

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ АНЕВРИЗМ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Киевский национальный университет им. Тараса Шевченко (г. Киев)

*Учебно-научный центр «Институт биологии» (г. Киев)

**Одесский национальный медицинский университет им. Пирогова

(г. Одесса)

Данная работа является фрагментом НИР «Органи імунної, нервової та сечостатевої системи в умовах експериментального пошкодження», № гос. регистрации 0112U001413.

Вступление. Согласно существующим воззрениям, аневризмы сосудов в целом (АС) и головного мозга в частности (АСГМ) – это хроническое дегенеративное дистрофическое заболевание с частым развитием угрожающих жизни осложнений. Официальная статистика здравоохранения свидетельствует о неуклонности роста заболеваемости АС и АСГМ. К настоящему времени данная патология уже не относится к числу единичных, занимая высокое положение среди сердечно-сосудистых заболеваний (Bickerstaff L. K. et al, 1984, Lederle F. A. et al., 1997). В Англии и Уэльсе в период с 1950 по 1984 гг отмечено двадцатикратное увеличение случаев выявления АСГМ у мужчин и одиннадцатикратное – у женщин. В Великобритании разрывы АСГМ стали причиной смерти до 10000 человек в год, являясь четвертой по частоте причиной смерти у мужчин пожилого возраста (Kyriakides С, 2000). В Нидерландах разрыв АСГМ в 1990 году явился причиной смерти 1,4% мужчин и 0,5% женщин в возрасте старше 55 лет (Нак Е. et al, 1996г). Несмотря на то, что в экологически развитых странах имеется положительная динамика в диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, уровень летальности от разрывов АСГМ продолжает оставаться высоким. Такая ситуация обусловлена не только трудностями ранней диагностики заболевания, но и крайне неудовлетворительными результатами лечения разрывов АСГМ [7,9,17].

За последние десятилетия развитие сосудистой хирургии позволило достичь оптимистичных результатов при проведении плановых операций при АСГМ. При этом показатели послеоперационной летальности в разных странах не превышают 5-10% (Покровский А. В., 1992, Белов Ю. В., 1999; Спиридонов А. А., 1999, Ernst С. В., 1993; Steyerberg E. W, 1995;). Опыт, накопленный сосудистыми хирургами в области лечения не осложненных АСГМ, остаются вопросы, касающиеся тактики лечения данной группы заболеваний, в т. ч. проблема лечения малых аневризм с диаметром до 5 см.

Необходимость хирургического лечения пациентов с малыми формами АС, алгоритм их наблюдения больных при отказе от ранней операции широко обсуждаются в мировой хирургической литературе (Green-halgh R. M. et. al., 1998, Nichollos S. С, 1999) [1, 3, 6].

Нерешенным также является вопрос о разработке оптимальной тактики лечения не осложненных форм АСГМ у пациентов с высоким операционным риском. В частности и больных с выраженной сопутствующей патологией, риском наступления разрыва аневризмы. Особенно актуальны вопросы возможности прогнозирования развития осложнений при АС и неблагоприятного течения заболевания на этапе, когда возможна плановая операция с минимальной послеоперационной летальностью.

С начала 1990-х годов отмечается широкое использование современных методов биохимии, иммунологии и молекулярной биологии в клинических исследованиях, появилось значительное количество публикаций, посвященных изучению патологических процессов происходящих в стенке аорты, которые приводят к ее деградации с последующим формированием аневризмы. В процессах деградации экстрацеллюлярного матрикса среднего слоя стенки аорты первостепенное значение придается семейству эндогенных ферментов – матричных металлопротеиназ (Aliare E., 1996; C rowdier M. et al., 2000). Основную роль в разрушении эластина, важнейшего структурного компонента стенки аорты, играют матричные металло-протеиназы 2 и 9 типов – ММП-2 и ММП-9 (McMillan W. D., 1999; Nakamura M. et al., 2000). Однако до сих пор не определено клиническое место исследования уровня эндогенных протеаз, их практическая ценность, а также возможность прогнозирования темпов роста и после разрыва аневризмы [13].

Несмотря на лечение аневризм, многие технические вопросы также остаются нерешенными. К ним относятся – техника проксимального анастомоза тонкой стенки аневризмы; способы минимальной диссекции аневризмы для того, чтобы избежать интраоперационную травму магистральных вен; выбор способа реваскуляризации конечностей при сочетании аневризмы аорты с дилатацией либо

стенозом подвздошных артерий (Hallett J. W, 2004) [4].

Летальность при операциях по поводу разрыва артериальных сосудов головного мозга (РАСГМ) за последние десятилетия осталась практически неизменной и составляет в среднем от 40 до 70% (Rutherford RB, 1989, Johansen K, et al, 1993). Таким образом, реальная смертность от разрывов, если учесть тех, кто погибает дома или по дороге в стационар, приближается к 90%. (Lambert ME, et al, 1986) [10, 18].

Несмотря на большое количество работ, посвященных проблеме лечения разрыва АСГМ, оптимальная тактика до сих пор не разработана. (Martin RS et al, 1988, Johansen K. et al, 1991). Большие «белые» пятна в проблеме РАСГМ касаются интраоперационной техники. В отличие от плановых вмешательств, оптимальная техника операции при РАСГМ должна быть подчинена девизу «быстрее и проще». Это диктуется наличием изначально значительной кровопотери, неподготовленностью больного к такой обширной операции. Необходимо также унификация и упрощение техники, так, чтобы хирург среднего уровня смог технически выполнить операцию, не повредив при этом магистральных вен и не потеряв дополнительно 2-3 литров крови [12].

Количество послеоперационных осложнений после операций по поводу РАСГМ велико и достигает 50-70% среди больных, переживших операцию (Johansen K, 1991, Rutherford RB, 2001). Прогнозирование, ожидание осложнений необходимо с точки зрения организации превентивных мер. Несмотря на большое число публикаций о факторах - предикторах летальности у больных с РАСГМ, до сих пор нет абсолютной ясности кому следует отказать в операции ввиду ее абсолютной неперспективности (Ouriel K. Et al, 1990, Sem-mens JB et al, 2000) [16].

Врожденные аневризмы наблюдаются при заболеваниях стенки аорты (болезнь Марфана, фиброзная дисплазия, синдром Элерса-Данло).

Приобретенные аневризмы возникают вследствие:

1. невоспалительных заболеваний (атеросклеротические, послеоперационные, травматические аневризмы);
2. воспалительных заболеваний (специфических - туберкулез и сифилис и неспецифических - аортоартериит; микотические поражения).

В зависимости от характера поражения оболочек, различают такие типы аневризм: мешкообразные, веретенообразные и псевдоаневризмы (рис. 1), а также расслаивающиеся.

Аневризма грудного отдела аорты чаще обусловлена дегенеративными изменениями средней оболочки аортальной стенки (кистозная дегенерация, синдром Марфана, сифилис, атеросклероз). Чаще развивается в проксимальном отделе восходящей аорты, сопровождается расширением створки аортального клапана, нарушается нормальный

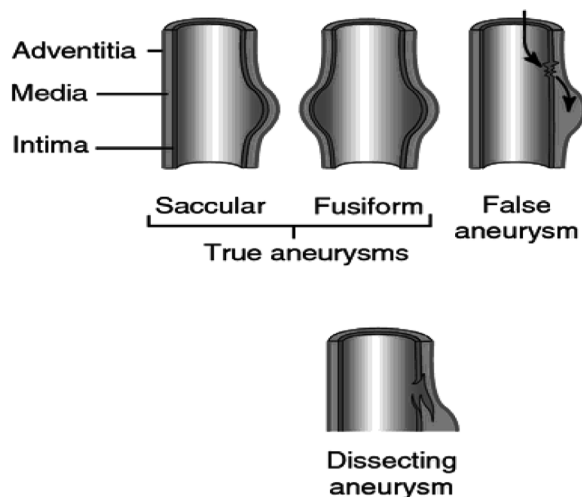


Рис. 1. Типы аневризм (Copstead and Banasik, 2000).

кровоток в дистальном отделе аорты, возрастает нагрузка на левый желудочек и ухудшается коронарное кровообращение.

Аневризма дуги аорты чаще является следствием ее атеросклеротического поражения, реже она возникает в результате закрытой травмы грудной клетки. При этом от момента травмы до развития аневризмы может пройти значительный срок (от 3 месяцев до 20 лет).

Аневризма нисходящего отдела грудной аорты обусловлена атеросклерозом, сифилитическим поражением, травмой.

Расслаивающаяся аневризма обусловлена надрывом интимы и расслоением стенки аорты током крови, проникающей между интимой и мышечной оболочкой. Процесс образования расслаивающейся аневризмы начинается с надрыва и отслойки интимы (фенестрации), вследствие чего под влиянием высокого артериального давления образуется ложный просвет между интимой и измененной мышечной оболочкой – дополнительный канал в стенке аорты. Способствуют расслоению аорты синдром Марфана, артериальная гипертензия, беременность, идиопатический кифосколиоз, идиопатический медионекроз Эрдгейма. Различают три типа расслаивающихся аневризм: I тип – расслоение восходящей аорты с тенденцией к распространению на остальные ее отделы; II тип – расслоение только восходящей аорты; III тип – расслоение нисходящего отдела аорты с возможностью перехода на брюшной ее сегмент.

Аневризма брюшной аорты возникает, как правило, в результате атеросклероза.

По локализации выделяют следующие типы аневризм брюшного отдела аорты:

I тип – аневризма проксимального сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей;

II тип – аневризма инфраренального сегмента без вовлечения бифуркации;

III тип – аневризма инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий;

IV тип – тотальное поражение брюшной аорты.

У большинства больных аневризма локализуется преимущественно ниже места отхождения почечных артерий.

Аневризмы периферических сосудов. Образование истинных аневризм связано с поражением сосудистой стенки различными патологическими процессами (атеросклероз, сифилис, узелковый периартериит и др.). Ложные аневризмы образуются после огнестрельных и колотых ранений, реже – после тупой травмы. Редко аневризмы периферических артерий локализованы в висцеральных артериях, артериях головного мозга.

Артериовенозная аневризма – патологическое сообщение между артерией и веной. Артериовенозные аневризмы могут быть врожденными (боталлов проток, болезнь Паркса Вебера с образованием между артерией и веной массивных гемангиоматозных зон и др.). Приобретенные аневризмы встречаются чаще (80%), они обусловлены травмой (чаще колющего или режущего характера) артерии и вены, разрывом артериальной аневризмы в сопровождающую вену. Сообщение между артерией и веной может происходить с образованием или без образования аневризматического мешка. В последнем случае следует говорить об артериовенозном свище. Патологический сброс артериальной крови в венозную систему вызывает нарушение венозного оттока и перегрузку правых отделов сердца. Вследствие венозного стаза расширяются поверхностные вены, возникают отек и трофические изменения дистальных отделов конечностей. Из-за повышенного притока крови к правому предсердию развивается рабочая гипертрофия миокарда, которая затем сменяется миогенной дилатацией и сердечной декомпенсацией.

Аневризма сердца. Аневризма в большинстве случаев развивается после обширного трансмурального инфаркта миокарда, сопровождающегося некрозом мышечной ткани и замещением ее рубцовой. Редко причиной аневризмы может быть врожденный дефект развития или травма. Различают также ложные аневризмы, возникающие после ранее перенесенных операций или бактериального эндокардита. Большая часть постинфарктных аневризм располагается на передней стенке левого желудочка у верхушки сердца [1].

Варианты моделирования аневризм артериальных сосудов. В. С. Нестеров (1958), производя животным перевязку нисходящей ветви левой венечной артерии с последующей физической нагрузкой (бег в колесе со скоростью 11 км в час), у 5 из 7 собак получил хроническую аневризму сердца. Он указывает, что физическая нагрузка в первые дни после инфаркта ведет к образованию аневризмы. Вместе с тем развиваются и компенсаторные механизмы, позволяющие животному спустя 3–4 месяца бегать в течение 3 часов без одышки. Автор изучал

в динамике экспериментальную аневризму сердца, а также производил патологоанатомическое и гистологическое исследование самой аневризмы и других отделов сердца, изменения в которых были связаны с наличием аневризмы. Вероятными симптомами аневризмы сердца у собак В. С. Нестеров считает стойкие признаки недостаточности кровообращения (одышка, тахикардия, общая слабость, отсутствие выносливости к нагрузке), появление разлитой пульсации над сердцем, электрокардиографические признаки трансмурального инфаркта миокарда. Компенсации сердечной деятельности способствуют некоторые изменения: 1) плевроперикардальные сращения в области аневризмы; 2) гипертрофия мускулатуры желудочков, межжелудочковой перегородки; 3) раннее развитие и большое количество эластических волокон в стенке аневризмы; 4) своеобразная ориентация коллагеновых волокон в рубце наподобие волокнистых структур в роговице; 5) достаточное коллатеральное кровообращение; 6) скопление жировой ткани в наиболее тонких отделах стенки аневризмы. В 1959 г. Э. Т. Эзеретис произвел 38 экспериментальных операций на собаках. У 28 он накладывал лигатуру на нисходящую ветвь левой венечной артерии, вызывая этим инфаркт миокарда. На выживших после перевязки венечных сосудов собаках, у которых образовалась аневризма сердца, автор производил изучение различных способов ее ликвидации. Известный интерес представляет экспериментальная работа Н. Н. Кипшидзе (1959). Воспроизводя атеросклероз венечных артерий по методу Н. Н. Аничкова и изучая роль физической нагрузки в развитии инфаркта миокарда (бег животного в колесе), автор случайно обнаружил аневризму сердца у кролика. В 1960 г. Д. С. Саркисов, Т. М. Дарбинян, Б. М. Цукерман и Л. Д. Крымский сообщили, что они наблюдали образование хронической аневризмы сердца у 50 кроликов, оперированных с различными целями. Аневризма была получена во всех без исключения случаях после перевязки задней нисходящей венечной артерии и обычно располагалась на задней стенке левого желудочка у верхушки сердца, изредка на передней стенке. Кролики хорошо переносили операцию. Авторы указывают, что им удавалось воспроизводить инфаркт миокарда или аневризму различных размеров, перевязывая артерию то выше, то ниже. [5,8,15,19] Аневризмы были сформированы в брюшной аорте крыс путем пересадки артериального трансплантата из нисходящей грудной аорты крысы-донора (рис. 2, 3). Это было достигнуто путем выделения инфраренальной части брюшной аорты крысы-реципиента с дальнейшей установкой сосудистых зажимов. Крысе-донору было дано передозировку анестетиков, после чего был проведен двусторонний торакоабдоминальный разрез. Нисходящая грудная аорта была выделена с дальнейшим удалением трансплантата и пересадкой его на брюшную аорту крысы-реципиента. [11]

Существуют также и другие патогенетические подходы к моделированию аневризмы.

МЕТОДИ І МЕТОДИКИ

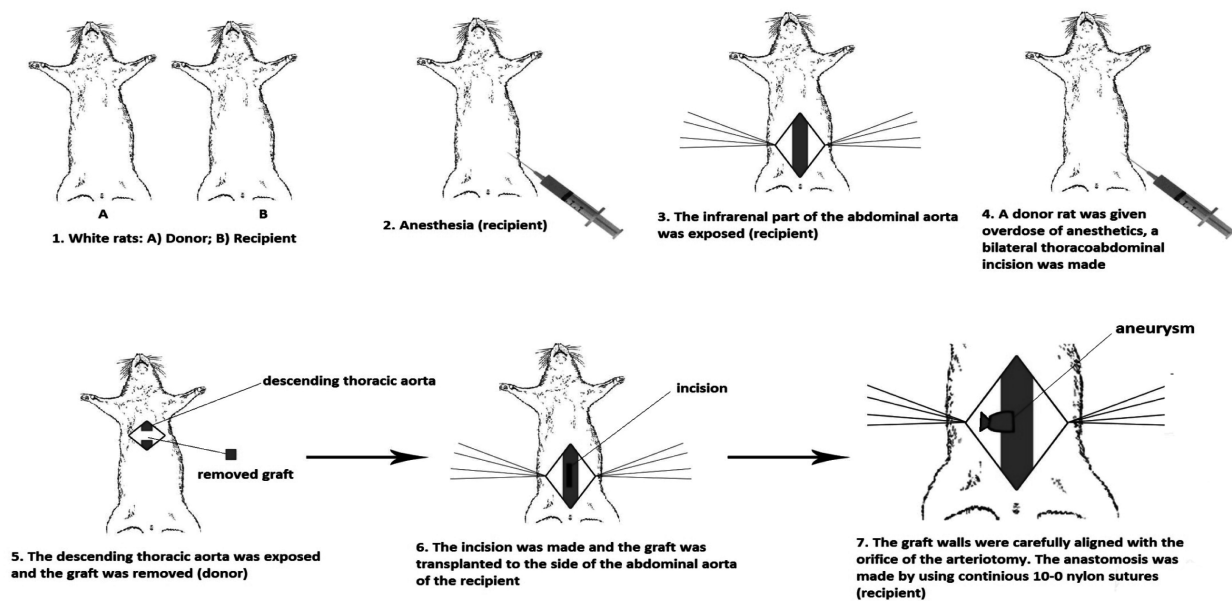


Рис. 2. Модель аневризмы аорты у белых крыс (Marjamaa, 2009).

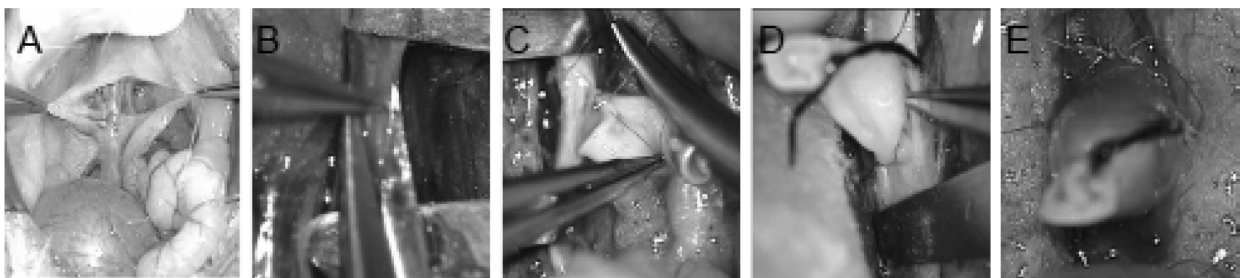


Рис. 3. Модель аневризмы аорты у белых крыс (фото) (Marjamaa, 2009)

Нашей работой является разработка экспериментальной модели аневризмы артериальных сосудов путем некротизации ряда слоёв с последующим развитием утоньшения стенки, приводящей к образованию аневризмы в аорте и периферических артериях.

Данная методика достигается используя подопытных лабораторных животных – белых крыс. Крыса вводится в состояние наркоза путем подкожного введения анестетика. В последующем у животных проводится срединная лапаротомия с выходом к брюшной аорте. Используя тонкоигольный шприц (инсулиновый), путем проникновения иглы через адвентициальный слой, с дальнейшим выходом в медиальный слой с последующим введением раствора. Данный фактор приводит к некротизации медиального слоя, который является ведущим в противопоставлении давлению крови, что

в последующем приводит к утоньшению стенки и формированию аневризмы в данной области.

Преимущество данного варианта модели аневризмы в том, что она позволяет ускорить формирование аневризмы в разных артериальных сосудах быстрее и с наименьшей травматизацией других слоёв сосудистой стенки.

Заключение. Таким образом имеется достаточно много различных способов моделирования аневризм у животных, эти методы развиваются, вносятся новые варианты моделирования аневризм с использованием современных подходов в данном вопросе, которые способствуют меньшей травматизации и большей выживаемости в послеоперационный период. Но основным нерешенным вопросом остается возможность моделирования аневризмы в таких артериальных сосудах, как артерии головного мозга, в связи с трудностями доступа, а также высокой интраоперационной летальностью [19,20].

Литература

1. Кузин М. И. Хирургические болезни: Учебник / М. И. Кузин, О. С. Шкроб, Н. М. Кузин. – М. : Медицина, 2002. – 784 с.
2. Покровский А. В. Ангиология и сосудистая хирургия / Покровский А. В. – М. : Мир, 1996. – С. 31-32.
3. Покровский А. В. Оценка хирургического лечения аневризм брюшной аорты в зависимости от сочетанных поражений / А. В. Покровский, А. С. Саламов // Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты (сб. науч. тр.): [ред. И. И. Сухарев]. – М. : Майкоп, 1992. – Вып. 12. – С. 120-125.

- Clouse W. D. 3rd. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture / W. D. Clouse, J. W. Jr. Hallett, H. V. Schaff [et al.] // *Mayo Clin. Proc.* – 2004. – Vol. 79, №2. – P. 176-180.
- Ezerietis E. T. Various experimental observations in aneurysms of the left cardiac ventricle and their surgical significance / E. T. Ezerietis // *Eksp. Khirurgiia.* – 1959. – Vol. 4. – P. 16-21.
- Greenhalgh R. M. Early elective open surgical repair of small abdominal aortic aneurysms is not recommended: results of the UK Small Aneurysm Trial. Steering Committee / R. M. Greenhalgh, J. F. Forbes, F. G. Fowkes [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1998. – Vol. 16, №6. – P. 462-464.
- Hak. E. Abdominal aortic aneurysm screening: an epidemiological point of view / E. Hak, R. Balm, B. C. Eikelboom [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 11, №3. – P. 270-278.
- Kipshidze N. N. Effect of anoxia on the development of experimental coronary atherosclerosis / N. N. Kipshidze // *Biull. Eksp. Biol. Med.* – 1959. – Vol. 47, №4. – P. 54-60.
- Kyriakides C. 11-year experience with anatomical and extra-anatomical repair of mycotic aortic aneurysms / C. Kyriakides, Y. Kan, M. Kerle [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 27, №6. – P. 585-589.
- Lambert M. E. Ruptured abdominal aortic aneurysms / M. E. Lambert, P. Baguley, D. J. Charlesworth // *Cardiovasc. Surg.* – 1986. – Vol. 27, №3. – P. 256-261.
- Marjamaa J. Contribution of mural and bone marrow-derived neointimal cells to thrombus organization and wall remodeling in a microsurgical murine saccular aneurysm model / J. Mariamaa, Myllydnemi, U. Abo-Ramadan [et al.] // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 56, №5. – P. 936-944.
- Martin R. S. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a 25-year experience and analysis of recent cases / R. S. Martin, W. H. Jr. Edwards, J. M. Jenkins [et al.] // *Am. Surg.* – 1988. – Vol. 54, №9. – P. 539-543.
- McMillan W. D. Increased plasma levels of metalloproteinase-9 are associated with abdominal aortic aneurysms / W. D. McMillan, W. H. J. Pearce // *Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 29, №1. – P. 122-127.
- Peter J. Hepatic artery aneurysm: a rare case of obstructive jaundice with severe hemobilia / J. Peter, R. Shaheer, P. Narayanan // *Ann. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 27, №3. – P. 288-289.
- Nesterov V. S. Clinical and experimental aspects of cardiac aneurysm. / V. S. Nesterov // *Klin. Med. Mosk.* – 1958. – Vol. 36, №1. – P. 49-55.
- Ouriel K. Factors determining survival after ruptured aortic aneurysm: the hospital, the surgeon, and the patient / K. Ouriel, K. Geary, R. M. Green [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1990. – Vol. 11, №4. – P. 493-496.
- Romário C. Prevalência e fatores de risco na associação entre doença arterial coronariana e aneurisma de aorta / C. Romário, D. Cavalcanti de Oliveira // *Arq. bras. cardiol.* – 2007. – Vol. 88, №1. – P. 40-44.
- Rutherford R. B. Ruptured abdominal aortic aneurysms. Special considerations / R. B. Rutherford, B. L. McCroskey // *Surg. Clin. North. Am.* – 1989. – Vol. 69, №4. – P. 859-868.
- Sarkisov D. S. Production of chronic cardiac aneurysms in rabbits / D. S. Sarkisov, T. M. Darbinian, B. M. Tsukerman [et al.] // *Eksp. Khirurgiia.* – 1960. – Vol. 5. – P. 53-54.
- Xiao C. S. Establishment of a chronic left ventricular aneurysm model in rabbit / C. S. Xiao, C. Q. Gao, L. B. Li [et al.] // *Hypertension.* – 2014. – Vol. 11, №2. – P. 158-62.

УДК 611.08+611.06+611.13

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ АНЕВРИЗМ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН У ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

Макаренко О. М., Гура В. А., Чорна С. І., Сон А. С.

Резюме. У цій статті розглядаються питання актуальності такої патології як аневризма артеріальних судин, її розповсюдженість, оцінка ризику, післяопераційна летальність. Також відмічаються етіологічні аспекти та патогенез розвитку, можливі варіанти аневризми та її локалізації. Особлива увага в цій статті приділяється можливості моделювання аневризми у тварин, наводяться на розгляд як старі моделі аневризми, починаючи з 1958 року, виконана Нестеровим В. С. у собак, закінчуючи більш новими моделями, виконаними на більш малих тваринах. Розглядається модель виконана науково-дослідним інститутом в Гельсінкі, Фінляндія, під керівництвом Johan Marjamaa, котра була змодельована шляхом пересадки трансплантата грудної частини аорти криси донора до черевної частини аорти щура-реципієнта з формуванням аневризми в цій ділянці. Пропонуються до розгляду також і інші підходи до формування аневризми: шляхом локального руйнування медіального шару артеріальної судини, використовуючи тонкогалковий (інсуліновий) шприц, який вводиться безпосередньо в медію, котра є ведучою в протиставленні тиску крові, що і призводить до подальшого формування аневризми в цій ділянці артеріальної судини. В висновку розглядаються труднощі та невирішені питання щодо моделювання аневризми у тварин.

Ключові слова: аневризма, моделювання, артерії, розрив, некротизація.

УДК 611.08+611.06+611.13

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ АНЕВРИЗМ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Макаренко А. Н., Гура В. А., Чёрная С. И., Сон А. С.

Резюме В данной статье рассматриваются вопросы актуальности такой патологии как аневризма артериальных сосудов, её распространенность, оценка риска, послеоперационная летальность. Также отмечаются этиологические аспекты и патогенез развития, возможные варианты аневризмы и её локализации. Особое внимание в данной статье уделяется возможности моделирования аневризмы у животных,

приводятся на рассмотрение как старые модели аневризм, начиная с 1958 года, выполненная Нестеровым В. С. у собак, заканчивая более новыми моделями, выполненными на более мелких животных. Рассматривается модель выполненная научно-исследовательским институтом в Хельсинки, Финляндия, под руководством Johan Marjamaa, которая была смоделирована, путем пересадки трансплантата грудной части аорты крысы донора к брюшной части аорты крысы реципиента с формированием аневризмы в данном участке. Предлагаются к рассмотрению также и другие подходы к формированию аневризмы: путем локального разрушения медиального слоя артериального сосуда, используя тонкоигольный (инсулиновый) шприц, который вводится непосредственно в медию, являющуюся ведущей в противостоянии давлению крови, что и приводит к дальнейшему образованию аневризмы в данном участке артериального сосуда. В заключении рассматриваются трудности, и нерешенные вопросы в отношении моделирования аневризм у животных.

Ключевые слова: аневризма, моделирование, артерии, разрыв, некротизация.

UDC 611.08+611.06+611.13

Experimental Modeling of Aneurysms of Arterial Blood Vessels in Laboratory Animals

Makarenko A. N., Gura V. A., Chorna S. I., Son A. S.

Abstract. Aneurysm of blood vessels is chronic degenerative disease with development of life threatening complications. The official statistics confirm increase of morbidity from aneurysm of blood vessels. In the Great Britain rupture aneurysm of blood vessels is considered as reason of death 10 thousand people per year. The level of mortality from ruptures aneurysm of brain blood vessels is still high. It is due to difficulties of early diagnostics this disease and insufficient results of therapy ruptures.

Some questions of treatment aneurysm blood vessels is still unsolved, such as problem of treatment lesser aneurysm with diameter less than 5 cm and the question about development optimal tactics of treatment uncomplicated forms of aneurysm brain blood vessels.

In spite of treatment aneurysm, a lot of technical questions is still unsolved, such as technic of proximal anastomosis of thin wall aneurysm, the choice of method revascularization limbs.

The real mortality rate from ruptures, including people who die at home or in the way to the hospital is approximately 90%.

Despite of a large amount publications, dedicated the problem of treatment ruptures aneurysm, optimal tactic is still not developed.

The question about intraoperative technics is still unsolved. The optimal operation technic must be subordinated motto «quickly and simple». Necessary is also technic simplification with the purpose that surgeon with medium level will be able to accomplish the operation without injury other blood vessels.

The postoperative complications quantity from rupture of aneurysm brain blood vessels is approximately 50-70% among patients who have survived.

In spite of high amount of publications about factors that predict morbidity patients with rupture aneurysm brain blood vessels, we still do not know who must be refused in operation.

There are inborn and acquired kinds of aneurysm. Inborn aneurysm appears in patients who have aorta wall diseases. Acquired aneurysm appears in consequence of non-inflammatory diseases (atherosclerosis, postoperative and traumatic aneurysm) and inflammatory diseases.

The aneurysm of thoracic part of aorta is associated with degenerative changes of middle coat of aortic intima. Analysing aneurysm is due to intima's bursting and aortic dissection that penetrates between intima and muscular layer.

The aneurysm of abdominal aorta appears in consequence of atherosclerosis.

Arteriovenous aneurysm – pathologic anastomosis between vein and artery.

Anastomosis between artery and vein can exist with formation aneurysmatic sack or without him.

Aneurysm of the heart develops past vast myocardial infection.

This article discusses the relevance of such pathology as aneurysm of blood vessels, its prevalence, risk assessment, postoperative mortality. Also recorded etiological aspects and pathogenesis of development options for the aneurysm and its localization. Particular attention is given to the modeling capabilities of aneurysms in animals given as consideration for the older models of aneurysms, since 1958, made by Nesterov V. S. in dogs, to more new models made by smaller animals. A model made by Research Institute in Helsinki, Finland, under the leadership of Johan Marjamaa, which was modeled by transplanting a graft of the thoracic aorta in donor's rat to the abdominal aorta of the recipient rat with aneurysm formation in this area. Also invited to consider other approaches to aneurysm formation: by local destruction of the medial layer of the blood vessel using a fine needle (insulin) syringe is injected directly into media, which is leading to resistance of blood pressure, which leads to further aneurysm formation in this portion of blood vessel. In conclusion, consideration of problems and unresolved issues with respect to the modeling of aneurysms in animals.

Keywords: aneurysm, modeling, artery, rupture, necrotisation.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Статья надійшла 17. 07. 2014 р.