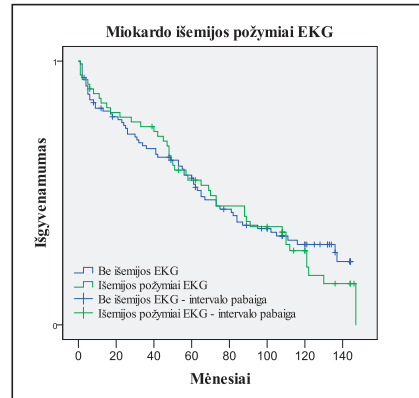
**14.3.6 pav.** Nerūkiusių ir rūkiusių iki operacijos pacientų kumuliacinio išgyvenamumo vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu įvertinimas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p>0,05$ ).



**14.3.7 pav.** Nesirgusių MI iki operacijos ir persirgusių MI pacientų kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p>0,05$ ).



**14.3.8 pav.** Pacientų, turėjusių ir neturėjusių širdies ritmo sutrikimų, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p>0,05$ ).



**14.3.9 pav.** Pacientų, turėjusių miokardo išemijos požymių EKG ir jų neturėjusių, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p>0,05$ ).



### ***Miokardo išemijos požymiai EKG***

Penkiasdešimt septyniems (37,3 %) pacientams atlikus EKG buvo rasti miokardo išemijos požymiai, iš jų 43 (75,4 %) mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Šių pacientų vidutinė gyvenimo trukmė buvo  $75,0 \pm 6,7$  mėn.

Iš 96 (62,7 %) pacientų, kuriems širdies ritmo sutrikimų iki operacijos nerasta, mirė 63 (65,6 %) ligoniai, o jų vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo  $74,5 \pm 5,6$  mėn.

Šiose grupėse rasti skirtumai buvo nereikšmingi ( $p > 0,05$ ) (14.3.9 pav.).

### ***Krūtinės angina***

Septyniasdešimt septyniems (50,3 %) pacientams buvo diagnozuota krūtinės angina, iš jų 58 (75,3 %) mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Vidutinė šių pacientų gyvenimo trukmė buvo  $67,2 \pm 5,8$  mėn.

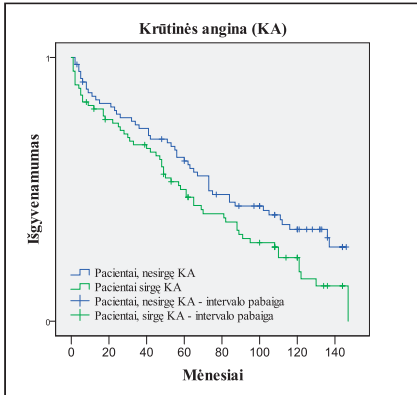
Likusiems 76 (49,7 %) pacientams krūtinės anginos nerasta, o iš jų mirusiųjų vėlyvuju laikotarpiu buvo mažiau – 48 (63,2 %) pacientai. Šių pacientų vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo ilgesnė –  $82,6 \pm 6,2$  mėn. ( $p < 0,05$ ) (14.3.10 pav.).

### ***Širdies rizikos veiksniai***

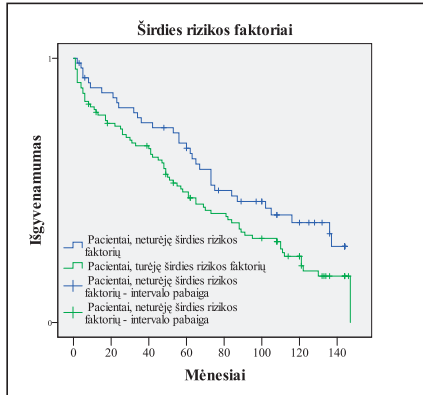
Iš 55 (35,9 %) pacientų, neturėjusių širdies rizikos veiksnių, mirė 33 (60,0 %), o iš 98 (64,1 %) pacientų, kurie turėjo minėtų rizikos veiksnių, mirė net 73 (74,5 %) pacientai.

Pacientų be širdies rizikos veiksnių vidutinė gyvenimo trukmė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu buvo  $86,3 \pm 7,1$  mėn., o pacientų, turėjusių širdies rizikos veiksnių, vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo daug trumpesnė –  $68,6 \pm 5,4$  mėn. ( $p < 0,05$ ).

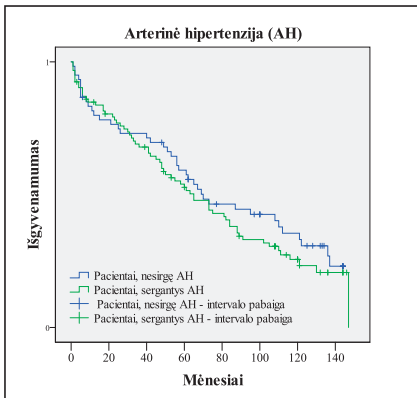
Minėti šių dviejų grupių skirtumai vaizduojami 14.3.11 paveiksle.



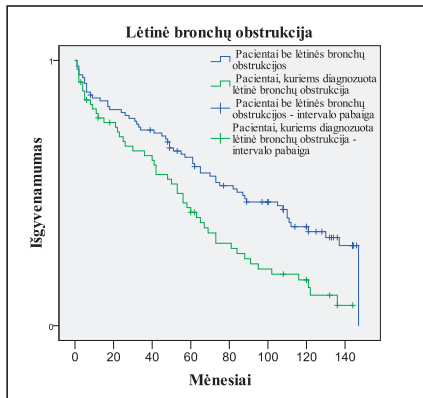
**14.3.10 pav.** Pacientų, sirgusių krūtinės angina ir ja nesirgusių, kumuliacinio išgyvenamumo vėlyvoju pooperaciniu laikotarpiu, įvertinimas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p < 0,05$ ).



**14.3.11 pav.** Pacientų, neturėjusių ir turėjusių širdies rizikos veiksnių, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvoju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p < 0,05$ ).



**14.3.12 pav.** Pacientų, nesirgusių ir sirgusių arterine hipertenzija, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvoju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p > 0,05$ ).



**14.3.13 pav.** Pacientų, sirgusių lėtine bronchų obstrukcija ir ja nesirgusių, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvoju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p < 0,05$ ).

### ***Arterinė hipertenzija***

Devyniasdešimt trims (60,8 %) pacientams iki operacijos buvo diagnozuota arterinė hipertenzija, iš jų 66 (71 %) mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Šių pacientų vidutinė gyvenimo trukmė buvo  $72,3 \pm 5,5$  mėn.

Iš 60 (39,2 %) pacientų, kuriems arterinės hipertenzijos nerasta, mirė 40 (66,7 %) ligonių. Vidutinė jų gyvenimo trukmė buvo  $79,0 \pm 7,0$  mėn.

Šių dviejų grupių skirtumai buvo nereikšmingi ( $p > 0,05$ ). Ligonų grupės palyginamos 14.3.12 paveiksle.

### ***Lėtinė obstrukcinė plaučių liga***

Šešiasdešimt vienam (39,9 %) pacientui prieš pilvinės aortos rekonstrukcinę operaciją buvo diagnozuota lėtinė bronchų obstrukcija, iš jų net 49 (80,3 %) mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Šių ligonių vidutinė gyvenimo trukmė buvo  $59,5 \pm 6,0$  mėn.

Iš 92 (60,1 %) pacientų, kuriems iki operacijos nebuvo diagnozuota lėtinė bronchų obstrukcija, mirė 57 (62,0 %) pacientai. Jų vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo daug ilgesnė –  $85,1 \pm 5,8$  mėn. ( $p < 0,05$ ). Šios dvi pacientų grupės palygintos 14.3.13 paveiksle.

### ***Cukrinis diabetas***

Aštuoniems (5,2 %) pacientams iki operacijos buvo diagnozuotas antro tipo cukrinis diabetas, gydomas geriamaisiais medikamentais ar insulinu, iš jų 7 (87,5 %) mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Jų vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo  $50,1 \pm 12,5$  mėn.

Iš 145 (94,8 %) pacientų, nesirgusių cukriniu diabetu, mirė 99 (68,3 %). Jie po operacijos vidutiniškai išgyveno  $76,5 \pm 4,5$  mėn.

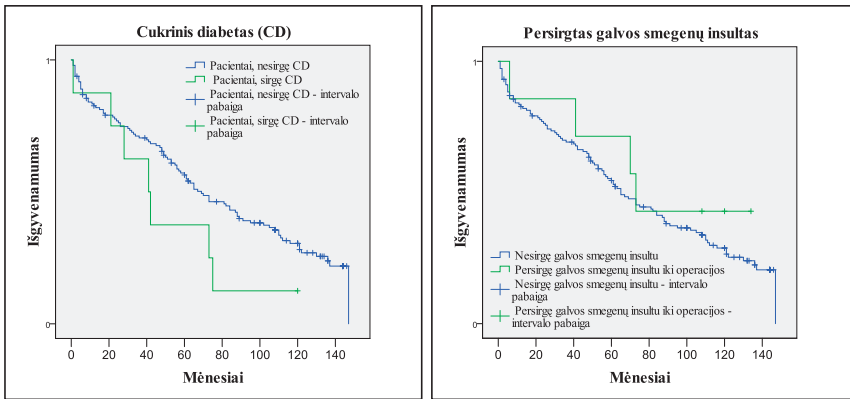
Tarp šių dviejų grupių skirtumo nenustatyta –  $p > 0,05$ , o rezultatai vaizduojami 14.3.14 paveiksle.

### *Persirgtas galvos smegenų insultas*

Septyni (4,6 %) pacientai iki operacijos buvo persirgę galvos smegenų insultą, iš jų 4 (57,1 %) mirė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Šių ligonių vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo  $84,6 \pm 17,9$  mėn.

Iš 146 (95,4 %) pacientų, nesirgusių galvos smegenų insultu, mirė 102 (69,9 %), o jų vidutinė gyvenimo trukmė po operacijos buvo  $74,5 \pm 4,5$  mėn.

Šiose dviejose pacientų grupėse reikšmingo skirtumo nenustatyta ( $p > 0,05$ ). Grupių lyginimo rezultatai pateikiami 14.3.15 paveiksle.



**14.3.14 pav.** Pacientų, nesirgusių ir sirgusių cukriniu diabetu, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p > 0,05$ ).

**14.3.15 pav.** Pacientų, iki operacijos nesirgusių ir persirgusių galvos smegenų insultu, kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p > 0,05$ ).

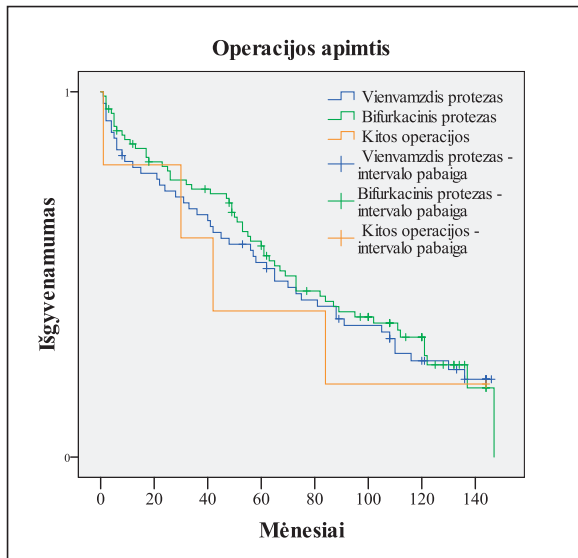
### *Operacijos apimtis*

Padaliję pacientus į tris grupes pagal atliktos operacijos tipą ir apimtį – vienvamzdžio aortos protezo, bifurkacinio aortos protezo bei kitų rekonstrukcinių operacijų, ir palyginę šių trijų grupių pacientų mirtingumą bei

gyvenimo trukmę vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu, didesnių skirtumų neradome ( $p>0,05$ ). Grupių lyginimo rezultatai pateikiami 14.3.7 lentelėje bei 14.3.16 paveiksle.

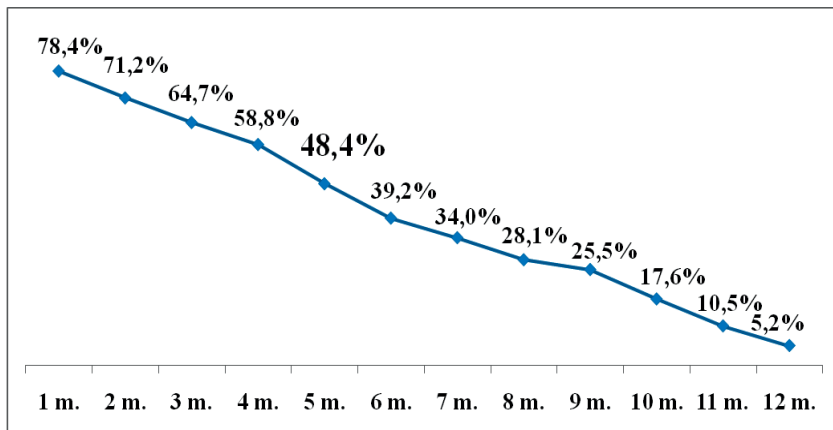
Operacijos tipas	Iš viso, n (%)	Mirė, n (%)	Vidurkis, mėn.
<b>Vienvamzdis aortos protezas</b>	63 (41,2)	46 (73,0)	72,3±6,8
<b>Bifurkacinis aortos protezas</b>	85 (55,6)	56 (65,9)	77,7±5,9
<b>Kitos rekonstrukcinės operacijos</b>	5 (3,3)	4 (80,0)	60,2±22,2

**14.3.7 lentelė.** Pacientų mirtingumas bei vidutinė gyvenimo trukmė vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu pagal operacijos tipą.



**14.3.16 pav.** Pacientų kumuliacinis išgyvenamumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu pagal operacijos tipą, įvertintas Kaplan – Meier metodu (Log Rank testas  $p>0,05$ ).

Vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu po pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos penkis metus išgyveno 48,4 % pacientų. Šie rezultatai pateikti 14.3.17 paveiksle.



**14.3.17 pav.** Pacientų išgyvenamumas (proc.) vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu po pilvinės aortos aneurizmos rezekcijos.

## 15. REZULTATŲ APITARIMAS

### 15.1. Neplyšusios PAA gydymo rezultatų aptarimas

Nors gydymo metodai tobulėja ir planinių intervencijų vis daugėja, tačiau planinių PAA ir skubių plyšusių PAA operacijų santykis išlieka apie 3,5–4:1 [5,8,10,28]. Mūsų atlikto tyrimo duomenimis, šis santykis yra panašus – 3,47:1.

PAA serga daugiausia vyrai [28,56,217]. Tyrimo rezultatai patvirtina šiuos duomenis. Vyrai sudarė absoliučią daugumą gydytų pacientų ( $p < 0,05$ ).

Amžius – vienas svarbiausių rizikos veiksnių sergant PAA. Palyginę Lietuvos ir Skandinavijos šalių sveikatos statistikos duomenis, galime teigti, kad Lietuvos (taip pat Latvijos bei Estijos) gyventojų vyrų bei moterų amžiaus vidurkis daug mažesnis nei Šiaurės Europos šalių, tačiau vyrų ir moterų amžiaus vidurkio skirtumas išlieka panašus kaip ir kitose šalyse – moterų vidutinė gyvenimo trukmė yra didesnė. Palyginę vidutinę tikėtiną gyvenimo trukmę minėtose šalyse ir Lietuvoje, pastebime tokius pačius reikšmingus skirtumus [218-222]. Tai susiję su gerokai labiau išplitusiais visuomenės žalingais įpročiais ir dėl to didesniu sergamumu bei mirtingumu nuo kraujotakos sistemos, onkologinių bei kitų ligų, su traumomis bei dideliu savižudybių skaičiumi. Lygindami mūsų gydytų dėl PAA pacientų bei literatūroje aprašomų tokių pačių ligonių amžiaus vidurkį pastebime, kad mūsų pacientai yra vidutiniškai 5–7 metais jaunesni [10,28,186,217,223]. Atsižvelgdami į tai mes galime daryti prielaidą, kad mūsų gydytų pacientų gretutinės patologijos paplitimas jaunesnėje amžiaus grupėje atitinka širdies ir plaučių ligų dažnį vyresnėje amžiaus grupėje Vakarų Europos literatūroje skelbiamuose tyrimų aprašymuose. Mūsų gydytų pacientų daugiau buvo jaunesnių nei 70 metų amžiaus – 159 (55,0 %). Absoliučią daugumą sudarė

vyrai, tačiau gydytų moterų daugiau buvo 70-ies ir vyresniųjų amžiaus grupėje – 33 (64,7 %).

Amžius yra reikšmingas rizikos veiksnys, nors ir nedaug, bet vis tiek didinantis pooperacinių komplikacijų bei mirtingumo riziką [224]. Mūsų tyrimo duomenimis, jaunesnių nei 70 metų bei septyniasdešimties metų ir vyresnių pacientų grupėse mirtingumo skirtumo nerasta. Tačiau palyginus iki 60 metų ir aštuoniasdešimties metų bei vyresnių pacientų grupes nustatyta, kad vyresnių pacientų mirtingumas buvo gerokai didesnis.

Kur kas daugiau reikšmės nei amžius pooperaciniam mirtingumui bei komplikacijų dažnumui turi gretutinės plaučių, širdies ir inkstų ligos [224]. Mūsų tyrimo duomenimis, septyniasdešimties metų ir vyresnių pacientų grupėje gretutinės širdies patologijos būta gerokai daugiau. Iki 70 metų pacientų grupėje visų mirusių pacientų ir mirusių vyrų turėjo daugiau gretutinės širdies patologijos. Vyresnių pacientų grupėje mirusiųjų gretutinės patologijos buvo daugiau, tačiau šis skirtumas nebuvo reikšmingas ( $p=0,092$ ), tik moterų mirtingumas vyresnių pacientų grupėje buvo priklausomas nuo gretutinės širdies patologijos ( $p=0,033$ ). Palyginę daugiau gretutinės širdies patologijos turinčių pacientų mirtingumo dažnį su mažiau gretutinės širdies patologijos turinčių pacientų mirtingumu taip pat pastebėjome, kad gretutinės patologijos gausa buvo reikšminga didesniai mirtingumui. Net 13 (46,4 %) mirusių pacientų anamnezė rodė persirgtą bent vieną miokardo infarktą. Šis rizikos veiksnys buvo ypač reikšmingas pooperaciniam pacientų mirtingumui ( $p=0,048$ ). Bendrai palyginę širdies rizikos veiksnių paplitimą pasveikusių ir mirusių pacientų grupėse, galime teigti, kad šis veiksnys turi didžiausią reikšmę pooperaciniam mirtingumui ( $p=0,002$ ).

Nepakankama inkstų funkcija yra vienas didžiausių pooperacinių komplikacijų bei mirtingumo rizikos veiksnių [187,225]. Įvairių autorių duomenimis, inkstų komplikacijos gali siekti iki 1,7–5,4 % [226-227]. Iš mūsų ištirtų pacientų tik du sirgo lėtiniu inkstų funkcijos nepakankamumu, nepriklausomu nuo hemodializės procedūrų. Vienam po operacijos paūmėjo inkstų patologija, kuri ir tapo mirties priežastimi. Nors lygindami rezultatus



skirtumą gauname artimą reikšmingam ( $p=0,053$ ), tačiau tai reikėtų vertinti labai kritiškai dėl mažo atvejų skaičiaus.

Lėtinė plaučių patologija veikia ne tik pilvinės aortos aneurizmos skersmens didėjimą, bet ir šios patologijos operacinio gydymo rezultatus. Tyrimais nustatyta, kad lėtinė obstrukcinė plaučių liga yra vienas iš reikšmingiausių rizikos veiksnių, didinančių pooperacinių komplikacijų dažnį bei mirtingumą [187]. Bendrai palyginę lėtinės plaučių patologijos dažnį mirusių ir pasveikusių pacientų grupėse, mes reikšmingo skirtumo nenustatėme ( $p=0,612$ ). Tačiau palyginę mirusių vyrų ir moterų grupes pastebėjome, kad absoliuti dauguma lėtinės plaučių patologijos buvo vyrams ir ji turėjo didesnę reikšmę vyrų mirtingumui nei moterų. Tokį skirtingą patologijos išplitimą vyrų ir moterų grupėse galėtume paaiškinti tuo, kad rūkymas yra labiau paplitęs tarp vyrų, o jis yra didžiausias lėtinių plaučių ligų atsiradimo ir progresavimo veiksnys.

Moksliniais tyrimais nustatyta, kad rūkoriai dažniau serga pilvinės aortos aneurizma. Taip pat įrodyta, kad rūkymas didina PAA plyšimo riziką [42,228] ir yra viena svarbiausių lėtinės obstrukcinės plaučių ligos priežasčių [229]. Todėl rūkymas tampa svarbiu PAA gydymo rezultatų rizikos veiksniu. Metus rūkyti prieš PAA rezekcijos operaciją bei taikant fizioterapines procedūras, sumažėja bronchų gleivinės sekrecija – pagerėja plaučių funkcija, sumažėja plaučių ir širdies komplikacijų rizika po operacijos [57,230-232]. Šiame tyrime palyginę rūkalių ir nerūkančių pacientų grupes, reikšmingo mirtingumo skirtumo neradome. Rūkalių grupėje buvo daugiau komplikacijų, bet šis skirtumas taip pat nebuvo reikšmingas ( $p=0,099$ ). Tačiau palyginę rūkalių vyrų ir moterų grupes nustatėme, rūkantiems vyrams buvo gerokai daugiau pooperacinių komplikacijų ( $p=0,001$ ).

Pilvinės aortos aneurizmos dydis, jos išplitimas į klubo arterijas ir klubo arterijose aterosklerozinės okliuzinės ligos išplitimo laipsnis lėmė kraujagyslės protezo pasirinkimą. Pilvinę aortą rekonstruojant vienvamzdžiu protezu, operacija paprastai esti trumpesnė, o aplinkinių struktūrų bei organų pažeidimo rizika mažesnė, palyginti su bifurkacinio protezo operacija, kuri yra daug

didesnės apimties [99]. Palyginę mirtingumą vienvamzdžio bei bifurkacinio protezo grupėse, reikšmingo skirtumo neradome. Tačiau, palyginę komplikacijų dažnį abiejose grupėse, nustatėme, kad bifurkacinio protezo grupėje buvo gerokai didesnis bendras komplikacijų skaičius ( $p=0,024$ ). Palyginus atskirai kiekvienos komplikacijos rūšies dažnį pagal grupes, tik periferinių arterijų komplikacijų skaičius buvo daug didesnis bifurkacinio protezo grupėje ( $p=0,035$ ). Kitų komplikacijų atskirai dažnis abiejose protezų grupėse reikšmingai nesiskyrė.

Pacientų pooperacinis mirtingumas – vienas svarbiausių PAA gydymo vertinimo kriterijų. Kraujagyslių chirurgijos centruose, kuriuose per metus atliekama daug PAA rezekcijos operacijų, mirtingumas tesiekia 3,3–3,8 % [186,223]. Vyrauja nuostata, kad aneurizma, kurios dydis  $>7$  cm skersmens, o plyšimo tikimybė  $>30$  %, turėtų būti operuojama net esant sunkiai gretutinei patologijai[99]. Mūsų duomenimis, šis rodiklis gana aukštas ir siekia 9,7 %. Svarbiausios didelio mirtingumo priežastys buvo gausi gretutinė širdies ir plaučių patologija, tarp kurių svarbiausi buvo persirgtas miokardo infarktas, amžius  $>70$  m., obstrukcinė plaučių liga.

## **15.2. Plyšusios PAA gydymo rezultatų aptarimas**

Mokslinėje spaudoje vis dar diskutuojama apie pasveikimo arba mirtingumo prognozavimą prieš atvirą operacinį plyšusios pilvinės aortos aneurizmos gydymą [40,197-199,201,214,233]. Ši problema tampa ypač aktuali, kai pradedamos skaičiuoti tokio paciento gydymo išlaidos. Skaitant pastarojo dešimtmečio mokslinius straipsnius šia tema, kyla mintis atsisakyti operacijos ypač sunkios būklės pacientams [7,16,199,234].

Pooperacinio mirtingumo rizikos laipsniui nustatyti buvo pasiūlytos kelios vertinimo sistemos. Dauguma jų remiasi paciento, kuriam būtinas skubus operacinis gydymas, duomenimis. Tai yra širdies ir kraujagyslių

sistemos ligų anamnezė, priešoperaciniai veiksniai – sistolinis AKS, Hb kiekis kraujyje bei hematokritas, biocheminiai kraujo rodikliai bei išemijos požymiai EKG. Kiti literatūroje aprašomi paciento gydymo rezultatų prognozavimo metodai visapusiškiau apima intraoperacinius ir pooperacinius rizikos veiksnius, tokius kaip aneurizmos dydis, chirurgo ir anesteziologo patirtis, vienvamzdžio ar bifurkacinio protezo naudojimas, aortos užspaudimo trukmė, perpiltas kraujo komponentų kiekis, AKS svyravimai operacijos metu, pooperacinės komplikacijos ir pakartotinės operacijos [235]. Minėti veiksniai yra aprašomi kaip netiesioginiai rizikos veiksniai, lemiantys komplikacijų atsiradimą ne tik ankstyvuojų, bet ir vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu [235-236].

Kad ir kaip būtų, beveik visi chirurgai yra linkę atrinkti pacientus operaciniam PPAA gydymui [237-238]. Gydymo atmetimo kriterijai yra skirtingi. Reikėtų pripažinti, kad dažniausiai remiamasi plyšus PAA atsiradusiais rizikos veiksniais – kraujavimu ir šoku. Todėl Hardmano testas, kuris vertina šoką, miokardo išemiją, inkstų funkcijos nepakankamumą ir paciento amžių, yra populiariausias [16-17,199]. Literatūroje aprašyta tik keletas tyrimų, kurie nagrinėjo lėtines ligas kaip komplikacijų po PPAA operacinio gydymo rizikos veiksnius [239-240]. Jose didžiausia reikšmė teikiama širdies rizikos veiksniams – buvusiam MI ar stenokardijai [199,239-240].

Tarp visų vertinamų rizikos veiksnių dažniausias ir labiausiai lemiantis operacinio gydymo rezultatus yra paciento amžius [41,234].

Šiame tyrime gauti rezultatai rodo, kad pacientų amžiaus vidurkis pasveikusiujų ir mirusiųjų grupėse reikšmingai nesiskyrė. Nepriklausomai nuo amžiaus vyrų mirtingumas po operacijos buvo mažesnis nei moterų. Palyginus vyrų ir moterų mirtingumą atskirai pagal amžiaus grupes (<70 m. ir ≥70 m.), paaiškėjo, kad mirusių moterų amžiaus vidurkis buvo didesnis nei vyrų. Šis faktas pabrėžia amžiaus svarbą ligos baigčiai ir sutampa su dauguma literatūroje skelbiamų duomenų [41,186-188].

Apie lyties kaip rizikos veiksnio įtaką gydymo rezultatams literatūroje pateikiama skirtingų svarstymų. Keleto tyrimų rezultatais įrodyta, kad didesnis moterų mirtingumas po PPAA operacinio gydymo yra susijęs su jų sunkesne gretutine patologija [13-14,193]. Tačiau dauguma tyrimų nepaaiškina didesnio moterų mirtingumo priežasčių [14,236,241-242].

Mūsų atlikto tyrimo duomenys rodo, kad operuotos moterys buvo vyresnės nei vyrai. Tačiau nors ir buvo tikimasi moterims rasti daugiau gretutinės lėtinės patologijos, ypač širdies, vis dėlto tokių duomenų negauta. Atvirkščiai, Detsky rizikos veiksnių vyrai turėjo daugiau. Todėl daroma išvada, kad lytis pooperaciniam mirtingumui didesnės įtakos neturi.

Detsky rizikos vertinimo metodas labiausiai apima širdies rizikos veiksnius ir neįtraukia daugelio kitų gretutinių ligų. Šiame tyrime registruotos visos gretutinės ligos, nustatytos pacientui atvykus į gydymo įstaigą, vertintas jų dažnis ir įtaka pooperaciniam mirtingumui.

Iš tirtų pacientų rūkaliai sudarė 36,6 % , tačiau toks dažnis yra mažesnis, palyginti su literatūroje skelbiamais duomenimis [58,189]. Cukriniu diabetu sirgo tik vienas pacientas. Nė vienam iš pacientų prieš operaciją nebuvo žinoma ar rasta miego arterijų ar inkstų arterijų susiarėjimo, nors ši patologija nėra reta pacientams, sergantiems pilvinės aortos aneurizma [189,243]. Arterinė hipertenzija buvo 58,3 % tiriamųjų, tačiau ji neturėjo jokios reikšmingos įtakos operacinio gydymo rezultatams. Arterinės hipertenzijos kaip rizikos veiksnio reikšmė abejojama ir literatūroje aprašytuose tyrimų rezultatuose [58,197]. Lėtinės plaučių ligos literatūroje aprašomos kaip vienos iš neigiamų rizikos veiksnių [7,36,197], tačiau remdamiesi mūsų atlikto tyrimo duomenimis negalime patvirtinti šios ligos poveikio gydymo rezultatams.

Kaip aprašyta literatūroje, Detsky pooperacinių komplikacijų rizikos vertinimo metodas yra patogiausias, kai kreipiamas dėmesys į lėtinės širdies ligos poveikį gydymo rezultatams [210]. Vis dėlto pasveikusių ir mirusiųjų grupėse Detsky rizikos veiksnių dažnio skirtumas buvo nereikšmingas. Net ir vertinant kraštutines Detsky rizikos veiksnių reikšmes, reikšmingo skirtumo

nerasta. Spėjama, kad šiose dviejose pacientų grupėse baigtį lėmė kiti rizikos veiksniai.

Hardmano indeksas susideda iš rizikos veiksnių, susijusių su aneurizmos plyšimu, ir vertina jo padarinius, pavyzdžiui, hemoraginį šoką, širdies veiklos sutrikimus ir inkstų funkcijos nepakankamumą. Literatūroje randama rekomendacijų neoperuoti pacientų, kurių būklė vertinama trimis ir daugiau balų, nes tai lemia 100 % mirtingumą [16-17]. Šio tyrimo duomenimis, abu pacientai, kurių būklė prieš operaciją buvo įvertinta keturiais balais, mirė, tačiau iš dešimties pacientų, vertintų trimis balais, vienas pasveiko. Taigi, remiantis šiuo rezultatu būtų tikslinga operuoti visus pacientus, o ne atmesti operacinio gydymo galimybę remiantis šio vertinimo būdo rezultatais. Hemoraginio šoko ištiktų pacientų mirtingumas buvo gerokai didesnis, nors komplikacijų dažnis ir nesiskyrė.

Vertinant atskirus hemoraginio šoko požymius, tokius kaip Hb <90 g/l ir hematokritas <35 %, buvo akivaizdu, kad jie rodo nukraujavimo mastą, tačiau pasveikusiujų ir mirusiųjų grupėse atskirai šie veiksniai reikšmingu skirtumu nepasižymėjo. Remiantis literatūros šaltiniais, Hb <90 g/l yra lemiamas blogos baigties veiksnys [16-17,199].

Netekto kraujo tūrio vidurkio mirusiųjų ir pasveikusiujų grupėse reikšmingo skirtumo nebuvo. Neigiamas kraujavimo poveikis operacinio gydymo rezultatams išaiškėjo, kai buvo palygintas kraujo tūrio trūkumas: jo nebuvo pasveikusiujų grupėje, bet trūkumas buvo akivaizdžiai reikšmingas mirusiųjų pacientų ligos baigčiai.

Kadangi šiame tyrime nė vienam pacientui prieš operaciją nerasta inkstų funkcijos nepakankamumo, kurį kaip vieną reikšmingų rizikos veiksnių apima Hardmano indeksas, visi pacientai buvo vertinami atsižvelgiant į keturis iš penkių veiksnių – amžius  $\geq 76$  m., Hb kiekis kraujyje <90 g/l, miokardo išemijos požymiai EKG ir sąmonės netekimas. Buvo aišku, kad rasti trys ar keturi veiksniai lemia blogą gydymo prognozę. Manoma, kad šiame tyrime svarbiausias veiksnys buvo vyresnio paciento amžiaus, hemoraginio šoko ir miokardo išemijos derinys. Abu praradę sąmonę ir mirę pacientai buvo vertinti

4 balais pagal Hardmaną. Tiriant Hardmano indekso įtaką pastebėta, kad ne visada mažas Hb kiekis sutampa su žemu sistoliniu AKS. Skaičiuojant Hardmano indeksą atsižvelgiama į mažą Hb kiekį, bet nekreipiama dėmesio į žemą AKS. Šio tyrimo rezultatai parodė, kad hemoraginį šoką bus galima įvertinti geriau, jei bus kreipiamas dėmesys į abiejų šių veiksnių derinį. Iš tikrųjų, mirusiems pacientams, kurių būklė prieš operaciją buvo įvertinta 3 ar 4 balais pagal Hardmano skalę, rastas mažas Hb kiekis kraujyje bei žemas sistolinis AKS.

Literatūroje užsimenama, kad dėl plyšusios PAA atliekamos operacijos apimtis gali turėti įtakos pooperaciniams gydymo rezultatams [99,227]. Šiame tyrime palyginus grupes pacientų, kuriems pilvinė aortos dalis buvo rekonstruota vienvamzdžiu ar bifurkaciniu kraujagyslės protezu, komplikacijų dažnio ar mirtingumo skirtumo nenustatyta. Daugumai pacientų bifurkacinio protezo šakos buvo sujungtos su klubo arterijomis, o tai savo ruožtu nepadidino operacijos trukmės ir aplinkinių audinių pažeidimo.

### **15.3. Vėlyvųjų PAA gydymo rezultatų aptarimas**

Pacientų penkerių metų išgyvenamumas po neplyšusių PAA operacinio gydymo, įvairių autorių duomenimis, siekia nuo 60 % iki 80 % [226,244-246]. Dažniausios mirties priežastys vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu yra širdies patologija (44 %), onkologinės ligos (15 %), kitos lokalizacijos arterijos aneurizmos plyšimas (11 %), galvos smegenų insultas, kuris gali siekti net 9 % [227,247-248]. Mūsų tyrimo vėlyvųjų rezultatų analizė taip pat patvirtina literatūroje skelbiamus duomenis. Būtent šios keturios išvardytos pacientų mirties priežasčių grupės ir buvo dažniausiai pasitaikančios vėlyvuojų pooperaciniu laikotarpiu. Tačiau mūsų atlikto tyrimo duomenys rodo, kad penkerius metus ir ilgiau išgyvenusius pacientų po operacijos tebuvo 48,4 %. Tokius palyginti blogesnius rezultatus greičiausiai lemia mūsų visuomenės

demografiniai ypatumai – trumpesnė vidutinė gyvenimo trukmė, labiau paplitusi ir anksčiau pasireiškianti širdies, plaučių patologija ir dažnesnės onkologinės ligos.

Lyties įtaka vėlyviesiems gydymo rezultatams literatūroje vertinama skirtingai. Vieni autoriai, atlikę PAA gydymo rezultatų analizę, nustatė, kad moterų mirtingumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu yra didesnis nei vyrų tiek po plyšusios PAA, tiek po neplyšusios PAA operacinio gydymo [246,249-250]. Kitų autorių duomenimis, lytis neturėjo didesnio poveikio vėlyviesiems PAA gydymo rezultatams [226]. Išanalizavę mūsų tyrimo rezultatus, nustatėme, kad vyrų ir moterų vidutinė gyvenimo trukmė buvo beveik vienoda. Taigi lytis reikšmingos įtakos pacientų gyvenimo trukmei vėlyvuju laikotarpiu po PAA gydymo neturėjo.

Pacientų amžius gydymo momentu yra svarbus ne tik ankstyviesiems pooperaciniams gydymo rezultatams. Ligonio amžius taip pat yra ypač reikšmingas rizikos veiksnys, kuris turi įtakos gyvenimo trukmei ir mirtingumui vėlyvuju laikotarpiu po operacijos. Kuo vyresnis pacientas operuojamas, tuo jo gyvenimo trukmė po operacijos yra trumpesnė [223,226]. Iš mūsų tyrimo rezultatų matyti, kad vyresnių pacientų gyvenimo trukmė po operacijos buvo daug trumpesnė ( $p < 0,05$ ). Septyniasdešimties metų ir vyresnių ligonių buvo mažiau, o jų gyvenimo trukmė daug trumpesnė nei jaunesnių pacientų ( $p < 0,05$ ).

Reikšmingiausias rizikos veiksnys, lemiantis didesnę pooperacinę mirtingumą vėlyvuju laikotarpiu bei trumpesnę gyvenimo trukmę, yra širdies patologijos gausa. Kai kurių autorių duomenimis, jos dažnis gali siekti iki 44 % [226,244-246]. Iš mūsų atlikto tyrimo rezultatų matyti, kad bent vieną ir daugiau širdies rizikos veiksnių turėjusių pacientų mirtingumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu buvo didesnis, o gyvenimo trukmė – trumpesnė, palyginti su pacientais, kurie neturėjo nė vieno iš minėtų veiksnių. Širdies patologija tapo ir dažniausia mirties priežastimi vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Miokardo infarktu iki operacijos persirgusių pacientų mirtingumas buvo kiek didesnis, o gyvenimo trukmė trumpesnė, tačiau šis skirtumas nesiekė

statistinio patikimumo ribos ( $p=0,059$ ). Aritmija, miokardo išemijos požymiai kaip atskiri rizikos veiksniai vėlyviesiems PAA gydymo rezultatams reikšmės neturėjo. Krūtinės angina iki operacijos sirgusių pacientų mirtingumas vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu buvo didesnis, o gyvenimo trukmė po operacijos buvo gerokai trumpesnė.

Detsky rizikos veiksnių skalė ne tik apima širdies patologiją, bet ir vertina paciento amžių, plaučių bei inkstų funkciją. Gydymo rezultatų analizė vertinant priešoperacinę paciento būklę pagal Detsky rizikos laipsnį parodė, kad daugiau balų, t. y. daugiau gretutinės patologijos, turėjusių pacientų vėlyvieji gydymo rezultatai buvo kur kas blogesni [212-213]. Gretutinių ligų gausa vertinant pagal Detsky skalę lėmė didesnę pacientų mirtingumą ir trumpesnę jų gyvenimo trukmę po PAA operacinio gydymo.

Arterinė hipertenzija nėra svarbus rizikos veiksnys vėlyvosios PAA operacinio gydymo komplikacijoms, susijusioms su rekonstruota aortos dalimi. Hipertenzijos korekcija būtina, nes negydoma ji tampa viena dažniausių smegenų insulto priežasčių net ir po PAA gydymo [247,251]. Išanalizavę savo atlikto tyrimo rezultatus nenustatėme arterinės hipertenzijos įtakos vėlyviesiems PAA gydymo rezultatams. Taip pat neradome reikšmingo gyvenimo trukmės ir mirtingumo šiuo laikotarpiu skirtumo tarp dviejų grupių pacientų, kurie iki PAA chirurginio gydymo persirgo galvos smegenų insultu, bei tų, kurie iki operacijos nebuvo sirgę šia liga.

Rūkymo kaip rizikos veiksnio reikšmė labiau pabrėžiama ankstyviesiems gydymo rezultatams, nes metus rūkyti bent jau keturias savaites iki operacijos, labai sumažėja plaučių komplikacijų rizika [230-232]. Šis rizikos veiksnys vėlyvuju laikotarpiu daug reikšmingesnis obstrukcinių plaučių pakitimų progresavimui, kurie savo ruožtu lemia PAA gydymo rezultatus [252-253]. Analizuodami tyrimo rezultatus nenustatėme, kad rūkymas kaip atskiras rizikos veiksnys būtų turėjęs didesnės reikšmės mirtingumui ir gyvenimo trukmei vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu.

Plaučių obstrukciniai pakitimai ir jų progresavimas smarkiai padidina mirtingumą vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu ir sutrumpina paciento



gyvenimo trukmę. Tyrimais nustatyta, kad pacientų, sirgusių LOPL, ilgalaikiai PAA chirurginio gydymo rezultatai buvo daug blogesni negu tų, kurie šios patologijos neturėjo [224,226]. Mūsų atlikto tyrimo duomenimis, pacientai, iki operacijos sirgę lėtine obstrukcine plaučių liga, po operacijos išgyveno trumpiau, o jų mirtingumas buvo didesnis, palyginti su ligoniais, kurie šia liga nesirgo.

Vienų autorių teigimu, cukrinis diabetas gali lemti didesnę infekcinių komplikacijų riziką ankstyvuju laikotarpiu po PAA chirurginio gydymo. Tačiau vėlyvuju laikotarpiu cukrinis diabetas neturėjo jokio reikšmės galimoms komplikacijoms [254]. Vis dėlto kai kurie autoriai pažymi, kad diabetas kaip vienas iš nepriklausomų rizikos veiksnių buvo svarbus mirtingumo dažniui penkerių metų pooperaciniu laikotarpiu [186]. Mūsų atlikto tyrimo rezultatai parodė, kad cukrinis diabetas neturėjo didesnės įtakos išgyvenamumui vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu po PAA chirurginio gydymo.

Operacijos apimtį, t. y. aortos rekonstrukcijai naudoto kraujagyslės protezo tipą, lemia aneurizmos išplitimo laipsnis. Vienvamzdžio ir bifurkacinio protezų grupėse mirtingumo skirtumo ankstyvuju pooperaciniu laikotarpiu nepastebėta, tačiau įvairių komplikacijų dažnis yra didesnis bifurkacinio protezo grupėje. Tai susiję su didesne operacijos apimtimi ir jos trukme. Vėlesniu laikotarpiu po didesnės apimties operacijos kiek dažnesnės komplikacijos, susijusios su protezo šakos tromboze bei jungties pseudoaneurizmos susidarymu [99,227]. Vis dėlto kai kurie autoriai teigia, kad operacijos apimtis kaip nepriklausomas rizikos veiksnys gali turėti įtakos didesniai mirtingumui vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu [245]. Mūsų tyrimo duomenimis, operacijos apimtis neturėjo įtakos vėlyviesiems PAA chirurginio gydymo rezultatams.

## 16. IŠVADOS

1. Ligonio amžius turi įtakos pooperaciniam mirtingumui.
2. Mirtingumą po neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijos lemia išeminė širdies patologija.
3. Po aortos bifurkacinio protezavimo operacijų dažniau pasitaiko periferinės kraujotakos sutrikimų, todėl ši operacija yra rizikingesnė nei aortos protezavimas vienvamzdžiu kraujagyslės protezu.
4. Obstrukcinė plaučių liga kaip atskiras rizikos veiksnys turi įtakos vyrų mirtingumui po neplyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijų.
5. Mirtingumui po plyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijos nukraujavimas ir šokas buvo reikšmingesni nei lėtinė širdies liga.
6. Nė vienas iš vertinimo kriterijų negali būti lemiamas atsisakant operacinio plyšusios pilvinės aortos aneurizmos gydymo.
7. Amžius, moteriškoji lytis ir gretutinė širdies patologija – tai rizikos veiksniai, kurie lemia blogą plyšusios pilvinės aortos aneurizmos operacijos baigtį.
8. Vyresnis paciento amžius operacijos metu, gretutinės širdies patologijos gausa ir lėtiniai obstrukciniai plaučių pakitimai – tai veiksniai, lemiantys blogesnę išgyvenamumą vėlyvuju pooperaciniu laikotarpiu.
9. Penkerių metų išgyvenamumas po pilvo aortos aneurizmos operacijų buvo 48,4 %. Dažniausios mirties priežastys buvo širdies patologija, insultas ir piktybiniai augliai.

## 17. PRAKTINĖS REKOMENDACIJOS

1. Nepaisant didelės aneurizmos plyšimo tikimybės, nustatomos pagal aneurizmos skersmenį, rekomenduojame susilaikyti nuo planinės aneurizmos rezekcijos, kai pacientas turi šiuos rizikos veiksnius: amžius >70 m., persirgęs MI, obstrukcinė plaučių liga.
2. Plyšus pilvinės aortos aneurizmai turi būti operuojami visi pacientai, nepaisant kokios sunkios būklės jie būtų atvežti į gydymo įstaigą.
3. Po pilvinės aortos aneurizmos operacijos pacientai turi būti periodiškai tiriami dėl širdies, plaučių bei kitų organų sistemų patologijos progresavimo, gydoma ši patologija.

## 18. LITERATŪRA

1. Carrioccio A, Hollier LH. Abdominal aortic aneurysm. In: Ascher E, Hollier LH, Strandness DE, Towne JB, editors. Haimovici's vascular surgery. 5th ed: Blackwell Publishing; 2004. p. 703-735.
2. Heather BP, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Whyman M, Shaw E. Population screening reduces mortality rate from aortic aneurysm in men. *Br J Surg* 2000;87(6):750-753.
3. Triponis V, Versockienė G, Janušauskas E. Analysis of postoperative mortality after abdominal aneurysm surgery. *Acta Medica Lituanica* 2001;suppl.7:168.
4. Urbonavičius S, Antuševas A. Ruptured abdominal aortic aneurysm. *Medicina* 2002;38(8):801-807.
5. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2002;89(6):714-730.
6. Hoornweg LL, Storm-Versloot MN, Ubbink DT, Koelemay MJ, Legemate DA, Balm R. Meta analysis on mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(5):558-570.
7. Kniemeyer HW, Kessler T, Reber PU, Ris HB, Hakki H, Widmer MK. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19(2):190-196.
8. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Jr., Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, *et al.* Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg* 2001;34(1):41-46.
9. Peppelenbosch AG, Vermeulen Windsant IC, Jacobs MJ, Tordoir JH, Schurink GW. Open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm and the risk of spinal cord ischemia: review of the literature and risk-factor analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40(5):589-595.

10. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Jr., Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37(5):1106-1117.
11. Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, Stanley JC, Jacobs LA, Graham LM, *et al.* Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33(1):72-76.
12. Halpern VJ, Kline RG, D'Angelo AJ, Cohen JR. Factors that affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997;26(6):939-945; discussion 945-938.
13. Hultgren R, Granath F, Swedenborg J. Different disease profiles for women and men with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(5):556-560.
14. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment, and outcome. *J Vasc Surg* 1997;25(3):561-568.
15. Lindblad B, Borner G, Gottsater A. Factors associated with development of large abdominal aortic aneurysm in middle-aged men. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(4):346-352.
16. Acosta S, Ogren M, Bergqvist D, Lindblad B, Dencker M, Zdanowski Z. The Hardman index in patients operated on for ruptured abdominal aortic aneurysm: A systematic review. *J Vasc Surg* 2006;44(5):949-954.
17. Hardman DT, Fisher CM, Patel MI, Neale M, Chambers J, Lane R, *et al.* Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? *J Vasc Surg* 1996;23(1):123-129.
18. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and

- North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13(3):452-458.
19. Evolution of aortic surgery. In: Friedman SG, editor. *A history of vascular surgery*. 2nd ed. New York: Blackwell; 2005. p. 74-88.
  20. Branchereau A, Jacobs M. *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysms*: Futura publishing company; 2000.
  21. Schermerhorn ML, Cronenwett JL. Abdominal aortic and iliac aneurysms. In: Rutherford RB, editor. *Vascular surgery*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1408-1596.
  22. Balas PE. The history of vascular surgery in Europe. In: Liapis CD, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes e Fernandes J, editors. *Vascular surgery*. Berlin: Springer; 2007. p. 3-21.
  23. Triponis V. Lietuvos kraujagyslių chirurgijos istorija ir dabartis. *Medicinos Teorija ir Praktika* 2002;3:239-240.
  24. Triponis V. Lietuvos kraujagyslių chirurgijos raida 1963 – 2003 metais. *Lithuanian surgery* 2004;2(2):92-98.
  25. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995;48(11):1289-1298.
  26. Thompson MM. Controlling the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2003;90(8):897-898.
  27. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg* 2001;34(1):122-126.
  28. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, *et al*. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med* 2000;160(10):1425-1430.
  29. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20(4):369-373.

30. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000;87(2):195-200.
31. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154(3):236-244.
32. Melton LJ, 3rd, Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, Lie JT, Pairolero PC, *et al.* Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1984;120(3):379-386.
33. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Grobbee DE. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1994;8(2):119-128.
34. van der Vliet JA, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1997;349(9055):863-866.
35. Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998;85(2):155-162.
36. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999;230(3):289-296; discussion 296-287.
37. MacSweeney ST, Ellis M, Worrell PC, Greenhalgh RM, Powell JT. Smoking and growth rate of small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1994;344(8923):651-652.
38. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Littooy FN, Krupski WC, Bandyk D, *et al.* Yield of repeated screening for abdominal aortic aneurysm after a 4-year interval. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000;160(8):1117-1121.
39. Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR. The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21(2):165-170.

40. Leo E, Biancari F, Nesi F, Pogany G, Bartolucci R, De Pasquale F, *et al.* Risk-scoring methods in predicting the immediate outcome after emergency open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg* 2006;192(1):19-23.
41. Visser P, Akkersdijk GJ, Blankensteijn JD. In-hospital operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based analysis of 5593 patients in The Netherlands over a 10-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(4):359-364.
42. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *J Vasc Surg* 2003;38(2):329-334.
43. Erentug V, Bozbuga N, Omeroglu SN, Ardal H, Eren E, Guclu M, *et al.* Rupture of abdominal aortic aneurysms in Behcet's disease. *Ann Vasc Surg* 2003;17(6):682-685.
44. Matsumura K, Hirano T, Takeda K, Matsuda A, Nakagawa T, Yamaguchi N, *et al.* Incidence of aneurysms in Takayasu's arteritis. *Angiology* 1991;42(4):308-315.
45. Caglayan AO, Dundar M. Inherited diseases and syndromes leading to aortic aneurysms and dissections. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35(6):931-940.
46. De Paepe A, Malfait F. Bleeding and bruising in patients with Ehlers-Danlos syndrome and other collagen vascular disorders. *Br J Haematol* 2004;127(5):491-500.
47. Gray JR, Bridges AB, Faed MJ, Pringle T, Baines P, Dean J, *et al.* Ascertainment and severity of Marfan syndrome in a Scottish population. *J Med Genet* 1994;31(1):51-54.
48. Gray JR, Davies SJ. Marfan syndrome. *J Med Genet* 1996;33(5):403-408.
49. Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, *et al.* The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet* 2010;47(7):476-485.



50. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000;342(10):673-680.
51. Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* 1992;85(1):205-211.
52. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005;365(9470):1577-1589.
53. Tilson MD. Aortic aneurysms and atherosclerosis. *Circulation* 1992;85(1):378-379.
54. Xu C, Zarins CK, Glagov S. Aneurysmal and occlusive atherosclerosis of the human abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2001;33(1):91-96.
55. Defawe OD, Colige A, Lambert CA, Munaut C, Delvenne P, Lapiere CM, *et al.* TIMP-2 and PAI-1 mRNA levels are lower in aneurysmal as compared to athero-occlusive abdominal aortas. *Cardiovasc Res* 2003;60(1):205-213.
56. Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. *Am J Epidemiol* 2000;151(6):575-583.
57. Lindholt JS, Heegaard NH, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21(1):51-56.
58. Wanhainen A, Bergqvist D, Boman K, Nilsson TK, Rutegard J, Bjorck M. Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data. *J Vasc Surg* 2005;41(3):390-396.
59. Wilmlink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999;30(6):1099-1105.
60. Bergoeing MP, Arif B, Hackmann AE, Ennis TL, Thompson RW, Curci JA. Cigarette smoking increases aortic dilatation without affecting matrix

- metalloproteinase-9 and -12 expression in a modified mouse model of aneurysm formation. *J Vasc Surg* 2007;45(6):1217-1227.
61. Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, Alakarppa H, Lounatmaa K, Surcel HM, *et al.* Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997;25(3):499-505.
  62. Mazur E, Niedzwiatek J, Wolski A, Siezienievska-Skowronska Z, Zywick W, Korolczuk A, *et al.* *Chlamydia pneumoniae* infection in abdominal aortic aneurysm (AAA) patients and its clinical impact. *Pol J Pathol* 2004;55(4):155-164.
  63. Xiong F, Zhao JC. Quantification and location of *Chlamydia pneumoniae*-specific antigen in the walls of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2011;25(2):256-263.
  64. Nyberg A, Skagius E, Englund E, Nilsson I, Ljungh A, Henriksson AE. Abdominal aortic aneurysm and the impact of infectious burden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(3):292-296.
  65. Kuivaniemi H, Shibamura H, Arthur C, Berguer R, Cole CW, Juvonen T, *et al.* Familial abdominal aortic aneurysms: collection of 233 multiplex families. *J Vasc Surg* 2003;37(2):340-345.
  66. Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 1995;21(4):646-655.
  67. Badger SA, O'Donnell ME, Boyd CS, Hannon RJ, Lau LL, Lee B, *et al.* The low prevalence of abdominal aortic aneurysm in relatives in Northern Ireland. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34(2):163-168.
  68. Sandford RM, Bown MJ, London NJ, Sayers RD. The genetic basis of abdominal aortic aneurysms: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(4):381-390.
  69. Thompson AR, Drenos F, Hafez H, Humphries SE. Candidate gene association studies in abdominal aortic aneurysm disease: a review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(1):19-30.

70. van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24(2):105-116.
71. van Vlijmen-van Keulen CJ, Vahl AC, Hennekam RC, Rauwerda JA, Pals G. Genetic linkage of candidate genes in families with abdominal aortic aneurysms? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(2):205-210.
72. Michel JB, Martin-Ventura JL, Egido J, Sakalihasan N, Treska V, Lindholt J, *et al.* Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc Res* 2011;90(1):18-27.
73. McCormick ML, Gavrilu D, Weintraub NL. Role of oxidative stress in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27(3):461-469.
74. Speelman L, Schurink GW, Bosboom EM, Buth J, Breeuwer M, van de Vosse FN, *et al.* The mechanical role of thrombus on the growth rate of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2010;51(1):19-26.
75. Huffman MD, Curci JA, Moore G, Kerns DB, Starcher BC, Thompson RW. Functional importance of connective tissue repair during the development of experimental abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 2000;128(3):429-438.
76. Allaire E, Muscatelli-Groux B, Mandet C, Guinault AM, Bruneval P, Desgranges P, *et al.* Paracrine effect of vascular smooth muscle cells in the prevention of aortic aneurysm formation. *J Vasc Surg* 2002;36(5):1018-1026.
77. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004;110(1):16-21.
78. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, *et al.* Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346(19):1437-1444.

79. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346(19):1445-1452.
80. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD, Jr., Blebea J, *et al.* Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002;287(22):2968-2972.
81. Choke E, Cockerill G, Wilson WR, Sayed S, Dawson J, Loftus I, *et al.* A review of biological factors implicated in abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(3):227-244.
82. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007;115(22):2865-2869.
83. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365(9478):2179-2186.
84. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Jr., Matsumura JS, Kohler TR, *et al.* Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA* 2009;302(14):1535-1542.
85. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, *et al.* A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004;351(16):1607-1618.
86. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(6):563-570.
87. Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Radiol* 2001;39(1):34-41.
88. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic

- surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 1998;352(9141):1649-1655.
89. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, Littooy FN, Hallett JW, Jr., Kent KC, *et al.* Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;36(1):1-12.
  90. Curci JA, Petrincic D, Liao S, Golub LM, Thompson RW. Pharmacologic suppression of experimental abdominal aortic aneurysms: a comparison of doxycycline and four chemically modified tetracyclines. *J Vasc Surg* 1998;28(6):1082-1093.
  91. Bigatel DA, Elmore JR, Carey DJ, Cizmeci-Smith G, Franklin DP, Youkey JR. The matrix metalloproteinase inhibitor BB-94 limits expansion of experimental abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999;29(1):130-138; discussion 138-139.
  92. Moore G, Liao S, Curci JA, Starcher BC, Martin RL, Hendricks RT, *et al.* Suppression of experimental abdominal aortic aneurysms by systemic treatment with a hydroxamate-based matrix metalloproteinase inhibitor (RS 132908). *J Vasc Surg* 1999;29(3):522-532.
  93. Crisby M, Nordin-Fredriksson G, Shah PK, Yano J, Zhu J, Nilsson J. Pravastatin treatment increases collagen content and decreases lipid content, inflammation, metalloproteinases, and cell death in human carotid plaques: implications for plaque stabilization. *Circulation* 2001;103(7):926-933.
  94. Kwak B, Mulhaupt F, Myit S, Mach F. Statins as a newly recognized type of immunomodulator. *Nat Med* 2000;6(12):1399-1402.
  95. Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2008;117(14):1883-1889.
  96. Golledge J, Norman PE. Current status of medical management for abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis* 2011;10:10.

97. Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002;35(1):72-79.
98. The Vascular Society of Great Britain and Ireland. National Vascular Database – 2009 report [online] [database on the Internet]2009. Available from: [http://www.vascularsociety.org.uk/library/vascular-society-publications/doc\\_download/42-national-vascular-database-2009-report.html](http://www.vascularsociety.org.uk/library/vascular-society-publications/doc_download/42-national-vascular-database-2009-report.html).
99. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, *et al*. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41 Suppl 1(1):S1-S58.
100. Matsumoto K, Nakamaru M, Obara H, Hayashi S, Harada H, Kitajima M, *et al*. Surgical strategy for abdominal aortic aneurysm with concurrent symptomatic malignancy. *World J Surg* 1999;23(3):248-251.
101. Jimenez JC, Smith MM, Wilson SE. Sexual dysfunction in men after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2004;12(3):186-191.
102. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Acher CW, Ballard DJ, Littooy FN, *et al*. Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;38(4):745-752.
103. Weinstein MH, Machleder HI. Sexual function after aortoiliac surgery. *Ann Surg* 1975;181:787.
104. Xenos ES, Stevens SL, Freeman MB, Pacanowski JP, Cassada DC, Goldman MH. Erectile function after open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2003;17(5):530-538.
105. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, Freehan M, Megerman J, LaMuraglia G, *et al*. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11(2):314-324; discussion 324-315.

106. Honig MP, Mason RA, Giron F. Wound complications of the retroperitoneal approach to the aorta and iliac vessels. *J Vasc Surg* 1992;15(1):28-33; discussion 33-24.
107. Laohapensang K, Rerkasem K, Chotirosniramit N. Left retroperitoneal versus midline transperitoneal approach for abdominal aortic aneurysms (AAAs) repair. *J Med Assoc Thai* 2005;88(5):601-606.
108. Sicard GA, Allen BT, Munn JS, Anderson CB. Retroperitoneal versus transperitoneal approach for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989;69(4):795-806.
109. Kirby LB, Rosenthal D, Atkins CP, Brown GA, Matsuura JH, Clark MD, *et al.* Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approaches for aortic reconstruction in patients at high risk. *J Vasc Surg* 1999;30(3):400-405.
110. Chang BB, Shah DM, Paty PS, Kaufman JL, Leather RP. Can the retroperitoneal approach be used for ruptured abdominal aortic aneurysms? *J Vasc Surg* 1990;11(2):326-330.
111. Shepard AD, Tollefson DF, Reddy DJ, Evans JR, Elliott JP, Jr., Smith RF, *et al.* Left flank retroperitoneal exposure: a technical aid to complex aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1991;14(3):283-291.
112. Bertges DJ, Rhee RY, Muluk SC, Trachtenberg JD, Steed DL, Webster MW, *et al.* Is routine use of the intensive care unit after elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair necessary? *J Vasc Surg* 2000;32(4):634-642.
113. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66(6):729-736.
114. Abromaitis D, Antuševas A. Prevention of intestinal ischemia after abdominal aortic reconstructive surgery. *Medicina* 2005;41(4):295-304.
115. Bjorck M, Bergqvist D, Troeng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery - 2930 operations from a

- population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12(2):139-144.
116. Brewster DC, Franklin DP, Cambria RP, Darling RC, Moncure AC, Lamuraglia GM, *et al.* Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. *Surgery* 1991;109(4):447-454.
117. Jarvinen O, Laurikka J, Salenius JP, Lepantalo M. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the National Vascular Registry. *World J Surg* 1999;23(3):243-247.
118. Perry RJ, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008;48(2):272-277.
119. Van Damme H, Creemers E, Limet R. Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. *Acta Chir Belg* 2000;100(1):21-27.
120. Bjorck M, Troeng T, Bergqvist D. Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13(6):531-539.
121. Chen JC, Hildebrand HD, Salvian AJ, Taylor DC, Strandberg S, Myckatyn TM, *et al.* Predictors of death in nonruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996;24(4):614-620; discussion 621-613.
122. Champagne BJ, Darling RC, 3rd, Daneshmand M, Kreienberg PB, Lee EC, Mehta M, *et al.* Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2004;39(4):792-796.
123. Arko FR, Lee WA, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Hypogastric artery bypass to preserve pelvic circulation: improved outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004;39(2):404-408.
124. Lee C, Dougherty M, Calligaro K. Concomitant unilateral internal iliac artery embolization and endovascular infrarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2006;43(5):903-907.



125. Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Cynamon J, Goldstein K, Suggs WD, *et al.* Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: a relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001;33(2 Suppl):S27-32.
126. Becquemin JP, Majewski M, Fermani N, Marzelle J, Desgrandes P, Allaire E, *et al.* Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg* 2008;47(2):258-263; discussion 263.
127. Bown MJ, Cooper NJ, Sutton AJ, Prytherch D, Nicholson ML, Bell PR, *et al.* The post-operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27(1):65-74.
128. Becquemin JP, Chemla E, Chatellier G, Allaire E, Melliére D, Desgranges P. Perioperative factors influencing the outcome of elective abdominal aorta aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20(1):84-89.
129. Senekowitsch C, Assadian A, Assadian O, Hartleb H, Ptakovsky H, Hagmuller GW. Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43(4):689-694.
130. Wahlberg E, Dimuzio PJ, Stoney RJ. Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: The influence of clamping time on renal function. *J Vasc Surg* 2002;36(1):13-18.
131. Gloviczki P, Cross SA, Stanson AW, Carmichael SW, Bower TC, Pairolero PC, *et al.* Ischemic injury to the spinal cord or lumbosacral plexus after aorto-iliac reconstruction. *Am J Surg* 1991;162(2):131-136.
132. Meagher AP, Lord RS, Graham AR, Hill DA. Acute aortic occlusion presenting with lower limb paralysis. *J Cardiovasc Surg* 1991;32(5):643-647.
133. Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, Fishwick NG, McCarthy MJ, London NJ, *et al.* Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac

- artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31(4):728-734.
134. Walker TG, Kalva SP, Yeddula K, Wicky S, Kundu S, Drescher P, *et al.* Clinical practice guidelines for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe and the Canadian Interventional Radiology Association. *J Vasc Interv Radiol* 2010;21(11):1632-1655.
  135. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5(6):491-499.
  136. Parodi JC, Ferreira M. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. In: Hollier LH, Strandness DE, Jr., Towne JB, Calligaro K, Kent KC, Moneta GL, *et al.*, editors. *Haimovici's Vascular surgery*. 5th ed. USA: Blackwell Publishing; 2004. p. 736-743.
  137. Lederle FA, Powell JT, Greenhalgh RM. Repair of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2006;354(14):1537-1538.
  138. Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Ruckley CV, *et al.* Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* 2007;94(6):702-708.
  139. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003;348(19):1895-1901.
  140. Ouriel K, Clair DG, Kent KC, Zarins CK. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010;51(5):1081-1087.
  141. Elkouri S, Martelli E, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews JC, *et al.* Most patients with abdominal aortic aneurysm are not suitable for endovascular repair using currently approved bifurcated stent-grafts. *Vasc Endovascular Surg* 2004;38(5):401-412.

142. Slater BJ, Harris EJ, Lee JT. Anatomic suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2008;22(6):716-722.
143. Woodburn KR, Chant H, Davies JN, Blanshard KS, Travis SJ. Suitability for endovascular aneurysm repair in an unselected population. *Br J Surg* 2001;88(1):77-81.
144. Yau FS, Rosero EB, Clagett GP, Valentine RJ, Modrall GJ, Arko FR, *et al.* Surveillance of small aortic aneurysms does not alter anatomic suitability for endovascular repair. *J Vasc Surg* 2007;45(1):96-100.
145. Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, Gelijns A, Magnell C, Faries PL, *et al.* A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004;39(1):10-19.
146. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008;358(5):464-474.
147. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, *et al.* The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009;50(4 Suppl):S2-49.
148. Jonker FH, Schlosser FJ, Dewan M, Huddle M, Sergi M, Dardik A, *et al.* Patients with abdominal aortic aneurysm and chronic obstructive pulmonary disease have improved outcomes with endovascular aneurysm repair compared with open repair. *Vascular* 2009;17(6):316-324.
149. Park B, Mavanur A, Drezner AD, Gallagher J, Menzoian JO. Clinical impact of chronic renal insufficiency on endovascular aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg* 2006;40(6):437-445.
150. Bown MJ, Norwood MG, Sayers RD. The management of abdominal aortic aneurysms in patients with concurrent renal impairment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(1):1-11.

151. Leurs LJ, Laheij RJ, Buth J, EUROSTAR Collaborators. Influence of diabetes mellitus on the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2005;12(3):288-296.
152. Henebiens M, Vahl A, Koelemay MJ. Elective surgery of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: a systematic review. *J Vasc Surg* 2008;47(3):676-681.
153. Timaran CH, Rosero EB, Smith ST, Modrall JG, Valentine RJ, Clagett GP. Influence of age, aneurysm size, and patient fitness on suitability for endovascular aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2008;22(6):730-735.
154. Rockman C. Reducing complications by better case selection: anatomic considerations. *Semin Vasc Surg* 2004;17(4):298-306.
155. Tefera G, Carr SC, Turnipseed WD. Endovascular aortic repair or minimal incision aortic surgery: Which procedure to choose for treatment of high-risk aneurysms? *Surgery* 2004;136(4):748-753.
156. Brewster DC, Jones JE, Chung TK, Lamuraglia GM, Kwolek CJ, Watkins MT, *et al.* Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg* 2006;244(3):426-438.
157. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364(9437):843-848.
158. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;37(2):262-271.
159. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, EUROSTAR Collaborators. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in octogenarians: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 2005;42(4):624-630; discussion 630.

160. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Fransen G, EUROSTAR Collaborators. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2004;39(2):288-297.
161. Waasdorp EJ, de Vries JP, Hobo R, Leurs LJ, Buth J, Moll FL, *et al.* Aneurysm diameter and proximal aortic neck diameter influence clinical outcome of endovascular abdominal aortic repair: a 4-year EUROSTAR experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19(6):755-761.
162. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, *et al.* ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease) - summary of recommendations. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17(9):1383-1397; quiz 1398.
163. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography - an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357(22):2277-2284.
164. Noll RE, Jr., Tonnessen BH, Mannava K, Money SR, Sternbergh WC, 3rd. Long-term postplacement cost after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007;46(1):9-15; discussion 15.
165. Waasdorp E, van't Hullenaar C, van Herwaarden J, Kelder H, van de Pavoordt E, Overtoom T, *et al.* Renal function after endovascular aortic aneurysm repair: a single-center experience with transrenal versus infrarenal fixation. *J Endovasc Ther* 2007;14(2):130-137.
166. Golzarian J, Valenti D. Endoleakage after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: Diagnosis, significance and treatment. *Eur Radiol* 2006;16(12):2849-2857.

167. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, *et al.* Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1029-1035.
168. van Sambeek MR, Hendriks JM, Tseng L, van Dijk LC, van Urk H. Sac enlargement without endoleak: when and how to convert and technical considerations. *Semin Vasc Surg* 2004;17(4):284-287.
169. Cho JS, Dillavou ED, Rhee RY, Makaroun MS. Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the Excluder device. *J Vasc Surg* 2004;39(6):1236-1241; discussion 2141-1232.
170. Peterson BG, Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Excluder Bifurcated Endoprosthesis Investigators. Five-year report of a multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007;45(5):885-890.
171. Franks SC, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(2):154-171.
172. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, *et al.* Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005;352(23):2398-2405.
173. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365(9478):2179-2186.
174. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365(9478):2187-2192.
175. Dillavou ED, Muluk SC, Makaroun MS. A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: Have we

- improved outcomes equally between men and women? *J Vasc Surg* 2006;43(2):230-238; discussion 238.
176. Lloyd GM, Bown MJ, Norwood MG, Deb R, Fishwick G, Bell PR, *et al.* Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. *J Vasc Surg* 2004;39(4):788-791.
177. Powell JT, Gotensparre SM, Sweeting MJ, Brown LC, Fowkes FG, Thompson SG. Rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: a systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41(1):2-10.
178. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg* 2003;37(2):280-284.
179. Grootenboer N, Bosch JL, Hendriks JM, van Sambeek MR. Epidemiology, aetiology, risk of rupture and treatment of abdominal aortic aneurysms: does sex matter? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(3):278-284.
180. van der Vliet JA, van Aalst DL, Schultze Kool LJ, Wever JJ, Blankensteijn JD. Hypotensive hemostasis (permissive hypotension) for ruptured abdominal aortic aneurysm: are we really in control? *Vascular* 2007;15(4):197-200.
181. Giles KA, Hamdan AD, Pomposelli FB, Wyers MC, Dahlberg SE, Schermerhorn ML. Population-based outcomes following endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2009;16(5):554-564.
182. Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, Wyers MC, Schermerhorn ML. Comparison of open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms from the ACS-NSQIP 2005-07. *J Endovasc Ther* 2009;16(3):365-372.

183. Harkin DW, Dillon M, Blair PH, Ellis PK, Kee F. Endovascular ruptured abdominal aortic aneurysm repair (EVRAR): a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34(6):673-681.
184. Holt PJ, Karthikesalingam A, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Propensity scored analysis of outcomes after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2010;97(4):496-503.
185. Rayt HS, Sutton AJ, London NJ, Sayers RD, Bown MJ. A systematic review and meta-analysis of endovascular repair (EVAR) for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(5):536-544.
186. Schlosser FJ, Vaartjes I, van der Heijden GJ, Moll FL, Verhagen HJ, Muhs BE, *et al.* Mortality after elective abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg* 2010;251(1):158-164.
187. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg* 2000;87(6):742-749.
188. Jordan WD, Alcocer F, Wirthlin DJ, Westfall AO, Whitley D. Abdominal aortic aneurysms in "high-risk" surgical patients: comparison of open and endovascular repair. *Ann Surg* 2003;237(5):623-629; discussion 629-630.
189. Dainese L, Barili F, Spirito R, Topkara VK, Pompilio G, Trezzi M, *et al.* Abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians: outcomes and predictors. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31(5):464-469.
190. Egorova N, Giacobelli JK, Gelijns A, Greco G, Moskowitz A, McKinsey J, *et al.* Defining high-risk patients for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009;50(6):1271-1279 e1271.
191. Wolf YG, Arko FR, Hill BB, Olcott Ct, Harris EJ, Jr., Fogarty TJ, *et al.* Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2002;35(5):882-886.



192. Heikkinen M, Salenius JP, Auvinen O. Ruptured abdominal aortic aneurysm in a well-defined geographic area. *J Vasc Surg* 2002;36(2):291-296.
193. Stenbaek J, Granath F, Swedenborg J. Outcome after abdominal aortic aneurysm repair. Difference between men and women. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28(1):47-51.
194. Mureebe L, Egorova N, McKinsey JF, Kent KC. Gender trends in the repair of ruptured abdominal aortic aneurysms and outcomes. *J Vasc Surg* 2010;51(4 Suppl):9S-13S.
195. Kennedy NA, Flynn LM, Berg RM, Lorelli DR, Rama K, Rizk Y. The evaluation of morbidity and mortality in abdominal aortic aneurysm repair patients as related to body mass index. *Am J Surg* 2010;199(3):369-371; discussion 371.
196. Weiss JS, Sumpio BE. Review of prevalence and outcome of vascular disease in patients with diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31(2):143-150.
197. Boyle JR, Gibbs PJ, King D, Shearman CP, Raptis S, Phillips MJ. Predicting outcome in ruptured abdominal aortic aneurysm: a prospective study of 100 consecutive cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(6):607-611.
198. Calderwood R, Halka T, Haji-Michael P, Welch M. Ruptured abdominal aortic aneurysm. Is it possible to predict outcome? *Int Angiol* 2004;23(1):47-53.
199. Neary WD, Crow P, Foy C, Prytherch D, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of POSSUM scoring and the Hardman Index in selection of patients for repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2003;90(4):421-425.
200. Prance SE, Wilson YG, Cosgrove CM, Walker AJ, Wilkins DC, Ashley S. Ruptured abdominal aortic aneurysms: selecting patients for surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17(2):129-132.

201. Tambyraja AL, Fraser SC, Murie JA, Chalmers RT. Validity of the Glasgow Aneurysm Score and the Hardman Index in predicting outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2005;92(5):570-573.
202. Samy AK, Murray G, MacBain G. Glasgow aneurysm score. *Cardiovasc Surg* 1994;2(1):41-44.
203. Copeland GP, Jones D, Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit. *Br J Surg* 1991;78(3):355-360.
204. Whiteley MS, Prytherch DR, Higgins B, Weaver PC, Prout WG. An evaluation of the POSSUM surgical scoring system. *Br J Surg* 1996;83(6):812-815.
205. Prytherch DR, Ridler BM, Beard JD, Earnshaw JJ. A model for national outcome audit in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21(6):477-483.
206. Shuhaiber JH, Hankins M, Robless P, Whitehead SM. Comparison of POSSUM with P-POSSUM for prediction of mortality in infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2002;16(6):736-741.
207. Lazarides MK, Arvanitis DP, Drista H, Stamos DN, Dayantas JN. POSSUM and APACHE II scores do not predict the outcome of ruptured infrarenal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1997;11(2):155-158.
208. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, *et al.* Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297(16):845-850.
209. Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, Drucker DJ, Sasson Z, Johnston N, *et al.* Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986;1(4):211-219.
210. Wong T, Detsky AS. Preoperative cardiac risk assessment for patients having peripheral vascular surgery. *Ann Intern Med* 1992;116(9):743-753.
211. Detsky and Goldman calculators [database on the Internet]2010. Available from: <http://www.vasgbi.com/riskdetsky.htm>.

212. Galland RB, Whiteley MS, Magee TR. The fate of patients undergoing surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;16(2):104-109.
213. Payne SP, Galland RB. The use of a simple clinical cardiac risk index predictive of long-term outcome after infrarenal aortic reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9(2):138-142.
214. Tambyraja AL, Murie JA, Chalmers RT. Prediction of outcome after abdominal aortic aneurysm rupture. *J Vasc Surg* 2008;47(1):222-230.
215. Whitworth JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21(11):1983-1992.
216. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Gordini G, *et al.* Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 2007;11(1):R17.
217. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, *et al.* Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997;126(6):441-449.
218. Gaidelytė R, Želvienė A, Jaselionienė J. Lietuvos sveikatos statistika 2009. Vilnius; 2010.
219. Karelson K, Rätsep M, Ruuge M, Misins J, Mihalovska D, Gaidelyte R, *et al.* Health in the Baltic countries 2008. 17th ed. Tallinn, Riga, Vilnius; 2010.
220. Nielsen J. Nordic/Baltic health statistics 2006. Copenhagen: Nordic Medico-Statistical Committee (NOMESCO); 2008.
221. Petrauskienė J, Ambrozaitienė D, Kalėdienė R, Starkuvienė S. Vidutinės tikėtinos gyvenimo be negalios trukmės Lietuvoje įvertinimas. *Medicina* 2010;46(10):707-711.

222. The European Health Expectancy Monitoring Unit (EHEMU). Health expectancy in lithuania. 2003; Available from: [http://www.ehemu.eu/pdf/CountryReports\\_Issue3/Lithuania.pdf](http://www.ehemu.eu/pdf/CountryReports_Issue3/Lithuania.pdf).
223. Rigberg DA, Zingmond DS, McGory ML, Maggard MA, Agustin M, Lawrence PF, *et al.* Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: a statewide experience. *J Vasc Surg* 2006;43(2):224-229.
224. Berry AJ, Smith RB, 3rd, Weintraub WS, Chaikof EL, Dodson TF, Lumsden AB, *et al.* Age versus comorbidities as risk factors for complications after elective abdominal aortic reconstructive surgery. *J Vasc Surg* 2001;33(2):345-352.
225. Patterson BO, Holt PJ, Hinchliffe R, Loftus IM, Thompson MM. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(6):637-645.
226. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, O'Hara PJ, Krajewski LP, Beven EG. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002;35(6):1145-1154.
227. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988;7(1):69-81.
228. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Smoking, lung function and the prognosis of abdominal aortic aneurysm. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19(6):636-642.
229. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23(6):932-946.
230. Lindstrom D, Sadr Azodi O, Wladis A, Tonnesen H, Linder S, Nasell H, *et al.* Effects of a perioperative smoking cessation intervention on postoperative complications: a randomized trial. *Ann Surg* 2008;248(5):739-745.

231. Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tonnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet* 2002;359(9301):114-117.
232. Thomsen T, Tonnesen H, Moller AM. Effect of preoperative smoking cessation interventions on postoperative complications and smoking cessation. *Br J Surg* 2009;96(5):451-461.
233. Acosta S, Lindblad B, Zdanowski Z. Predictors for outcome after open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(3):277-284.
234. Urwin SC, Ridley SA. Prognostic indicators following emergency aortic aneurysm repair. *Anaesthesia* 1999;54(8):739-744.
235. Dardik A, Burleyson GP, Bowman H, Gordon TA, Williams GM, Webb TH, *et al.* Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in the state of Maryland: factors influencing outcome among 527 recent cases. *J Vasc Surg* 1998;28(3):413-420; discussion 420-411.
236. Dueck AD, Kucey DS, Johnston KW, Alter D, Laupacis A. Survival after ruptured abdominal aortic aneurysm: effect of patient, surgeon, and hospital factors. *J Vasc Surg* 2004;39(6):1253-1260.
237. Hewin DF, Campbell WB. Ruptured aortic aneurysm: the decision not to operate. *Ann R Coll Surg Engl* 1998;80(3):221-225.
238. Magee TR, Galland RB, Collin J, McPherson GA, Orr MM, Ratliff DA, *et al.* A prospective survey of patients presenting with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13(4):403-406.
239. Haug ES, Romundstad P, Aadahl P, Myhre HO. Emergency non-ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28(6):612-618.
240. Tambyraja AL, Lee AJ, Murie JA, Chalmers RT. Prognostic scoring in ruptured abdominal aortic aneurysm: a prospective evaluation. *J Vasc Surg* 2008;47(2):282-286.

241. Evans SM, Adam DJ, Bradbury AW. The influence of gender on outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000;32(2):258-262.
242. Semmens JB, Norman PE, Lawrence-Brown MM, Holman CD. Influence of gender on outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000;87(2):191-194.
243. Sahal M, Prusa AM, Wibmer A, Wolff KS, Lammer J, Polterauer P, *et al.* Elective abdominal aortic aneurysm repair: does the aneurysm diameter influence long-term survival? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(3):288-294.
244. Baumgartner I, Hirsch AT, Abola MT, Cacoub PP, Poldermans D, Steg PG, *et al.* Cardiovascular risk profile and outcome of patients with abdominal aortic aneurysm in out-patients with atherothrombosis: data from the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. *J Vasc Surg* 2008;48(4):808-814.
245. Koskas F, Kieffer E. Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: results of a prospective multicentric study. Association for Academic Research in Vascular Surgery (AURC). *Ann Vasc Surg* 1997;11(5):473-481.
246. Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM, Holman CD. Long term relative survival after surgery for abdominal aortic aneurysm in western Australia: population based study. *Bmj* 1998;317(7162):852-856.
247. Crawford ES, Saleh SA, Babb JW, 3rd, Glaeser DH, Vaccaro PS, Silvers A. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann Surg* 1981;193(6):699-709.
248. Hollier LH, Plate G, O'Brien PC, Kazmier FJ, Głowiczki P, Pairolero PC, *et al.* Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg* 1984;1(2):290-299.
249. Egorova NN, Vouyouka AG, McKinsey JF, Faries PL, Kent KC, Moskowitz AJ, *et al.* Effect of gender on long-term survival after

- abdominal aortic aneurysm repair based on results from the Medicare national database. *J Vasc Surg* 2011;17:17.
250. Grootenboer N, van Sambeek MR, Arends LR, Hendriks JM, Hunink MG, Bosch JL. Systematic review and meta-analysis of sex differences in outcome after intervention for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2010;97(8):1169-1179.
251. Karanjia PN, Madden KP, Lobner S. Coexistence of abdominal aortic aneurysm in patients with carotid stenosis. *Stroke* 1994;25(3):627-630.
252. Au DH, Bryson CL, Chien JW, Sun H, Udris EM, Evans LE, *et al.* The effects of smoking cessation on the risk of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *J Gen Intern Med* 2009;24(4):457-463.
253. Mills E, Eyawo O, Lockhart I, Kelly S, Wu P, Ebbert JO. Smoking cessation reduces postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2011;124(2):144-154.
254. Rayan SS, Hamdan AD, Campbell DR, Akbari CM, Hook SC, Skillman J, *et al.* Is diabetes a risk factor for patients undergoing open abdominal aortic aneurysm repair? *Vasc Endovascular Surg* 2002;36(1):33-40.

**19. PASKELBTŲ MOKSLINIŲ STRAIPSNIŲ DISERTACIJOS  
TEMA SĄRAŠAS**

1. Janušauskas T, Janušauskas E, Kazlauskas V, Triponienė D, Triponis V. Ruptured iliac artery aneurysm after abdominal aortic aneurysm resection: a case report. *Medicinos teorija ir praktika* 2010;16(4):464-466. ISSN 1392-1312.
2. Janušauskas T, Vaitkevičiūtė L, Triponis V. Analysis of risk factors as outcome predictors after open aortic repair in patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Seminars in Cardiovascular Medicine* 2011;17:5. e-ISSN 1822-7767

**MOKSLINIAI PRANEŠIMAI DISERTACIJOS TEMA**

1. Veiksniai, darantys įtaką plyšusių pilvo aortos aneurizmų operacinio gydymo rezultatams. V. Triponis, T. Janušauskas, L. Vaitkevičiūtė, G. Versockienė. // Trečiojo Lietuvos kraujagyslių chirurgų ir angiologų suvažiavimo tezės, 2007 m. geg. 25 – 26 d., Kaunas, -P.41
2. Planinių pilvo aortos aneurizmų gydymo rezultatai. V. Triponis, T. Janušauskas, L. Vaitkevičiūtė, G. Versockienė. // Trečiojo Lietuvos kraujagyslių chirurgų ir angiologų suvažiavimo tezės, 2007 m. geg. 25 – 26 d., Kaunas, -P.42
3. Syphilitic aneurysm of abdominal aorta in 46 year old man: a case report. T. Janušauskas, E. Janušauskas, V. Triponis. Plakatas. // XXIII Annual meeting of European Society for vascular surgery, Book of abstracts, 2009 rugs. 3 – 6 d. Oslo (Norvegija), - P. 107.



4. Ruptured iliac artery aneurysm after abdominal aortic aneurysm resection: a case report. T. Janusauskas, E. Janusauskas, V. Kazlauskas, D. Triponiene, V. Triponis. Plakatas. // 19<sup>th</sup> European chapter meeting of the International union of angiology (EUROCHAP), Book of abstracts, 2010 rugs. 24 – 26 d., Paryžius (Prancūzija), - P. 72.
5. Results of operations for ruptured abdominal aortic aneurysm. Factors influencing postoperative mortality. V. Triponis, T. Janusauskas, E. Janusauskas, L. Vaitkeviciute, H. Ulevicius. Pranešimas. // 25 Gefäßchirurgisches Symposium, Book of abstract, 2010 lapkr. 9 – 13 d. Berlynas (Vokietija), - P. 32.

## PADĖKA

Nuoširdžiai dėkoju:

- Profesoriumi habil. dr. Vytautui Triponiui – už visokeriopą pagalbą, patarimus, idėjas bei anglų kalbos korektūrą dirbant ši darbą bei rašant disertacijos santrauką
- Doc. Arūnui Barkui ir dr. Romualdai Gurevičiui – už konsultacijas ir pagalbą atliekant statistinį duomenų apdorojimą
- Doc. Daliai Triponienei – už įdomią mokslinę literatūrą bei patarimus
- Jolantai Storpirstienei – už disertacijos lietuvių kalbos korektūrą
- Dailininkei Medai Norbutaitei – už piešinius
- Dr. Raimundui Vaitkevičiui – už vertingus patarimus
- Vyresniesiems kolegoms kraujagyslių chirurgams E.Janušauskui, H. Ulevičiui, dr. R. Vaitkevičiui, dr. A. Dranenkai, A. Sudikui, G. Apanavičiui, N. Bičkauskui, dr. N. Markevičiui, A. Kudabai, B. Vaišnytei, dr. G. Žukauskui, dr. M. Gutauskui, S. Tvarionavičiui, kurių operuotų pacientų gydymo rezultatus analizavau
- Savo tėvams – už tai, kad esu ir kuom tapau
- Žmonai Ingridai – už kantrybę, pagalbą, palaikymą ir tikėjimą manimi

Dėkoju sesei Gerdai, savo artimiesiems ir draugams, kurie visada yra šalia ir niekada neatsisako padėti, kai to reikia, už jų gerumą ir šilumą.