

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ИМЕНИ В.А. АЛМАЗОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Ким Глеб Ирламович

**СОХРАНЕНИЕ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ РАССЛОЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор Гордеев М.Л.

Санкт-Петербург - 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	16
1.1 История изучения аневризм и расслоений аорты.....	17
1.2 Этиопатогенез аневризм и расслоений восходящей аорты	26
1.3 Эпидемиология аневризм и расслоений восходящей аорты	28
1.4 Диагностика при расслоении восходящей аорты	30
1.5 Классификация расслоений восходящей аорты.....	34
1.6 Анатомия корня аорты	37
1.7 Лечение при расслоении восходящего отдела аорты.....	44
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	56
2.1 Дизайн исследования.....	56
2.2 Общая характеристика пациентов.....	59
2.3 Методы исследования.....	70
ГЛАВА 3. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ	87
3.1 Показания и противопоказания к сохранению корня аорты и аортального клапана	87
3.2 Анестезиологическое обеспечение операций	88
3.3 Хирургические методы лечения. Техника клапаносохраняющего и клапанозамещающего протезирования аорты	90

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.	104
4.1 Оценка состояния пациентов в предоперационном периоде	104
4.2 Анализ интраоперационных данных.....	114
4.3 Общая характеристика и особенности течения ближайшего послеоперационного периода	124
4.4 Общая характеристика и особенности течения отдаленного послеоперационного периода	145
ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	158
ВЫВОДЫ	177
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	178
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	179
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	182

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Аневризма восходящего отдела аорты – заболевание, характеризующееся сочетанием минимальных клинических проявлений либо их отсутствием, и высокой вероятностью драматически быстро наступающих тяжелых, зачастую, фатальных осложнений. Основными осложнениями данной патологии являются расслоение и/или разрыв аорты. Встречаемость аневризм грудного отдела аорты в популяции составляет 0,16 – 1,15% [24,25].

Частота развития расслоения грудной аорты в мире в среднем составляет 3-8 случаев на 100.000 населения в год [38, 59, 79, 92- 95, 103, 108, 109, 128, 135, 138, 139, 141, 150, 152, 154, 169, 179, 186, 194, 197, 206]. При этом отмечается крайне высокий риск внезапной смерти. Ориентировочно две трети диссекций аорты происходят в восходящем отделе (типа А по Стенфордской классификации) и лишь в одной трети случаев наблюдается изолированное расслоение нисходящего отдела аорты (тип В) [48,60,139,198].

При острой диссекции аорты типа А (по Stanford) летальность достигает 50% в первые двое суток от начала заболевания или 1-2% в час, и в течение первого месяца от момента расслоения составляет 75-90% без хирургического вмешательства [25,30,84,88]. Огромное значение имеет фактор времени, от момента расслоения до операции. Среди оперированных пациентов 30-дневная госпитальная летальность до 1985 г. была более 30%, а к 2013-2015 гг. составляла уже 11-12,5%, 5-летняя выживаемость в середине 1990-х гг составляла 50-71%, в середине 2000-х гг. - 63-94%, 10-летняя выживаемость - 37-64% и 65-84%, соответственно [37,55,115,120,130]. Также стоит отметить, что при хроническом расслоении 5-летняя выживаемость без операции составляет 10-15%

[48,60,110,139]. Необходимость в хирургическом лечении при остром расслоении по абсолютным показаниям обусловлена крайне высоким риском летального исхода при естественном течении патологии и бесперспективности консервативных методов лечения [88,102,110]. В то же время, стабильное состояние пациентов при хроническом проксимальном расслоении аорты дает возможность провести полную диагностику и подготовку к плановой операции.

Операции по протезированию аорты при диссекции грудной аорты и торакоабдоминального отдела являются одними из самых сложных. Количество осложнений и высокая госпитальная летальность при данной патологии существенно снизились за последние 20 лет, так, при острой диссекции госпитальная летальность снизилась с 50% до 17-24% в среднем (от 9 до 30%), с приходом новых техник хирургии и технологий, однако и по сей день подобные вмешательства являются настоящим «вызовом» для хирурга [8,14,15,88,102,110,207].

Реконструктивную хирургию при расслоениях грудного и торакоабдоминального отделов аорты можно отнести к категории наиболее сложных вмешательств в кардиохирургии и может сопровождаться большой частотой периоперационных осложнений и высокой летальностью [1,2,5,6,7,15,46,56,101,156,163,198].

Важным аспектом хирургии расслоений восходящего отдела и дуги аорты является обеспечение экстракорпорального кровообращения, защиты головного мозга и внутренних органов. Наиболее предпочтительным вариантом артериальной канюляции является использование подключичной/подмышечной артерии [86]. Тем не менее, в ряде клиник широко распространены и другие методы канюляции и подключения аппарата искусственного кровообращения: канюляция восходящего отдела аорты, брахиоцефального ствола и общей сонной артерии, бедренной артерии, и такой экзотический метод, как канюляция восходящей аорты через верхушку левого желудочка с проведением канюли через аортальный клапан [121,163,204]. На данный момент нет консенсуса в отношении методов церебральной и висцеральной протекции. В литературе можно встретить

аргументы как в пользу применения антеградной (моно- либо бигемисферальной перфузии) церебральной перфузии, так и гипотермического циркуляторного ареста, а также эффективности различных схем раздельной (т.н. «адаптивной») перфузии вне и во время хирургического этапа на дуге аорты.

Концептуально можно выделить два направления в хирургическом лечении диссекций аорты типа А.

1. Клапаносберегающие операции: надкоронарное протезирование по М. Дебейки, 1968 г. (М. DeBakey) [75-77], протезирование восходящей аорты и некоронарного синуса Вальсальвы по методике В. Вольфа, 1983 г. (W. Wolfe) [107,202], реимплантация аортального клапана (АК) по методике Т. Дэвида, 1992 г. (Т. David) [68,104,136] и ремоделирование корня аорты по М. Якубу, 1993 г. (М. Yacoub) [172].

2. Клапанозамещающие операции: раздельное протезирование восходящей аорты и АК; и протезирование восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом по методике Бенталла-Де Боно, 1968 (Н. Bentall, А. De Bono) [43,123],

Общим важным преимуществом операций с сохранением аортального клапана является отсутствие необходимости в пожизненной приеме антикоагулянтных препаратов при использовании механических клапанных протезов, существенно снижается либо отсутствует риск кровотечения, тромбоза или тромбоэмболии. А при имплантации биологического протеза существует риск повторной операции при дегенеративном изменении створок протеза. Однако и в случае клапаносохраняющих операций не все так однозначно, поскольку требуется оценить состояние створок и фиброзного кольца АК (ФК АК) и в некоторых случаях понять насколько безопасно оставлять собственные створки либо части аорты нерезецированными даже при отсутствии макроскопических изменений данных структур. Также немаловажным фактором является длительность вмешательства, так операции с большим объемом реконструкции могут потребовать критически длительной ишемии миокарда. Кроме того при планировании объема и радикальности операции нельзя не учитывать исходное состояние пациента, время от момента начала диссекции.

В 45-76% случаев проксимальная диссекция аорты сопровождается аортальной недостаточностью различной степени [30,63,85,87,88].

В последние годы активно растет интерес к методикам сохранения АК. В настоящий момент нет единого подхода и показаний к выполнению ряда клапаносохраняющих методик в случае расслоения аорты типа А и сопутствующей аортально регургитации [57,93,115,165]. Надкоронарное протезирование является наиболее распространенным методом коррекции расслоения аорты, особенно при острой диссекции. При этом достаточно большое количество специалистов выступают в качестве противников сохранения корня аорты и сомневаются в радикальности операции, поскольку существует риск рецидива патологии [86,165].

Поэтому все более актуальным становится вопрос оптимизации хирургического лечения диссекций грудного отдела аорты в свете важности сохранения АК и корня аорты.

Отдельной проблемой является коррекция расслоений дуги аорты. На протяжении многих лет остается открытым вопрос об объеме резекции расслоенной части аорты. Спектр выполняемых вмешательств включает в себя технику агрессивного косого анастомоза «hemiarth repair», технику «хобот слона» [50] и ее модификацию по Э. Кроуфорду (E. Crawford) [68] и L. Svensson [183], а также протезирование дуги аорты многобраншевым протезом [75-77,126]. Мнения относительно выбора способа хирургической коррекции расслоения дуги аорты могут существенно различаться; различные авторы приводят аргументы как в пользу максимально радикального вмешательства, когда во всех случаях выполняется полное замещение дуги (и часто проксимальных отделов брахиоцефальных артерий) протезами, так и в пользу минимизации объема вмешательства в отсутствие выраженного расширения аорты [164,198].

В Российской Федерации за 1996 г. было выполнено всего 101 вмешательство на восходящем отделе аорты. В последующие четыре года значимого увеличения количества вмешательств не наблюдалось, однако, уже с 2001 г. наметились тенденции к увеличению хирургической активности (237

операций) и, начиная с этого времени, наметился планомерный рост. Так, уже в 2006 г. в Российской Федерации проведено 477 вмешательств на восходящей аорте с госпитальной летальностью 15,5%. С 2007 по 2009 гг. количество операций постепенно увеличивалось, однако уровень госпитальной летальности колебался в пределах 13,5-15,3%. Начиная с 2010 г. ситуация несколько улучшилась, общее количество операций составило 882, послеоперационная летальность - 12,1%. В 2011 г. проведено 963 вмешательства с госпитальной летальностью 11,4%. Госпитальная летальность была связана как собственно с особенностями течения диссекции, так и с объемом и сложностью реконструкции. При проведении изолированного супракоронарного протезирования восходящей аорты была наименьшая летальность (9,8%), в то время как при расширении объема до дополнительного вмешательства на дуге аорты уровень летальности был 16,1% [8,9,14].

В случае выполнения планового вмешательства летальность была существенно ниже - 7,8%, при экстренных – 22,5%. В 71% случаев выполнялись одномоментные вмешательства на аортальном клапане (АК), подавляющее большинство которых заключалось в его протезировании (88,7%) [9]. Число операций на восходящем отделе аорты существенно выросло в 2012 г., всего было выполнено 1207 вмешательств с послеоперационной летальностью 9,9%. При этом 24,7% пациентов имели расслоение восходящего отдела аорты (23,6% в 2010 г., 25,5% в 2011 г.), в данной группе послеоперационная летальность составила 18,1% (16,9% в 2010 г., 22,5% в 2011 г.) [10,14]. С 2013 по 2015 гг. наблюдалось значимое увеличение количества хирургических вмешательств, 1408 в 2013 г. 1959 в 2014 г. и 1801 в 2015 г., при этом госпитальная летальность колебалась в пределах 8,0-8,5% [12,15]. Таким образом, с 1996 по 2015 г. с увеличением количества учреждений, в которых выполняются вмешательства на грудном отделе аорты, ростом количества операций с 101 до 1801 и увеличением опыта специалистов в данной области кардиохирургии, общая госпитальная летальность снизилась до 7,9%. В 2015 г. доля экстренных операций составила 24,8% с общей

госпитальной летальностью - 17,3%, при плановых операциях госпитальная летальность составила 4,8% [163].

Среди всех отделов аорты операции на восходящем отделе аорты составили 36,4% в 2017 г. Средний уровень госпитальной летальности после операции составил 9,5% в 2016 г., а в 2017 г. – 9,3%, что наиболее вероятно связано с более тяжелым исходным состоянием пациентов перед операцией, несмотря на снижение доли пациентов с острой диссекцией аорты с 24,7% в 2012 г. до 13,5% в 2017 г. При этом в 2016 г. и 2017 г. число операций на восходящем отделе аорты увеличилось до 1962 и 1954, соответственно. При исключении из анализа пациентов с острым расслоением аорты летальность составила 6,9% в 2017 г. Вне зависимости от экстренности вмешательства, доля повторных операций составила 1,9%, летальность при этом была 13,5% [13].

Общепринятые диагностические алгоритмы и хирургические методики на сегодняшний день отсутствуют. Для улучшения как ближайших, так и отдаленных результатов лечения пациентов данной категории необходимо дальнейшее изучение данной проблемы [53,115,164,207].

Сопоставление патоморфологической картины и результатов молекулярно-биологического исследования могут помочь объективно оценивать риск дилатации и/или диссекции нерезецированных участков аорты, а также принять правильное решение в отношении радикальности операции при планировании. При этом гистологическая оценка с подробной градацией изменений в структуре стенки аорты - наиболее доступный и чувствительный способ обследования. Однако на сегодняшний день нет единой классификации изменений степени стенки аорты при диссекции [155].

Наиболее распространенными биомаркерами изменений архитектоники стенки аорты являются остеопротегерин и матриксные металлопротеиназы (ММП), в первую очередь группа эндогенных эластаз – ММП-2 и ММП-9 [136,161]. Перечисленные скрининговые биомаркеры и подобные, но менее распространенные тесты на концентрацию тяжелых цепей миозина, растворимых фрагментов эластина и баланса цистатин С – протеазы, могут быть использованы

для диагностики на этапе изучения участков резецированной стенки аорты, а также в предоперационном периоде в ходе серодиагностики [53].

В результате, данные серодиагностического и экспресс-гистологического исследования способствуют большей объективизации при принятии решения об объеме резекции наряду с макроструктурной оценкой состояния аорты непосредственно во время операции.

Неоднократно предпринимались попытки провести анализ факторов риска в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у пациентов данной группы [1,7,117,206,207]. Выявление факторов риска хирургического лечения, предикторов, которые могут определить выживаемость пациентов, имеет важное прогностическое значение и позволяет корректировать хирургическую тактику лечения. Неоценимую помощь в решении поставленных задач оказывают регистры по учету патологии и тактике ведения пациентов, такие как GERAADA и IRAD [46,64,98,198].

Перечисленные методы диагностики могут быть использованы как на этапе планирования операции, так и для прогноза послеоперационного течения заболевания, поскольку данные пациенты автоматически попадают в группу риска повторного вмешательства и требуют отдельной тактики послеоперационного наблюдения [53,57,164].

Таким образом, тема и научно-практическая значимость обсуждаемой проблемы являются весьма актуальными, поскольку многие вопросы диагностики и лечения расслоения аорты типа А остаются до конца не изученными по настоящее время, а единый алгоритм выбора объема и метода хирургической коррекции отсутствует.

Цель исследования

Обосновать возможность расширения показаний к клапаносберегающим операциям при расслоении восходящего отдела аорты.

Задачи исследования

1. Проанализировать результаты реконструктивной хирургии при расслоении аорты типа А (Stanford) в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде и выявить предикторы неблагоприятного исхода, в том числе рецидива аортальной регургитации, прогрессии расширения в области нерезецированных отделов аорты, осложнений и летальности.
2. Оценить применяемые способы защиты миокарда, головного мозга и висцеральных органов при вмешательствах по поводу расслоений аорты типа А и определить пути улучшения результатов.
3. Провести градацию и оценку гистологических изменений стенки аорты при расслоении восходящего отдела аорты.
4. Исследовать прогрессию патологии в нерезецированных участках восходящего отдела аорты в отдаленные сроки после хирургического лечения расслоения аорты типа А.
5. Разработать рекомендации по применению клапаносохраняющих операций при расслоении аорты типа А.

Научная новизна

1. Выявлено, что основные ограничения в выборе метода клапаносохраняющей реконструкции корня и тубулярной части восходящей аорты связаны с состоянием створок аортального клапана и диаметром фиброзного кольца аортального клапана. При этом не было выявлено зависимости между степенью выраженности гистологических изменений стенки аорты и объемом операции.
2. С точки зрения тактики и, соответственно, классификации следует разделять пациентов на группу с острым расслоением и объединенную группу пациентов с подострым и хроническим расслоением, особо следует выделять

пациентов с острейшим расслоением (в течение 48 часов от момента манифестации).

3. На основе результатов предоперационного обследования, ревизии аорты и аортального клапана во время операции, результатов гистологического исследования и изучения прогрессии патологии в отдаленном периоде установлена зависимость между степенью кистозного медианекроза и фрагментации эластических волокон с выраженностью расширения восходящего отдела аорты.
4. В соответствии с полученными результатами риск расширения корня аорты при расслоении типа А крайне низкий, при этом супракоронарное протезирование с пластикой аортального клапана по типу реконструкции зоны отслоенных комиссур дает возможность существенно сократить время экстракорпорального кровообращения и ишемии миокарда, а также обеспечить получение хороших результатов с точки зрения интактности аортального клапана, корня и синотубулярного соединения в отдаленном периоде.

Теоретическая и практическая значимость работы

1. На основании протокола предоперационного обследования, анализа интраоперационных параметров корня аорты, типа аортальной регургитации и общего состояния пациента установлены и уточнены показания к выбору типа реконструкции корня, тубулярной части восходящего отдела и дуги аорты.
2. Доказана эффективность клапаносохраняющих операций (супракоронарного протезирования восходящей аорты с ресуспензией комиссур аортального клапана, реимплантации аортального клапана по методике David, ремоделирования корня аорты по методике Yacoub, реконструкции корня аорты по методике Wolfe).
3. Стабилизация синотубулярного соединения путем проклеивания биоклеем расслоенной стенки и фиксации отслоенных комиссур П-образными швами

на прокладках при супракоронарном протезировании аорты позволяет избежать прогрессии аортальной недостаточности и дилатации корня аорты в отдаленном периоде.

4. Выявлены особенности гистологического строения стенки аорты с градацией по степеням изменений при расслоении аорты типа А. Введен протокол гистологической градации изменений стенки аорты при расслоении восходящего отдела аорты.
5. Удовлетворительные непосредственные и отдаленные результаты реконструкции восходящего отдела аорты позволяют рекомендовать показания и тактику лечения данной патологии для применения в отделениях сердечно-сосудистой хирургии Российской Федерации.

Методология и методы исследования

Набор использованных материалов исследования соответствует методологическому уровню обследования пациентов кардиохирургического профиля. Примененные методы статистической обработки данных отвечают поставленной цели и задачам исследования.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Непосредственные и отдаленные результаты клапаносохраняющего и клапанозамещающего протезирования восходящего отдела аорты при расслоении типа А являются удовлетворительными.
2. Отдаленные результаты клапаносохраняющих операций достоверно лучше, чем при клапанозамещающем протезировании.
3. Операция супракоронарного протезирования восходящего отдела аорты с ресуспензией комиссур аортального клапана при расслоении аорты типа А, в том числе при распространении диссекции на корень аорты и сопутствующей выраженной аортальной регургитацией (при наличии интактных створок и фиброзного кольца аортального клапана), является эффективной и позволяет сократить длительность пережатия аорты и искусственного кровообращения,

при этом риск прогрессии диссекции и (или) дилатации корня аорты и рецидива выраженной аортальной недостаточности в отдаленном периоде достоверно незначимый.

4. С точки зрения гистологических изменений стенки аорты и анализа результатов операции пациенты с подострым и хроническим расслоением аорты типа А могут рассматриваться в одной группе. При этом тактически при подостром расслоении показана срочная операция в связи с повышенным риском прогрессии патологии аорты.

Степень достоверности и апробация результатов

По теме диссертации опубликовано девять печатных работ, из них три статьи в изданиях, включенных в перечень ведущих рецензируемых научных изданий Высшей Аттестационной Комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации. Основные положения работы изложены и обсуждены на XXII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2016 г.), заседании секции сердечно-сосудистой хирургии Хирургического общества им. Н.И. Пирогова (Санкт-Петербург, 2017 г.), XI Ежегодной научной конференции молодых ученых и специалистов ФГБУ «НМИЦ им.В.А. Алмазова» МЗ России (Санкт-Петербург, 2017 г.), Ежегодной научно-практической конференции «Современные технологии функциональной и ультразвуковой диагностики в клинической медицине – 2017», XXI Ежегодной сессии НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева (Москва, 2017 г.), XXIII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2017 г.), Ежегодной научно-практической конференции «Современные технологии функциональной и ультразвуковой диагностики в клинической медицине – 2018», Всероссийской молодежной медицинской конференции с международным участием «Алмазовские чтения – 2018» (Санкт-Петербург, 2018 г.), VIII Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии» (Санкт-Петербург, 2018 г.). Результаты диссертационного исследования внедрены

в практическую работу отделений сердечно-сосудистой хирургии Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2).

Личный вклад автора

Автором разработан макет исследования, выдвинуты научные гипотезы, проведен сбор ретроспективного архивного и проспективного материала, выполнена статистическая обработка полученных результатов, выполнен анализ результатов и сформулированы выводы, автор принимал участие в операциях в качестве ассистента и активно принимал участие в обследовании пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, также автором разработаны критерии градации и структурированы данные гистологических изменений стенки аорты при расслоении типа А.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Начиная повествование о пионерах и логике развития хирургии расслоений аорты, стоит упомянуть о временах, когда «хирурги мыли руки лишь после проведения операции» (Алекси-Месхишвили В.В.), еще до введения жестких норм асептики и антисептики, еще не были открыты пенициллин и гепарин, не известны были особенности рентгеновского излучения и ультразвука. Времена, когда даже не существовало понятия «расслоение аорты».

Необходимо отметить, что долгое время понятия «аневризма аорты» и «расслоение аорты» были неразрывно связаны, и эволюция мысли должна была пройти от понимания, что такое аневризма, к особенностям такого комплексного вопроса как расслоение аорты.

Кроме того, в конце XVII – начале XX веков границ в познании и в географическом понимании условно не существовало. Существовала достаточно четкая преемственность, как в подходах учеников, так и целых школ, в дальнейшем ставших мировыми лидерами в сердечно-сосудистой хирургии. Так, например, Майкл Дебейки (М.Е. DeBakey), ученик великого французского сосудистого хирурга Рене Лериша (R. Leriche), долго работавший с целой плеядой выдающихся хирургов из Лиона, смог основать собственную школу в США и стал пионером и новатором в аортальной хирургии. Таким образом, на плечах «титанов» патоморфологии, патофизиологии и хирургии пришло понимание самой проблемы и того, что следует с этим делать.

1.1. История изучения аневризм и расслоений аорты

Согласно доступной на данный момент информации первые упоминания об аневризмах, в первую очередь, периферических сосудов, возникли в Древнем Египте почти четыре тысячи лет назад. Описана пульсирующая при пальпации припухлость сосуда, как следствие механического повреждения. Наряду с этим необходимо подчеркнуть, что о хирургических методах и речи быть не могло, поскольку целителям приписывалось лечить патологию заклинаниями. Примерно три тысячи лет назад в Древней Индии был найден более рациональный подход. В отношении «припухлостей» сосудов или «самита» применяли компресии, прижигания и иссечения [68,124].

Однако наиболее достоверное описание расширения артерий появляется в трудах древнеримского врача Клавдия Галена (Claudius Galenus) во втором веке нашей эры, который первым применил термин «аневризма». Гален указывает, что повреждение аневризмы может привести к неукротимому кровотечению, которое тяжело остановить. Тогда же другой хирург Антиллус (Antyllus) попытался дать объяснение появлению аневризм, им были описаны два варианта течения патологии, приводящей к разрыву артерии. Первый как следствие травмы, второй как результат специфического (сифилис) или неспецифического хронического воспаления с формированием веретенообразных или цилиндрических расширений. Антиллус предложил методику лигирования сосуда проксимальнее и дистальнее аневризмы с последующим ее пересечением. Данная методика применялась вплоть до XX века [25,45,68].

Следующим этапом в развитии представлений о заболевании стала Эпоха Возрождения и череда трудов, посвященных препарированию трупов, морфологическому и топографическому описанию органов.

В середине XVI века известный французский врач Жан-Франсуа Фернель (J. Fernelius) изучавший строение стенки аорты, в 1542 году разделил аневризмы на

внутренние (грудного и брюшного отделов аорты и магистральных ветвей) и внешние (периферических сосудов) [68].

Его современник Антуан Сапорта (A. Saporita) уточнил клиническое течение разрыва аорты и предложил различать опухоли и аневризмы по наличию пульсации. В 1557 году Андрей Везалий (A. Vesalius) диагностировал мешковидную аневризму грудной аорты [83].

На протяжении трех веков выдвигались различные теории появления аневризмы аорты, некоторые из которых впоследствии получили подтверждение. Так группой исследователей была установлена взаимосвязь аневризмы аорты и сифилиса, при этом сифилис считали типичной причиной аортита и формирования аневризмы, несмотря на скепсис со стороны научного сообщества. Амбруаз Паре (A. Pare) описывал зависимость расширения аорты от сифилиса, (интересно, тогда же он описал разрыв грудной аневризмы аорты и были сделаны выводы о невозможности лечения «внутренних» аневризм). Джованни Ланчизи (G. Lancisi) и Марк Аврелий Северинус (M. Severinus) описывали истончение аортальной стенки у пациентов с третичным сифилисом [25,68].

Еще одним направлением была теория дегенеративных заболеваний, приводящих к диффузному веретенообразному или цилиндрическому расширению аорты. Так, выше упомянутый Ж. Фернель утверждал, что при истинной аневризме происходит изменение всех слоев, а не изолированно какого-либо слоя [83].

Дж. Ланчизи также предложил в качестве этиологического фактора травму и врожденную патологию. Уже в XIX веке Антонио Скарпа (A. Scarpa) предположил, что атеросклеротические изменения могут быть причиной расширения аорты. Тогда же Карл Доле (K. Döhle) описал сифилитические изменения аорты и окончательно утвердил сифилис как одну из причин формирования аневризм [68,83].

Наибольший интерес представляют первые описания расслоения аорты. В 1628 году Даниэль Сенерт (D. Sennertus) привел описание расслоения аорты с отеком адвентиции, но выводы о патогенезе были сделаны в пользу

формирования любых аневризм. В 1760 году Фрэнк Николс (F. Nicholls) выявил наличие фенестрации внутреннего слоя стенки аорты, крови между слоев стенки аорты и сопутствующий гемоперикард при аутопсии внезапно умершего короля Великобритании Георга II. Также одним из первых патологию описал Джованни Батиста Морганьи (G. Morgagni) в 1761 году [68,83]. И спустя 60 лет появилось развернутое описание процесса, в 1819 году Рене Лаэннек (R. Laennec) применил термин «расслаивающая аневризма», определил возможность дилатации аорты при хроническом расслоении. Однако наиболее верный термин «расслоение» аорты был использован за 17 лет до этого Жан Пьер Мануаром (J. Maunoir). Предложенное Мануаром понятие было незаслуженно забыто, в связи с меньшей известностью в сравнении с Лаэннеком, пользовавшимся популярностью из-за изобретения стетоскопа [70,83].

Кроме того в 1904 г. Скарпа (Scarpa) утверждал, что расслоение связано с изъязвлением или надрывом стенки аорты и последующим разделением слоев стенки кровью [70]. А. Барнс (A. Burns) в 1809 году и Дж. Ходжсон (J. Hodgson) в 1815 году описали единичные случаи расслоения аорты с гемоперикардом, аналогичные случаю с королем Георгом II [129].

В 1822 году Дж. Шекелтон (J. Shekelton) из Дублина впервые описал «двуствольную» брюшную аорту с наличием фенестраций, позволяющих сохранять кровоток в расслоенных отделах аорты, дистальная фенестрация была обнаружена в общей подвздошной артерии. Кроме того были описаны атероматозные изменения интимы [49,83,105,129].

В 1824 году немецкий врач Г. Отто (G. Otto) впервые описал случай расслоения аорты у пациентки с коарктацией и двустворчатым аортальным клапаном. В 1829 году профессором Джоном Эллиотсоном (J. Elliotson) отмечено, что чаще всего место проксимальной фенестрации при диссекции находят в восходящем отделе аорты. В случае разрыва повреждение внутреннего слоя происходит поперечно, а наружного – продольно [105].

Известный австрийский патологоанатом Карл фон Рокитанский (C. von Rokitansky) предположил, что «хрупкость» внутреннего слоя аорты, вследствие повышения давления, инициирует расслоение (1839 год) [105].

Первое в американской литературе исследование патогенеза диссекции аорты было представлено Каспаром Пенноком (C. Pennock) в 1838 году. В работе подчеркивалась роль патологических изменений среднего слоя стенки аорты в качестве субстрата для расслоения. В 1843 году другой американский врач Томас Пикок (Т. Peacock) детально описал патологию. Пикок проанализировал 19 случаев, собранных из публикаций и собственных наблюдений. Было отмечено, что пациенты с расслаивающей аневризмой были старше пациентов с мешотчатой аневризмой; интересно, что более половины пациентов были женщины. Была проведена серия экспериментов по введению жидкости между адвентицией и медией. Указано что стенка аорты обладает большими ресурсами по сдерживанию потока крови, прежде чем произойдет разрыв. Жидкость достаточно легко проходит на большом протяжении вдоль аорты с формированием ложного канала и преимущественно находит выход обратно в истинный просвет сосуда без разрыва адвентиции. Кроме того, прогностически наиболее неблагоприятен вариант с наличием дефектов интимы в проксимальных отделах аорты из-за тенденций к развитию гемоперикарда и мгновенной смерти, в отличие от дефектов дистальнее дуги аорты, когда крайне редко происходит ретроградный ток и диссекция направляется преимущественно в дистальные отделы [83,105,129].

Впервые прижизненный диагноз был поставлен в 1855 году докторами К. Свейном (K. Swaine) и П. Латамом (P. Latham) из Йорка мужчине 51 года, ранее наблюдавшемуся по поводу клапанной патологии, с жалобами на выраженную боль в груди. К сожалению, пациент умер от застойной сердечной недостаточности через три месяца [105,129].

Для современного сравнения представляет огромный интерес очередная работа доктора Пикок 1863 года, где он представил подробный анализ 80 наблюдений из США, Великобритании, Франции, Германии и Италии. При этом

количество расслоений у женщин было ниже, чем в первой серии случаев, но оставалось достаточно высоким в сравнении с пациентами с мешотчатой аневризмой (44/80 случаев). Приведены следующие данные: почти все диагнозы были поставлены по данным аутопсии кроме случая, описанного доктором Свейном. В 85% случаев расслоение начиналось в проксимальных отделах аорты. Обычно течение заболевания было достаточно скоротечным, из анамнеза 56 пациентов известно, что 71% умерло в первые 24 часа после манифестации, 15% - в течение недели. Лишь пять человек прожили более трех месяцев, максимальный срок составил 11 лет. Две пациентки были беременными, по два человека с клиникой геми- и параплегии, четверо имели коарктацию аорты и трое двустворчатый аортальный клапан [129]

В результате Пикок представил три основных этапа патогенеза расслоений: 1 – разрыв интимы («lacerable»), 2 – проникновение крови в медию, 3 – дистальная реканализация («imperfect natural cure»). Кроме того было сделано заключение, что Мануар был более точен. Впоследствии в 1864 году Фридрих фон Реклингхаузен (F. Recklinghausen) связал диссекцию аорты с молекулярными изменениями в эластиновых волокнах [83,105].

Еще один интересный факт о природе острого аортального синдрома представил Ханс Эпингер (H. Eppinger) в 1885 году, он описал состояние, при котором стенка аорты была расслоена, но повреждения внутреннего слоя стенки аорты обнаружено не было. В 1910 году патологоанатомы В. Бэйбс (V. Babes) и Т. Миронеску (T. Mironescu) выявили, что диссекция аорты может возникнуть вторично по отношению к кровоизлиянию из vasa vasorum и называли данное состояние «расслаивающий мезартериит». Аналогичным образом в 1920 году немецкий физиолог Фридрих Эрнст Крукенберг (F. Krukenberg) описал данное состоян. Таким образом, был отдельно выделен вариант патологии под названием «интрамуральная гематома».

Впервые кистозный медианекроз аорты был описан в 1928 году швейцарским терапевтом Отто Гзеллем (O. Gsell). А такие понятия как «идиопатический кистозный медианекроз» или «кистозный медианекроз» и

просто «медианекроз» были использованы австрийским патологоанатомом Якобом Эрдхаймом (J. Erdheim) в 1929-30 годах и часто служили основными элементами описания изменений в стенке аорты при остром расслоении.

В монографии 1934 года, посвященной расслаивающим аневризмам доктор Т. Шеннан (T. Shennan) подчеркнул, что в качестве основного этиологического фактора расслоения преобладает дегенерация медики нежели атеросклероз или сифилис, также был подтвержден факт развития интрамуральных гематом. Заключение было сделано на основе анализа трехсот наблюдений из мировой литературы и семнадцати собственных. При этом только в семи случаях диагноз был поставлен прижизненно [40,105].

Доктор Н. Флэксмэн (N. Flaxman) опубликовал обзор литературы и анализ 112 случаев диссекции аорты с 1933 по 1942 год и выявил, что только 25 раз (22%) был поставлен правильный прижизненный диагноз [40]. Можно сделать вывод, что возможность поставить прижизненный диагноз планомерно росла как за счет общего понимания патогенеза и настороженности специалистов, так и за счет применения «новых» диагностических технологий.

Альбертом Хёрстом (A. Hirst) на основе 505 случаев был проведен наиболее полный и глубокий анализ патологии, представлены патогенетические механизмы и формы острого аортального синдрома. Доктор А. Хёрст особо выделил отсутствие прямой связи расслоения аорты с атеросклерозом. Примечателен случай, когда Джеймсом Полиным (J. Paullin) был поставлен правильный диагноз самому себе, доктор предсказал разрыв аорты в левую плевральную полость. Таким образом, к 1958 году количество правильно поставленных диагнозов при жизни достигло 40% [105].

Впоследствии понятие «кистозный медианекроз» (или синдром Гзеля-Эрдхайма) широко вошло в лексикон и считалось предрасполагающим фактором развития расслоения аорты. Для процесса свойственно снижение количества гладкомышечных клеток, а также хаотичная потеря эластических структур и связей между ними. Образовавшиеся пустоты замещаются мукополисахаридами, происходит потеря эластина. Однако Альберт Хёрст и Айра Гор (I.Gore)

отмечают, что Я. Эрдхайм подверг тщательному анализу всего 2 пациентов, но и те были после разрыва аорты без расслоения. Строго говоря, понятие «кистозный» весьма условно, ввиду того, что «истинная» киста должна иметь истинную выстилку, а вместо этого есть скопление мукоидного вещества в образовавшихся пустотах. Также весьма критично стоит относиться к понятию «некроз», поскольку дать четкое определение этого процесса невозможно, а использовать как прогностический фактор невозможно, поскольку «некроз» возникает как следствие интрамуральной компрессии меди, т.е. уже как результат расслоения. В связи с чем, Том Шлитман (T. Schlattmann) и Антон Бекер (A. Becker) предлагают вообще исключить данное понятие при описании изменений при расслоении аорты.

Согласно исследованиям Томаса Клим (T. Klima) и соавт., Тома Шлитмана и Антона Бекера, Мауро де Са (M. de Sa) и соавт., был предложен ряд маркеров изменений стенки аорты с соответствующей градацией, включающий фиброз, атеросклероз, медианекроз, кистозный медианекроз, изменения ориентации гладкомышечных клеток, фрагментацию эластических волокон, периаортальное воспаление [80,122,174,175]. Кроме того, Klima и соавт. введено понятие «тканевая недостаточность» [Klima].

Т. Шлитман и А. Бекер [174,175] предложили в качестве основных маркеров исследовать:

- кистозный медианекроз (количество базофильного вещества, которое варьировалось от небольших пулов (депо) с мукополисахаридами - единичные «кисты», не нарушающие архитектоники, до больших пулов, результат слияния нескольких «кист», приводящих к нарушению пластинчатого строения меди);
- фрагментацию эластических волокон (количество очагов фрагментации пластин эластина меди);
- фиброз (количество коллагена меди);
- медианекроз (степень распространения очаговой потери ядер гладкомышечных клеток меди или замещения коллагеном).

Каждый из параметров не просто градуировался, но и разбивался на возрастные группы, а также распределялся в соответствии с уровнем артериального давления (АД). В соответствии с проведенным исследованием было выявлено, что гистологические изменения меди, которые ранее считались специфичными для картины расслоения, были обнаружены и у пациентов с нормальной аортой, при этом степень изменений исследуемых параметров четко коррелировала с возрастом пациентов. По мнению авторов, данные показатели являются отражением процессов повреждения и регенерации внутри стенки аорты, а индуцирующим является гемодинамическое воздействие.

В 1983 г. Т. Клима и соавт. [122] представили результаты анализа патологии аорты, на основании следующих показателей: кистозного медианекроза, медианекроза, фрагментации эластических волокон, атеросклероза, периаортального фиброза, периаортального воспаления, утолщения *vasa vasorum*, характера диссекции тканей аорты. Основным принципом разделения пациентов было наличие синдрома Марфана, каждая из групп была разделена на 7 возрастных категорий, было выполнено гендерное разделение, а также распределение в зависимости от наличия артериальной гипертензии и порока аортального клапана. Еще раз подчеркивалось отсутствие связи расслоения аорты и атеросклероза. Каждый из признаков был проградуирован в соответствии с 3 степенями изменений.

В 1999 г. М. де Са и соавт. [80] модифицировали критерии, предложенные Schlattmann и Becker. Был выполнен анализ пяти следующих признаков: фиброз, медианекроз, кистозный медианекроз, изменение ориентации гладкомышечных клеток и фрагментация эластина. Авторы предлагали отталкиваться от зон стенки аорты с наиболее выраженными изменениями. Для унификации и возможности сравнения участки аорты брали в области передней стенки восходящего отдела на 1 см дистальнее синотубулярного соединения. Изучение фрагментов аорты рекомендовалось проводить двум патоморфологам, при этом один из них не должен иметь никакой первоначальной информации об объекте исследования. Кроме того была поставлена под сомнение главенствующая роль

гемодинамических воздействий потока крови и артериального давления в патогенезе развития аневризм и/или диссекций аорты.

Исходя из концепции М. де Са, стоит отдельно отметить необходимость исследования участка аорты, взятого из определенного места. В то же время для более детального анализа требуется забор тканей из нескольких мест. Например, для оценки потенциальной прогрессии патологии в нерезецированных отделах, предлагается забирать ткани из зон на границе формирования анастомозов сосудистых протезов с аортой, с соответствующей маркировкой.

Согласно исследованию Матиаса Бехтеля (J.F.M. Bechtel) [134], проведена градация от 0 (без изменений) до 3 (наиболее тяжелые изменения) по семи показателям:

- фиброз (наличие увеличения коллагена в интерстиции);
- атеросклероз (наличие фиброзной бляшки интимы и/или сложных или осложненных атером);
- медианекроз (наличие локальной потери ядер гладкомышечных клеток меди);
- кистозный медианекроз (наличие депо мукоидного вещества);
- изменения в ориентации гладкомышечных клеток;
- фрагментация эластина (локальная фрагментация пластин эластина меди);
- периаортальное воспаление (наличие воспалительных клеток).

Проведены расчеты индексов стенки аорты. Также авторы предлагают проводить оценку уже двум независимым патоморфологам.

Однако, по мнению Уильяма Робертса и соавт. (W. Roberts) [157] наибольший интерес представляет состояние эластических волокон меди, несмотря на наличие в структуре стенки аорты гладкомышечных клеток, коллагена, мукоидного вещества. При недостаточности эластических волокон меди происходит их фиброз и отложение мукоидного вещества. В этой связи, состояние волокон эластина может использоваться как хороший маркер прочих изменений в меди. Согласно выводам, сделанным на основе проведенного

исследования, авторы склоняются к тому, что оценить и, впоследствии, интерпретировать изменения структуры эластических волокон достаточно легко. Авторами предложены четыре степени изменений вместо принятых ранее трех (0 – нет изменений, 1 – незначительные изменения, 2 – легкие изменения, 3 – умеренные изменения, 4 – полное исчезновение), а также новые параметры оценки аорты при расслоении, такие как длина восходящего отдела, масса иссеченной расслоенной стенки и клапанного аппарата.

1.2. Этиопатогенез аневризм и расслоений восходящей аорты

Аорта является примером артерий эластического типа, стенка аорты состоит из трех слоев: внутреннего или интимы (*tunica intima*), среднего или меди (или меди) (*tunica media*) и наружного или адвентиции (*tunica adventitia*). Интима – это базальная мембрана, покрытая эндотелиоцитами. На границе разделения интимы и меди находится фенестрированная эластическая мембрана. Далее концентрически распределяются фенестрированные эластические мембраны и гладкомышечные клетки, между мембранами также существует расширенная сеть соединений, в том числе микрофибриллы (эластические волокна), таким образом, скомпанован средний слой – медиа, занимающая более 60% толщины стенки аорты. Снаружи средний слой окутывают сплетения собственных кровеносных и лимфатических сосудов аорты, соединительная ткань. Таким образом, главный удар пульсовой волны принимает на себя и распределяет медиа. За счет эластических волокон стенка аорты обладает возможностью к растяжению и поглощению пульсовой волны. Также в меди располагаются коллагеновые волокна, обеспечивающие каркасность, что защищает от перерастяжения стенки [22,44, 63,122].

К основным этиологическим факторам аневризм и расслоений восходящей аорты относятся артериальная гипертензия, несиндромные и синдромные (синдромы Марфана, Элерса-Данло, Лойеса-Дитца, Шерешевского-Тернера) соединительнотканые дисплазии, синдром Гзеля-Эрдхайма,

атеросклеротические и дегенеративные процессы, инфекционные поражения (сифилитические, микотические), аутоиммунные заболевания (гигантоклеточный аортоартериит), неспецифический аортоартериит [86,124]. Кроме того, не редки случаи появления данной патологии у членов одной семьи. Также выявлена связь между аневризматическим расширением восходящего отдела аорты и врожденным двустворчатым аортальным клапаном (ДАК) [39,119,147]. В настоящий момент достаточно редкой причиной образования аневризм и диссекций восходящего отдела аорты могут быть инфекционные поражения. При наличии пенетрирующей атеросклеротической язвы также значительно увеличиваются риски развития расслоения и/или разрыва аорты.

К основным триггерам и факторам чрезмерной нагрузки на стенку аорты можно отнести повышенное артериальное давление, феохромоцитому, употребление стимулирующих наркотических препаратов (кокаин), травмы (в том числе автотравмы и падения с высоты), подъем тяжестей и чрезмерные натуживания, коарктацию аорты, беременность, ятрогенную диссекцию в ходе рентгенэндоваскулярного или открытого кардиохирургического вмешательства.

Основной патогенетической особенностью диссекции аорты является разрыв интимы с последующим образованием и распространением субинтимальной гематомы. Гематома, распространяющаяся вдоль слоев аортальной стенки, обычно занимает от 1/2 до 3/4 ее диаметра, в некоторых случаях расслоение распространяется циркулярно по всей окружности аорты. Вследствие чего формируется «ложный» просвет, или двухпросветная аорта, что существенно увеличивает риски мальперфузии внутренних органов за счет нарушения кровотока по магистральным артериям, отходящим от аорты. При распространении диссекции на восходящий отдел аорты может развиваться тампонада полости перикарда [63].

1.3. Эпидемиология аневризм и расслоений восходящей аорты

В целом диссекция аорты встречается с частотой от 0,2 до 25 на 100.000 населения в год (Рисунок 1.1) [38, 59, 79, 92- 95, 103, 108, 109, 128, 135, 138, 139, 141, 150, 152, 154, 169, 179, 186, 194, 197, 206]. В Российской Федерации эта цифра составляет 3-25 на 100.000 населения в год, В США встречаемость расслоения аорты составляет 1 случай на 10.000 госпитализированных больных (но стоит помнить, что значительная часть больных погибает на догоспитальном этапе). Диссекция аорты выявляется в 1 случае на 400 аутопсий, у 1 из 100 умирающих внезапно и в 3-4% всех внезапных смертей от сердечно-сосудистых заболеваний.

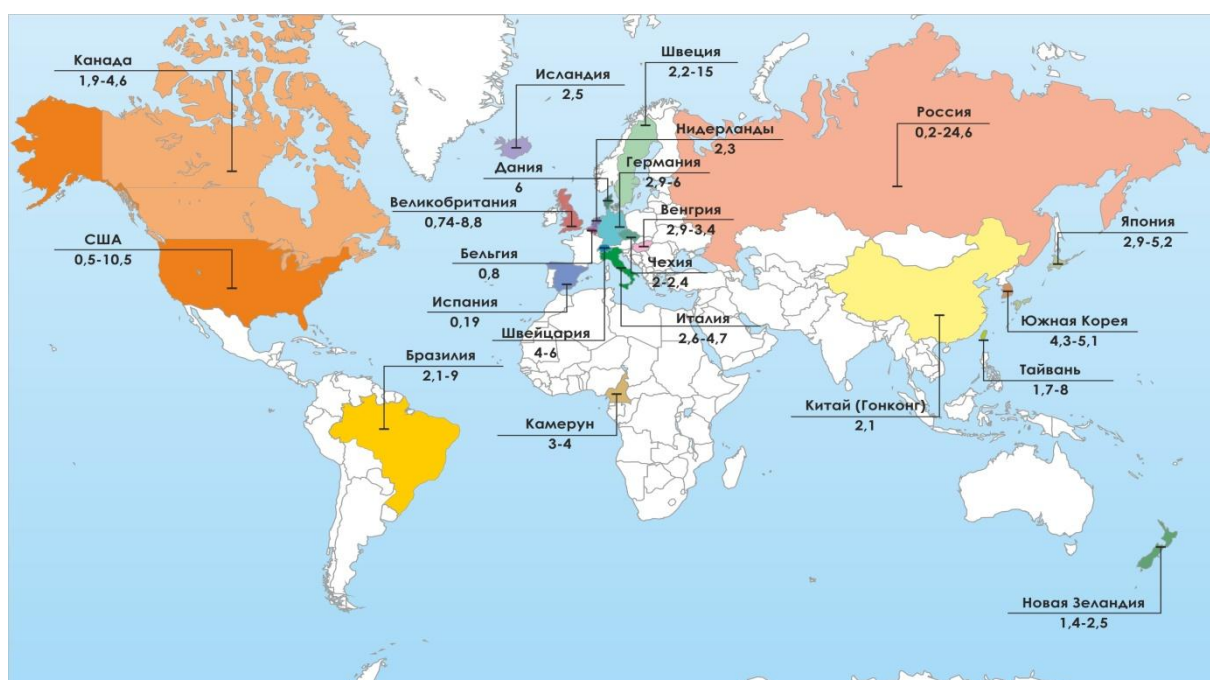


Рисунок 1.1. Эпидемиология. Встречаемость расслоений аорты в мире (в перерасчете количества случаев/100.000 населения) [38, 59, 79, 92- 95, 103, 108, 109, 128, 135, 138, 139, 141, 150, 152, 154, 169, 179, 186, 194, 197, 206].

Согласно данным литературы, показано, что вероятность острого расслоения, разрыва восходящего отдела аорты и летального исхода коррелирует с диаметром аорты. Критическим является размер 60 мм, и после достижения подобных размеров существенно вырастает риск осложненного течения

патологии (расслоение либо разрыв аорты, внезапная смерть). У данной группы больных ежегодный риск разрыва, расслоения аорты и внезапной смерти составляет 3,6%, 3,7% и 10,8%, соответственно, а суммарный риск подобных исходов – 14,1%. Если соотнести диаметр восходящей аорты с площадью поверхности тела, то минимальный риск возникновения неблагоприятных событий, ассоциированных с аортой, у пациентов с индексом диаметра аорты менее $2,75 \text{ см/м}^2$ (4% в год), умеренный (8%) – при индексе диаметра аорты $2,75 - 4,25 \text{ см/м}^2$, и высокий (около 20% в год) при индексе более $4,25 \text{ см/м}^2$ [61,74,85]. Суммарные риски данных осложнений представлены на Рисунке 1.2.

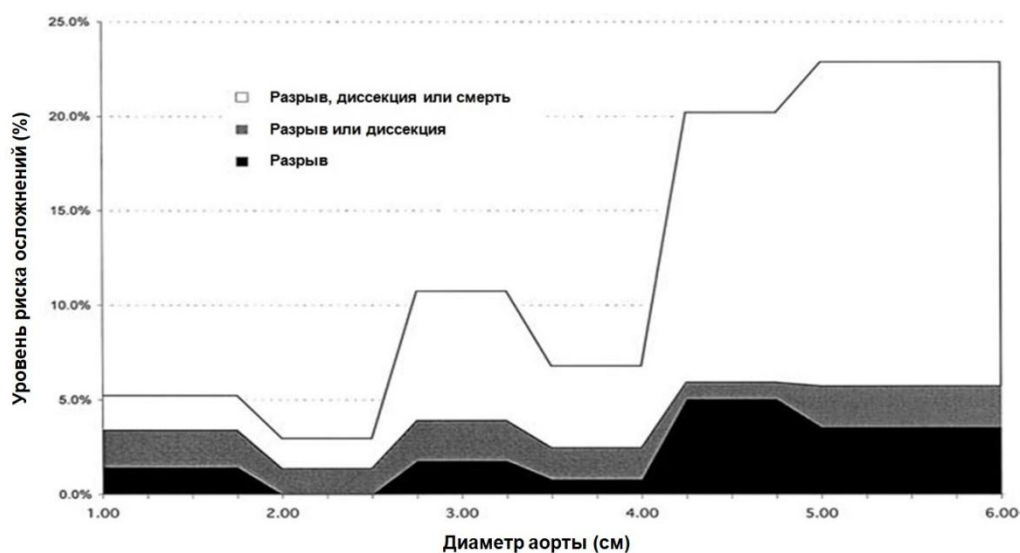


Рисунок 1.2. Риск возникновения неблагоприятных событий в зависимости от диаметра восходящей аорты [74].

В соответствии с данными Международного Регистра острых диссекций аорты (International Registry of Acute Aortic Dissection – IRAD) с 1996 по 2005 годы, в 59% случаев средний диаметр аорты у пациентов был менее 55 мм, а у 40% - менее 50 мм; максимальный диаметр аорты в среднем составлял 53 мм [153]. Можно сделать вывод, что сам по себе диаметр аорты не является определяющим, и имеются другие факторы, обуславливающие возникновение осложнений при аневризме восходящего отдела аорты (Рисунок 1.3).

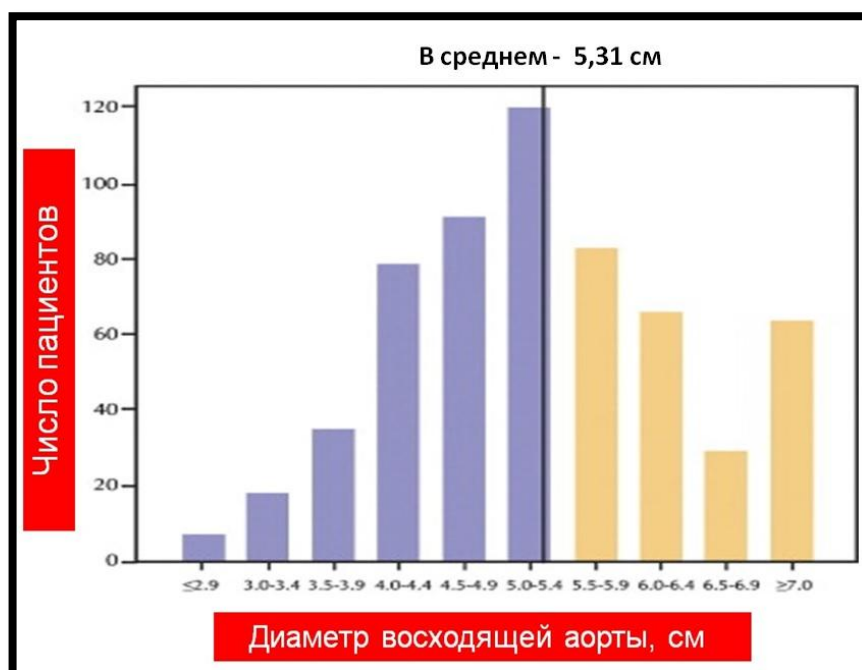


Рисунок 1.3. Размер восходящей аорты на момент расслоения типа А [152]

1.4. Диагностика при расслоении восходящей аорты

О первом прижизненном диагнозе расслоения аорты в середине XIX в. сообщили К. Свейн и П. Латам. Однако реальный прогресс в клиническом распознавании возник только с появлением более эффективных рентгенографических методов, что обеспечило клинико-патологическую корреляцию до аутопсии. К моменту клинических проявлений у 2/3 больных в процесс вовлечена восходящая аорта, а у 1/3 – только дистальная. У мужчин расслоение случается в 2-4 раза чаще и в большинстве случаев в возрасте 40-60 лет.

Диссекция аорты является наиболее значимой и частой катастрофой среди острых заболеваний аорты. В случае отсутствия квалифицированной помощи специалистов ранняя смертность при расслоении составляет 1% в час в течение первых двух суток, 75-85% – в течение двух недель, и 90-95% – в течение первого года. Но важно знать, что выживаемость больных в настоящее время может быть

значительно увеличена благодаря своевременной диагностике и раннему лечению этого грозного состояния. Раннее клиническое распознавание и различные диагностические методики по визуализации аорты являются неотъемлемой частью ведения больных с расслоением аорты [63,104,161].

Наиболее критичен вопрос диагностики в случае экстренного поступления пациента и нестабильности гемодинамики. В этой ситуации стандартные алгоритмы плановой диагностики могут стоить пациенту жизни. Поэтому остро встает вопрос о разумной достаточности объема исследований и подготовки больного перед операцией. С целью максимально быстрой доставки пациента на операционный стол и начала операции. При этом до начала операции хирургическая бригада должна располагать необходимым объемом информации, чтобы предвидеть максимальный спектр потенциальных рисков и осложнений. Каких-то общепринятых алгоритмов действий в настоящее время нет, есть лишь рекомендации относительно отдельных методов исследования. Несомненно, актуальным является вопрос выработки алгоритма необходимого и достаточного обследования и предоперационной подготовки при различных вариантах расслоения проксимального отдела аорты.

Рентгенологическое исследование грудной клетки

При выполнении стандартного рентгенологического исследования могут выявляться патологические изменения контура аорты или ее размера, которые должны служить основанием для более точной (определяющей) визуализации аорты. Рентгенологические методы являются обязательной частью дифференциальной диагностики у пациентов с аневризмой и/или расслоением грудной части аорты.

Эхокардиография (ЭхоКГ)

Незаменимую роль в оценке характера и локализации диссекции, анатомии и функции АК, а также структур сердца играет трансторакальная ЭхоКГ (ТТ-ЭхоКГ) [91,160]. Достоинства методики: быстрая диагностика, минимальная лучевая нагрузка, доступность и относительная простота использования

оборудования персоналом. Однако имеется и ряд ограничений в визуализации дистального отдела восходящей аорты, дуги и начального отдела нисходящей аорты, не всегда есть возможность верифицировать место первичной фенестрации и распространение диссекции на коронарные артерии. Кроме того, наличие эмфиземы легких и ожирение существенно затрудняет процесс диагностики. Помимо ТТ-ЭхоКГ в арсенале способов визуализации есть методика чреспищеводной ЭхоКГ (ЧП-ЭхоКГ), используемая для уточнения данных перед операцией и интраоперационно, и также как самостоятельная методика, особенно в случае поступления пациента в критическом состоянии и с нестабильной гемодинамикой. Однако и у данной методики

В то же время существенными ограничениями как ТТ-ЭхоКГ, так и ЧП-ЭхоКГ являются артефакты, которые можно принять за расслоение. Таким образом, специалисту немаловажно четко знать и различать истинную диссекцию от псевдорасслоений.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)

Применение МСКТ имеет ряд преимуществ, включая почти повсеместную доступность этого метода исследования: способность визуализировать все отделы аорты, включая ее просвет, ее стенки и периаортальную область; способность выявлять анатомические варианты и вовлеченные в патологический процесс ветви аорты, а также раграничивать типы острого аортального синдрома (т.е. интрамуральные гематомы, пенетрирующая атеросклеротическая язва и острая диссекция аорты); небольшая продолжительность периода, который требуется для выполнения визуализации, и возможность получения 3-мерного изображения. Синхронизация с ЭКГ позволяет получать неподвижные изображения корня аорты и коронарных артерий, сходные с получаемыми при МСКТ-ангиографии. Имеются данные о том, что при использовании МСКТ чувствительность метода достигает 100%, а специфичность 98—99%. Последовательность применения методов МСКТ в случае предполагаемой диссекции аорты обычно включает начальное использование неконтрастных вмешательств с целью выявления

небольших интрамуральных гематом, а затем методов с применением контрастирования для подтверждения расслоения и оценки его выраженности, определения областей возможного нарушения перфузии и для подтверждения экстравазации контрастного вещества, которое указывает на разрыв. Визуализация сосудистой системы от устья грудной аорты до таза, включая подвздошные и бедренные артерии, позволяет получить достаточную информацию для того чтобы при необходимости планировать хирургическое или эндоваскулярное вмешательство. Быстрая интерпретация результатов исследования и сообщение о них лечащему врачу важны в острых ситуациях.

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Доказано, что использование МРТ позволяет очень точно диагностировать заболевания грудной аорты, а чувствительность и специфичность МРТ могут быть такими же или выше, чем у МСКТ-аортографии и ЧП-ЭхоКГ. Преимущества МРТ: возможность дифференцировать варианты острого аортального синдрома (интрамуральная гематома и пенетрирующая артеросклеротическая язва), оценивать вовлечение ветвей аорты, а также диагностировать поражение АК и дисфункцию левого желудочка как в отсутствие облучения, так и без применения содержащего йод контрастного вещества. Основные недостатки: длительное время получения изображения; возможность использования контрастного вещества с гадолинием у больных с почечной недостаточностью; противопоказания к применению у больных с клаустрофобией, металлическими имплантатами или электрокардиостимуляторами, а также недостаточная доступность при необходимости выполнения экстренного обследования.

1.5. Классификация расслоений восходящего отдела аорты

На сегодняшний день применяются следующие классификации расслоений аорты: на основании времени, прошедшего от момента диссекции, и по анатомическим признакам.

❖ Классификация Г. Борст (H. Borst, 1996 г.) [51]

- Острая диссекция (до двух недель)
- Подострая диссекция (до двух месяцев)
- Хроническая диссекция (более двух месяцев)

❖ Классификация М. Уит (M.W. Wheat, 1980 г.) [88,110]

- Острая диссекция (до двух недель)
- Подострая диссекция (до двух месяцев)
- Хроническая диссекция (более двух месяцев)

❖ Стенфордская классификация (Stanford) (P.O. Daily, 1970 г.) [88]

- Тип А (проксимальное расслоение, с вовлечением восходящей аорты)
- Тип В (дистальное расслоение, поражена только нисходящая аорта)

❖ Классификация М. Дебейки (M.E. DeBakey, 1965 г.) [88]

- Тип I – расслоение начинается в восходящем отделе и захватывает грудной и брюшной отдел аорты
- Тип II – расслоение только восходящего отдела аорты
- Тип III - расслоение торакоабдоминального отдела аорты

На сегодняшний день чаще всего применяются классификации DeBakey и Stanford (Рисунок 1.4).

Классификация расслоения аорты

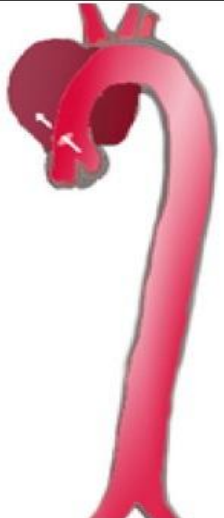
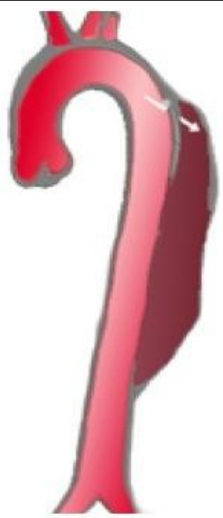
			
Частота	60%	10–15%	25–30%
Тип	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A (проксимальное)		Stanford B (дистальное)

Рисунок 1.4. Основные типы классификаций диссекции аорты [178]

-

❖ **Классификация Ф. Робичек (F. Robicsek, 1984 г.) [159]**

- Тип I — разрыв внутренней оболочки аорты локализуется в ее восходящей части, а расслоение ее стенок распространяется до брюшной части аорты . При этом патологический процесс имеет два варианта:
 - а) расслоение стенки аорты заканчивается слепым мешком в дистальных отделах.
 - б) имеется второй дистальный разрыв аорты (дистальная фенестрация)
- Тип II — разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, расслоение заканчивается слепым мешком проксимальнее плечеголового ствола.
- Тип III — разрыв внутренней оболочки аорты локализуется в начальном отделе нисходящей части грудной аорты дистальнее устья левой подключичной артерии.

Процесс расслоения имеет 4 варианта:

- а) расслоение заканчивается слепым мешком выше диафрагмы;

- б) расслоение заканчивается слепым мешком в дистальных отделах брюшной части аорты;
- в) расслоение направлено не только дистально, но и распространяется ретроградно на дугу и восходящую часть аорты, заканчиваясь слепыми мешками;
- г) расслоение аорты распространяется на брюшную часть аорты с образованием дистальной фенестрации.

В глобальном смысле расслоение аорты (класс 1) может быть включено в так называемый «острый аортальный синдром» (Рисунок 1.5), куда также входят интрамуральная гематома (класс 2), дискретное расслоение аорты (класс 3), пенетрация атеросклеротической бляшки (класс 4), а также ятрогенная либо травматическая диссекция (класс 5).

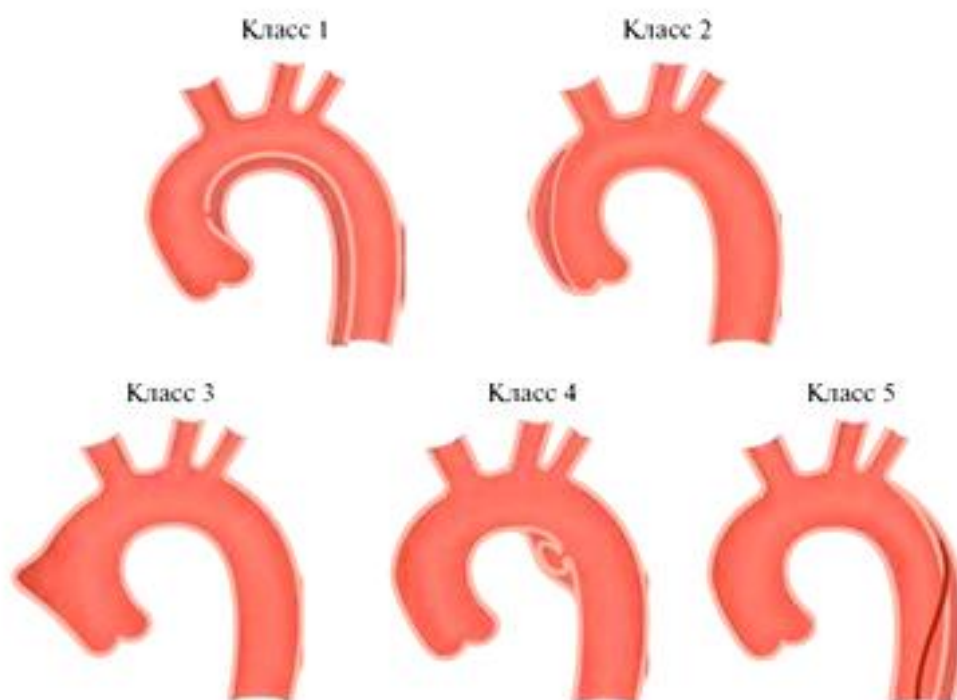


Рисунок 1.5. Компоненты острого аортального синдрома [88,110]

Итак, четкое разделение патологических процессов в ходе диагностики позволяет достичь удовлетворительных результатов вследствие правильного выбора стратегии лечения.

1.6. Анатомия корня аорты

На протяжении ряда столетий шло изучение анатомии аортального клапана. Так Гален в 130 г. н.э. первым описал функцию АК и корня аорты, а Леонардо да Винчи в 1513 г. и Антонио Мария Вальсальва в 1740 г. занимались изучением механики АК и гидродинамики в зоне корня аорты. Henle впервые использовал термин «корень артерии» вместо «аортального кольца». Но наибольший интерес к данному вопросу возник во второй половины XX века, и носил, по началу, лишь описательный характер. С 1966 г. начиная с работ Джейкоба Циммермана (J. Zimmerman) исследования стали носить морфо-функциональный характер, ограничением стало отсутствие прямой оценки биомеханики АК. Исследования функциональной анатомии позволили определить морфофункциональные границы корня аорты и продвинуться в изучении его функции. С этих пор корень аорты стал рассматриваться как неразрывный анатомо-функциональный комплекс, состоящий из поддерживающих структур для фиксации створок АК и являющийся мостом между левым желудочком и аортой.

По современным представлениям, строение АК следует рассматривать совместно с корнем аорты (клапанно-аортальный комплекс) [4,22,35,188]. При этом восходящая аорта является функционально и анатомически единым образованием, состоящим из двух отделов: корня аорты и собственно аорты. Клапанно-аортальный комплекс является объемной структурой луковичеобразной формы, включающей в норме прочные фиброзные элементы корня аорты (фиброзное кольцо основания створок; комиссуральные стержни; арочное кольцо или синотубулярное (дистальное) сочленение), три полулунные створки, соответствующие им три синуса Вальсальвы, три межстворчатых треугольника Хенле между ними, а также вентрикулоаортальное (проксимальное) соединение. Средний диаметр устья аорты у взрослых составляет примерно $2,3 \pm 0,3$ см, а площадь отверстия АК – $4,6 \pm 1,1$ см².

В хирургическом отношении важно определять несколько основных

размеров (диаметр корня аорты в трех местах, см. Рисунок 1.6) – синотубулярное соединение, самая широкая часть корня аорты в области синусов Вальсальвы и базальное кольцо на уровне краев синусов, а также тубулярной части восходящего отдела аорты.

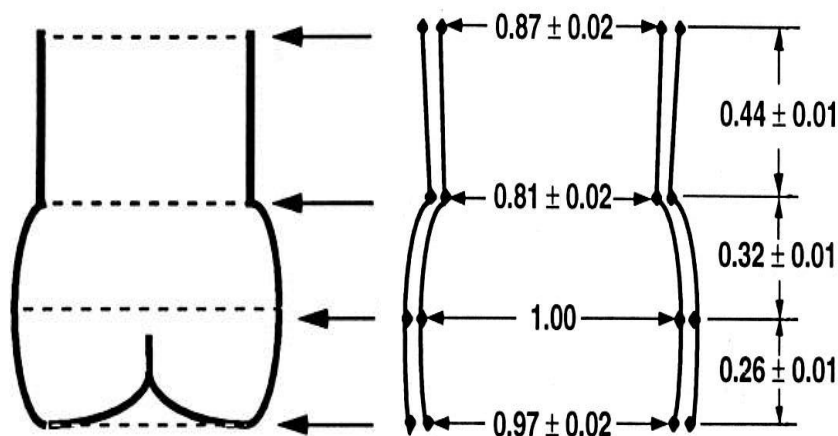


Рисунок 1.6. Средние размеры структур корня и восходящего отдела аорты

Понимание топографо-анатомического взаимоотношения структур сердца играет ключевую роль в тактике и методиках хирургического лечения. С этой точки зрения необходимо иметь четкие представления о таких моментах как: варианты строения клапанно-аортального комплекса в норме и при патологии; взаимоотношения с прилежащими структурами и камерами сердца; наличие «слабых» мест; синтопия элементов фиброзного скелета и клапанных аппаратов; близость проводящих путей сердца.

Корень аорты (Рисунок 1.7) находится практически в анатомическом центре сердца, его структуры вклинены между двумя предсердиями и стволом легочной артерии. В отличие от правых камер сердца, где трикуспидальный клапан расположен на некотором отдалении от пульмонального.

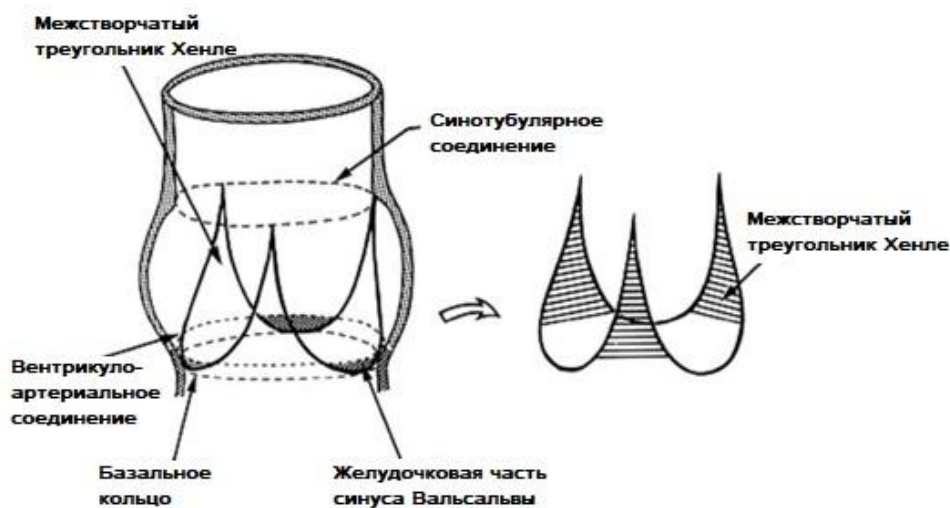


Рисунок 1.7. Строение корня аорты [63]

В левых камерах аортальный и митральный клапаны тесно прилежат друг к другу. При этом передняя створка митрального клапана непрерывно продолжается в некоронарный синус АК, так называемый митрально-аортальный контакт. Поэтому, говоря о топографо-анатомических взаимоотношениях, нужно упомянуть, что сердце имеет свой фиброзный скелет. В его образовании участвуют три клапанных аппарата со своими фиброзными кольцами (аортальный, митральный и трикуспидальный), а также фиброзная часть межжелудочковой перегородки (МЖП). Однако основой является аортожелудочковая мембрана, которая посредством тесного переплетения соединительнотканых структур (включая правый и левый фиброзные треугольниками, а также межклапанный треугольник) объединяет все элементы **фиброзного скелета сердца**. Правый фиброзный треугольник функционально является как бы центром соединительнотканых образований сердца, а в хирургическом плане соответствует проекции прохождения пучка Гиса. Таким образом, фиброзный каркас обеспечивает фиксацию многих слоев миокарда, а также сердечных перегородок, является жесткой опорой для клапанного аппарата, а также отделяет полости предсердий от желудочков.

Вентрикулоаортальное соединение (кольцо основания клапана, в зарубежной литературе – «аортальное кольцо») – округлой формы анатомическое

соединение между выходным отделом ЛЖ и аортой, представляющее собой фиброзную и мышечную структуру. Сформировано в среднем на 45-47% из миокарда артериального конуса ЛЖ.

Синотубулярное соединение (арочное кольцо, или арочный гребень) представлено тремя арочными дугами, соединяющими вершины трех комиссур, волнообразной формы, располагается между корнем аорты и собственно восходящей аортой.

Полулунные створки АК являются запирающими элементами клапана, которые препятствуют движению крови в обратном направлении, своим проксимальным краем отходит от полулунной части фиброзного кольца, представляющего собой плотную коллагеновую структуру. Располагаются в дистальной части выходного тракта ЛЖ и отделены от митрального клапана правым и левым фиброзными треугольниками с субаортальной занавеской (межклапанным треугольником). Название створок определяется отхождением от аорты основных венечных артерий: правая коронарная (кпереди), левая коронарная (кзади и слева) и некоронарная (кзади и справа) створки. Створки АК состоят из тела (основной нагружаемой части), поверхности коаптации (смыкания) и основания. Каждая створка имеет несколько складывающихся поверхностей, которые обращены к аорте, и гладкую поверхность, обращенную к желудочку. Утолщение треугольной формы в центральной части зоны коаптации носит название узелка Аранци.

Створки разделяют корень аорты на под- и надклапанные компоненты. Подклапанные элементы по своей морфологической структуре схожи с миокардом левого желудочка, а надклапанные – с аортой. Стоит отметить, что сходство является переходным, т.е. гистологически отмечены только доминирующие морфологические структуры, но в каждой из этих областей имеются противоположные структуры.

Линия прикрепления створок идет не по геометрическому кольцу, а имеет корonoобразную форму.

Полулунные заслонки состоят из соединительной ткани в виде волокон и рассеянных клеток, выстланных с двух сторон эндокардом, образующим своего рода дубликатуру. Строма створок не содержит кровеносных сосудов и относится к тканям с весьма низким уровнем метаболизма. Свободный край каждой створки слегка удлиннен и имеет в центре фиброзный аранциев узелок. Остальная часть полулуния, особенно вблизи к U-образной линии своей фиксации с аортой, оказывается истонченной и почти прозрачной. Выраженность каждой створки весьма вариабельна, но периметр их свободного края, взятый вместе, значительно превышает длину окружности аорты на том же уровне.

Клапанные полулуния образуют три комиссуры, в области которых стенка аорты утолщена и уплотнена. Комиссура – линия соединения смежных створок своими периферическими проксимальными краями на внутренней поверхности дистального сегмента корня аорты и предлежащая своим дистальным концом к синотубулярному соединению. **Комиссуральные стержни** (столбики) – места фиксации комиссур на внутренней поверхности корня аорты. Комиссуральные стержни являются дистальным продолжением трех сегментов фиброзного кольца.

Синусы Вальсальвы - расширенные участки корня аорты, ограниченные створками и синотубулярным соединением. На уровне основания они разделены между собой треугольниками Хенле. Основная их роль – перераспределение напряжения крови во время диастолы и установление равновесного положения створок в систолу.

Синусы Вальсальвы служат переходным звеном между левым желудочком и аортой, в результате чего в своей гистологической структуре несут оба начала. Мышечные элементы ЛЖ создают лишь опору основанию корня аорты, в основном на уровне правого коронарного синуса.

Синусы Вальсальвы состоят только из интимы и медики в проксимальном отделе, на уровне синотубулярного соединения добавляется адвентиция. Внутренний слой синусов покрыт, как и сосуды, эндотелием. Средний слой имеет циркулярные соединительнотканые структуры (коллаген, эластин), а также

гладкие мышечные клетки. Адвентиция состоит преимущественно из коллагена I типа.

В общей структуре стоит отметить, что медиа синусов Вальсальвы утолщена за счет увеличения количества коллагеновых волокон. В то же время по направлению от желудочка к аорте отмечается увеличение количества эластических волокон и уменьшение коллагеновых. Такое изменение приводит к увеличению функциональных возможностей, так как коллаген «отвечает» за прочность и жесткость структуры, а эластин – за возможность растягиваться и «гасить» избыточно напряжение аорты во время систолы.

Существует три функционально идентичных синуса, при этом с анатомической точки зрения имеются их различия. От двух из них отходят коронарные артерии, поэтому они носят название левого (левый задний) и правого коронарных синусов, третий же принято называть некоронарным (правый задний).

Межстворчатые треугольники Хенле – фиброзные или фиброзно-мышечные компоненты корня аорты, расположенные проксимальнее комиссур между смежными сегментами фиброзного кольца и соответствующими створками. Анатомически межстворчатые треугольники являются частью аорты, однако функционально они обеспечивают выходные пути из ЛЖ и подвержены воздействию гемодинамики желудочка, а не аорты. Треугольники Хенле играют важную роль в биомеханической функции клапана, позволяя синусам Вальсальвы функционировать относительно независимо, объединяют их и поддерживают единую геометрию корня аорты.

В ходе обследования пациента важно знать состояние стенки аорты, соотношения и размеры структур корня и восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела аорты (Рисунок 1.8) с точки зрения выбора стратегии лечения и определения объема операции, в случае если выбрана активная хирургическая тактика.

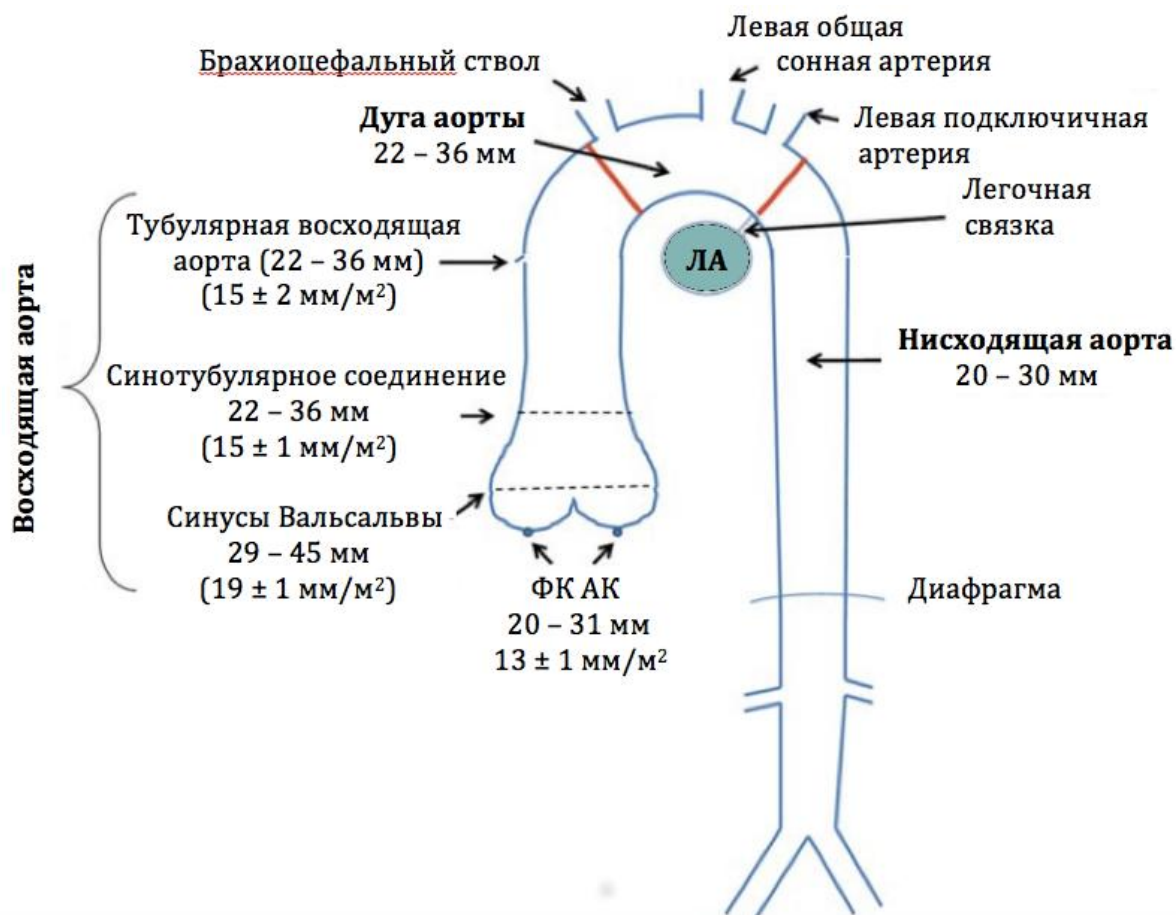


Рисунок 1.8. Нормальные размеры структур корня, тубулярной части восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела аорты [91]

По мере развития патологии аорты вне зависимости от остроты в процесс поражения аорты может быть вовлечен аортальный клапан с формированием аортальной регургитации разной степени выраженности. В качестве причин аортальной регургитации могут выступать (Рисунок 1.9): А - дилатация корня аорты и фиброзного кольца аортального клапана (ФК АК), Б - разрыв ФК АК или створок клапана; В - смещение одной из створок ниже линии закрытия клапана; потеря области фиксации створок; Г - механическое воздействие отслоенной интимы на закрытие аортального клапана.

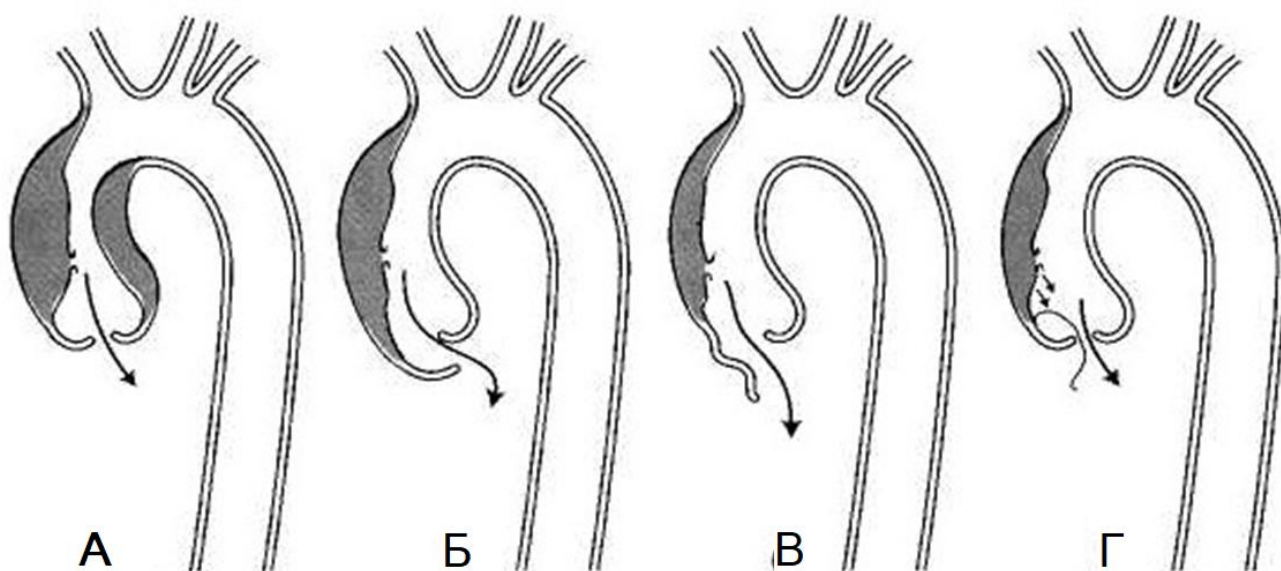


Рисунок 1.9. Механизмы формирования недостаточности аортального клапана при расслоении типа А [100]

Таким образом, знание механизма формирования аортальной регургитации, структуры и топографической анатомии корня аорты играет ключевую роль в выборе метода лечения патологии аорты и аортального клапана.

1.7. Лечение при расслоении восходящей аорты

В настоящее время нет сомнений в том, что единственным наиболее эффективным методом лечения расслоения восходящего отдела аорты является хирургический. Если сравнить 30-дневную летальность пациентов с острым расслоением аорты типа А, которые лечились хирургическим и консервативным методами, то этот показатель в первом случае составил чуть больше 20%, во втором – более 50% [98]. Расслоение восходящего отдела аорты любой давности вне зависимости от размеров аорты является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству [87,104]. Дискутабельным является вопрос эффективности и безопасности превентивного стентирования сонных артерий при распространении на них расслоения аорты до радикальной хирургической коррекции.

Подключение аппарата искусственного кровообращения

При наличии проксимального расслоения аорты, естественно, канюляция восходящего отдела аорты сопряжена с определенным риском, и в подавляющем большинстве случаев предпочтительным является периферическое подключение артериальной магистрали. Одним из самых часто используемых путей для постановки артериальной канюли до конца XX в. являлась общая бедренная артерия [116]. Однако этот метод сопряжен с рядом осложнений и ограничений. Ретроградный поток крови по аорте может разворачивать отслоенную интиму, провоцировать расширение «ложного» просвета аорты и вызывать ретроградную эмболизацию смещаемыми тромботическими массами [158,172,192]. Наиболее часто применяемым в настоящее время методом является канюляция подключичной/подмышечной артерии [134,166]. При данном пути подключения аппарата искусственного кровообращения (АИК) обеспечивается физиологический антеградный кровоток, уменьшается риск мальперфузии верхней половины туловища (что особенно важно для головного мозга), а также появляется возможность без дополнительных манипуляций проводить антеградную церебральную перфузию в период реконструкции дуги аорты в условиях циркуляторного ареста (ЦА) [145, 172,179,180,186]. Тем не менее, использование подключичной артерии также может повлечь за собой развитие осложнений, таких, как расслоение подключичной артерии и аорты, кровотечение, нарушение кровотока в верхней конечности со стороны канюляции, повреждение плечевого сплетения [172]. Если расслоение распространяется на подключичную артерию, ее канюляция может вызвать расслоение сонной артерии и нарушение притока крови к головному мозгу. Канюляция подключичной артерии может быть нецелесообразной в экстренной ситуации, когда необходимо максимально быстро наладить экстракорпоральное кровообращение (ЭКК). В последнее время появились сообщения об относительной безопасности канюляции восходящей аорты по Сельдингеру под контролем эпияортального ультразвукового исследования [150,180,202].

На сегодняшний день не существует единого протокола

экстракорпорального кровообращения при том или ином варианте расслоения аорты. Для осуществления вмешательств на дуге аорты необходим циркуляторный арест (полная остановка кровообращения). На данный момент существует широкий спектр методов церебральной и висцеральной защиты: глубокая гипотермия, анте- и ретроградная перфузия головного мозга, осуществляющиеся посредством моно- либо бигемисферальной перфузии [131].

Несмотря на то, что глубокая гипотермия появилась как первый эффективный метод защиты внутренних органов, данная методика проводится и по сей день. В то же время отрицательными аспектами методики являются длительный этап охлаждения и согревания, короткий промежуток времени, в течение которого можно выполнять манипуляции [181]. Согласно данным литературы, методика ретроградной перфузии головного мозга является эффективной, но в то же время наименее физиологичной [148]. Таким образом, в настоящий момент оптимальным методом церебральной защиты является антеградная селективная и неселективная перфузия [131]. Данная методика позволяет осуществлять любые виды вмешательств на дуге аорты в условиях умеренной гипотермии [118]. Среди наиболее распространенных способов подключения артериальной линии АИК можно выделить следующие: правая подмышечная/подключичная артерия [17,32,111,184], восходящий отдел аорты (истинный просвет) [32,130,180,202], брахиоцефальный ствол [21], общая сонная артерия [189,190]. При этом в настоящий момент существуют такие варианты артериальной точки подключения АИК как прямая канюляция в истинный просвет аорты после поперечного пересечения или частный вариант - техника «Самурай» [16,65,111,121], а также трансапикальная канюляция аорты [179,184,194].

Подключение АИК возможно как непосредственно в просвет сосуда, так и посредством сосудистого протеза-вставки. Также возможно подключение унилатерально и билатерально. Подключение АИК через правую подмышечную/подключичную артерию позволяет начать экстракорпоральное кровообращение еще до стернотомии и эффективно проводить антеградную перфузию в условиях

умеренной гипотермии [147]. Важным вопросом является оценка эффективности защиты головного мозга в течение операции, особенно в период ЦА. Эффективным методом является интраоперационный неинвазивный мониторинг церебральной оксиметрии [131,191]. Метод позволяет быстро реагировать на изменения церебрального кровоснабжения и интраоперационно гибко корректировать защиту головного мозга, однако нуждается в дальнейшем изучении.

Кроме самих способов проведения защиты головного мозга существует проблема адекватного контроля перфузии на всех этапах операции, не только во время остановки кровообращения. И в этом плане существует несколько типов устройств, одним из которых является неинвазивная оценка церебральной оксиметрии. Методика является многообещающей и позволяет оперативно реагировать на изменения в ходе операции.

Методы хирургического лечения

Относительно методики хирургического лечения, применяемой при расслоении аорты, на сегодняшний день отсутствует единый взгляд. Одним из важных вопросов является распространение расслоения на структуры корня аорты и возможного впоследствии нарушения функции АК. Другим – состояние дуги аорты, распространенность расслоения, наличие и степень нарушений кровотока по магистральным ветвям аорты.

Возможными вариантами хирургического лечения расслоений восходящего отдела аорты являются супракоронарное протезирование восходящей аорты, протезирование некоронарного синуса Вальсальвы в комбинации с супракоронарным протезированием восходящего отдела аорты (операция Wolfe), раздельное протезирование АК и восходящего отдела аорты (Рисунок 1.10 А), протезирование АК, корня и восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом (операция Bentall-De Bono, см. Рисунок 1.10 А), клапаносохраняющее протезирование корня и восходящего отдела аорты (операция David/Yacoub).

Пионерами кардиохирургии М. Дебейки (M. DeBakey) и Д. Кули (D. Cooley) впервые было произведено и широко внедрено на практике протезирование аневризматически расширенной и/или расслоенной части аорты (Рисунок 1.11А) выше синотубулярного соединения [76]. Еще одной вехой развития хирургии аорты в 1968 г. стало протезирование аорты с использованием клапансодержащего кондуита (Рисунок 1.10Б), операция была предложена британскими учеными Х. Бенталл (H. Bentall) и А. Де Боно (A. De Bono). Смысл заключался в объединении двух методик – протезирования восходящей аорты и АК единым кондуитом. Основные показания: расслоение восходящей аорты в сочетании с поражением АК (вследствие стеноза или недостаточности АК) [23].

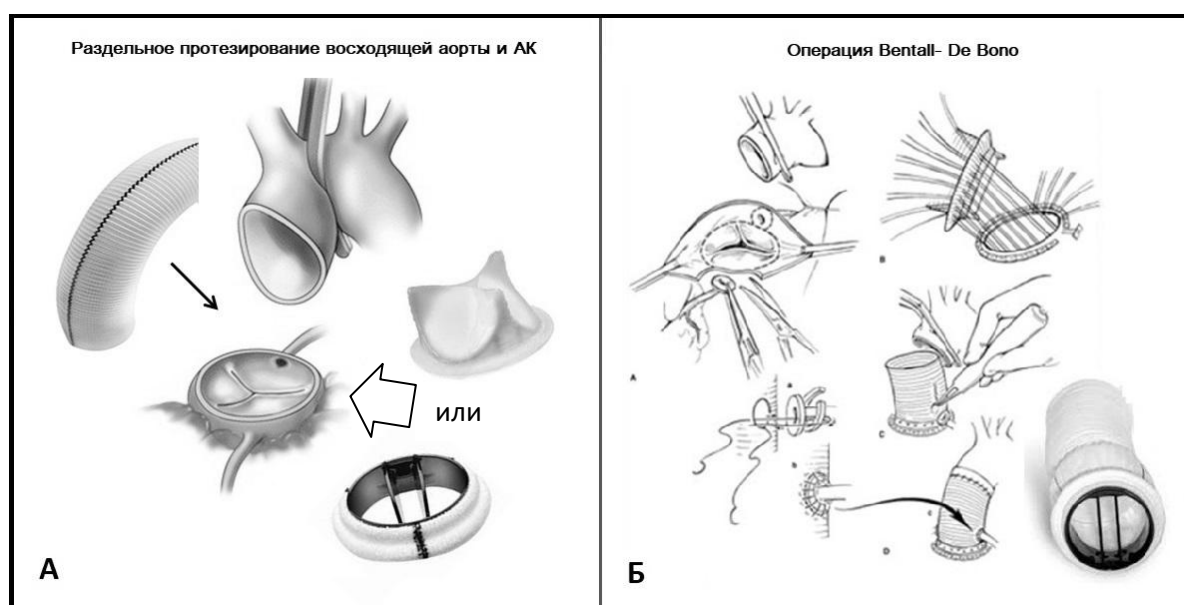


Рисунок 1.10. Клапанозамещающие операции: А – раздельное протезирование восходящей аорты и АК, Б – операция Bentall-De Bono [63,107,140]

В публикациях 1983 г. В. Вольфа (W. Wolfe) описана методика протезирования некоронарного синуса Вальсальвы в комбинации с супракоронарным протезированием восходящего отдела аорты в случае диссекции в зоне некоронарного синуса (Рисунок 1.11 Б) [202].

Существенно иной подход был предложен в 1983 г. М. Якубом (M. Yacoub). Якуб предложил сохранять створки АК при операциях протезирования корня аорты. Подход обладал рядом существенных преимуществ, однако на протяжении последующих 10 лет, бурного развития не получил. И лишь в 1992 г. доктором Т.

Дэвидом (Т. David) была описана новая клапаносохраняющая операция – реимплантация АК в сосудистый протез (Рисунок 1.11 В). После выделения и иссечения комиссуральных стержней и стенок корня аорты производилось протезирование корня аорты сосудистым протезом с подшиванием комиссуральных стержней со створками АК внутрь протеза [71,140]. Уже на следующий год в 1993 г. М. Якуб опубликовал работу, в которой описывалась методика ремоделирования корня аорты (Рисунок 1.11 Г) – подшивание выделенных полулунных створок к специальным образом выкроенному протезу восходящей аорты [170]. Однако вне зависимости от реализации, методики сохранения АК могли быть выполнены при выраженной аневризме либо диссекции корня аорты, а также при целостности и нормальном строении створок АК [28].

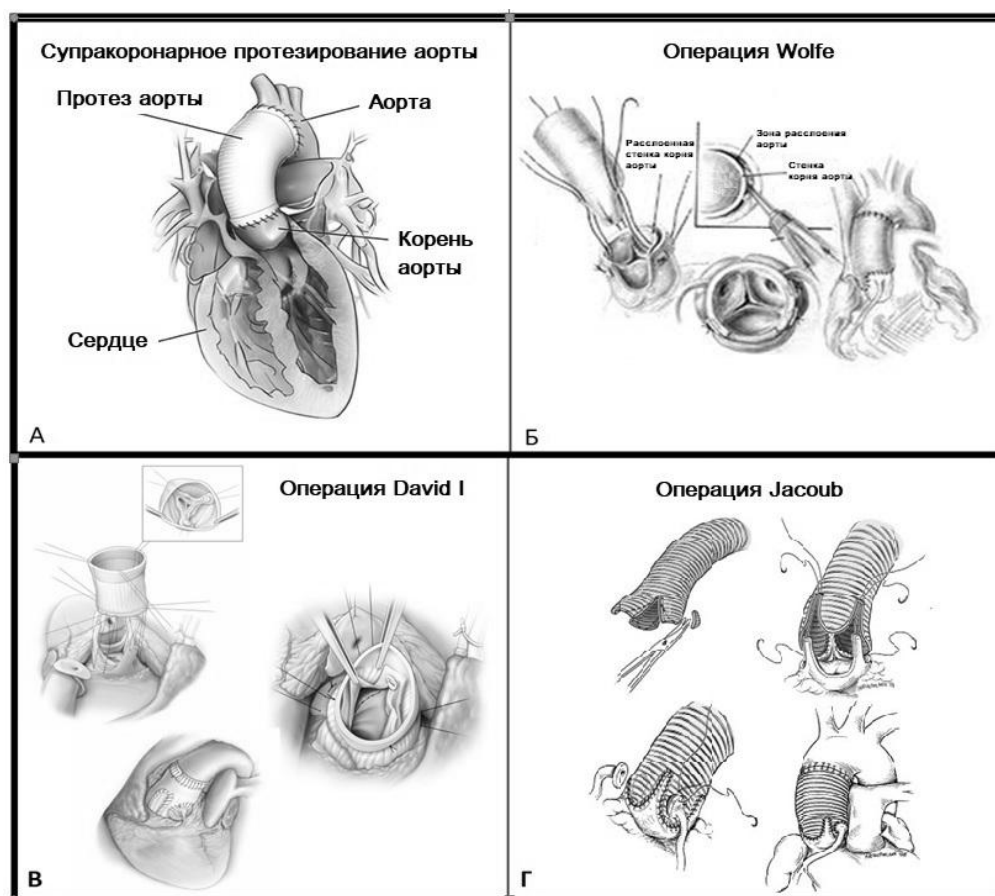


Рисунок 1.11. Клапаносохраняющие операции: А – супракоронарное протезирование, Б – операция Wolfe, В – операция David, Г – операция Yacoub [63,107,140]

Вариантом хирургического лечения при диссекции восходящей аорты и аортальной регургитации является супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты с одномоментной пластикой синотубулярной зоны, зоны диссекции и восстановлением нормальной биомеханики корня аорты. В ряде случаев оправданным является супракоронарное протезирование аорты с одномоментным протезированием некоронарного синуса Вальсальвы (зона, в которой часто локализуется проксимальная фенестрация) либо протезированием АК при его выраженной недостаточности.

Актуальные проблемы: определение возможности сохранить АК у больных с диссекцией корня аорты и не симметричным расширением синусов Вальсальвы, определение преимуществ использования протеза корня аорты с уже сформированными синусами Вальсальвы, подбор протезов аорты необходимого диаметра, определение показаний к дополнительным пластическим вмешательствам на корне аорты и их эффективность [28,72,82,175].

При анализе и сравнении результатов клапаносохраняющих и клапанозамещающих операций на АК получены неоднозначные данные.

Согласно рекомендациям по диагностике и ведению пациентов с болезнью аорты ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM 2010 г. в настоящий момент наиболее перспективным представляется предпочтение сохранять АК в случае вовлечения в процесс диссекции корня аорты. В этом случае следует выполнять либо супракоронарное протезирование восходящей аорты с сопутствующей реконструкцией корня, либо сохранение АК с протезированием синусов Вальсальвы [104].

По данным J.A. Bekkers и соавт. (232 операции при острой диссекции типа А, 68% - клапаносохраняющие, 32% - протезирование АК) госпитальная (30-дневная) летальность составила 18,1%, а летальность в отделенном периоде через 10 и 15 лет составила 53% и 29%, соответственно. Свобода от повторной операции по поводу ухудшения функционирования АК составила 85,6% через 10 лет [41].

В соответствии с данными S. Peterss и соавт. (338 операций при острой

диссекции типа А, 74% - супракоронарное протезирование, 26% - протезирование корня аорты) госпитальная летальность составила 15% у пациентов с сохранением корня аорты и 18% у пациентов с его протезированием. Выживаемость в отделенном периоде через 5 лет составила 77% в группе пациентов с сохраненным корнем аорты и 73% при протезировании корня аорты. В группе с сохранением корня аорты свобода от повторной операции по поводу дилатации и прочих осложнений со стороны корня аорты составила 97% через 5 лет и 92% через 10 лет. Выявлено, что корень аорты расширялся со скоростью $0,40 \pm 0,13$ мм/год, т.е. повторная операция грозила в среднем через 40 лет после первичной [155].

В работе А.М. Dell' Aquila и соавт. (319 пациентов с острой диссекцией типа А, пациенты с сохраненным корнем аорты 7% - протезирование АК) проанализирована деятельность за 23 года. Госпитальная (30-дневная) летальность составила 34%. Причинами летального исхода были: синдром малого выброса (33,9%), кровотечение (15,6%), полиорганная недостаточность (40,4%) и неврологические осложнения (10,1%). Выживаемость в отдаленном периоде через 1, 5, 10, 15 и 20 лет составила 95%, 82%, 58%, 51% и 27%, соответственно, а свобода от повторной операции через аналогичные промежутки времени по поводу дилатации и прочих осложнений со стороны корня аорты составила 99%, 97%, 93%, 83% и 66%, соответственно [78].

В работе М. Di Eusanio и соавт. в рамках Международного регистра острых диссекций аорты (IRAD) проведен анализ 1995 операций по поводу острого расслоения типа А, из них 65% - операции с сохранением корня аорты, 35% - с протезированием корня аорты (пациенты были младше, имели больший диаметр аорты, больше пациентов с синдромом Марфана). В случае сохранения корня аорты госпитальная летальность составила 18%, а при замене корня – 21,3%. Были показаны сопоставимые результаты обеих методик. Свобода от реоперации при сохранении корня аорты составила 99,3% через 3 года и 99,2% - при протезировании корня. Выживаемость за аналогичный период также была сопоставима, в группе с сохранением корня аорты – 91,6% и 92,5% при

протезировании корня [81].

Согласно данным А. Zieger и соавт. (201 пациент с острым расслоением типа А, 70% - клапаносохраняющие операции, 23% - операция Bentall- De Bono, 6% - раздельное протезирование АК и восходящей аорты) госпитальная летальность составила 16%, свобода от реоперации - 74%. Основными предикторами повторной операции были: нерезецированная первичная фенестрация, повышенное АД, отсутствие терапии бета-адреноблокаторами. Ежегодный прирост диаметра аорты составил в среднем $5,3 \pm 4,3$ мм/год, факторами прогрессирования дилатации были диаметр аорты, повышенное АД, сохраняющийся ложный канал. Таким образом, сделан вывод о важности антигипертензивной терапии и контрольных измерений диаметра аорты в динамике в отдаленном послеоперационном периоде [206].

Согласно исследованию J.R. Montalvo и соавт. (154 пациента с острым расслоением типа А, 110 – супракоронарное протезирование аорты, 44 – реконструкция корня аорты) результаты супракоронарного протезирования и реконструкции корня аорты сопоставимы, и следует выполнять реконструкцию корня аорты, т.к. это существенно не повышает риски летального исхода и осложнений. Поскольку, если вмешательств на корне аорты не было, госпитальная летальность составила 11%, в то время как при реконструкции корня она была 6,8%, однако значимых различий не было [142].

В исследовании F.A. Lamana и соавт. поднимался вопрос о том, остается ли операция Bentall-De Bono «золотым стандартом» в хирургии аорты. Было показано, что результаты клапаносохраняющего протезирования аорты и операции Bentall-De Bono имеют сопоставимые характеристики. Так, например, госпитальная летальность при протезировании клапаносодержащим кондуитом составила 6,7%, а при клапаносохраняющих операциях была даже меньше – 4,9%.

Также не стоит забывать про клапан-ассоциированные осложнения. По данным R. Saczkowski и соавт. Риск тромбозмболических осложнений после протезирования АК оценивается в 1-2%, а при протезировании клапаносодержащим механическим кондуитом может достигать 10%/год. В

течение 10 лет после вмешательства при операции Bentall-De Bono существует 10% риск, а при пластике АК – 5%. Таким образом, показан низкий операционный риск отобранных пациентов, которым выполняется сохранение и пластика АК в специализированных центрах. Риск повторного вмешательства на АК приемлем, и имеет лучшие результаты по сравнению с протезированием биологическим протезом АК. Однако пациенты, подвергающиеся хирургическому вмешательству, в долгосрочной перспективе имеют риск повторной операции, который может уменьшиться при улучшении хирургической техники и улучшении отбора пациентов. Риск тромбоэмболических осложнений и кровотечений значительно ниже у пациентов с реконструкцией АК, чем при протезировании АК [167].

По данным Н. Nishida и соавт. (316 операций при острой диссекции аорты типа А, 87% - супракоронарное протезирование восходящей аорты) госпитальная летальность при сохранении корня аорты была значимо меньше (4,7%) в сравнении с результатами протезирования корня (12,5%). Осложнения в позднем отделенном периоде составили 11,6%. Выживаемость через 5 лет составила 91,9% при супракоронарном протезировании и 84,8% при протезировании корня аорты [146].

Напротив, по данным исследования В. Rylski и соавт. (152 пациента с острым расслоением типа А) у 78% пациентов с супракоронарным протезированием аорты наблюдалась 8% 30-дневная летальность и 5,5% летальность через год. В 10,4% случаев через $5,4 \pm 3,3$ лет требовалось повторное вмешательство, в связи с проблемами с корнем аорты. В случае, если появлялись повторные проблемы с корнем аорты, выживаемость через 5 лет составила 90,5%, в сравнении с выживаемостью пациентов, у которых проблем с корнем аорты не возникало. Кроме того, В. Rylski и соавт. рекомендуют выполнять протезирование корня аорты, т.к. при супракоронарном протезировании риск реоперации может достигать 45% в течение 10 лет после операции [164].

Также по результатам исследования Р. Chiu и соавт. (293 операции при острой диссекции аорты типа А, 72,4% - сохранение корня аорты, ограниченная

реконструкция – ресуспензия АК или пластика СТС, 27,6% - протезирование корня) сделаны выводы о том, что несмотря на сопоставимые результаты по госпитальной летальности (11% при сохранении корня аорты и 9% при протезировании корня) риск повторных вмешательств выше у пациентов с сохраненным корнем аорты – 11,8%. Отмечается, что летальность при реоперации может варьироваться между 6,4% и 23,5% [57].

По данным S. Westaby и соавт. (95 пациентов с острой диссекцией аорты типа А) 30-дневная летальность была 5,3%, а в 2 (2,1%) случаях потребовалась реоперация по поводу значимой дилатации корня аорты и прогрессирования аортальной регургитации. Выдвинуты 3 основных подхода: сохранение АК, замена корня аорты при синдроме Марфана и открытый диастальный анастомоз в условиях циркуляторного ареста [199].

По мнению A.L. Estrera и соавт. характер первичной операции (супракоронарное протезирование либо операция Bentall- De Bono) не ассоциирован с реоперацией на корне аорты в ближайшие и отдаленные сроки, при этом «проксимальные» реоперации имеют удовлетворительные результаты. Поэтому беспокойство в отношении вероятной реоперации не должна диктовать тактику первичной операции при острой диссекции аорты типа А [90].

Учитывая данные M. Shrestha и соавт. (выживаемость через 1, 5 и 10 лет составляла 93%, 85% и 70%, соответственно, а свобода от протезирования АК через 1, 5 и 10 лет была 96%, 91% and 87%, соответственно), следует очень осторожно подходить к решению о выполнении операции реимплантации АК у пациентов с острым расслоением аорты типа А. Однако если хирург обладает достаточным опытом этих операций, то он может использовать эту технику и при остром расслоении [176].

По мнению P. Chiu и соавт. повторные операции сопровождаются низким уровнем осложнений и летальности. Если первичная операция выполняется в центре с малым опытом, то лучше выполнить супракоронарное протезирование, а если есть возможность, то лучше направлять пациентов в клиники с большим опытом аортальной хирургии. Поскольку госпитальная летальность при плановой

реоперации составляет 6,3%, а при экстренной – 11,1%, с пятилетней выживаемостью – 88%.

Кроме того, подчеркивается важная роль специализированной «аортальной команды» [57,58].

Также существует мнение, что при остром расслоении возможно сохранение АК даже при аортальной недостаточности (АН) больше II ст., в то время как в аналогичном состоянии АК при хроническом расслоении не рекомендуется сохранять собственные створки клапана [143]. Но риск возврата АН, дилатации корня и диссекции синусов Вальсальвы остается [176,178].

На сегодняшний день отсутствуют четкие критерии для определения показаний к выбору видов коррекции при наличии диссекции аорты типа А с учетом возможности либо невозможности сохранить корень и/или АК при протезировании восходящей аорты [167]

Таким образом, разрывы и расслоения восходящей аорты остаются актуальной проблемой современной кардиологии и кардиохирургии. Поиск новых методов диагностики и лечения является основной задачей, что будет способствовать лучшему пониманию механизмов возникновения разрывов и расслоений и позволит проводить профилактику этих состояний.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Для реализации поставленных задач проведено продольное ретроспективное и проспективное обсервационное исследование по оценке эффективности методики сохранения аортального клапана при хирургическом лечении пациентов с расслоением восходящего отдела аорты (тип А по классификации Stanford) на основе изучения пред-, интра- и послеоперационных данных с акцентом на отсутствие выраженной аортальной недостаточности и/или дилатации корня аорты в ближайшем и отделенном послеоперационном периоде. Анализ проведен в сравнении с результатами клапанозамещающих методик.

Критерии включения пациентов в исследование:

1. Установленный диагноз расслоения или интрамуральной гематомы восходящего отдела аорты, вне зависимости от наличия аортальной регургитации.
2. Возраст 18 – 75 лет.

Критерии не включения пациентов в исследование:

1. Аневризма либо расширение аорты воспалительного генеза.
2. Ожидаемая плохая приверженность к лечению, алкогольная и/или наркотическая зависимость.
3. Тяжелые формы болезни печени, почек, центральной нервной системы,

гематологическими, гастроэнтерологическими, иммунными, эндокринными, метаболическими заболеваниями, которые могут значительно ограничить продолжительность жизни пациента и (или) отрицательно повлиять на течение основного заболевания.

**Критерии эффективности проведенного лечения в ближайшем
послеоперационном периоде:**

1. Отсутствие выраженной аортальной недостаточности (более II степени) для пациентов после клапаносохраняющих операций.
2. Отсутствие сердечной недостаточности высокого функционального класса.
3. Отсутствие осложнений, ассоциированных с аортальным клапаном, грудной и брюшной аортой.
4. Выживаемость.

**Критерии эффективности проведенного лечения в отдаленном
послеоперационном периоде:**

1. Отсутствие сердечной недостаточности высокого функционального класса.
2. Отсутствие выраженной аортальной недостаточности (более II степени) для пациентов после клапаносохраняющих операций и необходимости в повторной операции.
3. Отсутствие прогрессирования расширения корня, дуги, нисходящей грудной и брюшной аорты.
4. Выживаемость.

Диссертационное исследование проводилось в отделении сердечно-сосудистой хирургии с 2006 по 2016 годы на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Рисунок 2.1).

В исследование вошли 153 пациента с установленным диагнозом расслоение аорты либо интрамуральная гематома.

В зависимости от типа реконструкции аортального клапана, корня и восходящего отдела аорты пациенты были разделены на две группы:

I группа – пациенты, которым была выполнена клапаносохраняющая операция (основная группа).

II группа – пациенты, которым была выполнена клапанозамещающая операция (группа контроля).

Каждая из групп была разделена на две подгруппы по признаку острого (до 2 недель) либо подострого (от 2 недель до 2 месяцев)/хронического (более 2 месяцев) расслоения аорты типа А по классификации Stanford.

В исследование не вошли пациенты с наличием истинной или ложной аневризмы восходящего отдела аорты без расслоения.

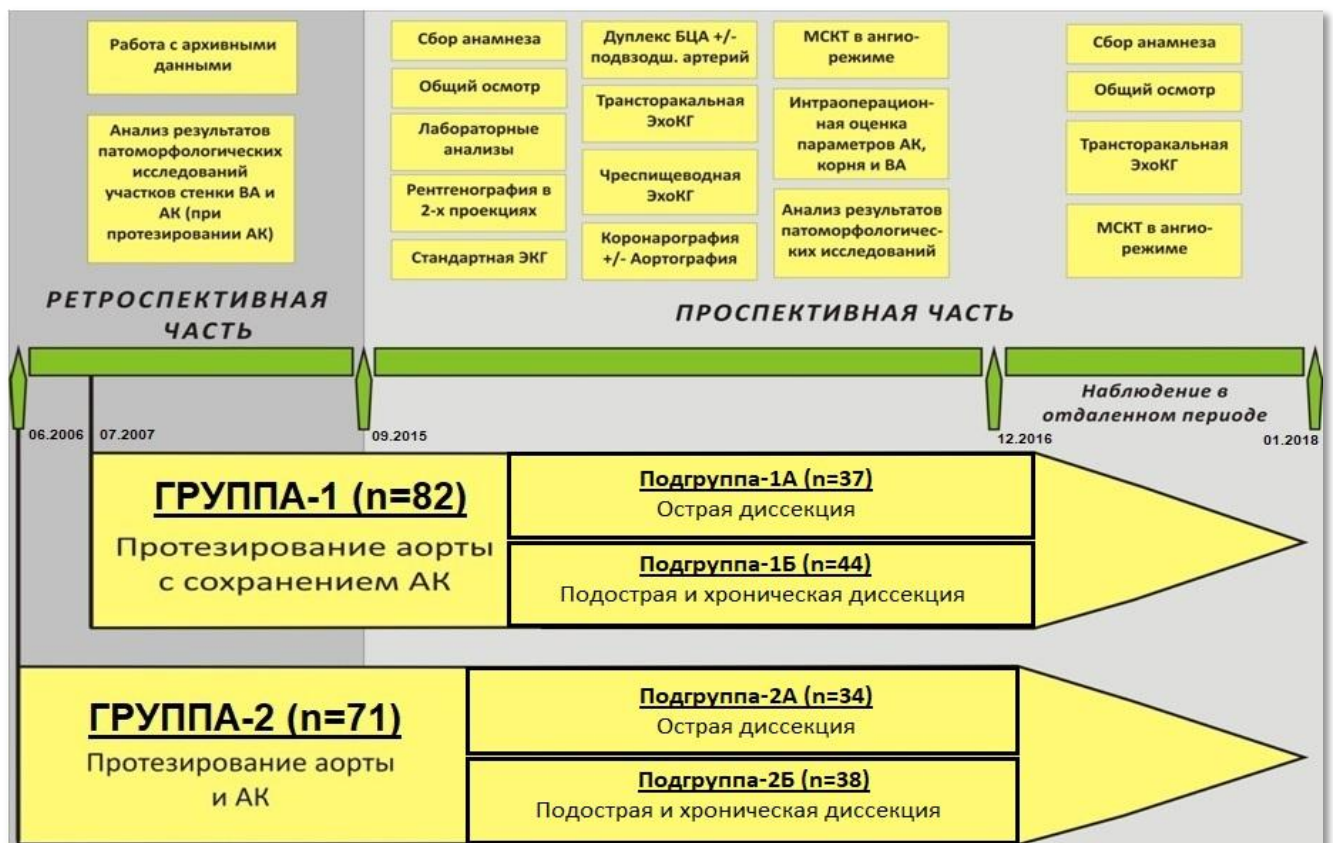


Рисунок 2.1. Дизайн исследования

Клинические данные собирались на всех этапах госпитализации, включая этап реабилитации на отделении кардиологии, а также в отдаленном

послеоперационном периоде. Протокол исследования включал четыре временные точки (Таблица 2.1). Окончание исследования 31.01.2018 г.

Таблица 2.1. Временные точки исследования

Изучаемые показатели	Перед операцией	Во время операции	Ближ.п/о период	Отдал. п/о период
Данные анамнеза	+	-	-	+
Антропометрические данные	+	-	-	+
Лабораторные анализы	+	-	+	-
Обзорная рентгенография органов грудной клетки	+	-	+	-
Электрокардиография	+	-	+	-
Трансторакальная эхокардиография	+	-	+	+
МСКТ-ангиография аорты	+	-	+	+
Дуплекс брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей	+	-	+/-	-
Коронароангиография +/-	+/-	-	-	-
Чреспищеводная эхокардиография	-	+	-	-
Неинвазивная церебральная оксиметрия	-	+	-	-
Интраоперационное измерение параметров аорты и аортального клапана	-	+	-	-
Патогистологическое исследование	-	-	+	-
Шкала оценки клинического состояния (ШОКС)	+	-	+	+

Примечания: (+) - метод исследования проводится обязательно; (-) - метод исследования не проводится; (+/-) - метод исследования проводится при условии: вовлечении в процесс расслоения соответствующих ветвей дуги аорты и/или подвздошных артерий, коронароангиография в предоперационном периоде проводится у пациентов в возрасте 40 лет и старше;

2.2. Общая характеристика пациентов

Пациенты относились преимущественно к трудоспособному зрелому возрасту от 22 до 60 лет (Таблица 2.2). Медиана возраста пациентов в группе-1 составила 57 (47; 63) лет и 53,2 (42,8; 61,3) лет в группе-2.

Таблица 2.2. Возрастные категории

Возрастная периодизация	Группа-1	Группа-2	Итого
Юношеский возраст 17-21 лет	0	1	1
Зрелый возраст (1 период) 22-35 лет	5	9	14
Зрелый возраст (2 период) 36-60 лет	49	43	92
Пожилой возраст 61-75 лет	26	18	44
Старческий возраст 76-90 лет	1	1	2
Итого	81	72	153

Соотношение мужчин и женщин в группе-1 было 3:1, в то время как в группе-2 соотношение было 5:1, однако достоверных различий между группами не выявлено ($p=0,143$). Кроме того, в ходе анализа половозрастных показателей и данных антропометрических измерений, достоверных различий также не было выявлено (Таблиц 2.3).

Таблица 2.3. Половозрастные и антропометрические данные пациентов до операции

Предоперационные параметры	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	P
Возраст, лет	56,5 (47,3; 63,0)	53,3 (42,8; 61,3)	0,117
Мужчины, n (%)	54 (66,7)	57 (79,2)	0,143
Площадь поверхности тела, м ²	1,95±0,2	1,98±0,2	0,527
Индекс массы тела, кг/м ²	27,3±4,6	26,4±4,0	0,227

Примечания: Расчет площади поверхности тела производился по формуле Р.

Мостеллера, индекса массы тела - по формуле А. Кетле.

По площади поверхности тела и индексу массы тела пациенты достоверно не отличались.

Основные жалобы пациентов с острой или подострой стадией расслоения имели спектр проявлений от дискомфорта в груди до резких внезапных колющих или давящих жгучих распирающих болей в груди, за грудиной и/или в межлопаточной области, общая слабость, головокружение, одышка, парестезии в конечностях, перебои в работе сердца, нарушение речи или слабость в конечностях в случае острого нарушения мозгового кровообращения. При хронической стадии – общая слабость, дискомфорт в груди либо ноющие сжимающие боли за грудиной и одышка, чаще связанные с физической нагрузкой.

Согласно полученным клинико-anamnestическим данным пациенты были

распределены в соответствии с классификациями М. DeBakey и F. Robicsek, и по длительности заболевания (Таблица 2.4). Расслоение аорты типа I по DeBakey встречалось у 114 (74,5%) пациентов, при этом острое расслоение – у 32 (51,6%), подострое – у 10 (16,1%), хроническое – у 20 (32,3%). Расслоение типа II по DeBakey встречалось у 39 (25,5%) пациентов, из них острое расслоение – у 12 (30,8%), подострое – у 6 (15,4 %), хроническое – у 21 (53,8%). Таким образом, соотношение пациентов с диссекцией типа I и II по DeBakey составило 3:1.

При острейшем периоде расслоения (в течение 48 часов) медиана времени от момента манифестации составила 12,5 (9,75; 22,5) часов. При остром расслоении медиана времени была 2 (1; 6) дня, при подостром – 35,5 (31; 52,8) дней, а при хроническом – 5 (4; 14) месяцев.

Ввиду того, что достоверных различий между группами не выявлено по таким показателям как время от момента манифестации расслоения ($p=0,854$) и типа по DeBakey ($p=0,718$), дальнейшее сравнение предоперационных параметров производилось между группами без выделения отдельных подгрупп.

Таблица 2.4. Распределение пациентов по стадиям и типам расслоения

Показатель	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	p
Острейшее расслоение, n (%)	19 (23,5)	13 (18,1)	0,576
Острое расслоение, n (%)	37 (45,7)	34 (47,2)	0,869
Подострое расслоение, n (%)	13 (16,0)	8 (11,1)	0,599
Хроническое расслоение, n (%)	31 (38,3)	30 (41,7)	0,718
Классификация М. DeBakey			
Расслоение аорты I типа, n (%)	62 (76,5)	52 (72,2)	0,461
Расслоение аорты II типа, n (%)	19 (23,5)	20 (27,8)	0,723
Классификация F. Robicsek			
Расслоение аорты Ia типа, n (%)	29 (23,5)	26 (36,1)	0,921
Расслоение аорты Ib типа, n (%)	33 (40,7)	26 (36,1)	0,804
Расслоение аорты II типа, n (%)	19 (23,5)	20 (27,8)	0,645

Однако в каждой из групп при анализе результатов целесообразно выделить пациентов с острой стадией расслоения и, особенно в острейшем периоде (в течение 48 часов от манифестации), а также пациентов с расслоением

типа I по DeBakey и типа Ia по Robicsek. Для пациентов с острым расслоением характерна нестабильная гемодинамика, более выражен риск разрыва аорты, технические трудности во время операции и послеоперационное кровотечение. Пациенты с типом I по DeBakey и, в частности с типом Ia по Robicsek, чаще имеют осложнения связанные с мальперфузией головного мозга и внутренних органов.

Были выявлены отдельные варианты изменений аорты (Таблица 2.5). Так, в структуре изменений аорты были выделены пациенты с синдромами грудной аорты: интрамуральная гематома - 6 (3,9%) случаев, пенетрирующая атеросклеротическая язва с последующим ее разрывом – 1 (0,7%), локальная расслоение восходящей аорты – 4 (2,6%).

Около 70% пациентов с диссекцией аорты I типа по DeBakey имели сопутствовавшее аневризматическое расширение дуги и нисходящего отдела аорты. В отношении встречаемости аневризм с вовлечением в процесс всей аорты (от восходящего до нисходящего отделов) достоверных различий между группами не выявлено. При этом преимущественно пациенты из группы-2 имели аневризматическое расширение в области корня аорты и синотубулярного соединения.

Таблица 2.5. Варианты изменений аорты

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	P
Интрамуральная гематома, n (%)	4 (4,9)	2 (2,8)	0,818
Пенетрирующая атеросклеротическая язва, n (%)	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Локальная диссекция восходящей аорты, n (%)	3 (3,7)	1 (1,4)	0,805
Аневризма корня аорты, n (%)	13 (16)	36 (50)	<0.001
Аневризма в области СТС, n (%)	21 (16,1)	48 (66,7)	<0.001
Аневризма восходящей аорты, n (%)	65 (80,2)	62 (86,1)	0,338
Диаметр восходящей аорты менее 50 мм, n (%)	21 (25,9)	6 (8,3)	0,061
Аневризма дуги аорты, n (%)	41 (50,6)	34 (47,2)	0,667
Аневризма нисходящей аорты, n (%)	30 (37,0)	32 (44,4)	0,423
Аневризма брюшной аорты, n (%)	11 (13,6)	10 (13,9)	0,956

В соответствии с объемом обследования приведена клиническая характеристика пациентов до операции (Таблица 2.6)

Таблица 2.6. Клиническая характеристика пациентов перед операцией

Предоперационные параметры	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	Р
Курение, n (%)	33 (40,7)	26 (36,1)	0,622
Семейный анамнез аневризмы и/или расслоения аорты, n (%)	1 (1,2)	4 (5,6)	0,755
Беременность, кесарево сечение, n (%)	2 (2,5)	0	0,792
Синдром Марфана, n (%)	2 (2,5)	6 (8,3)	0,532
Синдром соединительнотканной дисплазии, n (%)	2 (2,5)	9 (12,5)	0,285
Двустворчатый аортальный клапан, n (%)	2 (2,5)	6 (8,3)	0,532
Выраженная МН, n (%)	4 (4,9)	6 (8,3)	0,357
Выраженная ТН, n (%)	2 (2,5)	3 (4,2)	0,856
Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), n (%)	0	2 (2,8)	0,792
Открытое овальное окно, n (%)	0	1 (1,4)	0,882
Легочная гипертензия, n (%)	14 (17,3)	16 (22,2)	0,599
Тампонада сердца, n (%)	1 (1,2)	4 (5,6)	0,645
Кардиогенный шок, n (%)	0	1 (1,4)	0,882
Операция на сердце в анамнезе, n (%)	3 (3,7)	12 (16,7)	0,430
I ФК по NYHA, n (%)	4 (4,9)	4 (5,6)	0,948
II ФК по NYHA, n (%)	56 (69,1)	37 (51,3)	0,059
III ФК по NYHA, n (%)	19 (23,5)	27 (37,5)	0,134
IV ФК по NYHA, n (%)	2 (2,5)	4 (5,6)	0,742
ШОКС, баллы	4 (4; 5)	5 (4; 6)	0,234
EuroSCORE II, %	3,6 (2,5; 5,6)	3,9 (2,7; 5,9)	0,431

Исходя из данных анамнеза известно, что у значимой части пациентов выявлены факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как курение (до 40%), встречаемость ожирения составила 13,1% (20 пациентов). Наследственный характер патологии аорты был достоверно установлен лишь у 5 (3,3%) пациентов. Диагноз синдром Марфана был установлен согласно Гентским критериям у 8 человек (5,2%), также согласно фенотипическим характеристикам были выделены 11 (7,2%) пациентов с синдромом соединительнотканной дисплазии из них 8 (5,2%) пациентов имели сопутствующую выраженную

митральную недостаточность, двустворчатый аортальный клапан был выявлен в 8 (5,2%) случаях. Ранее выполненные операции на сердце были в анамнезе 15 пациентов (9,8%). Итак, основной вывод заключался в том, что 80-85% пациентов имели несиндромную спорадическую форму патологии аорты.

Сопутствующая клапанная патология преимущественно носила функциональный характер, но при наличии синдрома соединительнотканной дисплазии сопутствующая митральная недостаточность имела в своей основе морфологические изменения створок и подклапанного аппарата.

Важно отметить, что большая часть пациентов (около 60%) не имела явных предпосылок к развитию патологии аорты, кроме наличия артериальной гипертензии и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, которые, впрочем, имеют широкий спектр распространения во всей популяции. А отсутствие аневризмы восходящего отдела аорты в 15-20% случаев в совокупности со спорадическим характером встречаемости расслоения аорты и отсутствием достоверных патогномоничных предикторов патологии существенно осложняет скрининг и возможность раннего выявления патологии.

Отдельно стоит отметить двух пациенток из группы-1 с беременностью на момент начала расслоения аорты. В первом случае - пациентка 27 лет с подострым расслоением аорты и беременностью (32 недели) перенесла кесарево сечение и последующую гистерэктомию за неделю до протезирования аорты. Из анамнеза было известно, что пациентка имела фенотипические признаки синдрома Марфана, врожденный порок сердца – открытый артериальный проток (ОАП). За три недели до родоразрешения (29 неделя беременности) – транзиторная ишемическая атака, в ходе исследования было диагностировано расслоение восходящего отдела и дуги аорты, с распространением на брахиоцефальные артерии и тромбозом просвета брахиоцефального ствола и правой общей сонной артерии. Выполнена тромбэктомия из брахиоцефального ствола и правой общей сонной артерии. Кроме того за пять дней до операции на сердце была выполнена эндоваскулярная имплантация окклюдера ОАП, и далее через три дня - ангиопластика и стентирование левой общей сонной артерии в

связи с наличием тромбоза ложного просвета артерии с 70% стенозом истинного просвета. Во втором случае – женщина с острым расслоением аорты на 28 неделе беременности. Беременность протекала без особенностей, дебют заболевания с резкой боли в груди, в ходе обследования выявлена диссекция аорты I типа по DeBakey с аортальной регургитацией III степени и распространением на ветви дуги аорты, а также на правую подвздошную артерию. Принято решение выполнить сочетанную операцию по жизненным показаниям. Первым этапом бригадой акушеров-гинекологов выполнено кесарево сечение, извлечен живой ребенок весом 750 грамм, передан бригаде неонатологов, выполнена экстирпация матки без придатков и далее вторым этапом супракоронарное протезирование аорты.

Клинические проявления у пациентов оценивались по функциональному классу (ФК) сердечной недостаточности по классификации NYHA и системе ШОКС. При сравнении было выявлено, что группы были сопоставимы и большая часть пациентов имела II либо III ФК сердечной недостаточности. Однако в группе-1 две трети пациентов было с СН II ФК, а в группе-2 – только половина. При расчете по системе ШОКС также было подтверждено, что большая часть пациентов имела СН II-III сердечной недостаточности, поскольку медиана баллов была 4 (4; 5) и 5 (4; 6) соответственно для каждой из групп.

Расчет периоперационного риска производился по стратификационной шкале EuroSCORE II, в группе-1 медиана - 3,6% (2,5; 5,6) и 3,9% (2,7; 5,9) в группе-2. Достоверных различий не выявлено, однако следует учитывать, что в группе-2 было больше пациентов с тампонадой сердца и нестабильной гемодинамикой, и с ранее выполненными операциями на сердце (половина из которых была связана с вмешательством на аортальном клапане и аорте (см. Таблица 2.6). Также в группу-2 были включены пациенты с острой диссекцией и отрывом устьев одной или обеих коронарных артерий, который привел к развитию острого инфаркта миокарда на догоспитальном этапе. С другой стороны в группе-1 были пациенты, которые уже имели в анамнезе открытые либо транскатетерные рентгенхирургические вмешательства на аорте, брахиоцефальных и

периферических артериях, а также больные, которым потребовалось интервенционное вмешательство на коронарных артериях (баллонная ангиопластика и/или стентирование). Несмотря на то, что в группе-2 было больше пациентов с аортальной регургитацией III-IV степени и операциями на сердце, большая часть пациентов (70,8%) не имела нарушений систолической функции левого желудочка, а умеренное снижение фракции выброса левого желудочка было более характерно для пациентов группы-1 (Таблица 2.6).

Пациенты относились к группе среднего и высокого риска в первую очередь вследствие того, что в большей части случаев требовалась экстренная или срочная операция, и кроме проблем с коронарными артериями имелась выраженная экстракардиальная патология и связанные с ней осложнения.

При оценке выраженности аортальной недостаточности (Рисунок 2.2) было выявлено, что в группе-1 в половине случаев аортальная регургитация не превышала I степени либо вообще отсутствовала, вместе с тем в 29 (35,8%) случаях была аортальная регургитация III степени, меньшая часть пациентов имела аортальную регургитацию II и IV степени, в 9 (11,1%) и 1 (1,2%) случаях соответственно. В группе-2 наиболее широко была распространена аортальная регургитация III степени, также в сравнении с группой-1 была больше доля пациентов с аортальной недостаточностью IV степени 7,4% против 1,2%. Количество пациентов с регургитацией 0-II степени не превышало 25%.

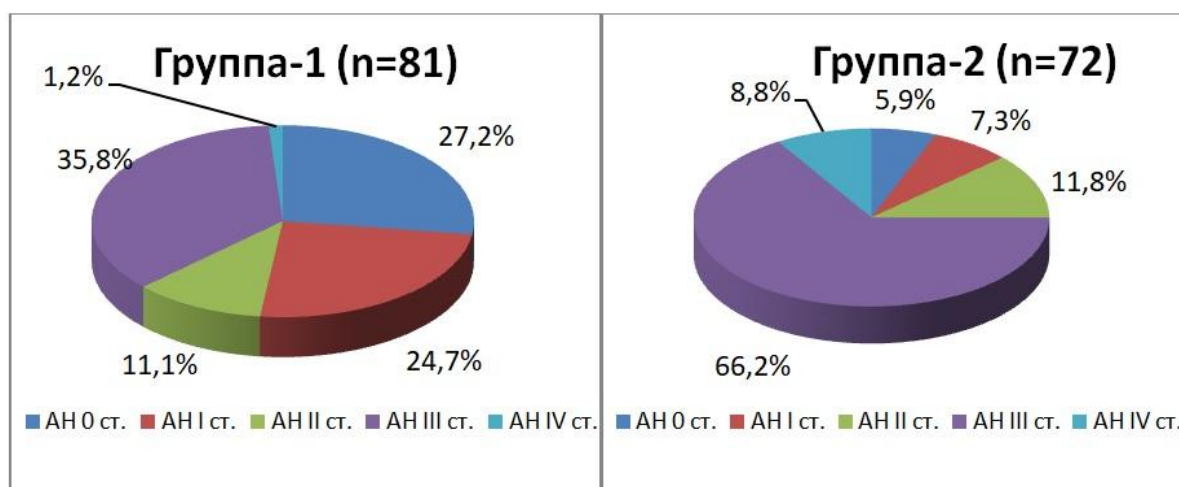


Рисунок 2.2. Распределение пациентов группы-1 и группы-2 в соответствии со степенью аортальной недостаточности.

В ходе исследования систолической функции левого желудочка достоверных различий между группами не определено (Рисунок 2.3).

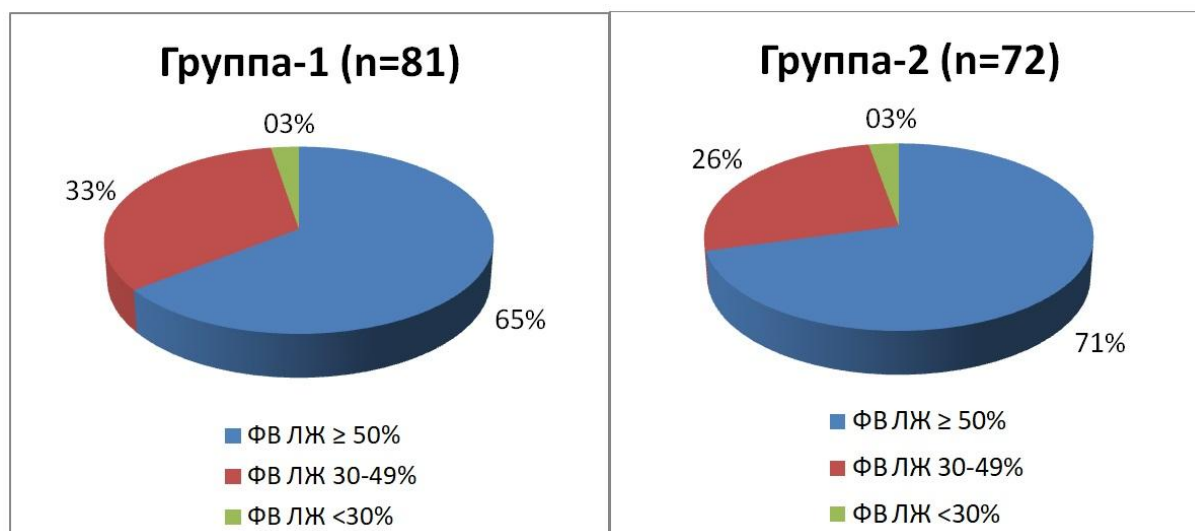


Рисунок 2.3. Распределение пациентов группы-1 и группы-2 в зависимости от фракции выброса левого желудочка по Teichholz.

Кроме основной патологии произведен анализ фоновых и сопутствующих заболеваний, осложнений основного заболевания (Таблица 2.7), а также перенесенных операций на сердце и сосудах в анамнезе.

Таблица 2.7. Клиническая характеристика пациентов перед операцией.

Фоновая и сопутствующая патология, осложнения основного заболевания.

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	Р
Артериальная гипертензия, n (%)	72 (88,9)	66 (91,7)	0,767
ИБС, n (%)	27 (33,3)	25 (34,7)	0,521
ИБС с гемодинамически значимым поражением коронарных артерий, n (%)	8 (9,9) 8 акш	11 (15,3) 14 акш	0,565
ИМ, n (%)	8 (9,9)	10 (13,9)	0,669
ИМ в течение 90 суток, n (%)	3 (3,7)	3 (4,2)	0,961
Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), инсульт, n (%)	5 (6,2)	5 (6,9)	0,935
Транзиторная ишемическая атака, n (%)	2 (2,5)	2 (2,8)	0,974
Мезентериальная ишемия, n (%)	2 (2,5)	2 (2,8)	0,974
Ишемия нижних конечностей, n (%)			
Пароксизмальная форма ФП, n (%)	7 (8,6)	11 (15,3)	0,479

Постоянная форма ФП, n (%)	4 (6)	5 (6,9)	0,831
АВ-блокада I-II ст. , n (%)	2 (2,5)	8 (11,1)	0,921
Постоянная электрокардиостимуляция сердца в режиме DDDR, n (%)	0 (0)	1 (1,4)	0,882
ТЭЛА в анамнезе, n (%)	5 (6,2)	5 (6,9)	0,935
Хроническое заболевание легких, n (%)	18 (22,2)	13 (18,1)	0,657
Сахарный диабет, n (%)	5 (6,2)	3 (4,2)	0,831
Язвенная болезнь, n (%)	0 (0)	9 (12,5)	0,183

По наличию фоновых и сопутствующих заболеваний, а также осложнений основной патологии группы были сопоставимы. Ожидаемо высоким было количество пациентов с артериальной гипертензией, при этом 105 (69%) пациентов имели артериальной гипертензии II-III степени. Каждый третий пациент имел симптомы стенокардии, при этом 19 (12,4%) человек имели гемодинамически значимые изменения коронарного русла. 8 человек (9,9%) из группы-1 и 10 человек (13,9%) из группы-2 имели в анамнезе инфаркт миокарда, 6 из которых перенесли инфаркт миокарда в течение 90 суток до операции. Большое количество пациентов с расслоением I типа по DeBakey имело распространение диссекции на брахиоцефальные артерии, при этом инсульт и транзиторную ишемическую атаку перенесли 10 (6,5%) и 4 (2,6%) пациента, соответственно. Аналогично, вследствие распространения расслоения на висцеральные сосуды и сосуды нижних конечностей в группе-1 было 3 пациента с мезентериальной ишемией и 5 пациентов с ишемией нижних конечностей, а в группе-2 - 2 и 5 пациентов, соответственно. В группе-2 у одной пациентки была постоянная электрокардиостимуляция сердца в связи с наличием синдрома бинодальной слабости (синдром слабости синусового узла и нарушение АВ-проводения). У 10 (6,5%) пациентов в анамнезе была тромбоэмболия легочной артерии, что в одной трети случаев было причиной легочной гипертензии.

Варианты вмешательств на сердце и сосудах перед операцией на аорте представлены в Таблице 2.8. Важно отметить, что в пяти случаях (3,3%) первичное вмешательство касалось коррекции патологии аортального клапана и в одном (0,7%) - патологии стенки аорты. Два человека (1,3%) перенесли операцию в связи с наличием патологии митрального клапана. С целью коррекции

поражения коронарных артерий 6 (3,9%) пациентам было выполнено коронарное шунтирование и троим (2%) – ангиопластика и стентирование. Большинству пациентов с ангиопластикой и стентированием брахиоцефальных артерий коррекция потребовалась в течение месяца до реконструкции аорты и аортального клапана.

Таблица 2.8. Операции на сердце и сосудах в анамнезе

Тип вмешательства	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	P
Пластика АК, n (%)	0 (0)	1 (1,4)	0,882
Протезирование АК, n (%)	0 (0)	4 (5,6)	0,554
Пластика аорты, n (%)	1 (1,2)	1 (1,4)	0,987
Пластика МК, n (%)	0 (0)	1 (1,4)	0,882
Протезирование МК, n (%)	0 (0)	1 (1,4)	0,882
Коронарное шунтирование, n (%)	2 (2,5)	4 (5,6)	0,742
Эндоваскулярная окклюзия открытого артериального протока, n (%)	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Тромбэктомия и интимэктомия брюшной аорты и сосудов нижней конечности, n (%)	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Тромбэктомия из БЦС и ПОСА, n (%)	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Общесонно-подключичное шунтирование слева, n (%)	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Протезирование инфраренального отдела аорты	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Имплантация стент-графта в нисходящий отдел грудной аорты, n (%)	2 (2,5)	0 (0)	0,792
Ангиопластика и стентирование коронарных артерий, n (%)	3 (3,7)	0 (0)	0,693
Ангиопластика и стентирование брахиоцефальных артерий, n (%)	7 (8,6)	6 (8,3)	0,974

В целом, группы были сопоставимы и значимо различались лишь по некоторым показателям. Например, различия в размерах корня аорты, морфологических изменениях створок аортального клапана и степени аортальной регургитации в свою очередь были основанием распределения пациентов в ту или иную группу после интраоперационной ревизии.

2.3. Методы исследования

Сбор клинических данных и анализ предоперационного состояния больных выполнялся при помощи стандартного опроса и объективного обследования, стандартных и профильных методик лабораторной и инструментальной диагностики. Объем и профиль всех исследований соответствовал стандартному протоколу обследования пациентов перед кардиохирургической операцией ФГБУ «НМИЦ им В.А. Алмазова» МЗ России. При исследовании клинического состояния оценивали факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как гипертоническая болезнь, повышенная масса тела и ожирение, курение, сахарный диабет, пол пациента. С целью уточнения тактики лечения определялось время от начала расслоения. Важную роль играла оценка семейного анамнеза и фенотипических признаков синдромной и несиндромной форм соединительнотканной дисплазии.

Определение функционального класса стенокардии производилось согласно классификации Канадского Сердечно-Сосудистого Общества (CCS), определение функционального класса хронической сердечной недостаточности - на основе классификации Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (NYHA). С целью объективизации данных опроса и физикального обследования применялась шкала оценки клинического состояния (ШОКС) по В.Ю. Марееву. Шкала состоит из 10 параметров (наличие одышки, жалобы на перебои в работе сердца, отеки нижних конечностей, хрипы в легких, ритм галопа, набухание шейных вен, размеры печени, уровень систолического артериального давления, изменение веса за неделю, положение в постели), которым присваиваются баллы от 0 до 3 с последующей суммацией. Согласно подсчетам по системе ШОКС ≤ 3 баллов соответствуют I ФК СН, 4-6 баллов - II ФК СН, 7-9 баллов - СН III ФК, соответствует, ≥ 9 баллов - IV ФК СН [Беленков, Мареев 2000].

В стандарт лабораторных исследований были включены клинический и биохимический анализ крови (общий белок, креатинин, мочеви́на, глюкоза, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, билирубин, С-реактивный белок, фибриноген, лактат, натрий и калий), анализ крови на тропонин I и коагулограмму, общий анализ мочи, производился расчет клиренса креатинина. Определяли группу крови, резус-фактор. В обязательном порядке исследовали на наличие австралийского антигена, антител к вирусному гепатиту «С», проводили реакцию Вассермана; обследовали на наличие ВИЧ инфекции.

Инструментальные методы диагностики

Электрокардиография (ЭКГ). Исследование проводилось в 12 отведениях по стандартной методике. При наличии показаний для верификации нарушений сердечного ритма осуществлялось суточное мониторирование ЭКГ с помощью системы Кардиотехника-2000 (ИНКАРТ, Санкт-Петербург).

Обзорная рентгенография органов грудной клетки. Пациентам с хроническим расслоением аорты исследование выполнялось в прямой и левой боковой проекциях перед операцией, после операции в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), а также перед выпиской. Пациентам с острой либо подострой диссекцией аорты рентгенография выполнялась исключительно в прямой проекции в условиях ОРИТ перед операцией и после операции, а также перед выпиской (в прямой и левой боковой проекциях).

Трансторакальная (ТТ-ЭхоКГ) и чреспищеводная (ЧП-ЭхоКГ) эхокардиография. Применение и анализ методов ультразвуковой диагностики сердца и магистральных артерий проводились в соответствии с рекомендациями АНА/АСС по клиническому применению эхокардиографии [56].

Для выполнения ТТ-ЭхоКГ использовались аппараты экспертного класса Sonos 7500, фирма «Philips» (США) и Vivid 7, фирма GE Medical Systems (США), секторный датчик (М-режим – режим одномерной временной развертки, В-режим - режим двухмерной серошкальной эхографии, постоянно-волновой

доплеровский CW-режим, импульсный доплеровский PW-режим; режим цветового доплеровского кодирования, тканевой импульснoволновой доплеровский режим – TDI режим). Визуализация осуществлялась с использованием стандартных эхокардиографических доступов и проекций: левый парастернальный – проекция ЛЖ по длинной и короткой оси и проекция АК по короткой оси, апикальный – проекция ЛЖ в двух-, четырех- и пятикамерном изображении, супрастернальный – визуализация дуги и проксимального отдела нисходящей аорты, субкостальный – визуализация абдоминальной аорты.

Вследствие доступности метода и скорости получения достоверной информации всем пациентам выполнялась ТТ-ЭхоКГ перед операцией, в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. В протокол предоперационного ЭхоКГ-исследования было включено измерение и фиксация размеров камер сердца, толщины стенок ЛЖ, конечно-диастолического, конечно-систолического и ударного объемов ЛЖ, ФВ ЛЖ по методу Teicholz, TAPSE (как эквивалент ФВ правого желудочка), расчет массы миокарда и индекса массы миокарда, состояние и функцию митрального, трикуспидального, пульмонального клапанов, поиск транссептальных токов, расчет давления в легочной артерии (ЛА), оценка жидкости в полости перикарда и плевральных полостях. При верификации ишемии и повреждений миокарда в интра- и послеоперационном периодах анализ проводился с учетом рекомендаций АНА/АСС по диагностике и лечению ИМ с элевацией сегмента ST [36].

Особое внимание уделялось оценке структур корня и восходящей аорты: измерению линейных размеров на уровне ФК АК, широкой части синусов Вальсальвы, СТС и непосредственно восходящей аорты; поиску и оценке признаков расслоения (визуализация отслоенной интимы; оценка распространенности расслоения по длине и по окружности аорты; выявление истинного и ложного канала, поиск проксимальной и, по возможности, дистальной фенестрации); оценку анатомии АК (количество створок, состояние клапанного аппарата, пиковая скорость, максимальный и средний градиент на АК, высота коаптации и синусов Вальсальвы); оценку типа и выраженности

аортальной регургитации (в том числе количественные параметры - регургитирующий объем, мл; фракция регургитации, %; эффективная площадь просвета регургитации, см^2). В случае наличия протеза АК выполняли оценку запирательных элементов протеза, парапротезных фистул, пиковой скорости, максимального и среднего градиентов на протезе.

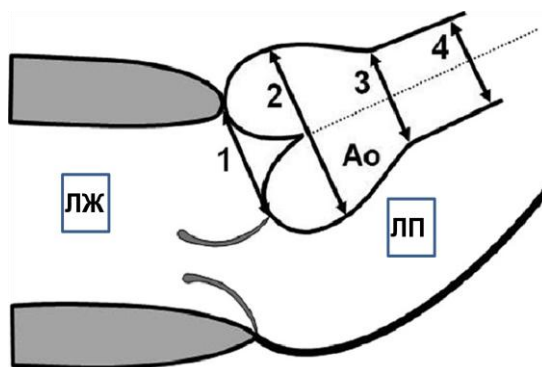


Рисунок 2.4. ТТ-ЭхоКГ. Измерение линейных размеров корня и восходящей аорты [119]. *Примечания:* 1 – ФК АК, 2 – синусы Вальсальвы, 3 – СТС, 4 – тубулярная часть восходящей аорты

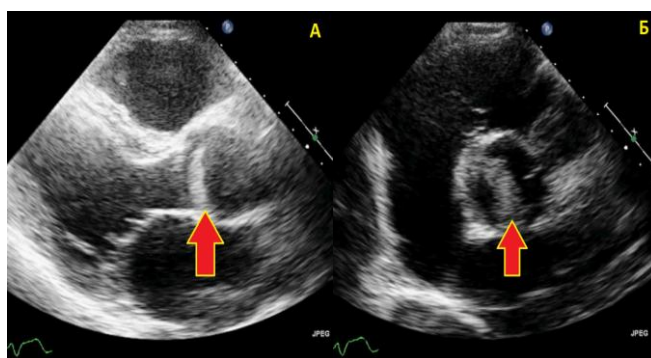


Рисунок 2.5.. ТТ-ЭхоКГ. Парастеральная позиция, длинная ось (А) и короткая ось (Б). Стрелкой указана флотирующая часть отслоенной интимы

Протокол предоперационной ТТ-ЭхоКГ включал: оценку анатомии корня и восходящего отдела аорты с измерением линейных размеров на уровне ФК АК, синусов Вальсальвы, СТС и тубулярной части ВА; поиск и оценку ультразвуковых признаков диссекции (визуализация отслоенной интимы, оценка распространенности расслоения по длине и по окружности аорты, дифференцировка истинного и ложного просвета, поиск проксимальной и, по

возможности, дистальной фенестрации); оценку анатомии АК (количество створок, состояние клапанного аппарата, высота коаптации и синусов Вальсальвы); оценку типа и выраженности аортальной регургитации (в том числе количественные параметры - регургитирующий объем, мл; фракция регургитации, %; эффективная площадь просвета регургитации, cm^2).



Рисунок 2.6. ЧП-ЭхоКГ. Визуализация отслоенной интимы

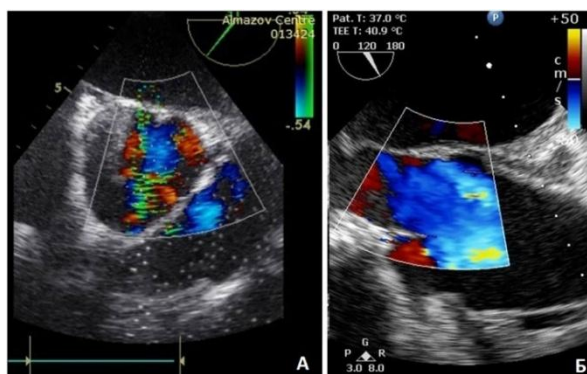


Рисунок 2.7. ЧП-ЭхоКГ. Оценка аортальной регургитации. А – по короткой оси, Б – по длинной оси

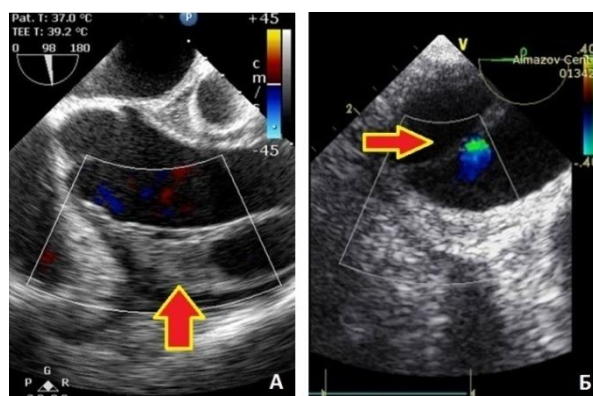


Рисунок 2.8. ЧП-ЭхоКГ. А – тромб в ложном просвете аорты, Б - проксимальная фенестрация

В послеоперационном периоде контрольную ТТ-ЭхоКГ выполняли не менее одного раза до выписки больного из отделения, затем через 6 месяцев после выписки с последующим ежегодным обследованием. Контроль заключался в оценке размеров полостей сердца и фракции выброса ЛЖ. У пациентов с клапаносохраняющей операцией оценивали степень и характер регургитации на АК, высоту и уровень коаптации створок, линейные размеры корня и восходящего отдела аорты. ЭхоКГ - контроль сердца в послеоперационном периоде у пациентов с клапанозамещающим протезированием аорты выполнялись этапные обследования в динамике и наблюдение за функционированием протеза и парапротезным пространством, измерении пиковой скорости, максимального и среднего градиентов давления на протезе АК.

Несмотря на высокую продуктивность применения ТТ-ЭхоКГ, данная методика имеет ряд ограничений: не достаточно эффективна для выявления проксимальной и дистальной фенестраций, состояния устьев коронарных артерий, малоинформативна у пациентов с эмфиземой легких и ожирением. Таким образом, ЧП-ЭхоКГ применяли с целью уточнения информации о трудно визуализируемых структурах сердца и магистральных сосудов, а также с целью окончательного определения анатомии корня аорты и АК, а также степени и характера аортальной регургитации интраоперационно у всех пациентов. ЧП-ЭхоКГ проводилась на ультразвуковых аппаратах Vivid I фирмы GE Medical Systems (США) биплановым чреспищеводным датчиком с использованием необходимых режимов сканирования. ЧП-ЭхоКГ применялась у всех пациентов после индукции в наркоз и после выполнения реконструкции аорты и аортального клапана до отключения аппарата искусственного кровообращения. Оценивали результат реконструкции (у пациентов группы-1 - степень и характер регургитации на АК, высоту и уровень коаптации створок, у пациентов группы-2 – функцию запирательных элементов протеза, парапротезных фистул, пиковой скорости, максимального и среднего градиентов на протезе), а также насосную функцию сердца, контроль за деаэрацией из полостей сердца.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастированием. МСКТ органов грудной клетки, МСКТ-аортография выполнялась всем больным в ходе предоперационного обследования в обязательном порядке выполнялась (мультиспиральный компьютерный томограф Somatom Definition 128, фирмы Siemens, ФРГ) с внутривенным введением контрастного вещества (Ultravist-300) для определения места, размеров, формы диссекции и/или аневризмы, состояния стенок аорты, в соотношении с прилежащими структурами (Рисунки 2.9-2.11). В ходе каждого исследования проводились снимки с ЭКГ-синхронизацией в аксиальной плоскости от угла нижней челюсти до тазобедренного сустава (толщина среза 1 мм) с последующим построением двух- и трехмерных реконструкций. При этом I серию изображений получали путем сканирования грудной клетки без введения контрастного препарата, II серию - после введения йодсодержащего контрастного вещества с концентрацией 300 мг/мл (в среднем – 100 мл); скорость введения – 5 мл/с.



Рисунок 2.9. Результаты МСКТ-аортографии у пациента с расслоением аорты типа I по DeBakey. Аксиальный срез и 2D-реконструкции.

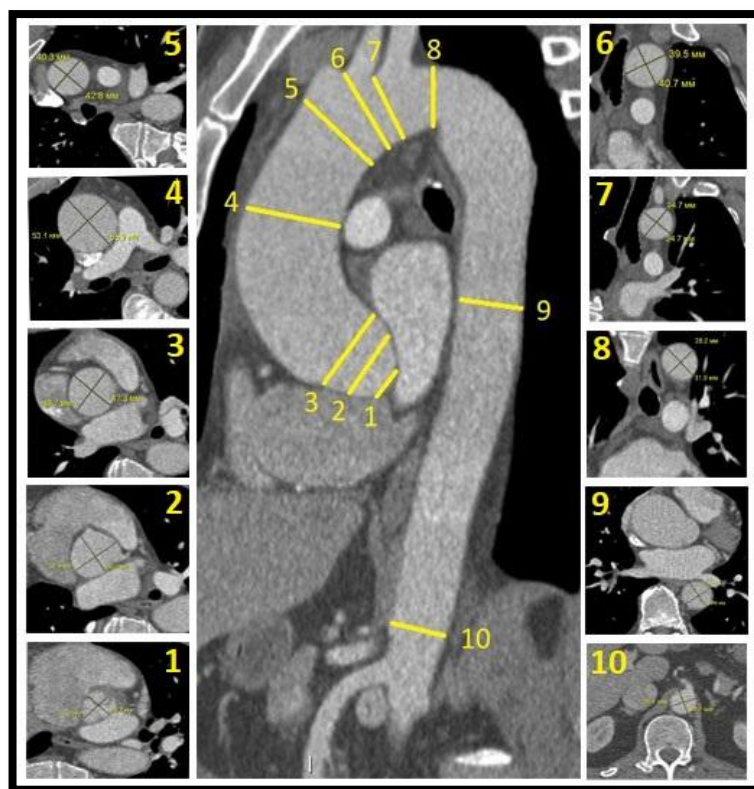


Рисунок 2.10. Уровни измерений линейных размеров на примере пациента с аневризмой аорты. МСКТ-аортография: ФК АК (1); синусы Вальсальвы (2); синотубулярное соединение (3); восходящая аорта на уровне бифуркации ЛА (4) и перед БЦС (5); дуга аорты перед ЛОСА (6) и перед левой подключичной артерией (7); перешеек (8); средняя часть нисходящей аорты (9); брюшная аорта (10)



Рисунок 2.11. Измерение размеров восходящей аорты (МСКТ-аортография, 2D-реконструкция)

Протокол предоперационной МСКТ-аортографии включал:

1. Оценку структур корня и восходящего отдела аорты (количества створок АК и синусов Вальсальвы, оценку симметричности структур корня аорты, толщины створок АК, признаков кальциноза створок АК, измерение линейных размеров на уровне ФК АК, синусов Вальсальвы, СТС, восходящей аорты на уровне тубулярной части и перед БЦС, дуги перед ЛОСА и левой подключичной артерией, области истмуса аорты, нисходящей грудной и абдоминальной аорты);
2. Оценку анатомии аорты, вариантов и аномалий отхождения ветвей аорты.
3. Поиск и оценку зоны расслоения (нахождение отслоенной интимы, характера распространенности расслоения по длине и по окружности аорты, верификация истинного и ложного просвета, наличие и характер тромбоза ложного просвета, поиск проксимальной и, по возможности, дистальной фенестрации, при наличии интрамуральной гематомы (ИМГ) – поиск сообщений ложного и истинного просветов);
4. определение наличия и протяженности расслоения ветвей аорты (коронарных, брахиоцефальных, висцеральных, подвздошных), отхождения ветвей от истинного или ложного просвета, наличия отрыва устьев артерий,
5. Поиск и оценку выпота в полости перикарда и плевральных полостях;

По результатам исследования дополнительно производили индексирование линейных размеров согласно площади поверхности тела, расчет индекса СТС/ФК АК и Z-критерия [26,52].

В послеоперационном периоде МСКТ-аортография выполнялась до выписки из стационара, затем через 6 месяцев после выписки с последующим ежегодным обследованием. В послеоперационном периоде МСКТ выполнялась для контроля за состоянием протеза аорты, визуализации парапротезной гематомы, инфильтративных изменений легких и инфекционных осложнений.

Коронароангиография (КАГ). Пациентам с расслоением аорты и симптомами ишемической болезни сердца и старше 40 лет проводилась КАГ,

измерение давления в правых камерах сердца в случае необходимости (Рисунок 2.12). КАГ позволяет исключить наличие гемодинамически значимых стенозов и аномалий отхождения коронарных артерий. Каждая КАГ проводилась в условиях местного обезболивания и проведения катетера общей бедренной артерии по Сельдингеру, и катетеризации устьев венечных артерий специализированными катетерами для каждого типа артерий. Исследование проводилось в различных проекциях с использованием рентген-контрастного вещества (Ultravist-300). Измерение давления в правых камерах сердца и легочной артерии выполнялась посредством катетеризации общей бедренной вены по Сельдингеру.

Использование КАГ у пациентов с диссекцией аорты – вопрос дискуссионный. Исследование преимущественно проводилось у пациентов старше 40 лет с хроническим расслоением аорты. Ввиду того, что большая часть пациентов была приблизительно в возрасте 55 лет-2Ф и треть пациентов жаловалась на стенокардию, следует предполагать значимую вероятность наличия патологических изменений в коронарных артериях. Однако до настоящего времени не существует консенсуса по поводу применения коронарографии у пациентов с расслоением аорты и, в первую очередь, в острой стадии. Выполнение КАГ в случае наличия диссекции ассоциировано с высоким риском. Кроме расширения зоны диссекции путем продвижения диагностического катетера в просвет ложного канала или возникновения почечной дисфункции после применения контрастного вещества, в процесс расслоения могут быть вовлечены устья коронарных артерий, что технически не позволит выполнить КАГ через истинный просвет аорты. Но вопрос наиболее актуален в случае острой диссекции, так как проведение КАГ может значительно задержать начало экстренной операции и привести к значимому ухудшению гемодинамики. Альтернативным вариантом является применение МСКТ-коронарографии, однако на сегодняшний день имеются ограничения по применению метода вследствие не достаточной чувствительности. Противопоказаниями к проведению данного исследования явилось нестабильная гемодинамика, наличие аллергического

анамнеза. Таким образом, данный вопрос требует проведения дальнейшего исследования в этом направлении.



Рисунок 2.12. Коронароангиограмма пациента с патологией коронарных артерий и диссекцией I типа по DeBakey

Другие методы исследования. Всем больные старше 40 лет проходили ультразвуковую доплерографию, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей (пациентам с признаками ишемии нижних конечностей). Всем пациентам перед операцией проводилась фиброзофагогастродуоденоскопия (аппарат Olympus). В зависимости от показаний и данных анамнеза: при наличии хронической обструктивной болезни легких исследовали функцию внешнего дыхания, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, осмотр профильным специалистом (пульмонолог, невролог, эндокринолог, уролог, гинеколог и пр.).

Гистологическое исследование. В качестве объектов гистологического исследования в обеих группах были использованы участки аорты; у пациентов группы-2 дополнительно были исследованы створки АК. Была проведена микроскопия парафиновых срезов материала, окрашенных гематоксилином-эозином и по Ван Гизону.

С целью выявления и стратификации патологических нарушений выполнено гистологическое исследование участков восходящей аорты и створок АК, взятых интраоперационно. Морфологическое изучение фрагментов аорты с учетом градации изменений было произведено у 141 оперированного пациента, а

створок АК – у всех пациентов группы-2. Для гистологического исследования створки АК фиксировали в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин, получали срезы на микротоме Мicrom 340, окрашивали гематоксилин-эозином, толуидиновым синим и по Вейгерту. Препараты оценивались на микроскопе Leica plus на x10, x20 и x40 - кратном увеличении (Рисунок 2.13).

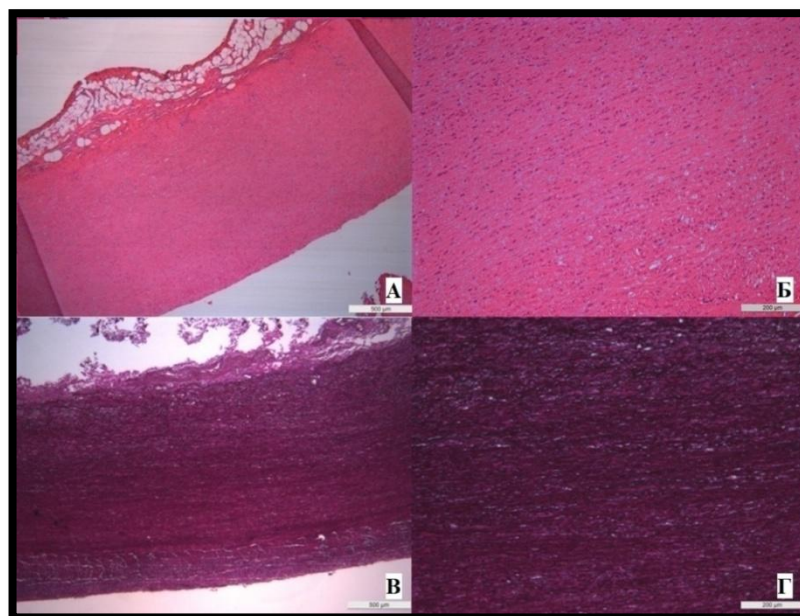


Рисунок 2.13. Нормальная стенка аорты при 10- кратном (А, В) и 20-кратном (Б, Г) увеличении, окраска гематоксилин-эозин (сверху), Ван-Гизон (снизу)

Гистологические изменения створок АК (Рисунок 2.14) оценивали по таким показателям как, мезенхимальная дисплазия, склероз, фиброз и кальциноз, нарушение цитоархитектоники створок.

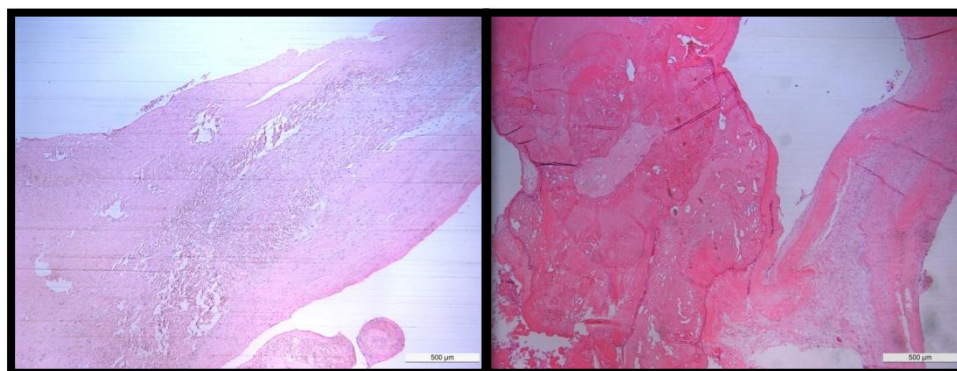


Рисунок 2.14. Оценка гистологического строения АК. Слева – фиброз и кальциноз створок. Справа – соединительнотканная дисплазия.

Примечания: 10-кратное увеличение, окраска гематоксилин-эозин

При макроскопическом исследовании стенки аорты оценивали толщину стенки аорты, наличие тромботических масс (Рисунок 2.15). При острой диссекции выявляли разрывы внутренней и средней оболочек стенки аорты по типу щели неправильной формы и содержащей эритроциты и волокна фибрина. При хронической диссекции организованными тромботическими массами.

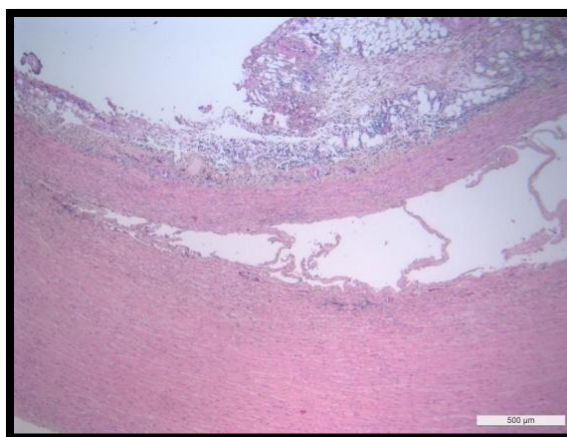
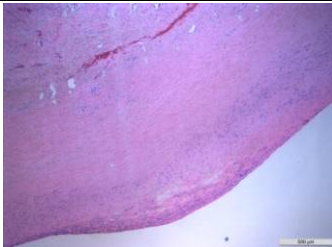
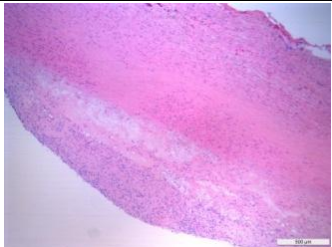
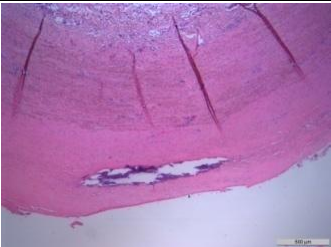


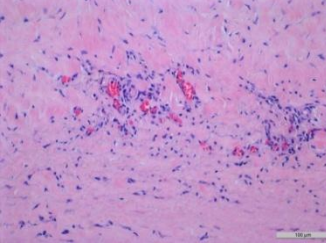
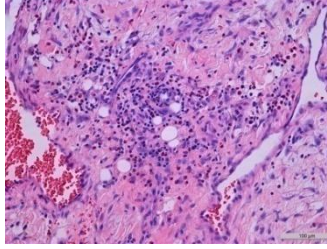
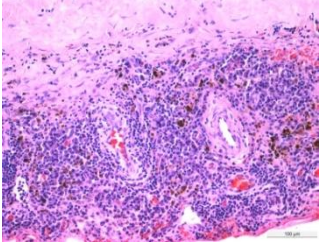
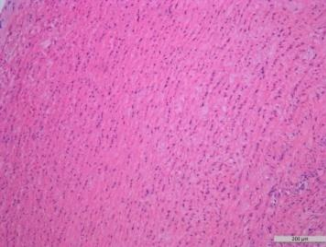
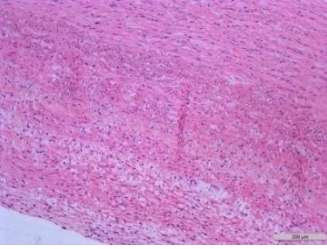
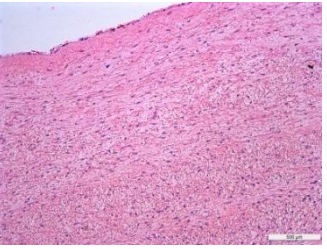
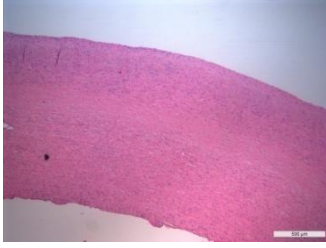
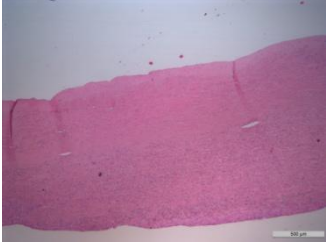
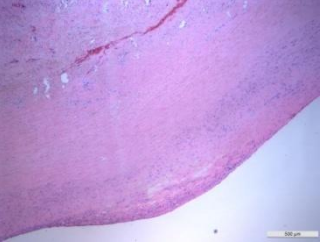
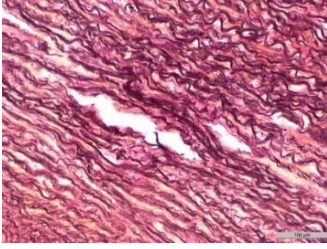
Рисунок 2.15. Визуализация зоны расслоения

Примечания: 10-кратное увеличение, окраска гематоксилин-эозин

Гистологические изменения стенки аорты были проградуированы по семи показателям: атеросклероз, периаортальное воспаление, дискомплексация гладкомышечных клеток, медианекроз, кистозный медианекроз, фиброз, фрагментация эластина (Таблица 2.13-14).

Таблица 2.13. Градация изменений стенки аорты при диссекции типа А

Признак	I степень	II степень	III степень
Атеросклероз	 Интимальные фиброзные бляшки, толщиной менее $\frac{1}{4}$ толщины меди.	 Интимальные фиброзные бляшки, более $\frac{1}{4}$ толщины меди или бляшки с минимальной кальцификацией и/или атероматозом.	 Осложненные поражения: атероматоз с тромбозом, кальцификацией и/или изъязвлением.

Периаортальное воспаление	 Редкие лейкоциты или мелкоочаговая лейкоцитарная инфильтрация.	 Множественные очаги лейкоцитарной инфильтрации.	 Множественные большие очаги или распространенная, выраженная инфильтрация.
Изменения в ориентации гладкомышечных клеток	 Маленькие очаги изменений в ориентации ГМК, которые могут быть распределены в различных областях.	 Изменение ориентации ГМК от 1/3 до 1/2 толщины меди.	 Изменение ориентации ГМК более 1/2 толщины меди.
Медианекроз	 Очаговая потеря ядер в области менее чем 1/3 толщины меди.	 Очаговая потеря ядер в области от 1/3 до 2/3 толщины меди.	 Очаговая потеря ядер в области более 2/3 толщины меди.
Кистозный медианекроз	 Единичные очаги мукоидного вещества («кисты» - депо), представленные в одной эластической мембране.	 Возросшее количество мукоидного вещества, аккумулированного в депо, включенные во всю толщу одной эластической мембраны.	 Распространение мукоидного вещества за пределы одной эластической мембраны, очаговая аккумуляция маленьких депо среди интактных эластических волокон или образование

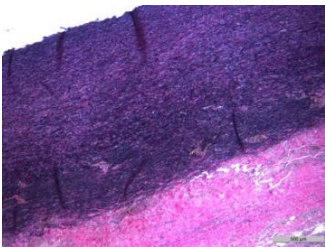
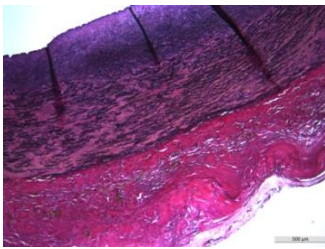
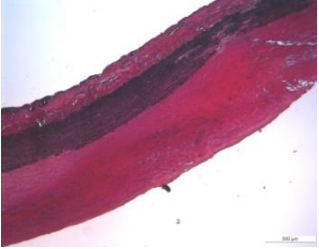
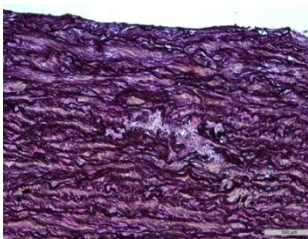
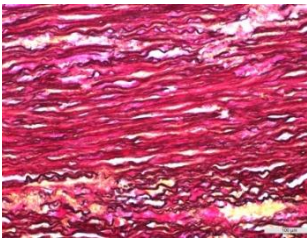
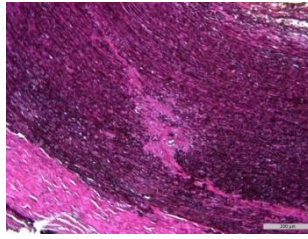
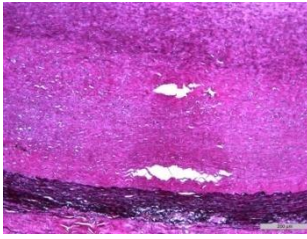
			больших депо в области с фрагментацией эластических волокон.
Фиброз	 Участки, занимающие менее 1/3 толщины меди.	 Участки, занимающие от 1/3 до 2/3 толщины меди.	 Участки, занимающие более 2/3 толщины меди.

Таблица 2.14. Градация изменений стенки аорты при диссекции типа А (фрагментация эластических волокон)

Фрагментация эластических волокон			
I степень	II степень	III степень	IV степень
 Меньше чем 5 очагов фрагментации эластических волокон в одном микроскопическом поле (МП) (x200), каждый очаг включает 2-4 соседних эластических волокна. (Ориентация ГМК сохранена). Прерывание одного эластического волокна не интерпретируется как фрагментация.	 Наличие 5 очагов и более с эластическими волокнами в одном МП, каждый очаг включает 2-4 соседних эластических волокна. Очаги могут быть слитными или рассеянными среди меди. Ориентация ГМК сохранена.	 Наличие очагов с фрагментацией эластина в 5 и более соседних эластических волокнах, независимо от количества фокусов в МП. ГМК дезориентированы.	 Субтотальная потеря эластических волокон.

Обследование больных после операции в отдаленном периоде проводили посредством опроса по мобильному телефону либо при посещении пациентом поликлиники.

В отдаленном послеоперационном периоде проводилось обследование пациентов путем опроса по телефону и при непосредственном контакте с пациентом в поликлинике. Согласно временным точкам исследования, вызванным для осмотра пациентам, проводили ТТ-ЭхоКГ и МСКТ-аортографию по протоколу, идентичному предоперационному.

Анализ ближайших и отдаленных результатов исследования проводился с учетом рекомендаций AATS (The American Association for Thoracic Surgery), STS (The Society of Thoracic Surgeons) и EACTS (The European Association for Cardio-Thoracic Surgery) [Akins 2008] по анализу результатов хирургии на клапанах сердца

Методы статистического анализа результатов исследования

Статистический анализ полученных данных выполнялся на персональном компьютере IBM PC Intel Core i5-6500U с ОС MS Windows 10 с помощью программы STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc.). Ведение электронной базы данных производилось с помощью программы MS Office Excel 2010.

Достоверность различий между сравниваемыми группами (p) определялась при помощи непараметрических критериев Wilcoxon (в случае зависимых выборок) и Mann-Whitney (при анализе независимых выборок), качественные признаки оценивались с помощью критерия Pearson, при нормальном распределении в группах использовался t -критерий Student. Различия между сравниваемыми группами считались достоверными при значениях $p < 0,05$. При значениях $p < 0,01$ констатировалась высокая статистическая достоверность различий.

Категориальные данные представлены в виде единиц и процентов (долей). По результатам проверки распределений на нормальность при помощи критерия Шапиро–Уилка установлено, что распределения почти параметров достоверно

отличались от распределения Гаусса, таким образом, принято решение в работе использовать преимущественно непараметрические методы. В случае нормального распределения непрерывные данные представлены в виде - среднее $\pm$ стандартное отклонение, а при ненормальном распределении - медиана $\pm$ интерквартильная широта (25-75 процентиля). Сравнение относительных величин производить при помощи биномиального критерия. Сравнение категориальных показателей проводилось при помощи критериев χ^2 , Wilcoxon. Однофакторный корреляционный анализ производился с использованием критерия Spearman для оценки связи между признаками. Степень корреляции (r) была сильной при значении $r > 0,66$, умеренная – при r в диапазоне 0,33 до 0,66 и слабая – при r менее 0,33. Многофакторный дискриминационный анализ. Выживаемость оценивалась с использованием метода Kaplan-Meier.

ГЛАВА 3

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ

3.1. Показания и противопоказания к сохранению корня аорты и аортального клапана

Больные с диссекцией восходящего отдела аорты обследовались согласно протоколу и в зависимости от времени манифестации диссекции и стабильности гемодинамики выбиралась тактика диагностики и лечения. В случае наличия сопутствующей аортальной недостаточности важной задачей является восстановление запирающей функции клапана. В любом случае перед операцией планировали объем вмешательства с учетом данных МСКТ-ангиографии аорты, ЭхоКГ, остроты процесса, тяжести исходного состояния и осложнений. А уже после интраоперационной ЧП-ЭхоКГ, ревизии и оценки макроскопических изменений стенки аорты и АК окончательно выбирали метод коррекции патологии.

Таким образом, возможность выполнения супракоронарного протезирования и сохранения АК рассматривали при отсутствии:

- Расширения (более 45мм) и дефекта интимы в области корня аорты;
- Аннулоаортальной эктазии (более 31-32 мм);
- Патологии створок АК (истончения, перфорации, удлинения и растяжения краев, фиброза и кальциноза створок и прилежащих структур).

При расслоении в зоне СТС и частичном отрыве комиссур АК важно было выполнить пластику АК посредством ресуспензии комиссур П-образными швами на прокладках.

При наличии комплекса данных показателей, а также при отрыве устьев коронарных артерий было показано протезирование АК, корня и тубулярной части восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом.

В случае расслоения, наличия дефекта интимы, выраженной асимметрии в области некоронарного синуса Вальсальвы было показано супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты и некоронарного синуса. Если аналогичные изменения затрагивали коронарные синусы, рассматривали возможность выполнения протезирования корня и тубулярной части восходящей аорты и реимплантации АК по David или ремоделирования по Yasoub.

Наличие дискретной или локальной диссекции, сохраненной эластичности и отсутствии истончения стенки аорты была показана редукционная аортопластика с использованием ксеноперикарда.

При отсутствии аневризмы (более 50 мм) и дефекта интимы в области корня аорты, но при наличии патологии створок АК было показано раздельное протезирование тубулярной части восходящей аорты и АК. При этом пациентам в возрасте старше 65 лет было показано протезирование биологическим протезом АК.

3.2. Анестезиологическое обеспечение операций

В случае плановой операции вечером накануне оперативного вмешательства пациенты перорально получали феназепам в дозировке 10 мг в качестве премедикации перед планируемой анестезией. В день операции за 30 минут до начала анестезиологического пособия выполнялась премедикация внутримышечным введением 10 мг морфина. В начале анестезиологического пособия при индукции в наркоз использовали 2-6 мг/кг пропофола, 5 мкг/кг

фентанила, 0,04-0,08 мг/кг миорелаксанта (ардуан). Далее с помощью продленного введения пропофола в дозировке 2-5 мг/кг проводилась поддерживающая анестезия. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) проводилась в режиме нормовентиляции с применением респираторов «Puritan Bennet 740», «Datex Ohmeda», «Savina» (полузакрытый контур).

Пациент располагался на операционном столе лежа на спине с приведенными к туловищу руками. В случае необходимости периферической канюляции подмышечной артерии под правую лопатку укладывался специализированный валик с возможностью инфляции. Перед введением в анестезию выполнялась катетеризация кубитальной вены правого или левого предплечья катетером 16-18G для внутривенного введения лекарственных средств. Для осуществления прямой манометрии выполнялась постановка артериального катетера в левую или правую лучевую артерию (в случае если возможность катетеризации лучевых артерий была невозможна использовали бедренную артерию). После вводного наркоза осуществлялась катетеризация верхней полой вены доступом через правую либо левую яремные вены по Сельдингеру катетером 14F.

С целью проведения прямой манометрии, а также оценки насосной функции сердца методом термодилуции, выполнялась катетеризация правых отделов сердца и ЛА катетером Swan-Ganz. Измерение температуры тела проводилось с использованием двух температурных датчиков, установленных в носовой полости и прямой кишке. Всем пациентам после проведения вводной анестезии выполнялась постановка датчика в пищевод для проведения ЧП-ЭхоКГ с целью оценки результата хирургического лечения.

Для обеспечения экстракорпорального кровообращения (ЭКК) использовались модели АИК с роликовыми насосами: «Stöckert S3», с мембранными оксигенаторами «Medtronic», «Quadrex». С целью заполнения контура АИК применяли стандартный раствор (прайм).

3.3. Хирургические методы лечения. Техника клапаносохраняющего и клапанозамещающего протезирования аорты

Срединная стернотомия – основной доступ, который использовался во время всех операций на восходящем отделе и дуге аорты. После стернотомии выполнялось вскрытие перикарда и фиксация его краев на держалках. Выполнялась визуальная оценка изменений восходящего отдела и доступного участка дуги аорты (Рисунок 3.1). Если пациент имел в анамнезе операцию на сердце, сначала проводился кардиолиз тупым и острым путем, чтобы можно было подключить АИК. После чего вводился гепарин в расчетной дозе.

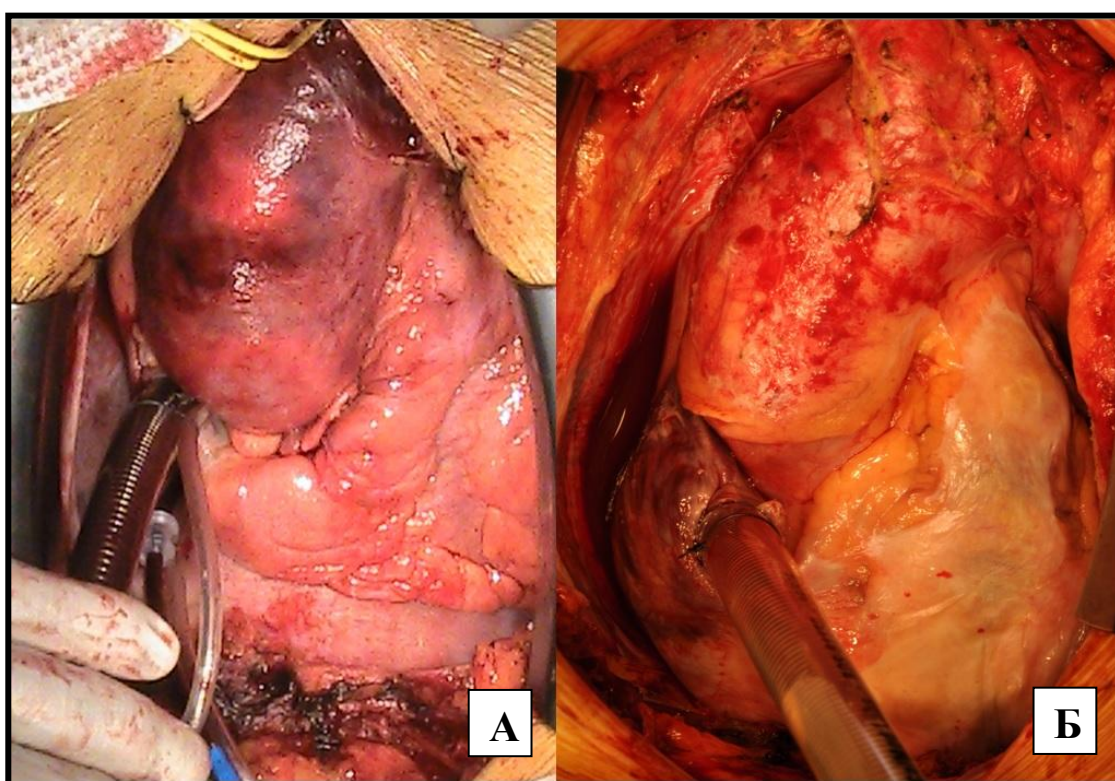


Рисунок 3.1. Визуальная оценка восходящего отдела и дуги аорты при острой (А) и хронической (Б) диссекции

При вовлечении в процесс расширения аорты брахиоцефального ствола (БЦС) АИК подключали по схеме «правая подмышечная/подключичная артерия – правое предсердие – ЛЖ»; аорта выделялась до устья БЦС (Рисунок 3.2).

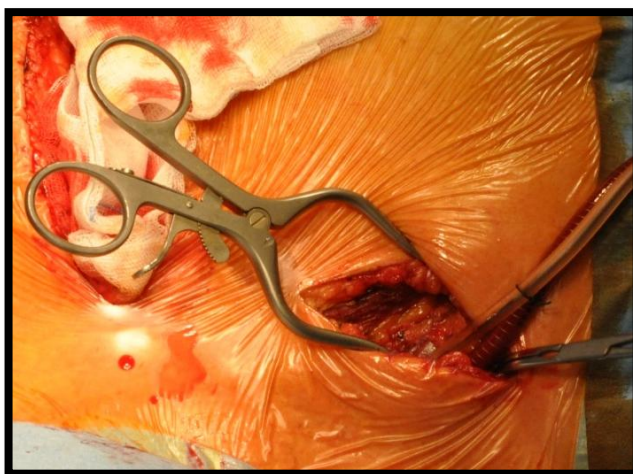


Рисунок 3.2. Канюляция правой подмышечной/подключичной артерии

При вовлечении в процесс расслоения БЦС и (или) ПОСА производили подключение АИК по схеме «бедренная артерия - правое предсердие - ЛЖ» (Рисунок 3.3).



Рисунок 3.3. Канюляция правой общей бедренной артерии

Если на уровне БЦС размеры аорты не превышали допустимых значений нормы, подключение АИК осуществляли по схеме «аорта – правое предсердие – ЛЖ» (Рисунок 3.4).

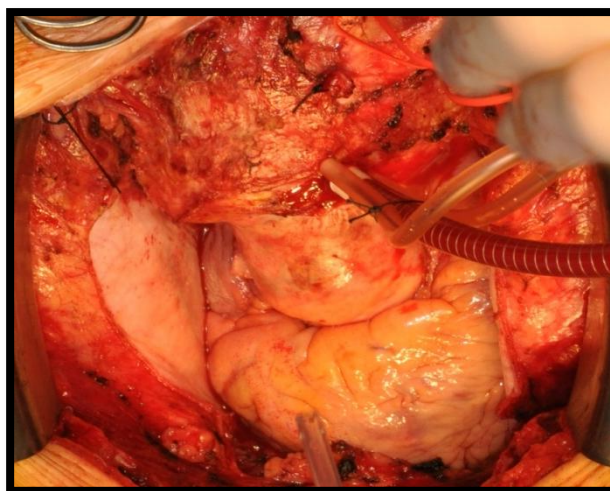


Рисунок 3.4. Канюляция восходящего отдела аорты

В случае критической ситуации и нестабильной гемодинамики производили канюляцию аорты в истинный просвет после полного поперечного ее пересечения. При вмешательствах на правых отделах сердца производили отдельную канюляцию верхней и нижней полых вен, дополнительно проводились обтяжки на полые вены и непосредственно перед вскрытием правого предсердия - затягивались. Дренаж ЛЖ производился через правую верхнюю легочную вену. После постановки канюль начиналось экстракорпоральное кровообращение (ЭКК). Непосредственно после начала ЭКК начинали охлаждать пациента до умеренной гипотермии и при достижении температуры около 30-32°C пережималась аорта. Объемная скорость перфузии рассчитывалась по ППТ пациента (2,0-2,5 л/мин/м²). Системное артериальное давление поддерживалось в пределах 60-70 мм рт.ст., и центральное венозное давление – в пределах 5-10 мм рт.ст. Дальнейшее охлаждение пациента, в случае необходимости выполнялось после вскрытия просвета аорты, ревизии и определения объема хирургического вмешательства. Если планировалась глубокая гипотермия и (или) требовалось длительное время ожидания, начинали с реконструкции корня аорты и АК. При достаточно быстром достижении целевой гипотермии начинали с реконструкции дуги аорты.

Основным методом **защиты миокарда** являлась кровяная изотермическая прерывистая кардиopleгия с 10% раствором хлорида калия, проводившаяся

сеансами каждые 15-20 минут. Однако при запланированном большом объеме операции производилась фармакохолодовая кардиopleгия Кустодиолом (5-8° C), введение раствора проводилось под гидростатическим давлением (с высоты 80 см над операционным столом) под контролем температуры миокарда. Кровяная изотермическая кардиopleгия проводилась преимущественно ретроградно непрямым способом через коронарный синус либо при вмешательствах на правых отделах сердца также через коронарный синус, но уже открытым способом под визуальным контролем. Давление в магистральной ретроградной канюле находилось в диапазоне 40-60 мм рт.ст.

Также после вскрытия аорты контролировали отток кардиopleгического раствора из устьев коронарных артерий. При необходимости проведения селективной кардиopleгии требовалось вскрыть аорту и после этого проводили кардиopleгию через отдельные канюли в устья коронарных артерий. Обязательно проверялся поток по каждой из канюль для селективной кардиopleгии. После пережатия аорты и проведения кардиopleгии выполнялась продольная аортотомия. Проводилась ревизия структур корня, тубулярной части восходящего отдела и дуги аорты (Рисунок 3.5). Обращали внимание на уровень расслоения, количества и места проксимальных и дистальных фенестраций (Рисунок 3.6), характер изменений синусов Вальсальвы, ФК АК и створок АК, распространения диссекции на комиссуры АК и коронарные артерии, а также толщину стенки аорты на разных уровнях и тромбоза в ложном просвете. В зависимости от полученных данных принималось решение о выборе типа вмешательства. В случае повторных операций, например, у пациентов с ранее выполненным коронарным шунтированием проводили ревизию шунтов в области проксимальных анастомозов и на протяжении.

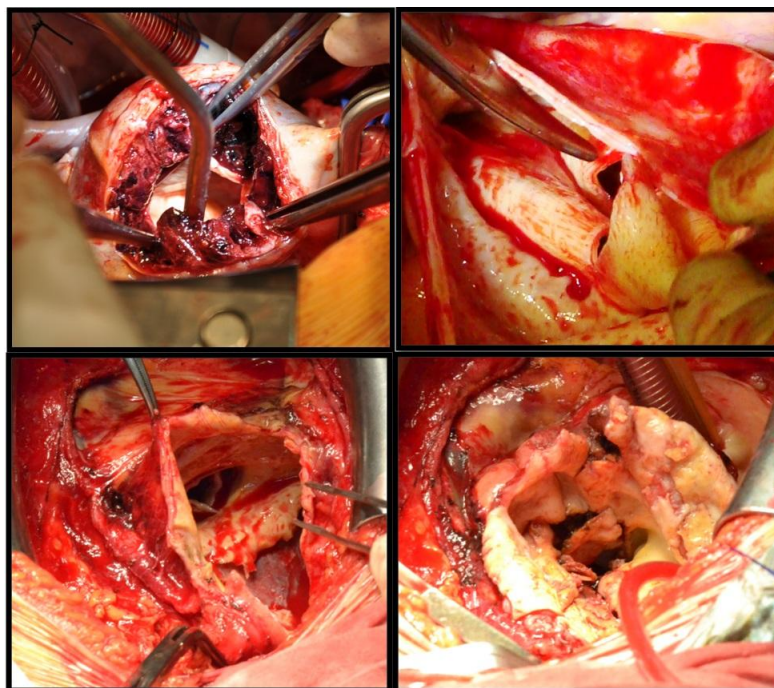


Рисунок 3.5. Ревизия восходящего отдела аорты

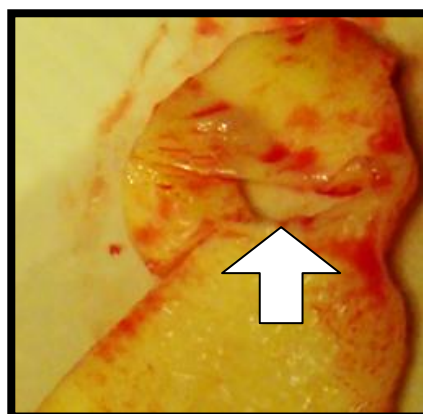


Рисунок 3.6. Зона прокисмальной фенестрации

Защита головного мозга на всем протяжении ЦА выполнялась посредством антеградной уни- либо билатеральной перфузии головного мозга (скорость – от 500 до 1000 мл/мин или 10–12 мл/кг/мин) в условиях умеренной гипотермии (26–28° С). Основным методом контроля - постоянная неинвазивная церебральная оксиметрия (Рисунок 3.7). При этом обязательным было пережатие контралатеральной сонной артерии в случае унилатеральной антеградной церебральной перфузии (АЦП). В ряде случаев, при невозможности использования БЦС-ПОСА для проведения АЦП устанавливали канюлю в левую общую сонную артерию (ЛОСА). В крайнем случае, при отсутствии других

способов церебральной защиты, использовалась изолированная глубокая гипотермия.



Рисунок 3.7. Постоянная неинвазивная церебральная оксиметрия

По результатам ревизии АК и корня аорты принималось решение о возможности сохранения АК и определялась окончательная тактика лечения пациента.

Клапаносохраняющую операцию (супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты) выполняли при отсутствии морфологических изменений полулунных заслонок АК, отсутствии разрыва интимы, проксимальной фенестрации на уровне синусов Вальсальвы и расширения корня аорты более 45 мм (Рисунок 3.8).

При наличии большой зоны диссекции в области СТС в сочетании с умеренной либо выраженной регургитацией на АК, отслоенные комиссуральные стержни фиксировались отдельными П-образными швами нитями Ethibond 4/0 после удаления всех тромботических масс в зоне диссекции синусов Вальсальвы и СТС. Дополнительно, проводилась фиксация стенки аорты в зоне диссекции с помощью биоклея. Обязательные условия - тщательное осушение зоны проклеивания структур корня аорты и профилактика попадания биоклея в устья коронарных артерий.

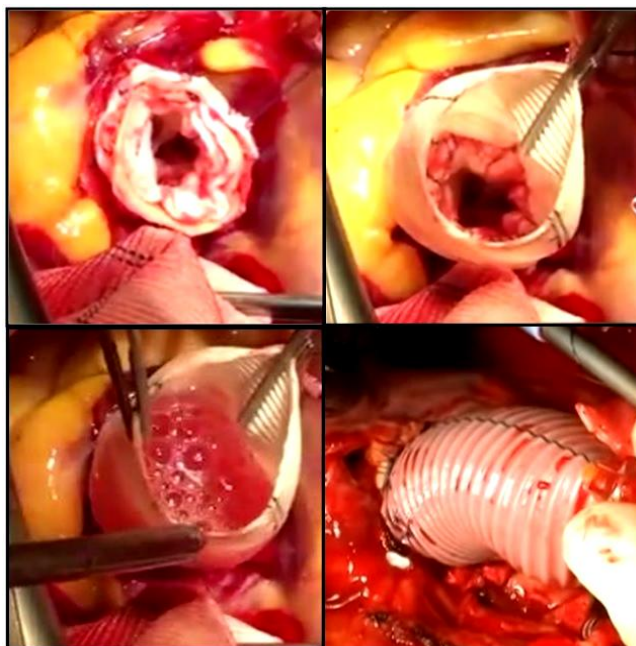


Рисунок 3.8. Супракоронарное протезирование восходящей аорты

Таким образом, вследствие подтягивания комиссур и восстановления коаптации створок выполнялась пластика АК. Далее формировали проксимальный анастомоза корня аорты в области СТС и сосудистого протеза непрерывным обвивным швом по типу «конец в конец». После измерения ФК АК выбирался сосудистый протез, при этом диаметр его не должен был превышать диаметр ФК АК более 10-20%. Коаптацию створок проверяли посредством гидравлической пробы.

При значимой диссекции некоронарного синуса Вальсальвы, помимо протезирования тубулярной части восходящего отдела аорты, выполнялось его дополнительное протезирование (операция Wolfe), в противном случае стенки аорты в зоне расслоения корня аорты проклеивались биоклеем. В редких случаях, при наличии дискретной диссекции и сохранении эластических свойств стенки аорты, выполнялась пластика аорты заплатой, выкроенной из ксеноперикарда.

В случае отсутствия макроскопических признаков деформации створок АК, но при наличии аневризмы синусов Вальсальвы или дефекта интимы в зоне корня аорты выполняли реимплантацию (операция David I, Рисунок 3.9) либо ремоделирование АК (операция Yacoub).

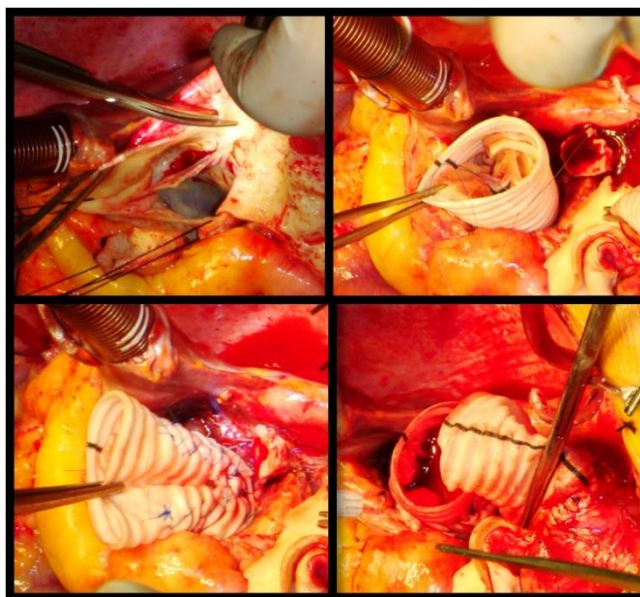


Рисунок 3.9. Реимплантация аортального клапана (операция David I)

В первом случае, после иссечения синусов Вальсальвы, выделения комиссуральных стержней по всему периметру корня аорты до выносящего отдела ЛЖ и устьев коронарных артерий по типу выкраивания «кнопок», выходной тракт ЛЖ прошивался «П»-образными швами без прокладок (Ethibond 4/0), с выколом в сосудистый протез.

Далее выделенные сохраненные комиссуральные стержни вместе со створками АК имплантировали внутрь сосудистого протеза на «П»-образных швах (Prolen 4/0) и теми же нитями комиссуральные стержни подшивались изнутри непрерывным швом к сосудистому протезу. После формирования отверстий под устья коронарных артерий в виде «кнопок» проводилась их имплантация в сосудистый протез.

При выполнении ремоделирования АК (Рисунок 3.10) подготовительные этапы были аналогичны тем, что и при операции David, с оставлением бортиков около 4-5 мм. Для формирования неосинусов и предотвращения контакта створок АК со стенкой сосудистого протеза в нем делались прорезы с последующим формированием трех «лепестков». Далее по периметру комиссуральных стержней и оснований синусов Вальсальвы с фиксацией за оставленные бортики проводилась имплантация сосудистого протеза, вслед за этим проводилась поочередная

имплантация устьей коронарных артерий в сосудистый протез, также как при операции David.

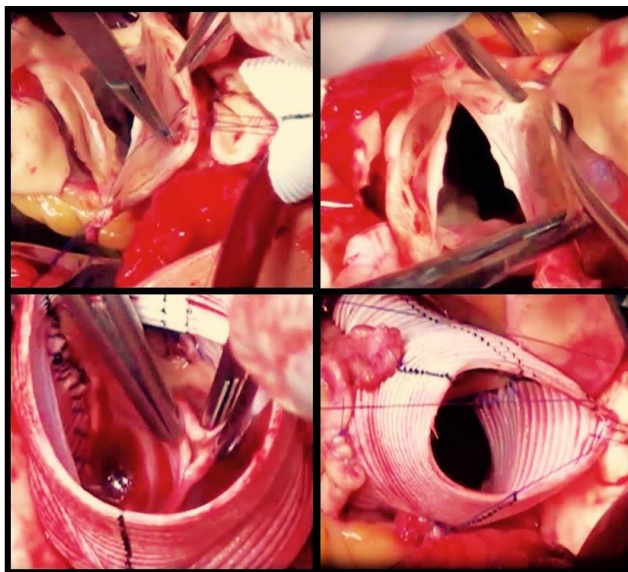


Рисунок 3.10. Ремоделирование корня аорты (операция Yacoub)

Дистальный анастомоз между сосудистыми протезами формировался в последнюю очередь непрерывным обвивным швом.

Во всех случаях после просушивания в области анастомозов выполнялась их герметизация с помощью биоклея.

Всегда после остановки ЭЖК выполняли ЧП-ЭхоКГ с целью оценки и контроля результатов коррекции, обнаружения воздуха в камерах сердца.

При наличии выраженных морфологических изменений створок, а также в подавляющем большинстве случаев при наличии двустворчатого АК производили его замещение протезом. Всем пациентам младше 65 лет имплантировали механический двустворчатый протез, выбор размера протеза напрямую зависел от формы и размера ФК АК. К примеру, при двустворчатом АК зачастую можно встретить асимметрию ФК АК, преимущественно эллипсовидной формы. Поэтому данный фактор следует учитывать при выборе и имплантации протеза АК. ФК АК обшивалось по периметру отдельными «П»-образными швами на прокладках со стороны полости ЛЖ (Ethibond 4/0), далее этими же швами прошивался протез АК и выполнялась его имплантация. Таким образом, выполнялось раздельное протезирование восходящего отдела аорты и АК.

При наличии аневризмы корня аорты и значимой диссекции аорты от уровня ФК АК, аннулоаортальной эктазии и невозможности сохранения АК (фиброз и кальциноз створок, выраженное истончение и пролапс створок) выполняли операцию Bentall-De Bono в модификации Kouchoukos (Рисунок 3.11). Корень аорты иссекался с оставлением тканей аорты вокруг устьев коронарных артерий в виде «кнопок», частично производилась их мобилизация на 1-2 см для профилактики натяжения после реимплантации в клапаносодержащий конduit. Выбор клапаносодержащего кондуита был связан с размером ФК АК, т.е. также как при выборе протеза АК. ФК АК прошивалось отдельными «П»-образными швами на прокладках со стороны аорты и этими же нитями прошивалась оплетка клапаносодержащего кондуита, после чего производилась его имплантация. Далее вырезались отверстия для устьев коронарных артерий, после чего поочередно непрерывным обвивным швом имплантировали устье левой коронарной артерии и далее – устье правой (Prolen 5/0).

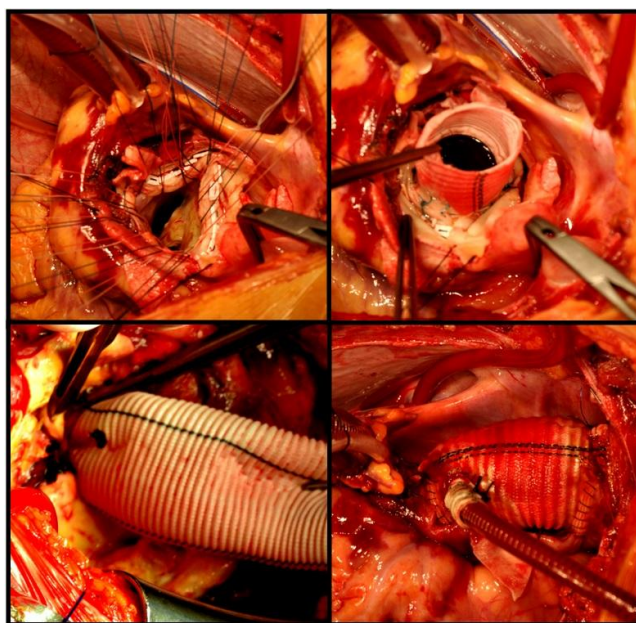


Рисунок 3.11. Операция Bentall - De Bono в модификации Kouchoukos

При диссекции II типа дистальный анастомоз формировался в последнюю очередь непрерывным обвивным швом.

Зачастую, при наличии обширной зоны диссекции и распространении расслоения аорты как в сторону ФК АК, так и до БЦС на большом протяжении, использовалось два сосудистых протеза (проксимальный и дистальный).

В большей части случаев сначала выполняли формирование дистального анастомоза дуга аорты с «дистальным» сосудистым протезом (Prolen 4/0) и далее после заполнения протеза кровью и наложения зажима на него, восстанавливали ЭКК и начинали согревать пациента.

На этапе согревания пациента выполняли реконструкции в зоне корня аорты. После этого проводилось формирование анастомоза между сосудистыми протезами (как правило, одного размера) непрерывным обвивным швом (Prolen 4/0). И, если это было необходимо, выполняли сопутствующие вмешательства на клапанах сердца, либо коронарное шунтирование.

В случае аневризмы (более 45 мм) и/или диссекции дуги аорты выполняли протезирование по типу *hemiarch*, либо замену дуги всей аорты по *Borst-Svensson* (в одном случае). АИК подключали по схеме «правая подмышечная/подключичная артерия – правое предсердие – ЛЖ». Производилось охлаждение пациента до уровня умеренной гипотермии (27-28 °С). Выполнялось выделение устьев БЦС и ЛОСА, сосуды брались на отдельные держалки. Далее накладывался зажим на аорту и проводилась кардиоплегия ретроградно через коронарный синус либо селективно в устья коронарных артерий (после вскрытия аорты). По достижении асистолии и после ревизии корня аорты, выполняли иссечение расслоенной части аорты. Далее при достижении целевой гипотермии снижалась производительность АИК (до 500 мл/мин), пациент переводился с положение Тренделенбурга. В случае, если точкой канюляции для подключения АИК была подмышечная/подключичная артерия – пережимался БЦС и снимался зажим с аорты. На момент циркуляторного ареста в этом случае всегда проводилась непрерывная АЦП через БЦС-ПОСА. В зависимости от показателей непрерывной неинвазивной оксиметрии в ряде случаев пережималась контралатеральная общая сонная артерия. На этапе ЦА в условиях АЦП производилось иссечение измененной части аорты в пределах запланированного объема. В случае

необходимости выполняли гемодинамическую коррекцию как I так и II типа. Артифициальную фенестрацию выполняли в зоне дуги либо перешейка аорты. При выполнении протезирования по типу полудуги, проксимальная часть дуги иссекалась под углом и формировался дистальный анастомоз между сосудистым протезом и дугой аорты (Prolen 4/0). Далее производилась профилактика аэроэмболии и после наложения зажима на сосудистый протез и снятия зажима с БЦС, производилось восстановление системной перфузии с расчетной скоростью. И как указывалось ранее, на этапе согревания больного выполнялось вмешательство на корне аорты и формировался анастомоз между сосудистыми протезами.

При протезировании дуги аорты по Borst-Svensson дистальная часть ранее инвагинированного сосудистого протеза заводилась в нисходящий отдела аорты, и затем БЦА выделенные на единой площадке вшивались по типу «конец в бок» в сосудистый протез аорты.

При необходимости шунтирования БЦА использовали PTFE-армированные сосудистые протезы 6-8 мм, с формированием анастомозов по типу «конец в бок».

При выполнении пластики митрального клапана (МК) по R. Batista прошивалась задняя полуокружность ФК МК двумя нитями Ethibond 2/0 на прокладках в начале и конце шва (нити прошивались параллельно и связывались после каждого выкола), до получения надлежащего диаметра ФК МК. Аналогичным способом выполнялась пластика трикуспидального клапана (ТК) по R. Batista, при этом начальный шов накладывался в зоне комиссуры между перегородочной и передней створками. выполнялась начиная с фиксирующего шва на прокладке в области комиссуры между передней и септальной створками ТК, после чего ФК ТК прошивалось в зоне прикрепления передней створки той же методике как и при пластике МК. В случае наличия ДМПП проводилось ушивание дефекта.

В случае наличия ИБС в анамнезе либо распространении диссекции на венечные артерии требовалось коронарное шунтирование. Данный этап операции выполнялся после окончания реконструктивного вмешательства на корне аорты.

Если требовалось формировать проксимальные анастомозы с сосудистым протезом, после соответствующей профилактики аэроэмболии зачастую проксимальные анастомозы обрабатывались клеем BioGlue Surgical Adhesive.

После окончания основного этапа операции до окончания ишемии миокарда начиналась ретроградная реперфузия миокарда через коронарный синус, параллельно с этим проводили окончательное проклеивание анастомозов, фиксацию линий анастомозов сосудистых протезов с аортой дополнительными прокладками из фетра либо собственного перикарда. Также при необходимости восстановления сердечной деятельности в некоторых случаях использовалась электрическая дефибрилляция сердца.

По окончании реперфузии снимался зажим с протеза аорты, и если пациент был согрет до нормотермии, останавливалось ЭКК. Выполнялась контрольная ЧП-ЭхоКГ. Оценивали результаты клапаносохраняющей операции – коаптацию створок АК, размеры ФК АК, наличие и степень регургитации и градиент давления на АК. Если выполнялась клапанозамещающая операция с использованием протеза АК, оценивали работу запирательных элементов протеза АК, наличие парапротезных фистул (в случае раздельного протезирования АК).

После чего удалялись канюли для ретроградной кардиоплегии, дренажа ЛЖ, правого предсердия-полых вен и перед деканюляцией аорты вводилась расчетная доза протамина-сульфата. После удаления аортальной канюли выполнялся гемостаз, подшивались электроды для временной электрокардиостимуляции, послойное ушивание тканей с установкой дренажей.

После операции фрагменты иссеченной аорты и створки АК, в случае замены АК, отправлялись на патоморфологическое исследование (с градацией изменений стенки аорты).

В случае стандартного неосложненного течения ближайшего послеоперационного периода больного экстубировали в течение 6 часов после операции, дренажи удалялись, если уровень потерь составлял не более 10 мл в час. Далее в плановом порядке на первые сутки после операции пациент переводился из отделения реанимации на отделение сердечно-сосудистой

хирургии в общую палату, при отсутствии сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной и печеночной недостаточности, гемодинамически значимых нарушений ритма сердца, при скомпенсированных показателях кислотно-щелочного состояния, метаболических изменений и данных клинического и биохимического анализов крови. При плановом течении послеоперационного периода на 4-5 сутки после операции удалялись центральный венозный катетер, электроды временной электрокардиостимуляции. На 7-е сутки после операции снимались швы послеоперационной раны, осуществлялся контроль лабораторных анализов, выполнялось контрольное ультразвуковое исследование сердца и плевральных полостей, пациент переводился на кардиологическое отделение, выписка производилась в течении последующих 1-3 недель.

ГЛАВА 4

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

4.1 Оценка состояния пациентов в предоперационном периоде

Согласно протоколу диагностики проведен анализ лабораторных показателей, данных ЭхоКГ и МСКТ-ангиографии аорты перед операцией.

При анализе лабораторных показателей (Таблица 4.1) выявлено, что для пациентов группы-1 свойственно более выраженное проявление неспецифического воспаления (С-реактивный белок в группе-1 – 8 (5; 38,7) мг/л, в группе-2 – 6,8 (4,1; 10,7) мг/л, $p < 0,05$). Также установлено, что более высокие показатели креатинина и мочевины были у пациентов из группы-1, однако достоверных различий не выявлено, при этом по расчетным значениям клиренса креатинина видно, что экскреторная функция почек все-таки была хуже у пациентов группы-1. С другой стороны для пациентов группы-2 были характерны более выраженное изменение АСТ 24 (18; 31,4) и тропонина 0,1 (0; 1,9) нг/мл, при этом в группе-1 АСТ 18 (16; 26,3) Ед/л, тропонин 0,02 (0; 0,1) нг/мл. В остальном, группы были сопоставимы, достоверных различий выявлено не было.

Таблица 4.1 Лабораторные показатели до операции

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	Р
Гемоглобин, г/л	130 (118; 141)	132,4 (123; 142)	0,136
Гематокрит, %	37,9 (34,3; 41)	39,1 (35,8; 42,2)	0,200
Эритроциты, $\cdot 10^{12}$ клеток/л	4,2 (3,8; 4,6)	4,3 (3,8; 4,7)	0,325
Тромбоциты, $\cdot 10^9$ клеток/л	195 (170; 242)	188 (158; 232)	0,225
Лейкоциты, $\cdot 10^9$ клеток/л	8,2 (7,2; 10,3)	8,4 (7; 9,5)	0,730
С-реактивный белок, мг/л	8 (5; 38,7)	6,8 (4,1; 10,7)	0,046
Фибриноген, г/л	4,4 (3,4; 5,8)	4,2 (3,2; 5,5)	0,269
Креатинин, мкмоль/л	92 (76; 107)	88,5 (72; 105)	0,527
Клиренс креатинина, мл/мин	84 (69; 103)	98 (68,5; 124,3)	0,049
Мочевина, ммоль/л	6,8 (5,7; 8,4)	6,2 (4,8; 8,2)	0,077
АЛТ, Ед/л	19 (13; 28,6)	18,5 (13,1; 32,3)	0,874
АСТ, Ед/л	18 (16; 26,3)	24 (18; 31,4)	0,018
Глюкоза, ммоль/л	5,7 (5,1; 6,8)	5,6 (5,1; 6,1)	0,395
Общий белок, г/л	68 (60,6; 72)	64,3 (58,8; 71)	0,205
Общий билирубин, мкмоль/л	12 (9,1; 18,5)	15,1 (11,1; 20,8)	0,091
Лактат, ммоль/л	1,4 (1; 2,1)	1,5 (1,1; 2,1)	0,415
Тропонин I, нг/мл	0,02 (0; 0,1)	0,1 (0; 1,9)	0,087
МНО	1,09 (1; 1,2)	1,1 (1; 1,2)	0,842
АЧТВ, сек	34,4 (32,5; 37,8)	34,9 (32,6; 38,2)	0,584

Всем пациентам в качестве элемента дооперационной подготовки к операции была выполнена ТТ-ЭхоКГ (Таблица 4.2).

По данным ТТ-ЭхоКГ, в целом для группы-2 характерны большие размеры структур корня и восходящей аорты. В группе-1 диаметр ФК АК – 24 (23; 26) мм, синусов Вальсальсы – 43 (39; 47) мм, тубулярной части восходящей аорты - 55 (47; 60) мм. В группе-2 размер ФК АК составил 26 (24; 29) мм, синусов Вальсальвы - 49 (43; 54,3) мм, тубулярной части восходящей аорты - 57 (49; 68) мм. Также для пациентов группы-2 были характерны изменения створок АК ($p < 0,01$) включая признаки легкого стеноза АК, пиковая скорость на АК – 1,6 м/с (1,3; 3), максимальный и средний градиент давления на АК – 12 (6,4; 17,7) и 6,3 (3,1; 9) мм рт.ст., соответственно. При сравнении групп по аортальной регургитации выявлено, что основную часть пациентов обеих групп составляли те, кто имел АН III. Количество пациентов с АН 0-I степени было больше в

группе-1 и составило 42 человека (51,9%). При этом пациентов с АН IV степени было больше в группе-2.

Таблица 4.2. Результаты ЭхоКГ до операции

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	P
Диаметр ФК АК, мм	24 (23; 26)	26 (24; 29)	0,003
Диаметр синусов Вальсальвы, мм	43 (39; 47)	49 (43; 54,3)	<0,001
Диаметр восходящего отдела аорты, мм	55 (47; 60)	57 (48,8; 68,3)	0,045
Пиковая скорость на АК, м/с	1,3 (1,1; 1,6)	1,6 (1,3; 3)	<0,001
Градиент давления на АК (максимальный), мм рт.ст.	7,2 (5,6; 10)	12 (6,4; 17,7)	0,001
Градиент давления на АК (средний), мм рт.ст.	3,7 (2,3; 5,2)	6,3 (3,1; 9)	<0,001
Аортальная регургитация 0 ст., n (%)	22 (27,2)	4 (5,9)	<0,001
Аортальная регургитация I ст., n (%)	20 (24,7)	5 (7,3)	0,059
Аортальная регургитация II ст., n (%)	9 (11,1)	8 (11,8)	0,998
Аортальная регургитация III ст., n (%)	29 (35,8)	45 (66,2)	0,004
Аортальная регургитация IV ст., n (%)	1 (1,2)	6 (8,8)	0,449
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	59 (54; 67)	58 (49,8; 64)	0,204
ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, n (%)	43 (53,1)	51 (70,8)	0,059
ФВ ЛЖ 30-49%, n (%)	36 (44,4)	19 (26,4)	0,054
ФВ ЛЖ $<30\%$, n (%)	2 (2,5)	2 (2,8)	0,974
КДР ЛЖ, мм	53 (50; 59)	60 (54,3; 67)	<0,001
КСР ЛЖ, мм	34,5 (31; 39,3)	40 (34; 45,3)	<0,001
КДО ЛЖ, мл	140 (119,5; 179)	174 (140; 224)	<0,001
КСО ЛЖ, мл	56 (40; 81,5)	77,5 (51; 100)	<0,001
Ударный объем (УО) ЛЖ, мл	86 (72; 102,5)	94 (76,3; 129)	0,017
Толщина МЖП, мм	12 (11; 15)	12 (11; 14)	0,298
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	11,5 (10; 13)	12 (11; 13)	0,760
Масса миокарда, г	134,5 (125; 148)	141 (129; 149)	0,274
Индекс массы миокарда, г/м ²	68,9 (63,7; 76,4)	71,1 (65; 75,6)	0,619
Левое предсердие, мм	42 (35; 45)	43 (36; 47,5)	0,305
Правый желудочек, мм	30 (27; 32)	30 (27; 33)	0,918
TAPSE, мм	18,5 (16,5; 20,8)	16 (16; 19)	0,336
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.	38 (33; 42)	38 (29,5; 49)	0,986
МН II-III ст., n (%)	10 (12,4)	14 (19,4)	0,449
ТН II-IV ст., n (%)	5 (6,2)	8 (11,1)	0,599
Гидроперикард, n (%)	29 (35,8)	21 (29,2)	0,479
Тампонада сердца, n (%)	1 (1,2)	4 (5,6)	0,645

В ходе исследования систолической функции левого желудочка достоверных различий между группами выявлено не было, группа-1 – 59% (54; 67), группа-2 – 58% (49,8; 64), $p = 0,204$. Однако у 51 пациента (70,8%) группы-2 ФВ ЛЖ была более 50%, в отличие от 43 пациентов (53,1%) из группы-2 ($p = 0,059$), при этом умеренное снижение ФВ ЛЖ было более выражено у пациентов группы-1 – 36 (44,4%) в сравнении с 19 (26,4%) из группы-2. Значимые различия ($p < 0,001$) были выявлены при сравнении размеров ЛЖ (Таблица 4.3), что коррелировало с выраженностью АН ($r = 0,634$). Но при анализе размеров ЛЖ внутри группы-2 было установлено, что пациентов с острым расслоением стоит рассматривать отдельно в сравнении с пациентами с подострой и хронической диссекцией ($p = 0,017$). При этом, последних можно исследовать внутри одной подгруппы, поскольку различия были не значимыми ($p < 0,136$).

Таблица 4.3. Оценка размеров ЛЖ в подгруппах

Показатели		Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	p
КДР ЛЖ, мм	Подгруппа А	53,5 (48; 58)	58 (52; 63)	0,036
	Подгруппа Б	54 (51; 60,5)	62 (53; 68,5)	0,010
КСР ЛЖ, мм	Подгруппа А	33 (29; 38)	35,8 (33; 42)	0,037
	Подгруппа Б	35,5 (31,5; 42)	41 (34; 47,5)	0,030
КДО ЛЖ, мл	Подгруппа А	140 (110; 175)	156 (130; 183)	0,210
	Подгруппа Б	150 (124; 184)	194 (143; 242)	0,003
КСО ЛЖ, мл	Подгруппа А	56 (39; 81)	68,5 (44; 84)	0,595
	Подгруппа Б	56 (40; 85)	88,5 (55; 107)	0,002
УО ЛЖ, мл	Подгруппа А	80 (64; 101)	91,5 (74; 120)	0,262
	Подгруппа Б	90 (75; 105)	103 (77,5; 134,5)	0,095

При сравнении размеров ЛЖ у пациентов с острым расслоением (подгруппа А) в группе-1 и группе-2 установлено, что пациенты группы-2 значимо отличались по КДР и КСР ЛЖ, $p < 0,05$, а КДО и КСО ЛЖ были больше в группе-2, при этом достоверность различий была незначимой при сравнении КДО ЛЖ, $p = 0,210$ и КСО ЛЖ, $p = 0,595$. При сравнении пациентов подгруппы с подострой и хронической диссекцией (подгруппа Б) выявлено, что для большинства пациентов характерны увеличенные размеры ЛЖ. При этом наиболее выраженным было увеличение размеров ЛЖ в подгруппе-2Б: КДО ЛЖ

194 (143; 242) мл и КСО 88,5 (44; 84) мл. Таким образом, пациенты подгруппы-2Б значительно отличались как от пациентов подгруппы-2А, так и от пациентов подгруппы-1Б ($p<0,05$).

Несмотря на выраженность дилатации ЛЖ в группе-2, толщина миокарда достоверно не отличалась при сравнении групп (толщина МЖП: $p=0,298$; толщина ЗС ЛЖ: $p=0,760$). Но при сравнении с нормальными значениями массы миокарда и индекса массы миокарда, было выявлено, что во всех группах данные показатели превышали норму ($p<0,001$). Таким образом, для большинства пациентов была характерна компенсаторная гипертрофия миокарда. По всем остальным ЭхоКГ-показателям достоверных различий выявлено не было как при сравнении частот, так и при сравнении абсолютных величин. Также следует отметить сниженные показатели TAPSE 16 (16; 19) мм у пациентов группы-2 и повышенные показатели давления в легочной артерии у пациентов обеих групп.

При анализе выраженности АН (Таблица 4.4) важно понимать, каковы структурные изменения и предпосылки к формированию аортальной регургитации. В обеих группах преобладали пациенты с I типом АН, при этом изменения были связаны с расширением синотубулярного соединения, и в меньшей степени за счет аннулоэктазии (в этом случае все пациенты относились к группе-2).

Таблица 4.4. Распределение пациентов согласно типам аортальной недостаточности

Показатели	Группа-1 (n=59)	Группа-2 (n=64)	P
АН I типа, n (%)	54 (91,5)	52 (81,3)	0,657
АН II типа, n (%)	3 (5,1)	5 (7,8)	0,831
АН III типа, n (%)	0	3 (4,7)	0,554
АН IV типа, n (%)	0	0	-
АН V типа, n (%)	1 (1,7)	3 (4,7)	0,755

Основные линейные размеры аорты по данным МСКТ-аортографии (Таблица 4.5) сравнивали с нормальными, в соответствии с параметрами, представленными коллективом Evangelista A. и соавт. [Evangelista 2010] В норме

линейные размеры аорты имеют следующие значения: ФК АК 20-31 мм, диаметр синусов Вальсальвы 29-45 мм, диаметр СТС – 22-36 мм, диаметр тубулярной части восходящей аорты – 22-36 мм, диаметр средней части дуги аорты – 22-36 мм, нисходящей аорты – 20-30 мм. При этом диаметр брюшной аорты по Покровскому в среднем – 22-26 мм. Кроме того производили расчет коэффициента СТС/ФК АК.

Таблица 4.5. Результаты МСКТ-ангиографии аорты до операции

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	P
Диаметр ФК АК, мм	25 (23; 28)	27 (25; 30)	0,913
Диаметр синусов Вальсальвы, мм	43 (37,3; 45,8)	50 (43,8; 55,3)	0,058
Диаметр СТС, мм	45,5 (40,3; 48)	52 (47; 59)	0,012
Диаметр восходящего отдела аорты на уровне бифуркации ЛА, мм	54 (46,3; 59,3)	56,5 (50,8; 66)	0,142
Диаметр восходящего отдела аорты перед БЦС, мм	44 (39; 48,5)	39 (36; 44,3)	0,105
Аберрантные ветви дуги аорты, n (%)	7 (8,7)	5 (6,9)	0,856
Диаметр аорты перед ЛОСА, мм	38 (35; 42,8)	35,5 (32; 39)	0,375
Диаметр аорты перед левой подключичной артерией, мм	35 (31; 37,8)	32,5 (29,8; 36)	0,589
Диаметр аорты на уровне перешейка, мм	32,5 (29,3; 36)	31,5 (28; 34)	0,594
Диаметр нисходящей грудной аорты, мм	29,5 (27; 34,8)	29 (26; 31)	0,318
Диаметр абдоминальной аорты, мм	26 (23; 28,8)	24,5 (21,8; 27)	0,135
Диссекция корня аорты, n (%)	21 (25,9)	42 (58,3)	0,016
Диссекция коронарных артерий, n (%)	3 (3,7)	7 (9,7)	0,543
Диссекция брахиоцефальных артерий, n (%)	26 (32,1)	20 (27,8)	0,705
Диссекция почечных артерий, n (%)	14 (17,3)	15 (20,8)	0,705
Частичный тромбоз ложного просвета, n (%)	18 (22,2)	12 (16,7)	0,693
Полный тромбоз ложного просвета, n (%)	7 (8,6)	4 (5,6)	0,961
Гидроперикард, n (%)	19 (23,5)	14 (19,4)	0,669
Гидроторакс, n (%)	4 (4,9)	11 (15,3)	0,270

В соответствии с проведенным анализом установлено, что медиана диаметра ФК АК достоверно не отличалась у пациентов группы-1 и группы-2, $p=0,913$, и индексированные на площадь поверхности тела диаметры находились в пределах нормы. Важно отметить, что медиана диаметра ФК АК и

индексированного значения была выше у пациентов группы-2 ($p=0,458$). Практически во всех случаях имело место увеличение линейных размеров аорты на уровне синусов Вальсальвы, синотубулярной зоны и тубулярной части восходящей аорты на уровне легочной артерии и средней части дуги аорты по сравнению с нормой. Кроме пациентов группы-1, у которых медиана абсолютных размеров синусов Вальсальвы была в пределах верхней границы нормы. При сравнении медианы диаметров синусов Вальсальвы выявлено, что в группе-2 данный показатель был равен 50 (43,8; 55,3) мм, а в группе-1 - 43 (37,3; 45,8) мм, $p=0,058$. Медиана диаметра СТС была больше в группе-2 - 52 (47; 59) мм в сравнении с группой-1 - 45,5 (40,3; 48) мм, $p<0,05$. И в целом диаметр СТС оказался больше по сравнению с диаметров синусов Вальсальвы практически у всех пациентов. Однако при индексировании на площадь поверхности тела линейных размеров аорты (Таблица 4.6), установлено, что во всех группах медианы индекса синусов Вальсальвы, СТС и тубулярной части восходящей аорты превышают норму и, при этом первые два показателя также достоверно выше в группе-2 ($p<0,05$).

Таблица 4.6. Расчетные и индексированные показатели до операции

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	p
Индекс ФК АК, мм/м ²	12,6 (11,7; 14,4)	13,5 (12,8; 14,8)	0,458
Индекс синусов Вальсальвы, мм/м ²	21,1 (19,2; 23,8)	24,6 (21,4; 28,2)	0,021
Индекс СТС, мм/м ²	23,5 (20,2; 25,4)	25,9 (22,6; 28,4)	0,001
Индекс восходящего отдела аорты, мм/м ²	26,7 (23,4; 31,1)	27,9 (24,1; 34,2)	0,084
Коэффициент СТС/ФК АК	1,76 (1,49; 1,96)	1,8 (1,7; 2,1)	0,003
Z-критерий (корень аорты)	3,1 (1,4; 4,4)	6,3 (3,5; 7,5)	<0,001

Важно отметить более выраженное расширение восходящего отдела аорты непосредственно перед отхождением БЦС у пациентов группы-1 - 44 (39; 48,5) мм в сравнении с аналогичным показателем у пациентов группы-2 – 39 (36; 44,3) мм, несмотря на отсутствие достоверных различий ($p=0,105$).

В ходе анализа было установлено, что коэффициент СТС/ФК АК выше в группе-2 - 1,8 (1,7; 2,1), в сравнении с группой-1 – 1,76 (1,49; 1,96), $p<0,01$. При

этом коэффициент практически в два раза превышал норму у большей части пациентов обеих групп. В норме диаметр СТС - около 85–90% от диаметра ФК АК, а коэффициент СТС/ФК АК = 0,83–0,86 [Рудой]. Расчет Z-критерия позволил подтвердить значимость различий в размерах корня аорты у пациентов группы-1 и группы-2. Z-критерий в группе-1 – 3,1 (1,4; 4,4), в группе-2 – 6,3 (3,5; 7,5), $p < 0,001$. При этом данный показатель был значимо выше по сравнению с нормой у всех пациентов (в норме Z-критерий менее $\pm 1,96$).

Исходя из полученных данных визуализации (рис.4.1-4.2) можно сделать вывод о наличии прямой связи между ФК АК, синусами Вальсальвы, СТС и ППТ.

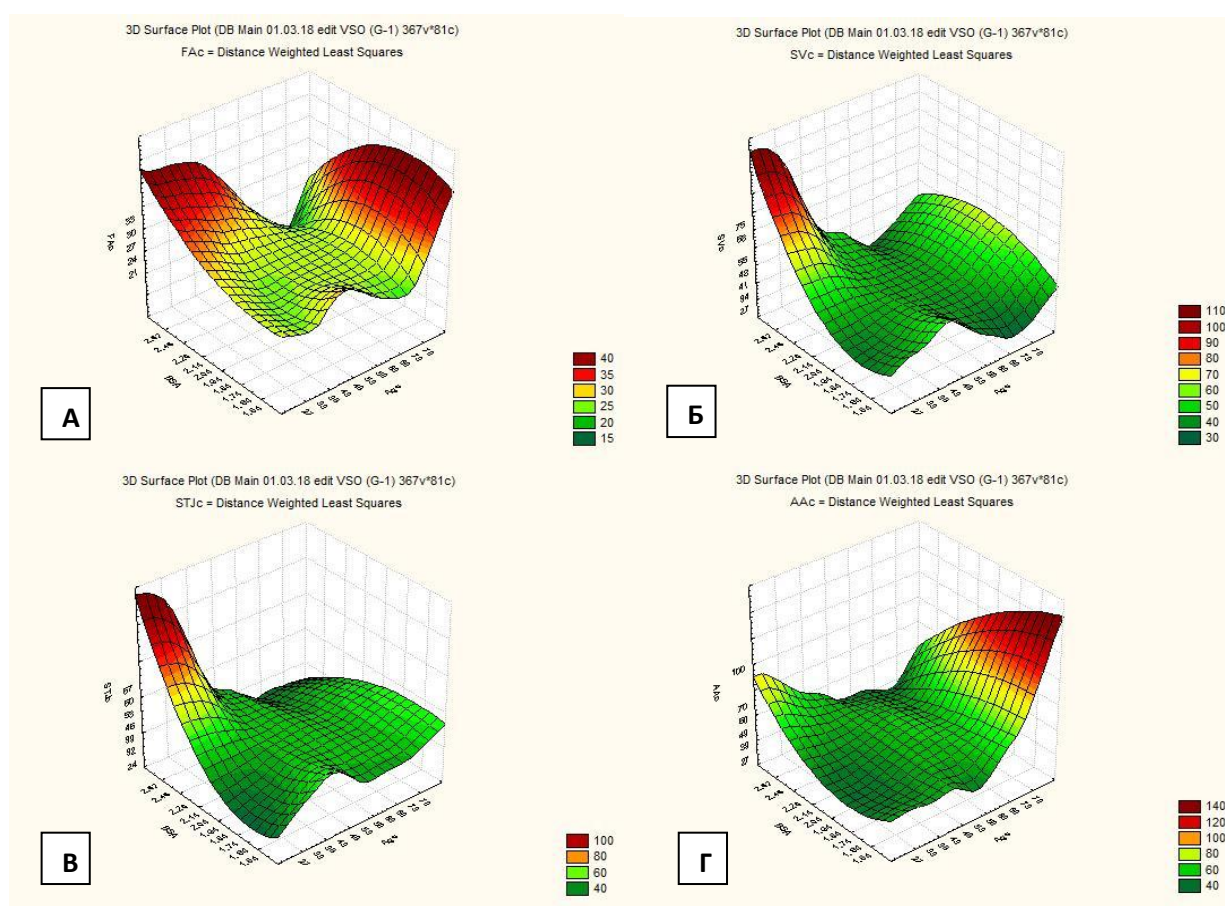


Рисунок 4.1. Оценка структур корня и тубулярной части восходящей аорты в группе-1 в зависимости от возраста и ППТ

Примечания: Взаимоотношения возраста и ППТ с ФК АК (А), СВ (Б), СТС (В), ВА (Г)

У пациентов пожилого возраста расширение тубулярной части восходящей аорты было более выражено вне зависимости от ППТ, в то время как у пациентов молодого возраста размеры восходящей аорты были меньше и связаны с ППТ (в

том числе при отсутствии аневризмы аорты). Расширение синусов Вальсальвы, СТС и тубулярной части восходящей аорты было более выражено у пациентов группы-2, при этом расширение СТС и восходящей аорты было выраженным вне зависимости от ППТ.

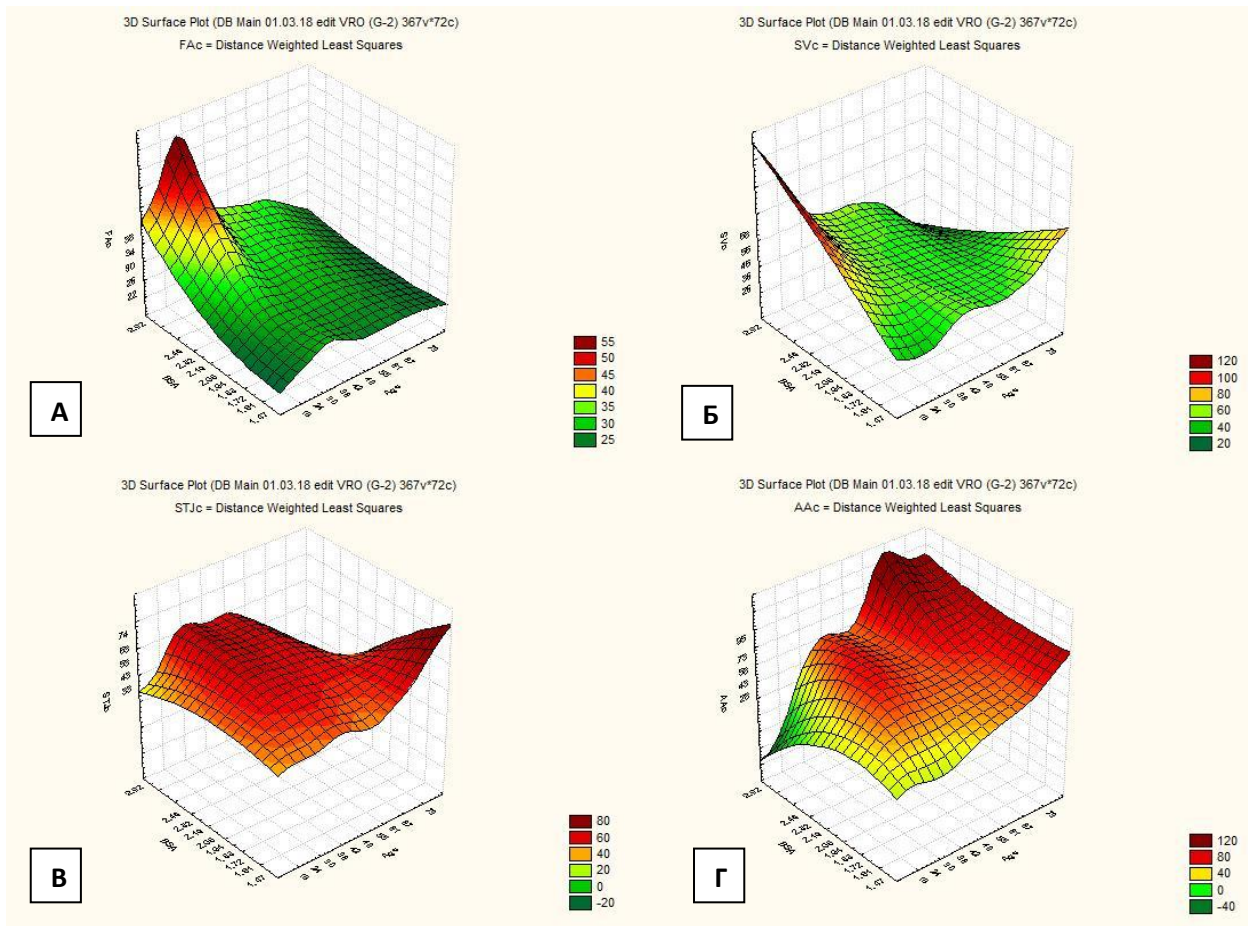


Рисунок 4.2. Оценка структур корня и тубулярной части восходящей аорты в группе-2 в зависимости от возраста и ППТ

Примечания: Взаимоотношения возраста и ППТ с ФК АК (А), СВ (Б), СТС (В), ВА (Г)

При исследовании строения аорты на уровне дуги и вариантов отхождения собственных ветвей установлено, что в группе-1 aberrantное отхождение ветвей наблюдалось у 7 пациентов (8,7%), а в группе-2 – у 5 (6,9%), $p=0,856$.

В подавляющем большинстве случаев диаметры дуги аорты перед левой подключичной артерией, на уровне перешейка аорты, нисходящей и брюшной аорты значимо не превышали нормы и, при сравнении, достоверных различий между группами найдено не было.

В отношении распространения диссекции на корень и ветви аорты также проведен анализ данных МСКТ-ангиографии аорты. Диссекция затронула синусы Вальсальвы в 21 (25,9%) случае в группе-1 и в 42 (58,2%) случаев в группе-2. В группе-1 преоб

дали изменения стенки аорты в виде расслоения синотубулярной зоны и в единичных случаях некоронарного синуса Вальсальвы.

Распространение диссекции на коронарные артерии встречалось чаще в группе-2 – 7 (9,7%) случаев, против 3 (3,7%) в группе-1. Расслоение коронарных артерий варьировалось от диссекции устьев артерий до полного отрыва артерий. В то же время диссекция брахиоцефальных артерий была более характерна для пациентов группы-1. Изменения касались преимущественного БЦС-ПОСА и ЛОСА, в большей части случаев встречалась частичная диссекция в области устьев БЦА, однако встречались случаи вплоть до полной окклюзией БЦА. Вне зависимости от полученных данных МСКТ, потребовалась интраоперационная ревизия и подтверждение структурных изменений аорты и АК. Все случаи распространения диссекции на почечные артерии были у пациентов с расслоением типа I по DeBakey и значимых различий между группами по встречаемости выявлено не было.

Встречаемость частичного либо полного тромбоза ложного просвета аорты значимо не различалась в группах, $p > 0,05$.

Каждый четвертый пациент из группы-1 и каждый пятый из группы-2 имел выпот в полости перикарда, что говорит о повышенном риске развития тампонады сердца и нестабильности гемодинамики. При этом гидроторакс был выявлен в 11 (15,3%) случаях в группе-1 и в 4 (4,9%) в группе-2.

4.2. Анализ интраоперационных данных

Все операции выполнялись после обследования по протоколу (см. Главу 3). В случае поступления пациента с хроническим расслоением выполнялась плановая операция после всего комплекса предоперационной подготовки, заранее заказывались гемокомпоненты (эритроцитарная взвесь, тромбоцитарный концентрат, свежезамороженная плазма) в связи с высоким риском большого объема кровопотери. В случае поступления пациента с острой и подострой диссекцией выполнялась экстренная операция в связи с высоким риском прогрессирования расслоения, ухудшения синдрома мальперфузии внутренних органов и/или разрыва аорты.

При подключении АИК (Таблица 4.7) чаще всего, у 105 (68,6%) пациентов, в качестве артериальной точки канюляции использовалась правая подмышечная/подключичная артерия, у 19 (12,4%) больных - бедренная артерия. В 12 (7,8%) случаях производилась канюляция восходящего отдела аорты в зоне расслоения, вследствие наличия диссекции магистральных ветвей аорты и невозможности выполнения периферического подключения аппарата искусственного кровообращения, и после реконструкции дуги аорты выполнялась переканюляция в сосудистый протез. В 2 (2,4%) случаях потребовалось выполнить канюляцию «истинного» просвета аорты после полного ее пересечения и переканюляцией в сосудистый протез после вмешательства на дуге аорты.

Дугу аорты канюлировали в 15 (10,5%) случаях при изолированном расслоении восходящего отдела аорты. В случае наличия ДМПП или необходимости коррекции сопутствующей ТН, выполняли канюляцию полых вен. Бедренная вена использовалась в качестве точки канюляции в 3 (2%) случаях у пациентов группы-2, при этом в 1 случае у пациента с подострой диссекцией и протезированием аортального клапана в анамнезе и в 2 (1,3%) случаях у пациентов с нестабильной гемодинамикой.

Таблица 4.7. Схема подключения АИК

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	р
Точка артериальной канюляции			
Восходящий отдел либо дуга аорты, n (%)	14 (17,3)	15 (20,8)	0,706
Правая подмышечная артерия, n (%)	54 (66,7)	51 (70,8)	0,278
Бедренная артерия, n (%)	13 (16,0)	6 (8,3)	0,411
Точка венозной канюляции			
Правое предсердие, n (%)	78 (96,3)	64 (88,9)	0,818
Полые вены, n (%)	3 (3,7)	5 (6,9)	0,622
Бедренная вена, n (%)	0 (0)	3 (4,2)	0,693

Подавляющая часть операций проводилась в условиях умеренной гипотермии (26–28 °С). Кардиопротекция осуществлялась двумя способами: с помощью изотермической прерывистой кровяной кардиopleгии (n=135, 88,2%) либо фармакохолодовой (Кустодиол) кардиopleгии (n=18, 11,8%), преимущественный путь введения кардиopleгического раствора – ретроградный (n=138, 90,2%), антеградная кардиopleгия проводилась в 9 (5,9%) случаях, анте-ретроградный способ – в 6 (3,9%) случаях (Таблица 4.8). При антеградном способе введения проводилась преимущественно селективная кардиopleгия - 9 (5,9%) случаев, во всех остальных – не селективно в корень аорты при наличии компетентности АК.

Таблица 4.8. Методы защиты миокарда

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	р
Кровяная изотермическая кардиopleгия, n (%)	73 (90,1)	62 (86,9)	0,679
Фармакохолодовая кардиopleгия (Кустодиол), n (%)	8 (9,8)	10 (13,9)	0,895
Антеградная кардиopleгия, n (%)	3 (3,7)	6 (8,3)	0,730
Анте-ретроградная кардиopleгия, n (%)	2 (2,5)	4 (5,6)	0,818
Селективная антеградная кардиopleгия, n (%)	4 (4,9)	5 (6,9)	0,532
Ретроградная кардиopleгия, n (%)	76 (93,8)	62 (86,1)	0,411

Реконструкция дуги аорты выполнялась в условиях ЦА (Таблица 4.9) с моногемисферальной АЦП под контролем неинвазивной церебральной оксиметрии. Реконструкция дуги аорты выполнялась в условиях изолированной глубокой гипотермии (18–20°С) и полного ЦА, если АЦП применить было

невозможно при диссекции либо стента в устье брахиоцефальных сосудов (n=11, 7.2%).

У большинства пациентов канюлировали правую подмышечную артерию (ППА), при невозможности использовать ППА защиту головного мозга проводили посредством антеградной церебральной перфузии через дополнительную канюлю в ЛОСА у 4 (2,6%) пациентов. Антеградная церебральная перфузия проводилась билатерально посредством ППА-БЦС и ЛОСА в 4 (2,6%) случаях. Скорость перфузии головного мозга у пациентов обеих групп значимо не отличалась, $p>0,05$.

Таблица 4.9. Методы защиты головного мозга

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	p
Антеградная церебральная перфузия через ППА-БЦС, n (%)	55 (67,9)	47 (65,3)	0,402
Антеградная церебральная перфузия через ЛОСА, n (%)	3 (3,7)	1 (1,4)	0,974
Антеградная церебральная перфузия билатерально, n (%)	2 (2,5)	2 (2,8)	0,974
Скорость перфузии головного мозга, $M\pm SD$	610,7 $\pm$ 144,6	593,3 $\pm$ 104,8	0,963

При сравнении двух групп было выявлено, что в группе-2 длительность операции, экстракорпорального кровообращения (ЭКК) и пережатия аорты была больше чем в группе-1. Различия были достоверно значимыми, $p<0,001$. При этом в группе-1 была выше длительность циркуляторного ареста и температура охлаждения пациента, а также чаще были вынуждены использовать полный циркуляторный арест. Данный факт связан с тем, что в группе-2 чаще встречались пациенты с расслоением брахиоцефальных артерий, требовавшие дополнительного вмешательства.

По результатам сравнения операций с сохранением либо полным протезированием корня аорты выявлены следующие особенности (Таблица 4.10).

Таблица 4.10. Интраоперационные показатели

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	P
Длительность операции, мин	300 (240; 325)	340 (270; 427,5)	<0,001
Длительность ЭКК, мин	145 (116,5; 167,5)	170 (146; 210)	<0,001
Длительность пережатия аорты, мин	83 (70,5; 108,5)	123 (100; 143)	<0,001
Длительность циркуляторного ареста, мин	24 (21; 28)	21,5 (19,5; 24)	0,195
Полный циркуляторный арест, n (%)	8 (9,9)	3 (4,2)	0,633
Температура охлаждения пациента, ° C	25 (25; 28)	27 (25; 28)	0,463
Операции с сохранением корня аорты			
Длительность ЭКК, мин	145 (116,5; 167,5)	169 (149; 183,5)	<0,001
Длительность пережатия аорты, мин	70 (70,5; 108,5)	118 (95,5; 131)	<0,001
Операции с протезированием корня аорты			
Длительность ЭКК, мин	223 (196; 241)	200 (147; 227)	<0,001
Длительность пережатия аорты, мин	188 (164; 202)	137 (114; 158)	<0,001

Длительность ЭКК и пережатия аорты была больше в группе-2 (пациенты с раздельным протезированием восходящей аорты и АК), что объясняется необходимостью дополнительного вмешательства на АК. В то же время, при сравнении пациентов с операцией David/Yacoub и операцией Bentall-De Bono, выявлено значимое различие между группами ($p<0,001$). Пациентам группы-1 выполнялась реконструкция АК, что требует большей длительности пережатия аорты и, как следствие, увеличение времени ЭКК.

Проведен анализ результатов ревизии АК, корня и восходящего отдела аорты (Таблица 4.11). В случае наличия двустворчатого АК (ДАК) пациенты преимущественно относились к группе-2 ($p=0,025$), при этом в 1 (0,7%) случае в группе-1 был выявлен истинный ДАК и выполнено клапаносохраняющее протезирование аорты. Также при ревизии АК установлено, что группы значимо различались по фиброзным изменениям ($<0,001$) и выраженному истончению створок ($p=0,034$), пролапсу створок ($p=0,041$), наличию аннулоэктазии ($p=0,015$). У пациентов группы-2 с признаками соединительнотканной дисплазии створок в четверти случаев наблюдались фенестрации свободного края створки или, так называемые аркады с креплением в области комиссур. При ревизии корня аорты выявлено, что нарушение симметричности синусов Вальсальвы было характерно для пациентов группы-2 ($p=0,067$).

Таблица 4.11. Результаты ревизии аортального клапана, восходящего отдела и дуги аорты

Характеристика структурных изменений	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	p
Двустворчатый АК, n (%)	1 (1,2)	13 (18,1)	0,025
Фиброзные изменения АК, n (%)	1 (1,2)	38 (52,8)	<0,001
Кальциноз АК, n (%)	0 (0)	9 (12,5)	0,174
Соединительнотканная дисплазия, истончение створок АК, n (%)	0 (0)	14 (19,4)	0,034
Соединительнотканная дисплазия, пролапс створок АК, n (%)	6 (7,4)	27 (37,5)	0,041
Отрыв комиссур, n (%)	28 (34,6)	21 (29,2)	0,392
Аннулоэктазия, n (%)	0	15 (20,8)	0,015
Нарушение симметричности корня аорты, n (%)	1 (1,2)	13 (18,1)	0,067
Диссекция корня аорты, n (%)	23 (28,4)	45 (62,5)	<0,001
Диссекция коронарных артерий, n (%)	4 (4,9)	10 (13,9)	0,780
Отрыв устья коронарной артерии, n (%)	0	5 (6,9)	0,392
Диссекция брахиоцефальных артерий, n (%)	30 (37)	23 (31,9)	0,645
Циркулярная диссекция аорты, n (%)	11 (13,6)	8 (11,1)	0,554
Проксимальная фенестрация , n (%)	77 (95,1)	70 (97,2)	0,818
Синусы Вальсальвы, n (%)	10 (13)	25 (35,7)	0,017
Синотубулярное соединение, n (%)	29 (37,7)	21 (30)	0,479
Восходящий отдел аорты, n (%)	37 (48,1)	24 (34,3)	0,188
Дуга аорты, n (%)	1 (1,3)	0	0,895
Дистальная фенестрация , n (%)	30 (39)	24 (34,3)	0,490
Восходящий отдела аорты, n (%)	17 (56,7)	12 (50)	0,645
Дуга аорты, n (%)	6 (20)	7 (29,2)	0,805
Перешеек аорты, n (%)	7 (23,3)	5 (20,8)	0,856

В трети случаев выявлен отрыв комиссур. В качестве маркировки приняты следующие обозначения: RN - комиссура между правой и некоронарной створками, LN - комиссура между левой и некоронарной створками, RL - комиссура между правой и левой коронарными створками. В группе-1 выявлены следующие варианты отрыва: всех трех комиссур в одном (1,2%) случае; двух комиссур RN, LN – у 13 (16%) пациентов; двух комиссур RN, RL – у 1 (1,2%) пациента; комиссуры RN – у 9 (11,1%); комиссуры LN – у 3 (3,7%). В группе-2 наблюдался отрыв: двух комиссур RN, LN – у 7 (9,7%) пациентов; двух комиссур RN, RL – у 2 (2,7 %) пациентов; комиссуры RN – у 7 (9,7%); комиссуры RL – у 1 (1,4%); комиссуры LN – у 2 (2,7 %).

Таким образом, в случае распространения расслоения на корень аорты наблюдалась диссекция по боковой и передней поверхности.

Диссекция корня в группе-1 – в 23 (28,4%) случаях, в группе-2 – в 45 (62,5%) случаях, $p < 0,001$. Диссекция коронарных артерий чаще встречалась в группе-2, дополнительно у 5 (6,9%) пациентов из этой группы выявлен отрыв устьев коронарных артерий, однако значимых различий выявить не удалось ($p > 0,05$). Диссекция коронарных артерий в группе-1 частично затрагивала только устья артерий и не требовала дополнительных видов реконструкции.

Проведено сравнение уровня локализации проксимальных фенестраций, достоверно значимое различие выявлено только в отношении фенестраций в области корня аорты. В группе-1 проксимальная фенестрация обнаружена на уровне дуги аорты в 1 случае, т.е. расслоение восходящего отдела аорты имело ретроградный характер. В 3 (3,7%) случаях в группе-1 и в 2 (2,8%) случаях в группе-2 у пациентов имели место множественные фенестрации ($p = 0,921$). У 4 пациентов в группе-1 и 2 в группе-2 выявлена интрамуральная гематома (отсутствовали фенестрации), подтвержденная по данным МСКТ-ангиографии аорты. Лишь в 54 (35,3%) случаях выявлена дистальная фенестрация при ревизии из просвета аорты, наиболее характерные места – восходящий отдел, дуга и область перешейка аорты, при сравнении групп значимых различий выявлено не было.

Отдельно разобраны варианты развития при ДАК (Таблица 4.12) согласно трем типам. Преимущественно выявлялся тип I подкатегории L-R. В случае с типом 0 – у пациента имелся истинно двустворчатый клапан (общая коронарная и некоронарная створки), при этом нарушений строения и диссекции корня аорты выявлено не было, пациенту было выполнено супракоронарное протезирование аорты.

Таблица 4.12. Классификация двустворчатого аортального клапана по Sievers

Основная категория						
	Тип 0		Тип 1			Тип 2
	1 (7,1%)		13 (92,9%)			0
Подкатегория I						
	lat	ap	L-R	R-N	N-L	L-R/R-N
	-	1 (7,1%)	10 (71.4%)	3 (21.4%)	-	-
Подкатегория II						
АН	-	1 (7,1%)	5 (35,7%)	1 (7,1%)	-	-
АС	-	-	1 (7,1%)	0	-	-
АС+АН	-	-	3 (21,4%)	1 (7,1%)	-	-
Нет АС или АН	-	-	1 (7,1%)	1 (7,1%)	-	-

Структура операций представлена в Таблице 4.13 и на Рисунке 4.3.

Таблица 4.13. Общая характеристика хирургических вмешательств

Группа-1 (n=81)	
Супракоронарное протезирование аорты с ресуспензией комиссур АК, n (%)	39 (48,2%)
Супракоронарное протезирование аорты с пластикой АК, n (%)	31 (38,2 %)
Операция Wolfe, n (%)	2 (2,5%)
Операция David, n (%)	5 (6,2%)
Операция Yacoub, n (%)	1 (1,2%)
Пластика аорты, n (%)	2 (2,5%)
Пластика аорты с пластикой АК, n (%)	1 (1,2%)
Группа-2 (n=72)	
Супракоронарное протезирование аорты с протезированием АК, n (%)	15 (20,8%)
Операция Wolfe с протезированием АК, n (%)	4 (5,6%)
Операция Bentall-De Bono, n (%)	52 (72,2%)
Пластика аорты с протезированием АК, n (%)	1 (1,4%)

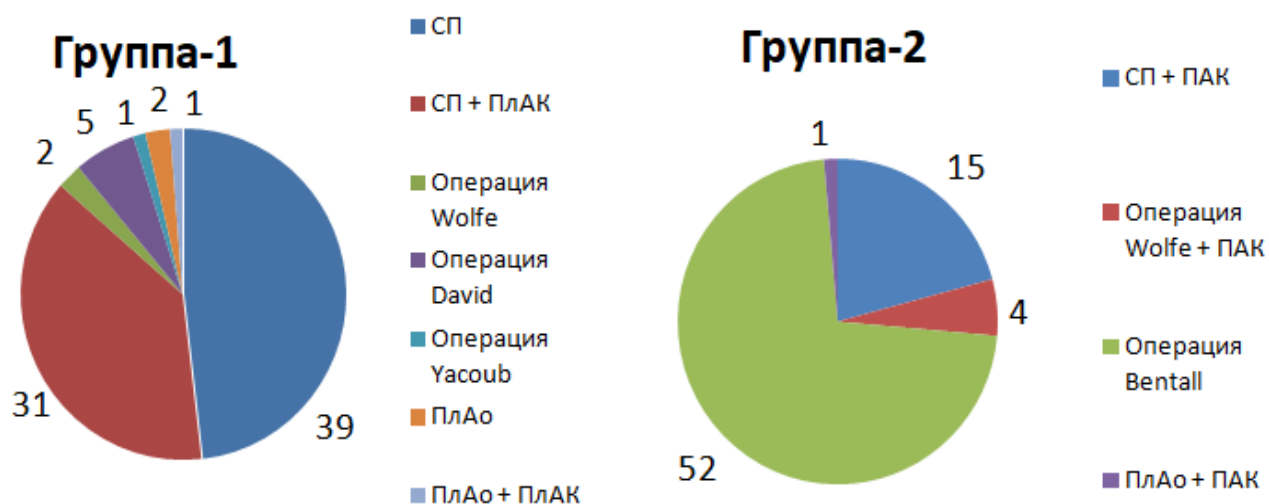


Рисунок 4.3. Сравнительная характеристика хирургических вмешательств.

В случае, если при ревизии АК не было обнаружено значимых изменений структуры и морфологии створок и корень аорты не был значимо расширен (свыше 45 мм), принимали решение о выполнении клапаносохраняющей операции. Комиссуры в зоне диссекции выделялись и фиксировались отдельными П-образными швами Ethibond 2/0 в зоне СТС. При обширной диссекции некоронарного синуса Вальсальвы проводили дополнительное протезирование некоронарного синуса (процедура Wolfe). Тромботические массы из «ложного» просвета аорты в зоне ее корня тщательно удалялись, корень осушался, и целостность стенок аорты в расслоенной зоне восстанавливалась при помощи биоклея, уделяя особое внимание зонам устьев коронарных артерий. Далее формировали проксимальный анастомоза корня аорты в области СТС и сосудистого протеза непрерывным обвивным швом по типу «конец в конец». После измерения ФК АК выбирался сосудистый протез, при этом диаметр его не должен был превышать диаметр ФК АК более 20%. Коаптацию створок проверяли посредством гидравлической пробы.

При наличии локальной диссекции и сохранении эластических свойств стенки аорты выполнялась пластика аорты заплатой из ксеноперикарда. При наличии выраженных морфологических изменений створок, а также в подавляющем большинстве случаев при наличии двустворчатого АК производили его замещение протезом. При аневризматическом расширении и значимой

диссекции аорты от уровня ФК АК, аннулоэктазии и невозможности сохранения АК (фиброз и кальциноз створок, выраженное истончение и пролапс створок) выполняли операцию Bentall-De Bono в модификации Kouchoukos.

В двух случаях интраоперационно потребовалось повторное пережатие аорты и протезирование АК механическим протезом. Первоначально было выполнено супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты с реконструкцией синотубулярного сочленения и сохранением АК, но в ходе диагностики по данным контрольной ЧП-ЭхоКГ до отключения АИК была выявлена выраженная АН.

В зависимости от предполагаемой длительности охлаждения и объема операции реконструкция АК и корня аорты производилась перед вмешательством на дуге аорты (в условиях циркуляторного ареста) либо уже после реконструкции дуги аорты.

В 95 (62,1%) случаях потребовалось протезирование дуги аорты. При этом в группе-1 было выполнено протезирование дуги по типу *hemiaarch* у 49 (60,5%) пациентов и у 1 (1,2%) пациента – полное протезирование дуги по методике «хобот слона» по Borst-Svensson. В группе-2 было выполнено протезирование дуги только по методике *hemiaarch* в 45 (62,5%) случаях. Дополнительно потребовалось создание искусственной фенестрации в дуге либо в проксимальном отделе нисходящего отдела аорты в 14 (17,3%) случаях в группе-1 и также у 14 (19,4%) пациентов из группы-2. Таким образом, гемодинамическая коррекция типа I была выполнена в 125 (81,7%) случаях, а гемодинамическая коррекция типа II - в 28 (18,3%).

Помимо вмешательств на аорте и АК требовалась коррекция сопутствующей патологии. При наличии гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий либо при наличии их расслоения на протяжении выполнялось коронарное шунтирование. При этом в группе-1 во всех 8 (9,9%) случаях основанием для шунтирования послужило атеросклеротическое поражение коронарных артерий с формированием гемодинамически значимых стенозов. В группе-2 коронарное шунтирование потребовалось 14 (19,4%)

пациентам как с собственным атеросклеротическим поражением (Таблица 4.14), так и с протяженной диссекцией или отрывом устьев коронарных артерий ($p>0,05$). Среднее количество шунтов в группе-1 – $1,5\pm0,8$, в группе-2 – $1,6\pm0,9$, $p>0,05$. Необходимо отметить, что количество ИМ в группах значимо не отличалось, $p>0,05$.

Таблица 4.14. Реконструкция дуги аорты и симультанные вмешательства

Тип вмешательства	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	p
Протезирование дуги аорты по типу hemiarch, n (%)	49 (60,5)	45 (62,5)	0,935
Протезирование дуги аорты по Borst-Svensson, n (%)	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Артифициальная фенестрация интимы аорты, n (%)	14 (17,3)	14 (19,4)	0,948
Шунтирование БЦА, n (%)	3 (3,7)	1 (1,4)	0,908
Протезирование БЦС, n (%)	1 (1,2)	0 (0)	0,895
Коронарное шунтирование, n (%)	8 (9,9)	14 (19,4)	0,308
Пластика МК, n (%)	4 (4,9)	9 (12,5)	0,420
Пластика ТК, n (%)	3 (3,7)	5 (6,9)	0,730
Пластика вторичного ДМПП, n (%)	0 (0)	4 (5,6)	0,554

Сопутствующая клапанная патология во всех случаях была представлена выраженной функциональной регургитацией митрального и трикуспидального клапанов, как следствие аннулоэктазии. В связи с чем, потребовалось выполнение шовной безимплантационной пластики по R. Batista. В двух (1,3%) случаях пациенты имели ТН II ст., но вследствие дилатации ФК ТК более 40 мм, выполнена шовная пластика ТК. В группе-2 было 2 (2,8%) пациента с ДМПП, но также в ходе интраоперационной ЧП-ЭхоКГ у еще одного пациента выявлено открытое овальное окно с гемодинамически значимым «лево-правым» сбросом. Во всех трех случаях потребовалось ушивание септальных дефектов.

Распространение расслоения брахиоцефальных артерий варьировалось от расслоения устьев до полной диссекции соответствующих артерий. С целью коррекции осложненного течения расслоения с диссекцией брахиоцефальных артерий потребовалось шунтирование БЦА армированными сосудистыми протезами PTFE в 3 (3,7%) случаях в группе-1 и в 1 (1,4%) в группе-2 ($p=0,908$),

также у 1 (1,2%) пациента группы-1 было выполнено протезирование БЦС. При этом у 3 пациентов выполнено шунтирование ПОСА, и у одного пациента потребовалось шунтирование ПОСА и ППА.

4.3. Общая характеристика и особенности течения ближайшего послеоперационного периода

После проведения операции пациенты доставлялись на ИВЛ в отделение реанимации и интенсивной терапии. В случае благоприятного течения (ясное сознание и удовлетворительный неврологический статус, отсутствие проявлений сердечно-сосудистой недостаточности, самостоятельное дыхание, адекватный диурез и нормальные значения лабораторных данных, отсутствие признаков кровотечения и нарушений в системе гемостаза), в первую очередь пациенты с подострым или хроническим расслоением (подгруппа-Б), перевод на отделение сердечно-сосудистой хирургии осуществлялся на следующий день после операции (Таблица 4.15). Всем пациентам после операции на 5–8-е сутки и (или) перед выпиской после операции выполнялась контрольная ТТ-ЭхоКГ, и контрольная МСКТ-ангиография аорты перед выпиской.

Таблица 4.15. Непосредственные результаты

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	р-значение
Длительность нахождения в реанимации, койко-дни	2 (1; 4)	2 (1; 4)	0,478
Длительность нахождения на хирургическом отделении, койко-дни	9 (7; 16,5)	12 (7; 15)	0,756

С учетом наличия летальных исходов в операционной, непосредственно после операции наблюдались 80 (98,8%) пациентов группы-1 и 70 (97,2%) группы-2.

Согласно заявленным контрольным временным точкам исследования проведен анализ лабораторных показателей (Таблица 4.16).

Таблица 4.16. Лабораторные показатели на первые сутки после операции

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	P
Гемоглобин, г/л	105 (99; 111,3)	104,5 (99,3; 112,3)	0,845
Гематокрит, %	31,5 (29,5; 33,1)	31,4 (29,2; 33,8)	0,879
Эритроциты, $\cdot 10^{12}$ клеток/л	3,5 (3,3; 3,8)	3,5 (3,2; 3,8)	0,238
Тромбоциты, $\cdot 10^9$ клеток/л	157 (115; 196,5)	133,5 (112; 164,8)	0,007
Лейкоциты, $\cdot 10^9$ клеток/л	10,7 (9,1; 13,9)	10,1 (8,5; 13,2)	0,315
С-реактивный белок, мг/л	58 (31,3; 112,1)	55 (32,9; 79,5)	0,708
Фибриноген, г/л	4,1 (3,1; 5,1)	3,6 (2,6; 4,7)	0,055
Креатинин, мкмоль/л	116,5 (88; 147)	114,5 (95; 140,8)	0,976
Клиренс креатинина, мл/мин	70 (44,8; 90)	73,5 (55; 95,8)	0,317
Мочевина, ммоль/л	8,1 (6,3; 11,3)	7,3 (5,8; 10,2)	0,116
АЛТ, Ед/л	27 (18; 45,5)	29,4 (20; 43,4)	0,792
АСТ, Ед/л	48,5 (31; 74,4)	60,6 (45; 102,7)	0,032
Глюкоза, ммоль/л	7,8 (6,2; 9,2)	8,2 (7,1; 9,8)	0,226
Общий белок, г/л	58 (56; 64)	57 (52; 61)	0,038
Общий билирубин, мкмоль/л	18,4 (11,3; 27)	18,4 (12,1; 30,6)	0,391
Лактат, ммоль/л	2,4 (1,7; 3,7)	3,4 (2; 4,5)	0,029
Тропонин I, нг/мл	1,75 (1,2; 1,5)	11,3 (3,2; 20,4)	0,012
МНО	1,3 (1,2; 1,5)	1,3 (1,2; 1,4)	0,198
АЧТВ, сек	42,9 (38,9; 49,7)	45 (40,8; 50,5)	0,907

В ходе сравнения зависимых выборок до и после операции выявлено значимое снижение уровня гемоглобина, гематокрита, эритроцитов и тромбоцитов, клиренса креатинина и общего белка ($p < 0,001$). Параллельно с этим выявлено повышение лейкоцитов, уровня С-реактивного белка, креатинина, мочевины, АЛТ и АСТ, глюкозы, общего билирубина, лактата, МНО и АЧТВ ($p < 0,001$). Таким образом, наглядно видно, что первые сутки преимущественно протекали на фоне постгеморрагической анемии, умеренного лейкоцитоза, нарушения работы печени и почек, и в ряде случаев последствий повреждения миокарда (оглушенный миокард).

При этом показатели при сравнении групп значимо не различались ($p > 0,05$) кроме, количества тромбоцитов, уровня АСТ, общего белка, лактата и тропонина I. Различия были связаны с более выраженными интраоперационными и

дренажными потерями, наиболее выраженным повреждением коронарных артерий и миокарда в целом у пациентов группы-2.

При сравнении лабораторных показателей перед переводом в кардиологическое реабилитационное отделение все показатели были скомпенсированы. Достоверно значимые различия между группами были только в отношении АЧТВ – 35 (32; 39,4) сек. в группе-1 и 45 (41; 49) сек. в группе-2, $p < 0,001$ и МНО – 1,5 (1,1; 2,2) в группе-1 и 2,3 (1,9; 2,7), $p = 0,015$, а также по уровню тропонина I – 0,2 (0,1; 0,6) нг/мл в группе-1 и 5,2 (1,7; 10,1) нг/мл в группе-2, $p < 0,001$.

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде

По результатам исследования структуры и характера интраоперационных и послеоперационных осложнений выделены основные виды (Таблица 4.17): сердечно-сосудистая недостаточность, острый ИМ, дыхательная недостаточность, ОНМК, кровотечение, нарушения ритма (ФП, АВ-блокада), полиорганная недостаточность.

Таблица 4.17. Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде

Показатели	Группа-1 (n=80)	Группа-2 (n=70)	P
Острый инфаркт миокарда, n (%)	3 (3,8)	6 (8,6)	0,622
Сердечно-сосудистая недостаточность, n (%)	21 (26,3)	28 (40)	0,217
Острая сердечно-сосудистая недостаточность, n (%)	2 (2,5)	8 (11,4)	0,402
Тампонада сердца, n (%)	1 (1,3)	1 (1,4)	0,948
Кровотечение, n (%)	8 (10)	5 (7,1)	0,763
АВ-блокада I-II ст (транзиторная), n (%)	3 (3,8)	4 (5,7)	0,844
АВ-блокада III ст (транзиторная), n (%)	0	1 (1,4)	0,882
АВ-блокада III ст (ПЭКС), n (%)	0	2 (2,9)	0,767
Фибрилляция предсердий, n (%)	20 (25)	20 (28,8)	0,645
Желудочковые нарушения ритма, n (%)	3 (3,8)	6 (8,6)	0,730
Энцефалопатия, n (%)	19 (23,8)	4 (5,7)	0,056
ОНМК, n (%)	11 (13,8)	5 (7,1)	0,402
Неврологический дефицит, n (%)	10 (12,5)	5 (7,1)	0,657

ТЭЛА, n (%)	4 (5)	2 (2,9)	0,610
Пневмоторакс, n (%)	1 (1,3)	3 (4,3)	0,705
Трахеобронхит, n (%)	5 (6,3)	5 (7,1)	0,935
Дыхательная недостаточность, n (%)	11 (13,8)	15 (21,4)	0,532
Продленная ИВЛ, трахеостомия, n (%)	5 (6,3)	3 (4,3)	0,831
Острая печеночная недостаточность, n (%)	0	3 (4,3)	0,657
Острая почечная недостаточность (транзиторная), n (%)	3 (3,8)	1 (1,4)	0,805
Острая почечная недостаточность (гемодиализ), n (%)	2 (2,5)	5 (7,1)	0,633
Полиорганная недостаточность, n (%)	2 (2,5)	6 (8,6)	0,522
Периаортальная гематома, n (%)	1 (1,3)	0	0,895
Постперикардотомный синдром, n (%)	19 (23,8)	20 (28,8)	0,645
Нарушение заживления послеоперационной раны груди, n (%)	6 (7,5)	4 (5,7)	0,844
Нестабильность грудины, n (%)	1 (1,3)	2 (2,9)	0,869
Остеомиелит, n (%)	0	1 (1,4)	0,882
Медиастинит, n (%)	1 (1,3)	1 (1,4)	0,948

В целом, при сравнении групп не выявлено достоверно значимых различий. Однако при сравнении выявлены следующие отличия. В группе-1 в 3 (3,8%) случаях был острый ИМ у пациентов без признаков расслоения и гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (в двух случаях – интраоперационный ИМ) и в одном на вторые сутки после операции). В группе-2 – в 6 (8,6%) случаях, при этом у 4 пациентов с острой диссекцией аорты имелся отрыв устьев коронарных артерий.

У 1 (1,2%) пациента из группы-1 и у 2 (2,8%) из группы-2 интраоперационно развился синдром малого сердечного выброса вследствие повреждения миокарда ЛЖ, потребовавший применения механической поддержки кровообращения. При этом одному пациенту группы-2 потребовалось применения экстракорпоральной мембранной оксигенации - ЭКМО (Maquet CardioHelp) и по одному из каждой группы – внутриаортальной баллонной контрпульсации - ВАБК (Arrow AutoCAT 2 WAVE).

Все пациенты в ближайшем послеоперационном периоде нуждались в применении инотропных и (или) вазопрессорных препаратов, при этом сочетание двух и более препаратов применялось у 62 (77,5%) пациентов группы-1 и 51 (72,9%) группы-2. Применение кардиотонической и вазопрессорной поддержки более 24 часов потребовалось 21 (26,3%) пациенту в группе-1 и 28 (40%) пациентам группы-2.

В ближайшем послеоперационном периоде наблюдалось выраженное продолжающееся кровотечение (по четыре случая в каждой группе) в связи с чем, выполнялась рестернотомия и остановка кровотечения. При этом поводом для рестернотомии была диагностированная тампонада сердца по одному случаю в каждой группе. Кроме того в четырех случаях в группе-1 и в одном в – группе-2 у пациентов с острой диссекцией удалось остановить кровотечение путем медикаментозной и гемотрансфузионной терапии, все пациенты имели значимые нарушение в системе гемостаза, на фоне применения дезагрегантной и антикоагулянтной терапии по поводу подозрения на острый коронарный синдром до госпитализации в наш стационар.

При сравнении групп по встречаемости после операции транзиторной АВ-блокады I-II ст., фибрилляции предсердий и желудочковых нарушений ритма значимых различий не выявлено. АВ-блокада III ст. встречалась только у пациентов группы-2, что связано с имплантацией протеза АК. Из них двум пациентам потребовалась имплантация постоянного электрокардиостимулятора. Фибрилляция предсердий купировалась на фоне медикаментозной терапии или кардиоверсии.

У 19 (23,8%) пациентов в группе-1 и у 4 (5,7%) в группе-2 наблюдались признаки энцефалопатии, в большей части случаев обусловленные ОНМК и манипуляциями на дуги аорты в условиях циркуляторного ареста.

Дыхательная недостаточность в 26 (17,3%) случаях была преимущественно обусловлена пневмонией, трахеобронхитом или ТЭЛА. Продленная ИВЛ (Таблица 4.18) более 24 часов потребовалась в 17 (21,3%) случаях в группе-1 и в 10 (14,3%) в группе-2. При этом продленная ИВЛ и трахеостомия потребовалась 5

(6,3%) пациентам в группе-1 и 3 (4,3%) пациентам в группе-2, в случае если ИВЛ продолжалась более 1 недели. Продленная ИВЛ потребовалась пациентам с дыхательной и полиорганной недостаточностью, ОНМК.

Таблица 4.18. Потребность пациентов обеих групп в ИВЛ в ближайшем послеоперационном периоде

Показатели	Группа-1 (n=81)	Группа-2 (n=72)	p
ИВЛ <12 часов, n (%)	30 (38,5)	25 (39,1)	0,950
ИВЛ 12-24 часов, n (%)	31 (39,7)	29 (45,3)	0,569
ИВЛ 24-48 часов, n (%)	5 (6,4)	1 (1,6)	0,620
ИВЛ > 48 часов, n (%)	12 (15,4)	9 (14,1)	0,892

Течение ближайшего послеоперационного периода осложнялось острой почечной недостаточностью (ОПН) у 11 (7,3%) пациентов. Из них транзиторная ОПН была 3 (3,8%) пациентов в группе-1 и 3 1 (1,4%) в группе-2, а применение гемодиализа потребовалось пациентам с ОПН в 2 (2,5%) случаях в группе-1 и в 5 (7,1%) в группе-2. Острая печеночная недостаточность была у 3 (4,3%) пациентов группы-2. И, наконец, полиорганная недостаточность была у 2 (2,5%) пациентов группы-1 и у 6 (8,6%) пациентов группы-2.

Постперикардотомный синдром развивался у 39 (26%) пациентов, 19 (23,8%) случаев в группе-1 и 20 (26,8%) в группе-2. На фоне применения противовоспалительной терапии подавляющее большинство пациентов достигли реконвалесценции, в пяти случаях потребовалась пункция и (или) дренирование плевральных полостей либо фенестрация перикарда (Таблица 4.19).

Таблица 4.19. Общая характеристика хирургических вмешательств в ближайшем послеоперационном периоде

Тип вмешательства	Группа-1 (n=80)	Группа-2 (n=70)	p
Рестернотомия по поводу кровотечения, n (%)	4 (5)	4 (5,7)	0,948
Фенестрация перикарда, n (%)	1 (1,3)	1 (1,4)	0,948

Реостеосинтез грудины по поводу нестабильности грудины, n (%)	1 (1,3)	1 (1,4)	0,948
Ангиопластика и стентирование БЦА, n (%)	1 (1,3)	2 (2,9)	0,869
Фасциотомия нижней конечности, n (%)	0	1 (1,4)	0,882
Ампутация нижней конечности, n (%)	1 (1,3)	1 (1,4)	0,936
Транскатетерная изоляция диссекции абдоминального отдела аорты и стентирование правой почечной артерии, n (%)	1 (1,4)	0	0,895

Нарушение заживления тканей представлено преимущественно нарушением трофики ягодично-крестцовой области у пациентов, длительно находившихся в ОРИТ.

В двух случаях потребовался реостеосинтез грудины (по одному случаю из каждой группы), первично все пациенты были оперированы на фоне острого расслоения аорты. Пациентка из группы-1 имела такие факторы риска как остеопороз, хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение III ст. У пациента группы-2 был выявлен остеомиелит грудины, в связи с чем, потребовался реостеосинтез грудины на фоне применения антибактериальной терапии. У пациентки из группы-1 через 3,5 месяца после выписки из стационара диагностирован передний медиастинит, нагноение парапротезной гематомы, в связи с чем, потребовалось выполнить рестернотомию, санацию средостения, репротезирование восходящего отдела аорты и начать массивную антибактериальную терапию. Перед выпиской из стационара пациентка проходила противовоспалительную и антибактериальную терапию на протяжении трех недель, поскольку течение послеоперационного периоде осложнилось постперикардотомным синдромом, дополнительно потребовалось дренирование левой плевральной полости. Также медиастинит был выявлен у пациента из группы-2, однако на фоне применения антибактериальной терапии удалось добиться полной реконвалесценции, в удовлетворительном состоянии пациент был выписан из стационара.

Ангиопластика и стентирование брахиоцефального ствола в ближайшем послеоперационном периоде выполнялась у двух (2,9%) пациентов из группы-2. При этом у одного из них ранее первым этапом было выполнено стентирование БЦС, однако вследствие миграции стента потребовалось повторное стентирование. Одной пациентке из группы-1 с острым расслоением аорты и распространением на ветви дуги аорты потребовалась ангиопластика и стентирование ПОСА в качестве второго этапа. Транскатетерная изоляция диссекции (EVAR) абдоминального отдела аорты и стентирование правой почечной артерии была выполнена одному пациенту из группы-1.

В группе-2 было два (2,9%) пациента с острой диссекцией аорты типа I по DeBakey, которым потребовалось вмешательство на нижних конечностях в ближайшем послеоперационном периоде. В одном случае потребовалась декомпрессионная фасциотомия левой нижней конечности пациенту с острой артериальной недостаточностью и субокклюзией общей подвздошной артерии на фоне расслоения аорты, при поступлении ишемия левой нижней конечности расценивалась как IA-IB. Во втором случае выполнена ампутация правой нижней конечности на фоне диссекции правой общей подвздошной артерии и выраженной острой ишемии нижней конечности.

Вне зависимости от объема операции значимых различий по объему дренажных потерь выявить не удалось, в группе-1 дренажные потери составили – 490 (365; 630) мл, а в группе-2 – 598 (380; 725) мл, $p=0,134$. В двух (1,3%) случаях у пациентов с острой диссекцией потребовалось применение «Cell Saver», в связи с сохранявшимся монотонным поступлением геморрагического отделяемого по дренажам вследствие нарушений в системе гемостаза. Пациентам группы-1 дренажи удаляли через 2,2 (2,0; 3,4) дня, а в группе-2 – через 2,5 (2,2; 3,7) дня.

Летальность в ближайшем послеоперационном периоде

Общая летальность в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периоде составила – 11,1% (17 человек). Летальность в группе-1 была 6,2% (5 пациентов), а в группе-2 – 16,7% (12 пациентов), $p=0,263$. Непосредственной причиной смерти во всех случаях была острая сердечно-сосудистая недостаточность. Данные показатели сопоставимы с результатами ведущих мировых кардиохирургических центров, специализирующихся на хирургии аорты. На уровень госпитальной летальности влияет ряд факторов, ведущими из которых являются: исходная тяжесть больного, наличие сопутствующей патологии, функция ЛЖ, гемодинамика до операции. Кроме того, на результаты операции влияют и такие факторы, как оснащенность клиники, техническая готовность персонала.

Причины летальности в группе-1:

- Интраоперационное профузное кровотечение и геморрагический шок (у пациента с острой диссекцией аорты) - в одном случае;
- В двух случаях - острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) у пациентов с ОНМК и выраженным неврологическим дефицитом (один из пациентов перенес ОНМК непосредственно перед операцией);
- Полиорганная недостаточность в двух случаях.

В группе-2 причины летальности:

- Интраоперационное профузное кровотечение, геморрагический шок и синдром малого выброса у двух пациентов с острой диссекцией аорты;
- ОССН у пяти человек, отдельно важно отметить трех пациентов: ОССН у пациента с разрывом аорты, тампонадой сердца, непроникающим ОИМ на фоне отрыва устья правой коронарной артерии перед операцией и синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания и синдромом малого выброса в послеоперационном периоде; один пациент с синдромом малого выброса, потребовавшим применения ЭЖМО и

заместительной почечной терапии; ОССН у пациентки с острой ишемией правой нижней конечности и последующей ее ампутацией;

- Полиорганная недостаточность у 4 пациентов. В первом случае основная причина ухудшения состояния заключалась в развившемся периоперационном Q-ИМ и дыхательной недостаточности на фоне высокой легочной гипертензии и прогрессирующего отека легких. Во втором случае в ближайшем послеоперационном периоде развилась острая двусторонняя деструктивная пневмония на фоне септицемии. У двух других пациентов полиорганная недостаточность была вызвана наличием выраженного неврологического дефицита и дыхательной недостаточности. При этом у одного из пациентов ОНМК было связано с распространением диссекции на БЦА, предоперационной окклюзией ПОСА и 80% стенозом ЛОСА. Неврологический дефицит в другом случае был связан с ОНМК в ближайшем послеоперационном периоде, впоследствии развилась правосторонняя пневмония и ОПН, потребовалось применение многократных сеансов гемодиализа.

Результаты инструментальных и патоморфологических методов диагностики в ближайшем послеоперационном периоде

На 5–8-е сутки после операции выполнялась ТТ-ЭхоКГ и МСКТ-аортография - до выписки пациента из стационара.

Основные результаты проведенной ТТ-ЭхоКГ в ближайшем послеоперационном периоде перед переводом на реабилитационное кардиологическое отделение представлены в Таблице 4.20.

Таблица 4.20. Результаты ЭхоКГ в ближайшем послеоперационном периоде

Показатели	Группа-1 (n=76)	Группа-2 (n=60)	p
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	61 (55,5; 66)	60 (52; 64)	0,149
ФВ ЛЖ по Teicholz ($\geq 50\%$), n (%)	49 (64,5)	32 (53,3)	0,266
ФВ ЛЖ по Teicholz (30-49%), n (%)	25 (32,9)	26 (43,3)	0,297

ФВ ЛЖ по Teicholz (<30%), n (%)	2 (2,6)	2 (3,3)	0,944
КДО ЛЖ, мл	131 (117; 154)	162 (137; 188)	<0,001
КСО ЛЖ, мл	53 (40; 73,5)	72 (50; 98)	<0,001
УО ЛЖ, мл	77 (68,5; 87,3)	84 (71; 102,5)	0,027
Толщина МЖП перегородки, мм	13 (12; 15)	13 (13; 13)	0,705
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	12 (11; 12,5)	11 (10,8; 11,8)	0,445
Масса миокарда, г	133 (121,2; 142)	138 (127; 144)	0,458
Индекс массы миокарда, г/м ²	66,5 (62,4; 74,2)	69 (62; 75)	0,682
Левое предсердие, мм	45,1 (41,5; 49,5)	41,5 (37,8; 46)	0,224
Правый желудочек, мм	31 (29; 35,5)	28 (25,5; 32,3)	0,203
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.	35 (27,5; 45)	35 (30,8; 38,3)	0,925
МН II-III ст., n (%)	1 (1,3)	1 (1,7)	0,972
ТН II-IV ст., n (%)	3 (4)	1 (1,7)	0,820
Гидроперикард, n (%)	7 (9,3)	6 (10)	0,937
Тампонада сердца, n (%)	1 (1,3)	1 (1,7)	0,972

В группе-1 распределение пациентов согласно степени АН выглядело следующим образом: АН отсутствовала у 40 (52,6%) пациентов, АН I ст. была у 33 (43,3%) пациентов и АН II ст. - у 3 (4%) пациентов. При этом максимальный градиент давления на АК был 6,7 (5,5; 8,1) мм рт.ст., а средний градиент давления на АК – 4 (3,4; 4,6) мм рт.ст. В группе-2 максимальный градиент давления на протезе АК был 25 (21,5; 28,9) мм рт.ст. и средний градиент давления на протезе АК – 15,8 (9,9; 18,2) мм рт.ст.

При сравнении ФВ ЛЖ по Teicholz в группах значимых различий выявлено не было, $p > 0,05$. При этом пациентов с ФВ ЛЖ более 50% в группе-1 было больше – 49 (64,5%) против 32 (53,3%) пациентов из группы-2. Значимые различия ($p < 0,001$) между группами были выявлены в отношении КДО и КСО ЛЖ. Так, в группе-2 КДО ЛЖ был 162 (137; 188) мл, КСО ЛЖ – 72 (50; 98) мл, а в группе-1 – 131 (117; 154) мл и 53 (4; 73,5) мл, соответственно.

Выявлены единичные случаи сохранявшейся митральной и трикуспидальной недостаточности и ограничивались только II степенью регургитации. В 7 (9,3%) случаях в группе-1 и в 6 (10%) случаях в группе-2

($p < 0,05$) на момент перевода в реабилитационное кардиологическое отделение сохранялся выпот в полости перикарда, без признаков тампонады. И перед выпиской из стационара по данным контрольной ТТ-ЭхоКГ выявлено значимое снижение количества жидкости в полости перикарда.

По результатам сравнения данных ТТ-ЭхоКГ (Таблица 4.21) у пациентов с сохранением синусов Вальсальвы аорты, выявлено преобладание размеров ЛЖ в группе-2, $p < 0,05$.

Таблица 4.21. Результаты ЭхоКГ в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с сохраненным синусом Вальсальвы аорты

Показатели	Группа-1 (n=70)	Группа-2 (n=20)	p
Диаметр ФК АК, мм	23 (20,5; 23,5)	-	-
Диаметр синусов Вальсальвы, мм	41,7 (39,5; 44)	42,2 (41,3; 43)	0,632
Аортальная регургитация 0 ст., n (%)	36 (51,4)	-	-
Аортальная регургитация I ст., n (%)	31 (44,3)	-	-
Аортальная регургитация II ст., n (%)	3 (4,3)	-	-
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	61 (55; 66)	60 (57,5; 61)	0,134
Конечно-диастолический объем ЛЖ, мл	133 (115; 165)	171 (140; 193)	0,001
Конечно-систолический объем ЛЖ, мл	53,5 (42; 78,3)	82 (56,5; 98,5)	0,005

Проведен анализ результатов ТТ-ЭхоКГ в группе-1 и группе-2, проведено сравнение данных перед операцией и в ближайшем послеоперационном периоде (Таблица 4.22).

Таблица 4.22. Результаты ЭхоКГ – сравнение внутри группы-1

Показатели	До операции (n=81)	В ближайшем п/о периоде (n=76)	p
Градиент давления на АК (максимальный), мм рт.ст.	7,2 (5,6; 10)	6,7 (5,5; 8,1)	0,327
Градиент давления на АК (средний), мм рт.ст.	3,7 (2,3; 5,2)	4 (3,4; 4,6)	0,904
Аортальная регургитация 0 ст., n (%)	22 (27,2)	40 (52,6)	0,025
Аортальная регургитация I ст., n (%)	20 (24,7)	33 (43,4)	0,073

Аортальная регургитация II ст., n (%)	9 (11,1)	3 (4,0)	0,444
Аортальная регургитация III ст., n (%)	29 (35,8)	0	<0,001
Аортальная регургитация IV ст., n (%)	1 (1,4)	0	0,895
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	59 (54; 67)	61 (55,5; 66)	0,373
ФВ ЛЖ по Teicholz ($\geq 50\%$), n (%)	43 (53,1)	49 (64,5)	<0,001
ФВ ЛЖ по Teicholz (30-49%), n (%)	36 (44,4)	25 (32,9)	0,212
ФВ ЛЖ по Teicholz ($<30\%$), n (%)	2 (2,5)	2 (2,6)	0,986
КДР ЛЖ, мм	53 (50; 59)	53 (48,5; 55,5)	0,274
КСР ЛЖ, мм	34,5 (31; 39,3)	34 (32; 42)	0,704
КДО ЛЖ, мл	140 (119,5; 179)	131 (117; 154)	0,055
КСО ЛЖ, мл	56 (40; 81,5)	53 (40; 73,5)	0,609
УО ЛЖ, мл	86 (72; 102,5)	77 (68,5; 87,3)	0,029
Толщина МЖП, мм	12 (11; 15)	13 (12; 15)	0,485
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	11,5 (10; 13)	12 (11; 12,5)	0,788
Масса миокарда, г	134,5 (125; 148)	133 (121; 142)	<0,001
Индекс массы миокарда, г/м ²	68,9 (63,7; 76,4)	66,5 (62,4; 74)	<0,001
Левое предсердие, мм	42 (35; 45)	45 (41,5; 49,5)	0,775
Правый желудочек, мм	30 (27; 32)	31 (29; 35,5)	0,355
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.	38 (33; 42)	35 (27,5; 45)	0,250
МН II-III ст., n (%)	10 (12,4)	1 (1,3)	0,292
ТН II-IV ст., n (%)	5 (6,2)	3 (4)	0,815
Гидроперикард, n (%)	29 (35,8)	7 (9,3)	<0,001

В соответствии с полученными результатами можно сделать вывод о том, что в ближайшем послеоперационном периоде ни один пациент не имел выраженной АН (III-IV ст.). При этом преимущественно увеличилась доля пациентов с АН 0-I ст. Кроме того увеличилась доля пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ с 43 (53,1%) до 49 (64,5%), $p < 0,001$. Отмечено снижение КДО ЛЖ с 140 (119,5; 179) мл до 131 (117; 154) мл, $p = 0,055$. Также достоверно значимо снизилась масса миокарда с 134,5 (125; 148) г до 133 (121; 142) г и, соответственно, индекс массы миокарда с 68,9 (63,7; 76,4) г/м² до 66,5 (62,4; 74) г/м². Среди пациентов группы-1 доля пациентов с сопутствующей митральной и трикуспидальной недостаточностью снизилась до 1,3% и 4%, соответственно, пациенты имели МН и ТН не более II ст.

В ходе сравнения пред- и послеоперационных данных ТТ-ЭхоКГ у пациентов группы-2 выявлено увеличение ФВ ЛЖ с 58 (49,8; 64) % до 60 (52; 64) %, $p=0,077$. При этом доля пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ в ближайшем послеоперационном периоде была меньше, чем перед операцией (70,8%), и в то же время увеличилась доля пациентов с ФВ ЛЖ 30-49% - 43,3%, вместо 26,4%. Также значимо уменьшились размеры и степень гипертрофии миокарда ЛЖ, $p<0,001$. Выявлено уменьшение размеров левого предсердия и систолического давления в легочной артерии, $p<0,05$.

Таблица 4.23. Результаты ЭхоКГ – сравнение внутри группы-2

Показатели	До операции (n=72)	В ближайшем п/о периоде (n=60)	p
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	58 (49,8; 64)	60 (52; 64)	0,077
ФВ ЛЖ по Teicholz ($\geq 50\%$), n (%)	51 (70,8)	32 (53,3)	<0,001
ФВ ЛЖ по Teicholz (30-49%), n (%)	19 (26,4)	26 (43,3)	0,018
ФВ ЛЖ по Teicholz ($<30\%$), n (%)	2 (2,8)	2 (3,3)	0,989
КДР ЛЖ, мм	60 (54,3; 67)	52 (50; 60)	<0,001
КСР ЛЖ, мм	40 (34; 45,3)	33 (32; 42,5)	<0,001
КДО ЛЖ, мл	174 (140; 224)	162 (137; 188)	<0,001
КСО ЛЖ, мл	77,5 (51; 100)	72 (50; 98)	<0,001
УО ЛЖ, мл	94 (76,3; 129)	84 (71; 102,5)	<0,001
Толщина МЖП, мм	12 (11; 14)	13 (13; 13)	0,851
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	12 (11; 13)	11 (10,8; 11,8)	0,382
Масса миокарда, г	141 (129; 149)	138 (127; 144)	0,015
Индекс массы миокарда, г/м ²	71,1 (65; 75,6)	69 (62; 75)	0,011
Левое предсердие, мм	43 (36; 47,5)	41,5 (37,8; 46)	0,039
Правый желудочек, мм	30 (27; 33)	28 (25,5; 32,3)	0,198
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.	38 (29,5; 49)	35 (30,8; 38,3)	0,001
МН II-III ст., n (%)	14 (19,4)	1 (1,7)	0,002
ТН II-IV ст., n (%)	8 (11,1)	1 (1,7)	0,018
Гидроперикард, n (%)	21 (29,2)	6 (10)	<0,001

Исходя из результатов исследования данных предоперационной ТТ-ЭхоКГ, дополнительно проведен анализ динамики размеров ЛЖ у пациентов из разных

подгрупп, в зависимости от типа операции и остроты расслоения в предоперационном периоде (Таблица 4.24).

Таблица 4.24 Оценка размеров ЛЖ в подгруппах, сравнение предоперационных и послеоперационных показателей в ближайшем послеоперационном периоде

Группы пациентов Признаки		Группа-1		Группа-2	
		До операции (n=81)	Ближайший п/о период (n=76)	До операции (n=72)	Ближайший п/о период (n=60)
ФВ ЛЖ, %	Подгруппа А	57 (54; 67)	62 (54,5;67,5)	58 (55; 68,8)	60 (51,5; 64,5)
	Подгруппа Б	60 (54; 63,5)	61 (58; 66,3)	59 (52; 62)	60 (52,5; 62,5)
КДР ЛЖ, мм	Подгруппа А	53,5 (48; 58)	51 (46; 57)	58 (52; 63)	55 (48; 59)
	Подгруппа Б	54 (51; 60,5)	52,5 (51; 56)	62 (53; 68,5)	60 (56; 64,5)
КСР ЛЖ, мм	Подгруппа А	33 (29; 38)	37 (27,8; 45)	35,8 (33; 42)	35,5 (32;42)
	Подгруппа Б	35,5 (32; 42)	34,5 (31; 38)	41 (34; 47,5)	47 (46; 48)
КДО ЛЖ, мл	Подгруппа А	140 (110; 175)	133 (123;156)	156 (130;183)	147(129;173)
	Подгруппа Б	150 (124; 184)	139 (117;177)	194 (143;242)	171(150;198)
КСО ЛЖ, мл	Подгруппа А	56 (39; 81)	56 (47; 79)	68,5 (44; 84)	58 (41; 84)
	Подгруппа Б	56 (40; 85)	54,5 (42; 72)	88,5 (55; 107)	96 (60;102)
УО ЛЖ, мл	Подгруппа А	80 (64; 101)	58 (49,5; 66)	91,5 (74; 120)	67 (62; 75)
	Подгруппа Б	90 (75; 105)	75 (75; 86)	103 (78; 135)	129(128;130)

Практически по всем показателям выявлена положительная динамика, наиболее выраженные изменения выявлены в подгруппе-2Б (пациенты с подострым и хроническим расслоением, которым было выполнено клапанозамещающее протезирование аорты). Значимого увеличения ФВ ЛЖ ни в одной подгруппе не выявлено.

По данным контрольной МСКТ-ангиографии аорты перед выпиской значимой динамики нерезецированных участков аорты выявлено не было ($p>0,05$).

В соответствии с проведенным гистологическим исследованием выполнен анализ операционного материала и градация изменений в зависимости от остроты процесса расслоения. В связи с отсутствием достоверно значимых различий ($p>0,05$) операционный материал пациентов с подострой и хронической

диссекцией был объединен для упрощения анализа. Результаты патоморфологического исследования представлены в Таблица 4.25

Таблица 4.25. Результаты патоморфологического исследования

Показатели	Острая диссекция (n=65)	Подострая/ Хроническая диссекция (n=76)	Р
Атеросклероз, степень	0,5 (0; 1)	0,5 (0; 1)	0,674
Воспаление, степень	0,5 (0; 1)	0	0,046
Дискомплексация ГМК, степень	2 (1; 2)	2 (1; 2)	0,552
Медианекроз, степень	1,83±0,79	1,89±0,72	0,583
Кистозный медианекроз, степень	3 (2; 3)	3 (2; 3)	0,246
Фиброз, степень	0	0,5 (0; 1)	<0,001
Фрагментация эластических волокон, степень	3 (3; 3,2)	3 (2; 3,5)	0,363

По результатам проведенного гистологического исследования стенки аорты выявлены значимые различия по степени периаортального воспаления и фиброза (рисунок 4.4-4.10). Более выраженные воспалительные изменения были характерны для пациентов с острой диссекцией, $p < 0,05$. В то время как степень фиброза была более выражена у пациентов с подострым и хроническим расслоением, $p < 0,001$. Детальный анализ всех 7 параметров приведен ниже.

В структуре атеросклеротических изменений стенки аорты (Рисунок 4.4) не было найдено значимых различий. Практически единственные отличия подострого и хронического расслоения заключались в степени выраженности атеросклероза. Для хронического расслоения, были характерны более выраженные изменения до III степени.

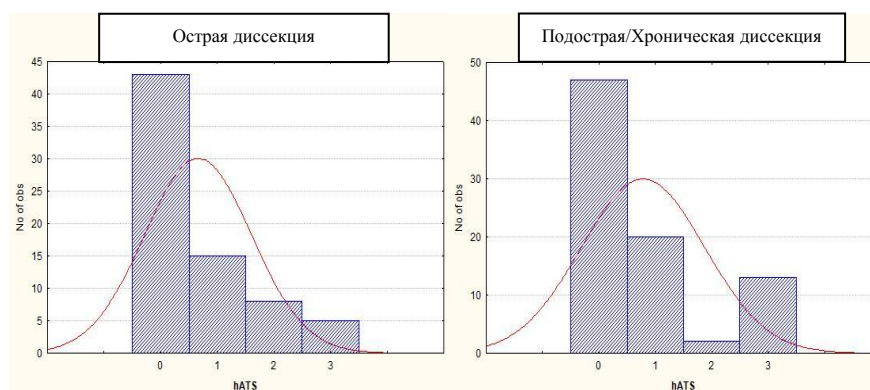


Рисунок 4.4. Градация изменений стенки аорты (атеросклероз)

При наличии воспаления (Рисунок 4.5) при остром расслоении степень изменений варьировалась от 0 до III. При подостром или хроническом расслоении признаков воспаления было гораздо меньше, при этом изменения в основном ограничивались I степенью.

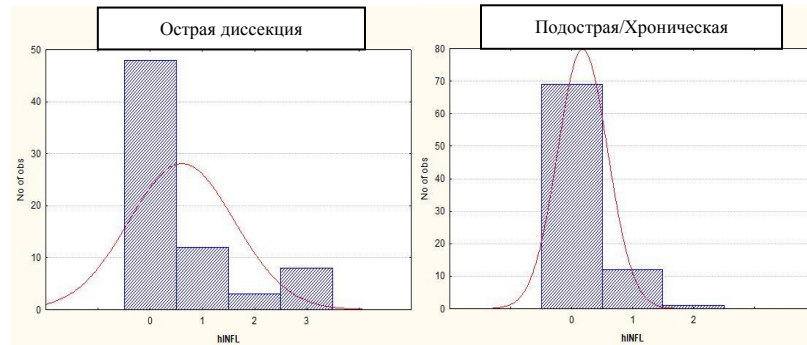


Рисунок 4.5. Градация изменений стенки аорты (воспаление)

В целом, при сравнении выраженности дискомплексации гладкомышечных клеток (Рисунок 4.6) значимых различий выявить не удалось. Но стоит отметить, что во всех случаях были найдены признаки нарушения архитектоники гладкомышечных клеток от I до III степени. При остром расслоении преобладали изменения II степени, а при подострой/хронической диссекции – I степени.

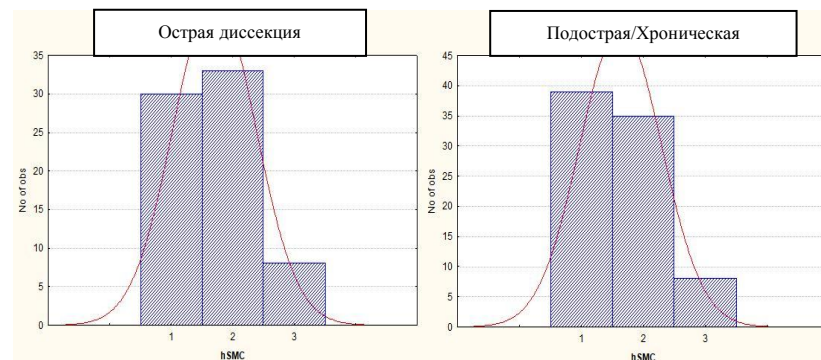


Рисунок 4.6. Градация изменений стенки аорты (дискомплексация гладкомышечных клеток)

При анализе выраженности медианекроза (Рисунок 4.7) также практически во всех случаях были выявлены изменения с I по III степень. При остром расслоении приблизительно одинаково встречались случаи как с I степенью, так и со II, а при подостром/хроническом – преимущественно II степень.

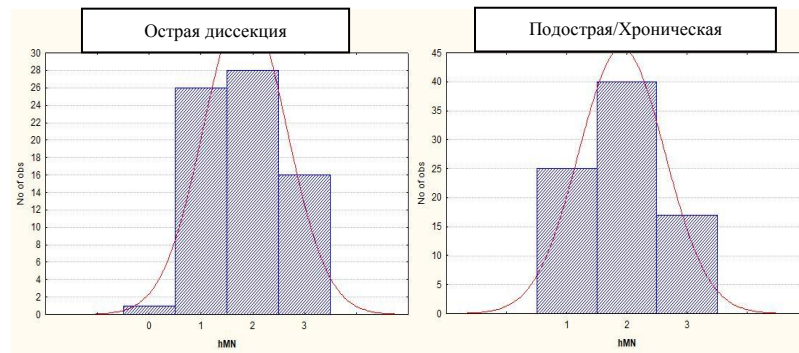


Рисунок 4.7. Градация изменений стенки аорты (медианекроз)

Согласно сравнению выраженности кистозного медианекроза (Рисунок 4.8) выявлено преобладание III степени у пациентов с острым расслоением, в случае подострого либо хронического расслоения встречаемость II и III степени изменений была приблизительно одинаковой, с небольшим преобладанием III степени.

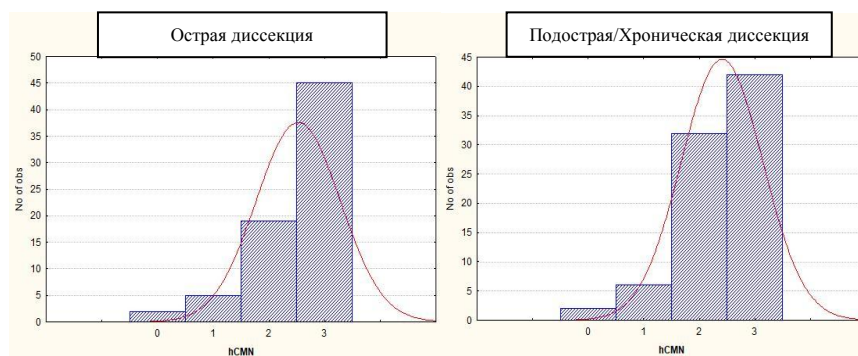


Рисунок 4.8. Градация изменений стенки аорты (кистозный медианекроз)

При анализе выраженности фиброза (Рисунок 4.9) наиболее специфичные изменения были найдены у пациентов с подострым или хроническим расслоением, градация изменений варьировалась от 0 до III степени. При остром расслоении фиброза практически не наблюдалось.

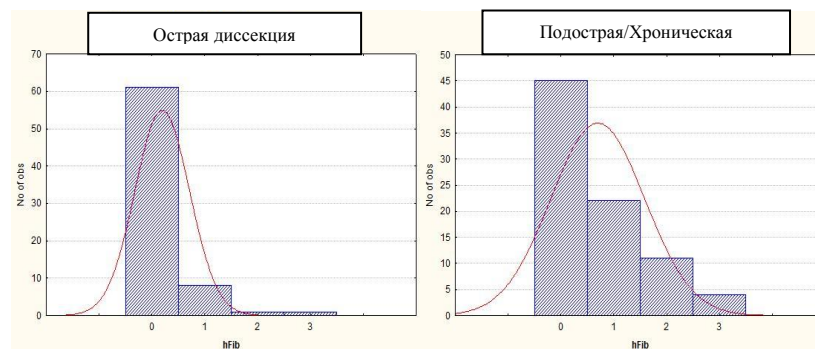


Рисунок 4.9. Градация изменений стенки аорты (фиброз)

При острой диссекции чаще всего были выявлены изменения в виде III степени фрагментации эластических волокон (Рисунок 4.10). Наиболее выраженные изменения с точки зрения фрагментации эластических волокон были у пациентов с подострым либо хроническим расслоением, при этом степень фрагментации наблюдалась преимущественно с II по IV. Особое внимание следует уделить изменениям при IV степени, т.е. субтотальной потере эластических волокон. Данный факт свидетельствует о том, что риск прогрессии расслоения и (или) разрыва даже в случае хронического процесса достаточно высокий и требуется активная хирургическая тактика.

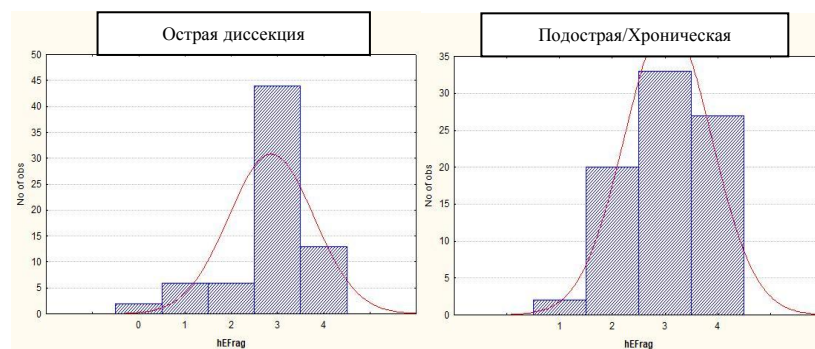


Рисунок 4.10. Градация изменений стенки аорты (фрагментация эластических волокон)

Дополнительно проведен анализ гистологических изменений у пациентов с клапаносохраняющими и клапанозамещающими операциями. Основные различия также представлены в виде графиков, важно отметить, что достоверно значимых различий не выявлено. При этом большая часть особенностей касалась изменений при острой диссекции аорты. Во всех остальных случаях различий не было выявлено.

При остром расслоении в группе-2 доля пациентов с атеросклеротическим поражением стенки аорты была больше (Рисунок 4.11), в основном это были атеросклеротические изменения I степени.

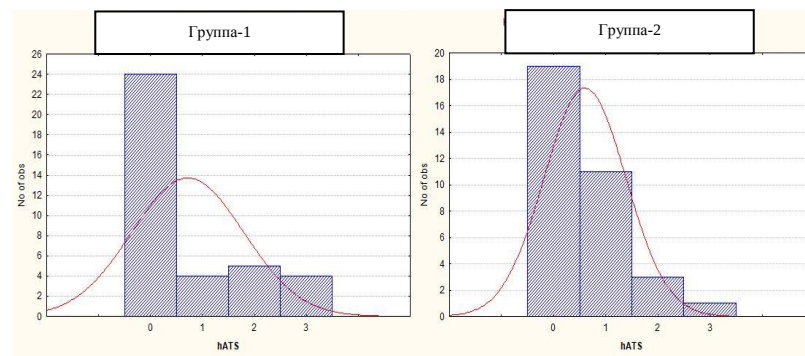


Рисунок 4.11. Градация изменений стенки аорты при острой диссекции (атеросклероз), сравнение групп

В группе-1 доля пациентов со II степенью дискомплексации гладкомышечных клеток (Рисунок 4.12) была больше, чем в группе-2. В то же время количество пациентов с III степенью было больше в группе-2. Изменения I степени в обеих группах встречались с одинаковой частотой.

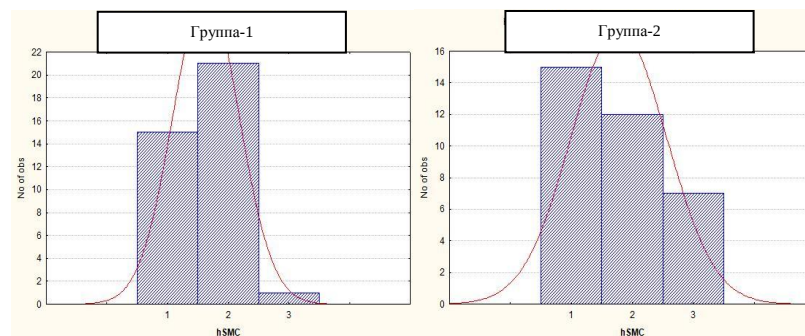


Рисунок 4.12. Градация изменений стенки аорты при острой диссекции (дискомплексация гладкомышечных клеток), сравнение групп

Практически у всех пациентов обеих группы наблюдался медианекроз различной степени выраженности (Рисунок 4.13). Проявления медианекроза II степени незначительно больше были представлены у пациентов группы-1.

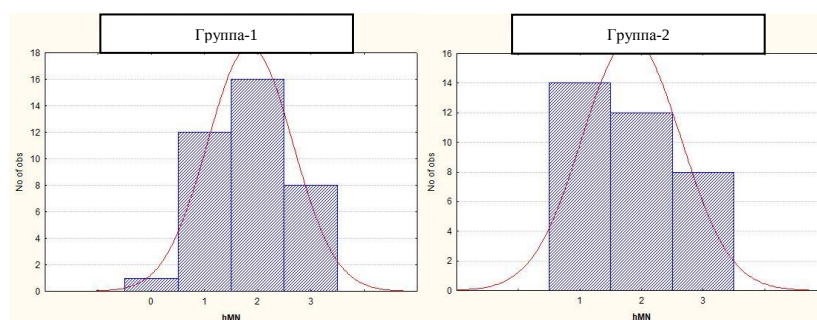


Рисунок 4.13. Градация изменений стенки аорты при острой диссекции (медианекроз), сравнение групп

У пациентов группы-1 кистозный медианекроз (Рисунок 4.14) был выявлен у всех пациентов, практически одинаковое количество человек было со II и III степенью градации. А в группе-2 преобладали изменения в виде III степени.

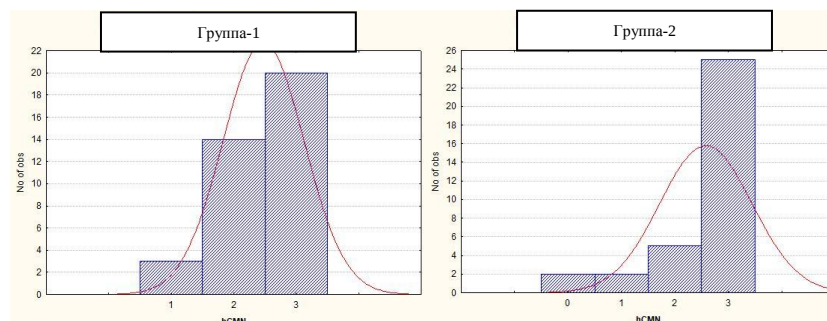


Рисунок 4.14. Градация изменений стенки аорты при острой диссекции (кистозный медианекроз), сравнение групп

Таким образом, при остром расслоении наиболее специфичны воспалительные изменения, а при подостром и хроническом – наиболее выражен фиброз. В целом, для всех стадий характерны изменения в виде дисконфлексации гладкомышечных волокон, медианекроза, кистозного медианекроза и фрагментации эластических волокон различной градации. При этом вне зависимости от степени нарушений структуры стенки аорты и остроты процесса всех пациентов с установленным диагнозом расслоение восходящего отдела аорты (типа А по Stanford) необходимо в кратчайшие сроки готовить к операции в связи с высоким риском прогрессии диссекции и (или) разрыва аорты.

Решение об определенном объеме операции должно иметь объективное обоснование помимо изменений структур восходящей аорты, функции АК и макроскопических изменений при интраоперационной ревизии. Дополнительным методом объективизации может стать экспресс гистологическая диагностика операционного материала, например, во время этапа охлаждения пациентов.

Оценка клинического состояния и сердечной недостаточности в ближайшем послеоперационном периоде

Согласно проведенному анализу сердечной недостаточности, в ближайшем послеоперационном периоде статистически значимых различий между группами выявлено не было, $p=0,976$.

В группе-1 42 (55,3%) пациента имели ХСН I ФК по NYHA, 32 (42,1%) человека – II ФК и 1 (1,3%) пациент – ХСН III ФК. В группе-2 ХСН I ФК была у 34 (42,6%) пациентов, а ХСН II ФК – у 26 (55,7%) человек, ХСН III ФК не было ни у одного пациента. В обеих группах сердечная недостаточность не превышала уровня IV ФК по NYHA.

Медиана баллов по шкале ШОКС в группе-1 составила 3 (3; 4) балла, также как и в группе-2 – 3 (3; 4) балла, $p=0,811$. При этом по результатам сравнения дооперационных показателей и баллов после операции в ближайшем послеоперационном периоде во всех группах выявлено значимое снижение медиан баллов ($p<0,001$), что говорит об удовлетворительных непосредственных результатах операций.

4.4. Общая характеристика и особенности течения отдаленного послеоперационного периода

Отдаленные результаты в сроки от 4 месяцев до 10 лет после хирургического лечения получены у 103 (82,4%) пациентов, в группе-1 – 61 человек, в группе-2 – 42. Всем пациентам выполнялась ТТ-ЭхоКГ, 94 пациентам выполнена МСКТ-ангиография аорты, также оценивалась сердечная недостаточность и клиническое состояние по шкале ШОКС.

В отдаленном послеоперационном периоде значимых различий в клиническом состоянии между группами не выявлено (Рисунок 4.15), при этом исходно в предоперационном периоде баллы ШОКС в группе-2 были в среднем больше, чем в группе-1. В соответствии с анализом по шкале ШОКС в группе-1 медиана составила 3,3 (2,3; 4) балла, в группе-2 – 3 (2; 4) балла, $p>0,05$.

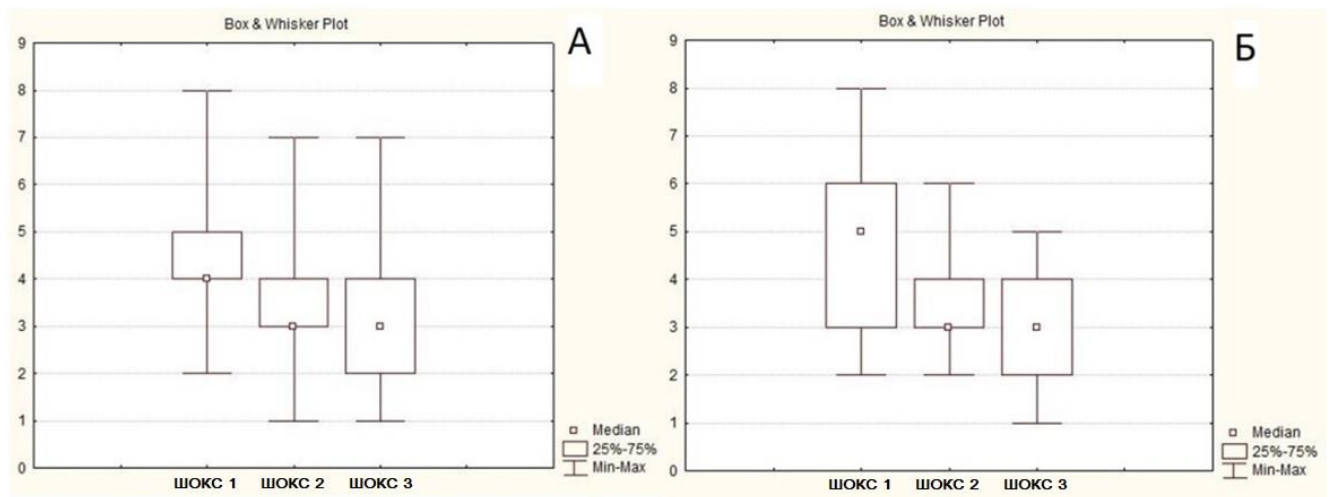


Рисунок 4.15. Оценка клинического состояния согласно шкале ШОКС в предоперационном (ШОКС 1), ближайшем (ШОКС 2) и отдаленном (ШОКС 3) послеоперационном периодах в группе-1 (А) и группе-2 (Б)

В соответствии с анализом проявлений хронической сердечной недостаточности также были получены удовлетворительные отдаленные результаты после операции (Рисунок 4.16). В группе-1 ХСН по NYHA I ФК была у 32 (52,4%) пациентов, II ФК – у 27 (44,3%) пациентов и III ФК в 2 (3,3%) случаях. ХСН III ФК в двух случаях не была обусловлена патологией аорты или АК, а была следствием прогрессии патологии коронарных артерий у пациентов в возрасте более 65 лет. В группе-2 ХСН I ФК - у 26 (61,9%) пациентов и II ФК – у 16 (38,1%) пациентов.

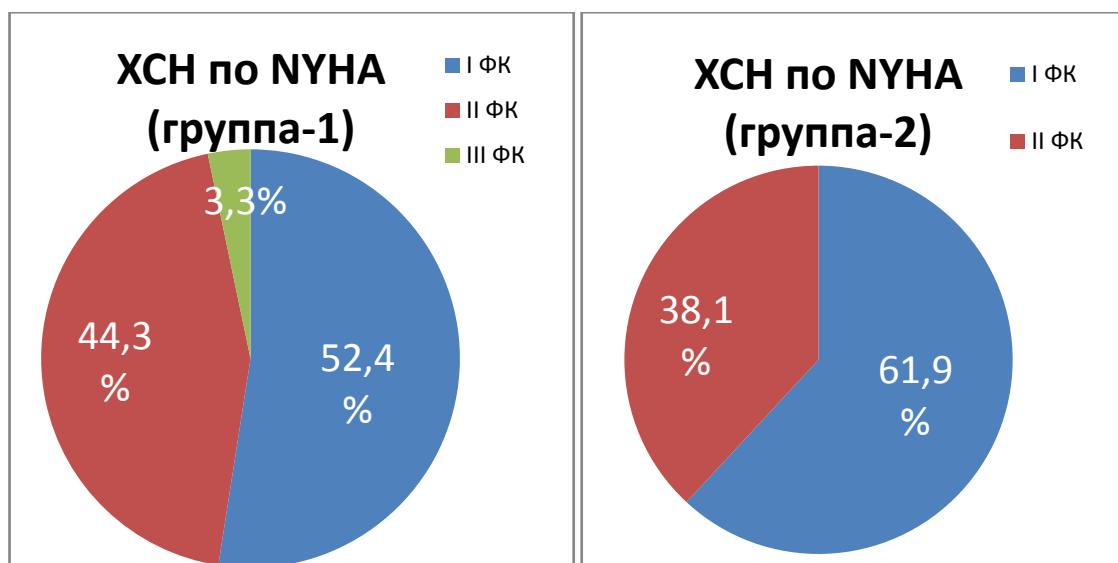


Рисунок 4.16. Сравнение пациентов двух групп в отдаленном периоде в зависимости от ХСН

Выявлено, что срок выживаемости в группе-1 был больше и составил 35 (18; 61) месяцев, в сравнении с 12 (0,72; 50) месяцами в группе-2 (Рисунок 4.17).

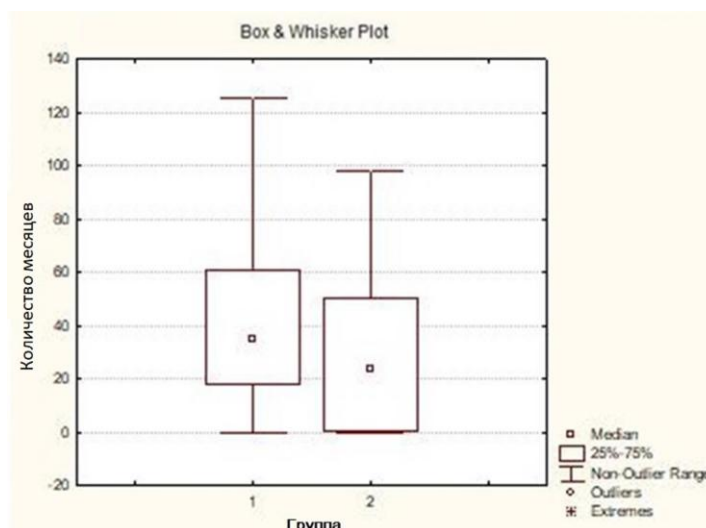


Рисунок 4.17. Сравнение сроков выживаемости в группе-1 и группе-2

В соответствии с полученными результатами, видно, что в группе-1 сроки выживаемости были значимо больше, $p=0,033$.

Клапанозависимых осложнений выявлено не было. Согласно принятым критериям эффективности проводимой коррекции патологии у пациентов группы-1 ни в одном случае не потребовалось выполнять повторное вмешательство по поводу ухудшения работы сохраненного АК (выраженной АН более II ст.).

У двух пациентов группы-1 в отдаленном послеоперационном периоде потребовалось выполнить повторное вмешательство. В первом случае у пациентки 45 лет через год после ранее выполненной транскатетерной изоляции аневризмы и диссекции (тип III/B) нисходящего отдела грудной аорты (TEVAR) и супракоронарного протезирования восходящего отдела аорты, с реконструкцией дуги по типу hemiarch по поводу острого расслоения аорты было выявлено распространение диссекции на БЦС с компрессией истинного просвета до окклюзии, а также на проксимальные отделы ПОСА на протяжении 0,7см от устья и приустьевой отдел ЛОСА, отмечалось массивное поступление контрастного вещества парапротезно в проксимальной части протезированного сегмента («Endoleak I type»). Выполнена рестернотомия, супракоронарное протезирование восходящей аорты (Intergard-30), протезирование дуги аорты (hemiarch),

реконструкция брахиоцефальных артерий в условиях ЭКК, фармакохолодовой кардиopleгии (Кустодиол), циркуляторного ареста с непрерывной церебральной моногемисферальной перфузией под контролем непрерывной неинвазивной церебральной оксиметрии. В настоящий момент состояние удовлетворительное, по данным ЭхоКГ выраженной аортальной недостаточности не выявлено, по данным МСКТ-ангиографии аорты – без отрицательной динамики. Во втором случае также у пациента с острым расслоением аорты через год после операции потребовалось повторное вмешательство. Из анамнеза: пациент в возрасте 41 год, с острым расслоением торако-абдоминального отдела аорты (тип I по DeBakey, тип A по Stanford), аортальной недостаточностью III ст., острой мезентериальной ишемией, тромбозом левой наружной подвздошной артерии и острой ишемией левой нижней конечности IIб-III ст. (по Фонтену-Покровскому). По данным МСКТ-ангиографии – диаметр корня аорты составил 49,5 мм, принято решение выполнить клапаносохраняющее протезирование восходящего отдела аорты. Первым этапом выполнена торакофренолюмботомия, интимэктомия из аорты, пластика устьев чревного ствола, верхней брыжеечной артерии, почечных артерий, левой подвздошной артерии, тромбэктомия и интимэктомия из левой наружной подвздошной артерии, тромбэктомия из артерий левой голени, пластика тибіоперонеального ствола ксеноперикардом. На следующий день вторым этапом выполнена пластика АК и супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты линейным сосудистым протезом (Intergard-30) с реконструкцией дуги аорты по типу hemiarch в условиях ЭКК, кровяной изотермической кардиopleгии, циркуляторного ареста и умеренной гипотермии с антеградной моногемисферальной церебральной перфузией под контролем непрерывной неинвазивной церебральной оксиметрии. Через неделю, в связи с ухудшением состояния левой нижней конечности, выполнена ревизия мышц левой голени с последующей ампутацией на уровне верхней 1/3. В последующем в удовлетворительном состоянии был выписан на амбулаторное лечение. Через год после операции появились отеки нижних конечностей и одышка в покое, выявлена крупная ложная аневризма корня аорты (78x83x73мм) преимущественно

за счет некоронарного синуса Вальсальвы со сдавлением верхней полой вены, правого предсердия и формированием сообщения между полостью аневризмы и правого предсердия, а также циркулярная тромбированная парапротезная гематома, дистальнее ложной аневризмы, толщиной до 11мм. Выполнена рестернотомия, ушивание дефекта аорты и дефекта правого предсердия в условиях ЭКК, кровяной изотермической кардиopleгии, циркуляторного ареста и умеренной гипотермии с антеградной моногемисферальной церебральной перфузии. В ближайшем послеоперационном периоде был выписан в удовлетворительном состоянии, компетентность АК не нарушена.

Таким образом, можно говорить об удовлетворительных результатах согласно клиническому состоянию пациентов и хронической сердечной недостаточности в отдаленном периоде после операции вне зависимости от объема операции.

Летальность в отдаленном послеоперационном периоде

Общая летальность в отдаленном послеоперационном периоде составила – 8,1% (11/136 человек). Летальность в группе-1 была 9,2% (7 из 76 пациентов), а в группе-2 – 6,7% (4 из 60 пациентов), $p=0,928$. Кумулятивная доля выживших в группе-1 составила 80,5% пациентов, в группе-2 – 67,5% (Рисунок 4.18-19).

Причинами летальности в группе-1:

- ОССН у двух пациентов;
- Разрыв нисходящего отдела аорты - у одного пациента;
- Сепсис, полиорганная недостаточность - также у одного пациента;
- Злокачественная опухоль поджелудочной железы, кахексия - в одном случае;
- Еще у двух пациентов причина смерти не была установлена по причине отсутствия вскрытия тела.

Причинами летальности в группе-2:

- ОССН у двух пациентов;
- Медиастинит, сепсис - в одном случае;

- ОНМК по ишемическому типу на фоне наличия фибрилляции предсердий - у одного пациента;

Ни в одном случае не было найдено прямой зависимости от типа операции и времени манифестации патологии.

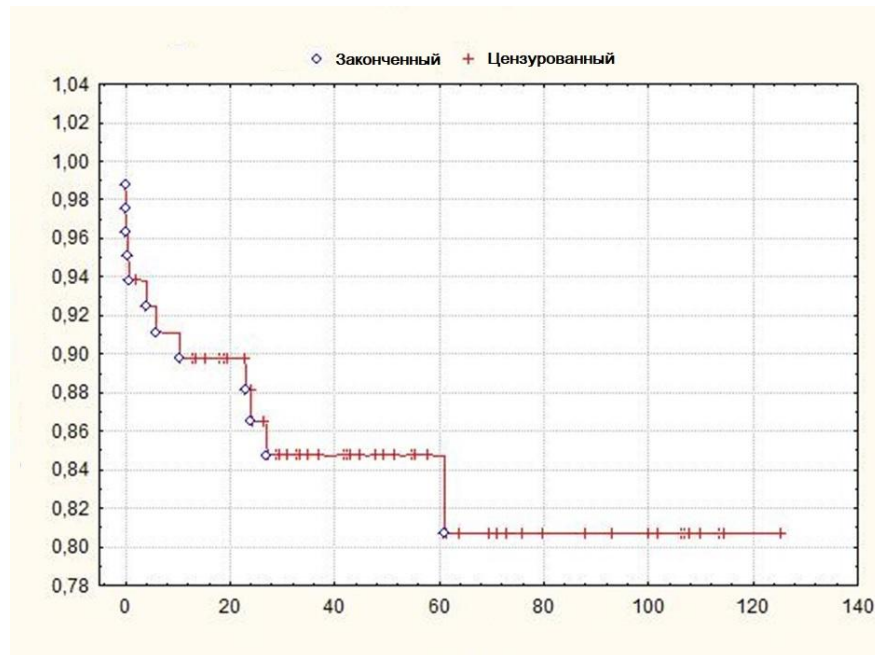


Рисунок 4.18. Ожидаемая продолжительность жизни, рассчитанная с помощью метода Kaplan –Meier для пациентов группы-1

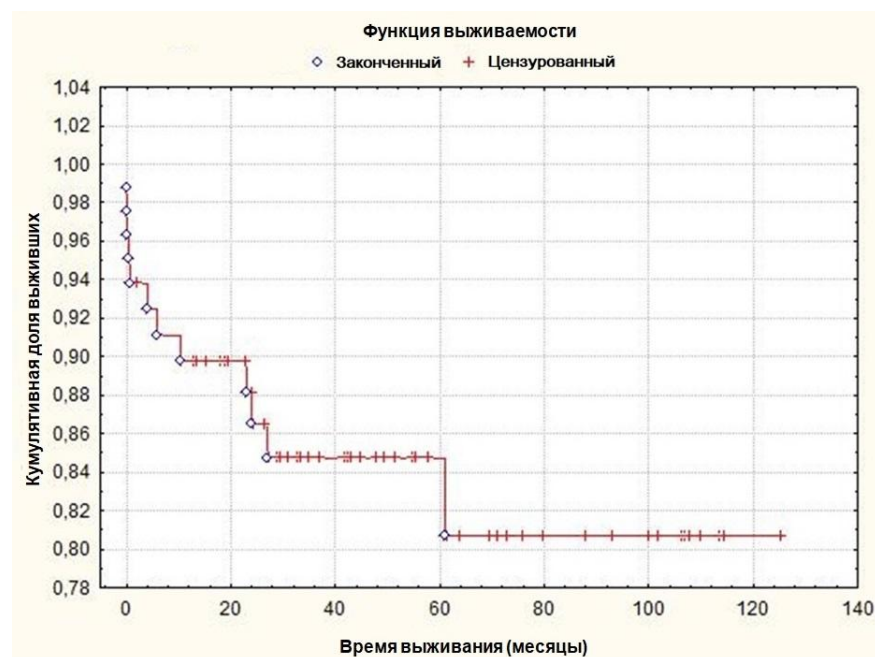


Рисунок 4.19. Ожидаемая продолжительность жизни, рассчитанная с помощью метода Kaplan –Meier для пациентов группы-2

Результаты инструментальных методов диагностики в отдаленном послеоперационном периоде

Проведено сравнение отдаленных результатов согласно данным ТТ-ЭхоКГ (Таблица 4.26). В группе-1 количество пациентов с нормальной систолической функцией ЛЖ преобладало и составило порядка $\frac{3}{4}$ всех пациентов группы, при этом был один пациент с низкой ФВ ЛЖ. Но стоит отметить незначительную динамику даже у этого пациента, поскольку в абсолютных значениях ФВ ЛЖ незначительно выросла с 24 до 29%. А в группе-2 пациенты с нормальной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ были представлены практически поровну, с небольшим преобладанием пациентов с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (n=23, 56,1%).

Таблица 4.26. Данные ТТ-ЭхоКГ в отдаленном послеоперационном периоде

Показатели	Группа-1 (n=62)	Группа-2 (n=41)	p
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	64 (58,5; 68)	60 (54; 65)	0,251
ФВ ЛЖ по Teicholz ($\geq 50\%$), n (%)	46 (75,4)	19 (46,3)	0,010
ФВ ЛЖ по Teicholz (30-49%), n (%)	14 (23)	23 (56,1)	0,006
ФВ ЛЖ по Teicholz ($<30\%$), n (%)	1 (1,6)	0	0,888
КДР ЛЖ, мм	50 (47; 52,5)	52,4 (50,3; 55)	0,004
КСР ЛЖ, мм	32 (29; 35)	34 (31; 40)	0,020
КДО ЛЖ, мл	125 (113; 145)	143 (128; 162)	0,005
КСО ЛЖ, мл	47 (36; 68)	57,5 (45,8; 83)	0,005
УО ЛЖ, мл	75 (65; 86)	76,5 (62,5; 91)	0,572
Толщина МЖП, мм	13 (11; 15)	13 (12; 14)	0,933
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	12 (11; 13)	12 (11; 13)	0,962
Масса миокарда, г	132,6 (123; 140)	133 (127; 142)	0,411
Индекс массы миокарда, г/м ²	66,2 (60; 72,8)	66 (62,3; 72,7)	<0,001
Левое предсердие, мм	40 (35; 46)	41 (36,3; 47)	0,326
Правый желудочек, мм	31,5 (29; 35)	32 (29; 35)	0,839
Систолическое давление в ЛА, мм рт.ст.	32 (28 35)	34 (27; 39,5)	0,424
МН II-III ст., n (%)	5 (8,2)	7 (17,1)	0,467
ТН II-IV ст., n (%)	7 (11,5)	3 (7,3)	0,710

При сравнении массы миокарда у пациентов обеих групп значимых различий не выявлено. Но при сравнении индексированных показателей массы миокарда, в группе-2 данный показатель оказался больше, $p < 0,001$. Достоверно

значимые различия также были выявлены при сравнении размеров ЛЖ. Так, например, КДО ЛЖ в группе-1 был 125 (113; 145) мл, а в группе-2 – 143 (128; 162), $p=0,005$. Однако важно учитывать и исходные размеры ЛЖ перед реконструкцией восходящего отдела аорты и АК. В соответствии с чем, проведен сравнительный анализ данных до операции и в отдаленном послеоперационном периоде (Таблица 4.27).

В группе-1 в отдаленном послеоперационном периоде не выявлено увеличения пиковой скорости и градиента давления на АК. Однако выявлено увеличение диаметра ФК АК с 24 (23; 26) до 25 (24; 27) мм ($p<0,05$), при этом диаметр синусов Вальсальвы уменьшился с 43 (39; 47) до 41 (37; 45) мм ($p=0,057$). Структура АН изменилась в пользу преобладания пациентов без аортальной регургитации (52,6%) либо ограничивалась I степенью (43,4%), в трех (4%) случаях АН достигала II степени. При этом первоначально было более трети пациентов с АН III-IV степени. Значимо увеличилась ФВ ЛЖ по Teicholz с 59 (54; 67) до 64 (58,5; 68) %. Кроме того, определено значимое снижение размеров ЛЖ и массы миокарда, $p<0,05$. При этом значимого снижения индексированного показателя массы миокарда не выявлено ($p=0,068$) в связи с тем, что в среднем ППТ пациентов увеличилась после операции практически во всех случаях. Также достоверно снизилось систолическое давление в легочной артерии с 38 (33; 42) до 32 (28; 35) мм рт.ст.

Таблица 4.27. Данные ТТ-ЭхоКГ пациентов группы-1 перед операцией и в отдаленном послеоперационном периоде

Показатели	До операции (n=81)	В отдаленном п/о периоде (n=62)	P
Диаметр ФК АК, мм	24 (23; 26)	25 (24; 27)	0,002
Диаметр синусов Вальсальвы, мм	43 (39; 47)	41 (37; 45)	0,057
Пиковая скорость на АК, м/с	1,3 (1,1; 1,6)	1,1 (1; 1,2)	<0,001
Градиент давления на АК (максимальный), мм рт.ст.	7,2 (5,6; 10)	6,7 (5,5; 8,1)	<0,001
Градиент давления на АК (средний), мм рт.ст.	3,7 (2,3; 5,2)	4 (3,4; 4,6)	<0,001
Аортальная регургитация 0 ст., n (%)	22 (27,2)	40 (52,6)	0,015

Аортальная регургитация I ст., n (%)	20 (24,7)	33 (43,4)	0,078
Аортальная регургитация II ст., n (%)	9 (11,1)	3 (4)	0,417
Аортальная регургитация III ст., n (%)	29 (35,8)	0	<0,001
Аортальная регургитация IV ст., n (%)	1 (1,2)	0	0,892
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	59 (54; 67)	64 (58,5; 68)	0,033
ФВ ЛЖ по Teicholz ($\geq 50\%$), n (%)	43 (53,1)	46 (75,4)	0,416
ФВ ЛЖ по Teicholz (30-49%), n (%)	36 (44,4)	14 (23)	0,136
ФВ ЛЖ по Teicholz ($<30\%$), n (%)	2 (2,5)	1 (1,6)	0,999
КДР ЛЖ, мм	53 (50; 59)	50 (47; 52,5)	<0,001
КСР ЛЖ, мм	34,5 (31; 39,3)	32 (29; 35)	0,004
ЕДО ЛЖ, мл	140 (119,5; 179)	125 (113; 145)	0,005
ЕСО ЛЖ, мл	56 (40; 81,5)	47 (36; 68)	0,041
УО ЛЖ, мл	86 (72; 102,5)	75 (65; 86)	0,007
Толщина МЖП, мм	12 (11; 15)	13 (11; 15)	0,923
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	11,5 (10; 13)	12 (11; 13)	0,473
Масса миокарда, г	134,5 (125; 148)	132,6 (123; 140)	0,004
Индекс массы миокарда, г/м ²	68,9 (63,7; 76,4)	66,2 (60; 72,8)	0,068
Левое предсердие, мм	42 (35; 45)	40 (35; 46)	0,701
Правый желудочек, мм	30 (27; 32)	31,5 (29; 35)	0,071
Систолическое давление в ЛА, мм рт.ст.	38 (33; 42)	32 (28; 35)	<0,001
МН II-III ст., n (%)	10 (12,4)	5 (8,2)	0,222
ТН II-IV ст., n (%)	5 (6,2)	7 (11,5)	0,786

При анализа изменений диаметров ФК АК и синусов Вальсальвы у пациентов с сохранением корня аорты (т.е. включая пациентов с операцией Wolfe, но за исключением пациентов с операцией David/Yacoub) значимых различий с аналогичными показателями у пациентов с сохранением корня аорты выявлено не было, поэтому данные исследовались в совокупности, в общем для всей группы.

В группе-2 также выявлена динамика изменений предоперационных ЭхоКГ-показателей и данных в отдаленном послеоперационном периоде (Таблица 4.28).

Значимых различий между показателями пациентов с сохраненным корнем аорты и пациентов с операцией Bentall-De Bono не определено. В то же время проведен анализ изменений корня аорты у пациентов с раздельным протезированием аорты и АК. Выявлена положительная динамика в виде уменьшения размеров синусов Вальсальвы в отдаленном послеоперационном периоде с 49 (43; 54,3) до 45 (41; 46) мм, $p=0,429$ ($p>0,05$). Данный факт следует учитывать при выборе объема операции, однако однозначно опираться на

полученные результаты нельзя вследствие малого объема выборки и отсутствия значимых различий.

При анализе ЭхоКГ-показателей в отдаленном послеоперационном периоде и сравнении с предоперационными данными выявлено значимое снижение количества пациентов с нормальной ФВ ЛЖ, при этом более половины пациентов (56,1%) имели умеренное снижение систолической функции ЛЖ. Так же как и в группе-1 выявлено значимое уменьшение размеров ЛЖ и массы миокарда, и систолического давления в ЛА в отдаленном послеоперационном периоде. При этом отмечается более выраженная динамика уменьшения размеров ЛЖ, чем в группе-1. Однако в группе-1 в отдаленном послеоперационном периоде размеры ЛЖ были все же меньше, чем в группе-2, $p < 0,05$.

В группе-2 во всех случаях определена удовлетворительная работа протезов АК: пиковая скорость на протезе АК составила 1,9 (1,6; 2,1) м/с, градиент давления на протезе АК – максимальный 18,2 (14,4; 21) мм рт.ст. и средний 8,9 (7,9; 10) мм рт.ст.

Таблица 4.28. Данные ТТ-ЭхоКГ пациентов группы-2 перед операцией и в отдаленном послеоперационном периоде

Показатели	До операции (n=72)	В отдаленном п/о периоде (n=41)	p
ФВ ЛЖ по Teicholz, %	58 (49,8; 64)	60 (54; 65)	0,177
ФВ ЛЖ по Teicholz ($\geq 50\%$), n (%)	51 (70,8)	18 (43,9)	<0,001
ФВ ЛЖ по Teicholz (30-49%), n (%)	19 (26,4)	23 (56,1)	0,565
ФВ ЛЖ по Teicholz ($<30\%$), n (%)	2 (2,8)	0	0,774
КДР ЛЖ, мм	60 (54,3; 67)	52,4 (50,3; 55)	<0,001
ЕСР ЛЖ, мм	40 (34; 45,3)	34 (31; 40)	0,002
КДО ЛЖ, мл	174 (140; 224)	143 (128; 162)	<0,001
КСО ЛЖ, мл	77,5 (51; 100)	57,5 (45,8; 83)	<0,001
УО ЛЖ, мл	94 (76,3; 129)	76,5 (62,5; 91)	<0,001
Толщина МЖП, мм	12 (11; 14)	13 (12; 14)	0,323
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	12 (11; 13)	12 (11; 13)	0,744
Масса миокарда, г	141 (129; 149)	132 (127; 142)	0,046
Индекс массы миокарда, г/м ²	71,1 (65; 75,6)	66 (62,3; 72,7)	0,068
Левое предсердие, мм	43 (36; 47,5)	41 (36,3; 47)	0,828

Правый желудочек, мм	30 (27; 33)	32 (29; 35)	0,048
Систолическое давление в ЛА, мм рт.ст.	38 (29,5; 49)	34 (27; 39,5)	<0,001
МН II-III ст., n (%)	14 (19,4)	7 (17,1)	0,314
ТН II-IV ст., n (%)	8 (11,1)	3 (7,3)	0,472

В ходе сравнительного анализа размеров и объемов ЛЖ, измеренных до операции и в отдаленном послеоперационном периоде (Таблица 4.29) выявлено значимое снижение практически во всех подгруппах при одновременном увеличении ФВ ЛЖ (Рисунок 4.20).

Таблица 4.29. Оценка размеров и объемов ЛЖ в подгруппах, сравнение предоперационных и послеоперационных показателей в отдаленном периоде

Группы пациентов Признаки		Группа-1		Группа-2	
		До операции (n=81)	Отдаленный п/о период (n=62)	До операции (n=72)	Отдаленный п/о период (n=41)
ФВ ЛЖ, %	Подгруппа А	57 (54; 67)	62 (54,5;67,5)	58 (55; 68,8)	60 (54; 65)
	Подгруппа Б	60 (54; 63,5)	64 (59,5; 70)	59 (52; 62)	59 (52; 64)
КДР ЛЖ, мм	Подгруппа А	53,5 (48; 58)	51 (48;53,5)	58 (52; 63)	53,5 (48,5; 55)
	Подгруппа Б	54 (51; 60,5)	49,5 (46; 52)	62 (53; 68,5)	52 (51; 54,8)
КСР ЛЖ, мм	Подгруппа А	33 (29; 38)	32,5 (29;37,5)	35,8 (33; 42)	34,5 (30; 40)
	Подгруппа Б	35,5 (32; 42)	29,5(28;33,5)	41 (34; 47,5)	34 (61; 41)
КДО ЛЖ, мл	Подгруппа А	140 (110; 175)	133 (121;156)	156 (130;183)	144 (127;162)
	Подгруппа Б	150 (124; 184)	129 (113;145)	194 (143;242)	143 (128; 159)
КСО ЛЖ, мл	Подгруппа А	56 (39; 81)	55 (34,5; 80)	68,5 (44; 84)	55 (39,8; 76,5)
	Подгруппа Б	56 (40; 85)	46,5 (41;56,5)	88,5 (55; 107)	66,5 (52; 93)
УО ЛЖ, мл	Подгруппа А	80 (64; 101)	74 (64; 89,5)	91,5 (74; 120)	75 (65,5; 87,8)
	Подгруппа Б	90 (75; 105)	78 (68; 93,4)	103 (78; 135)	79 (61; 102,8)

Особо необходимо отметить пациентов подгруппы-2Б, поскольку они имели изначально более выраженное расширение ЛЖ и при этом в отдаленном периоде размеры значимо не отличались от размеров ЛЖ пациентов подгруппы-2А. В то же время размеры и объемы ЛЖ значимо различались у пациентов группы-1 от группы-2. Таким образом, можно сделать вывод об удовлетворительном послеоперационном течении в отдаленном периоде и значимом уменьшении дилатации ЛЖ у пациентов обеих групп. Пациенты с клапаносохраняющим

протезированием аорты имеют лучшие результаты по сравнению с пациентами, которым выполнялось клапанозамещающее протезирование.

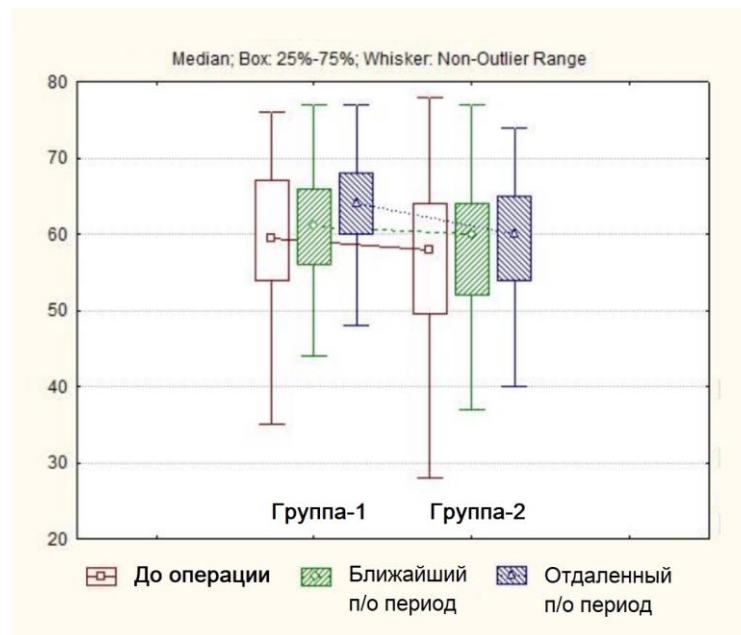


Рисунок 4.20. Динамика изменений ФВ ЛЖ у пациентов группы-1 и группы-2 на дооперационном этапе, в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

В отдаленном послеоперационном периоде проведен данных МСКТ-ангиографии аорты в отдаленном послеоперационном периоде и проведено сравнение с дооперационными результатами (Таблицы 4.30-4.31).

Таблица 4.30. Результаты МСКТ-ангиографии аорты в отдаленном послеоперационном периоде

Показатели	Группа-1 (n=61)	Группа-2 (n=42)	р
Диаметр восходящего отдела аорты перед БЦС, мм	33 (30,5; 37)	35 (31,8; 37,3)	0,112
Диаметр аорты перед ЛОСА, мм	34 (31; 37)	32,8 (30,1; 36)	0,413
Диаметр аорты перед левой подключичной артерией, мм	33 (30; 37)	31 (28,4; 34)	0,431
Диаметр аорты на уровне перешейка, мм	32 (29; 38)	31 (28; 35)	0,419
Диаметр нисходящей грудной аорты, мм	29,5 (27; 35)	30 (28; 32)	0,599
Диаметр абдоминальной аорты, мм	27 (23; 30)	27 (22; 28)	0,268
Частичный тромбоз ложного просвета, n (%)	13 (21,5%)	9 (21,4%)	0,713
Полный тромбоз ложного просвета, n (%)	6 (9,8%)	4 (9,5%)	0,245

Таблица 4.31. Результаты МСКТ-ангиографии у пациентов с сохраненным корнем аорты в отдаленном послеоперационном периоде

Показатели	Группа-1 (n=56)	Группа-2 (n=12)	p
Диаметр ФК АК, мм	25 (24; 26)	23 (23; 24,5)	0,150
Индекс ФК АК, мм/м ²	12,6 (11,7; 13,1)	11,9 (10,9; 12,8)	0,049
Диаметр синусов Вальсальвы, мм	43 (39,3; 45,8)	43,3 (40,8; 45,4)	0,129
Индекс синусов Вальсальвы, мм/м ²	21 (18,3; 22,6)	20,8 (20,5; 22,1)	0,115
Диаметр СТС, мм	32,5 (31; 35,8)	35 (33; 37)	0,117
Индекс СТС, мм/м ²	16,4 (14,5; 18,5)	17,6 (16,4; 19,5)	0,260
Индекс СТС/ФК АК	1,3 (1,2; 1,5)	1,4 (1,3; 1,6)	0,047

Значимой прогрессии дилатации нерезецированных отделов аорты по данным МСКТ-ангиографии аорты в отдаленном послеоперационном периоде не выявлено. В то же время преимущественно наблюдалось уменьшение диаметров аорты в первую очередь проксимальнее БЦС и в области СТС у пациентов группы-1. В случае сохранения корня аорты значимое расширение с формированием большой ложной аневризмы некоронарного синуса Вальсальвы наблюдалось только в одном случае, о чем сообщалось ранее. Также выявлена слабая корреляция ($r=0,301$) между расширением дуги и (или) нисходящего отдела аорты и гемодинамической коррекцией с формированием искусственной фенестрации и наличием тромбоза ложного просвета.

ГЛАВА 5

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Частота развития расслоения грудной аорты составляет 0,5-4 на 100 тысяч населения в год. Подавляющее число пациентов узнают о наличии патологии аорты только после манифестации расслоения аорты. Реконструктивную хирургию при расслоениях грудного и торакоабдоминального отделов аорты можно отнести к категории наиболее сложных вмешательств в кардиохирургии и может сопровождаться большой частотой периоперационных осложнений и высокой летальностью. В среднем более половины пациентов с расслоением аорты типа А по классификации Stanford имеют аортальную регургитацию различной степени. Высокая летальность при естественном течении заболевания, бесперспективность консервативной терапии при остром расслоении восходящего отдела аорты обуславливают необходимость хирургического лечения. Хирургическое лечение пациентов с диссекцией восходящего отдела аорты с сопутствующей недостаточностью АК до сих пор является нерешенной проблемой. С начала первых публикаций о хирургическом лечении аневризм и диссекций аорты прослеживается эволюция хирургической тактики лечения данной категории пациентов.

Наиболее критичен вопрос диагностики в случае экстренного поступления пациента и нестабильности гемодинамики. В этой ситуации стандартные алгоритмы плановой диагностики могут стоить пациенту жизни. Поэтому остро встает вопрос о разумной достаточности объема исследований и подготовки

больного перед операцией. С целью максимально быстрой доставки пациента на операционный стол и начала операции. При этом до начала операции хирургическая бригада должна располагать необходимым объемом информации, чтобы предвидеть максимальный спектр потенциальных рисков и осложнений. Несомненно, актуальным является вопрос выработки алгоритма необходимого и достаточного обследования и предоперационной подготовки при различных вариантах расслоения проксимального отдела аорты.

Единого алгоритма действий при различных вариантах расслоения проксимального отдела аорты нет.

Концептуально можно выделить два направления в хирургическом лечении диссекций аорты типа А.

1. Клапаносберегающие операции: надкоронарное протезирование по М. Дебейки, 1968 г. (М. DeBakey), протезирование восходящей аорты и некоронарного синуса Вальсальвы по методике В. Вольфа, 1983 г. (W. Wolfe), реимплантация аортального клапана (АК) по методике Т. Дэвида, 1992 г. (Т. David) и ремоделирование корня аорты по М. Якубу, 1993 г. (М. Yacoub).

2. Клапанозамещающие операции: раздельное протезирование восходящей аорты и АК; и протезирование восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом по методике Бенталла-Де Боно, 1968 (Н. Bentall, А. De Bono),

Общим важным преимуществом операций с сохранением аортального клапана является отсутствие необходимости в пожизненной приеме антикоагулянтных препаратов при использовании механических клапанных протезов, существенно снижается либо отсутствует риск кровотечения, тромбоза или тромбоэмболии. А при имплантации биологического протеза существует риск повторной операции при дегенеративном изменении створок протеза. Однако и в случае клапаносохраняющих операций не все так однозначно, поскольку требуется оценить состояние створок и фиброзного кольца АК (ФК АК) и в некоторых случаях понять насколько безопасно оставлять собственные створки либо части аорты нерезецированными даже при отсутствии макроскопических изменений данных структур. Также немаловажным фактором является

длительность вмешательства, так операции с большим объемом реконструкции могут потребовать критически длительной ишемии миокарда. Кроме того при планировании объема и радикальности операции нельзя не учитывать исходное состояние пациента, время от момента начала диссекции.

Однако на сегодняшний день не существует достаточного количества отечественных и зарубежных литературных данных, однозначно отвечающих на вопрос о целесообразности, показаниях и результатах выполнения клапансохраняющих операций при наличии расслоения восходящей аорты и сопутствующей АН, нет точных критериев отбора. Предложенные хирургические методики не отвечают единому подходу на современном этапе, что, конечно, подтверждает необходимость дальнейшего изучения эффективности различных хирургических технологий у данной категории больных. Значимость проблемы является несомненной.

Данное исследование выполнено в ретроспективном и проспективном формате. В настоящее исследование включены 153 пациента, оперированных с 2006 по 2016 гг. в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ России.

Больные были распределены на 2 группы:

I группа – пациенты, которым была выполнена клапаносохраняющая операция (основная группа, n=81).

II группа – пациенты, которым была выполнена клапанозамещающая операция (группа контроля, n=72).

Медиана возраста пациентов в группе-1 составила 57 (47; 63) лет и 53,2 (42,8; 61,3) лет в Группе-2. Соотношение мужчин и женщин в Группе-1 было 3:1, в то время как в Группе-2 соотношение было 5:1, однако достоверных различий между группами не выявлено ($p=0,143$). Кроме того, в ходе анализа половозрастных показателей и данных антропометрических измерений, достоверных различий также не было выявлено. По площади поверхности тела и индексу массы тела пациенты достоверно не отличались.

Расслоение аорты типа I по DeBakey встречалось у 114 (74,5%) пациентов, при этом острое расслоение – у 32 (51,6%), подострое – у 10 (16,1%), хроническое

– у 20 (32,3%). Расслоение типа II по DeBakey встречалось у 39 (25,5%) пациентов, из них острое расслоение – у 12 (30,8%), подострое – у 6 (15,4 %), хроническое – у 21 (53,8%). Таким образом, соотношение пациентов с диссекцией типа I и II по DeBakey составило 3:1.

При острейшем периоде расслоения (в течение 48 часов) медиана времени от момента манифестации составила 12,5 (9,75; 22,5) часов. При остром расслоении медиана времени была 2 (1; 6) дня, при подостром – 35,5 (31; 52,8) дней, а при хроническом – 5 (4; 14) месяцев.

Кроме того, в структуре изменений аорты были выделены пациенты с синдромами грудной аорты: интрамуральная гематома - 6 (3,9%) случаев, пенетрирующая атеросклеротическая язва с последующим ее разрывом – 1 (0,7%), локальная диссекция восходящего отдела аорты – 4 (2,6%).

Порядка 70% пациентов с расслоением аорты типа I по DeBakey имели сопутствовавшее аневризматическое расширение дуги и нисходящего отдела аорты. В отношении встречаемости аневризмы восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела аорты достоверных различий между группами не выявлено. При этом преимущественно пациенты из группы-2 имели аневризматическое расширение в области корня аорты и синотубулярного соединения.

Наследственный характер патологии аорты был достоверно установлен лишь у 5 (3,3%) пациентов. Диагноз синдром Марфана был установлен согласно Гентским критериям у 8 человек (5,2%), также согласно фенотипическим характеристикам были выделены 11 (7,2%) пациентов с синдромом соединительнотканной дисплазии из них 8 (5,2%) пациентов имели сопутствующую выраженную митральную недостаточность, двустворчатый аортальный клапан был выявлен в 8 (5,2%) случаях. Ранее выполненные операции на сердце были в анамнезе 15 пациентов (9,8%). Таким образом, можно сделать вывод о том, что порядка 80-85% пациентов имели несиндромную спорадическую форму патологии аорты.

Сопутствующая клапанная патология преимущественно носила функциональный характер, в то же время при наличии синдрома

соединительнотканной дисплазии сопутствующая митральная недостаточность имела в своей основе морфологические изменения створок и подклапанного аппарата.

Клинические проявления у пациентов оценивались по функциональному классу сердечной недостаточности по классификации NYHA и системе ШОКС. При сравнении было выявлено, что группы были сопоставимы и большая часть пациентов имела II либо III ФК СН. Однако в группе-1 две трети пациентов было с СН II ФК, в то время как в группе-2 – только половина. При расчете по системе ШОКС также было подтверждено, что большая часть пациентов имела СН II-III ФК, поскольку медиана баллов была 4 (4; 5) и 5 (4; 6) соответственно для каждой из групп.

При оценке выраженности аортальной недостаточности (Рисунок 2.2) было выявлено, что в группе-1 в половине случаев аортальная регургитация не превышала I степени либо вообще отсутствовала, вместе с тем в 29 (35,8%) случаях была аортальная регургитация III степени, меньшая часть пациентов имела аортальную регургитацию II и IV степени, в 9 (11,1%) и 1 (1,2%) случаях соответственно. В группе-2 наиболее широко была распространена аортальная регургитация III степени, также в сравнении с группой-1 была больше доля пациентов с аортальной недостаточностью IV степени 7,4% против 1,2%. Количество пациентов с регургитацией 0-II степени не превышало 25%.

В ходе исследования систолической функции левого желудочка не было выявлено значимых различий между группами.

В ходе анализа фоновых и сопутствующих заболеваний, осложнений основного заболевания, а также перенесенных операций на сердце и сосудах в анамнезе статистически значимых различий не выявлено, $p > 0,05$. По наличию фоновых и сопутствующих заболеваний, а также осложнений основной патологии группы были сопоставимы. Ожидаемо высоким было количество пациентов с артериальной гипертензией (АГ), при этом 105 (69%) пациентов имели артериальную гипертензию II-III степени. Каждый третий пациент имел симптомы стенокардии, при этом 19 (12,4%) человек имели гемодинамически

значимые изменения коронарного русла. 8 человек (9,9%) из группы-1 и 10 человек (13,9%) из группы-2 имели в анамнезе инфаркт миокарда, 6 из которых перенесли инфаркт миокарда в течение 90 суток до операции. Большое количество пациентов с расслоением I типа по DeBakey имело распространение диссекции на брахиоцефальные артерии, при этом инсульт и транзиторную ишемическую атаку перенесли 10 (6,5%) и 4 (2,6%) пациента, соответственно. Аналогично, вследствие распространения расслоения на висцеральные сосуды и сосуды нижних конечностей в группе-1 было 3 пациента с мезентериальной ишемией и 5 пациентов с ишемией нижних конечностей, а в группе-2 - 2 и 5 пациентов, соответственно.

Расчет периоперационного риска производился по стратификационной шкале EuroSCORE II, в группе-1 медиана - 3,6% (2,5; 5,6) и 3,9% (2,7; 5,9) в группе-2. Достоверных различий не выявлено, однако следует учитывать, что в группе-2 было больше пациентов с тампонадой сердца и нестабильной гемодинамикой, и с ранее выполненными операциями на сердце (половина из которых была связана с операциями на АК и аорте).

В целом группы были сопоставимы и значимо различались лишь по некоторым показателям. Например, различия в размерах корня аорты, морфологических изменениях створок аортального клапана и степени аортальной регургитации в свою очередь были основанием распределения пациентов в ту или иную группу после интраоперационной ревизии.

В постановке диагноза аневризмы восходящей аорты с АН или диссекции аорты ведущее место занимают инструментальные исследования. В ходе исследования использованы все необходимые методы диагностики, наиболее информативными из которых являлись ТТ-ЭхоКГ, интраоперационная ЧП-ЭхоКГ и МСКТ-аортография. При этом роль коронароангиографии у пациентов с диссекцией аорты остается спорной.

Трансторакальное и чреспищевое ЭхоКГ, и МСКТ-аортография выполнялись всем пациентам (100%) на дооперационном этапе, в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Протокол предоперационной ТТ-ЭхоКГ включал: оценку анатомии корня и восходящего отдела аорты с измерением линейных размеров на уровне ФК АК, синусов Вальсальвы, СТС и тубулярной части восходящей аорты; поиск и оценку ультразвуковых признаков диссекции (визуализация отслоенной интимы, оценка распространенности расслоения по длине и по окружности аорты, дифференцировка истинного и ложного просвета, поиск проксимальной и, по возможности, дистальной фенестрации); оценку анатомии АК (количество створок, состояние клапанного аппарата, высота коаптации и синусов Вальсальвы); оценку типа и выраженности аортальной регургитации (в том числе количественные параметры - регургитирующий объем, мл; фракция регургитации, %; эффективная площадь просвета регургитации, см²).

По результатам исследования дополнительно производили индексирование линейных размеров согласно площади поверхности тела, расчет индекса СТС/ФК АК и Z-критерия.

В послеоперационном периоде МСКТ-аортография выполнялась до выписки из стационара, затем через 6 месяцев после выписки с последующим ежегодным обследованием. В послеоперационном периоде МСКТ выполнялась для контроля за состоянием протеза аорты, визуализации парапротезной гематомы, инфильтративных изменений легких и инфекционных осложнений.

По данным ТТ-ЭхоКГ, в целом для группы-2 характерны большие размеры структур корня и восходящей аорты. В группе-1 диаметр ФК АК – 24 (23; 26) мм, синусов Вальсальвы – 43 (39; 47) мм, тубулярной части восходящей аорты - 55 (47; 60) мм. В группе-2 размер ФК АК составил 26 (24; 29) мм, синусов Вальсальвы - 49 (43; 54,3) мм, тубулярной части восходящей аорты - 57 (49; 68) мм. Также для пациентов группы-2 были характерны изменения створок АК ($p < 0,01$) включая признаки легкого стеноза АК, пиковая скорость на АК – 1,6 м/с (1,3; 3), максимальный и средний градиент давления на АК – 12 (6,4; 17,7) и 6,3 (3,1; 9) мм рт.ст., соответственно. При сравнении групп по аортальной регургитации выявлено, что основную часть пациентов обеих групп составляли те, кто имел АН III. Количество пациентов с АН 0-I степени было больше в

группе-1 и составило 42 человека (51,9%). При этом пациентов с АН IV степени было больше в группе-2.

В ходе исследования систолической функции левого желудочка достоверных различий между группами выявлено не было, группа-1 – 59% (54; 67), группа-2 – 58% (49,8; 64), $p = 0,204$. Однако у 51 пациента (70,8%) группы-2 ФВ ЛЖ была более 50%, в отличие от 43 пациентов (53,1%) из группы-2 ($p = 0,059$), при этом умеренное снижение ФВ ЛЖ было более выражено у пациентов группы-1 – 36 (44,4%) в сравнении с 19 (26,4%) из группы-2. Значимые различия ($p < 0,001$) были выявлены при сравнении размеров ЛЖ, что коррелировало с выраженностью АН ($r = 0,634$). Но при анализе размеров ЛЖ внутри группы-2 было установлено, что пациентов с острым расслоением стоит рассматривать отдельно в сравнении с пациентами с подострой и хронической диссекцией ($p = 0,017$). При этом, последних можно исследовать внутри одной подгруппы, поскольку различия были не значимыми ($p < 0,136$). При сравнении размеров ЛЖ у пациентов с острым расслоением (подгруппа А) в группе-1 и группе-2 установлено, что пациенты группы-2 значимо отличались по КДР и КСР ЛЖ, $p < 0,05$, а КДО и КСО ЛЖ были больше в группе-2, при этом достоверность различий была незначимой при сравнении КДО ЛЖ, $p = 0,210$ и КСО ЛЖ, $p = 0,595$. При сравнении пациентов подгруппы с подострой и хронической диссекцией (подгруппа Б) выявлено, что для большинства пациентов характерны увеличенные размеры ЛЖ. При этом наиболее выраженным было увеличение размеров ЛЖ в подгруппе-2Б: КДО ЛЖ 194 (143; 242) мл и КСО 88,5 (44; 84) мл. Таким образом, пациенты подгруппы-2Б значимо отличались как от пациентов подгруппы-2А, так и от пациентов подгруппы-1Б ($p < 0,05$).

В соответствии с проведенным анализом МСКТ-ангиографии аорты перед операцией установлено, что медиана диаметра ФК АК достоверно не отличалась у пациентов группы-1 и группы-2, $p = 0,913$, и индексированные на площадь поверхности тела диаметры находились в пределах нормы. При этом необходимо отметить, что медиана диаметра ФК АК и индексированного значения была выше у пациентов группы-2 ($p = 0,458$). Практически во всех случаях имело место

увеличение линейных размеров аорты на уровне синусов Вальсальвы, синотубулярной зоны и тубулярной части восходящей аорты на уровне ЛА и средней части дуги аорты по сравнению с нормой. Кроме пациентов группы-1, у которых медиана абсолютных размеров синусов Вальсальвы была в пределах верхней границы нормы. При сравнении медианы диаметров синусов Вальсальвы выявлено, что в группе-2 данный показатель был равен 50 (43,8; 55,3) мм, а в группе-1 - 43 (37,3; 45,8) мм, $p=0,058$. Медиана диаметра СТС была больше в группе-2 - 52 (47; 59) мм в сравнении с группой-1 - 45,5 (40,3; 48) мм, $p<0,05$. И в целом диаметр СТС оказался больше по сравнению с диаметров синусов Вальсальвы практически у всех пациентов. Однако при индексировании на площадь поверхности тела линейных размеров аорты, установлено, что во всех группах медианы индекса синусов Вальсальвы, СТС и тубулярной части восходящей аорты превышают норму и, при этом первые два показателя также достоверно выше в группе-2 ($p<0,05$).

Важно отметить более выраженное расширение восходящего отдела аорты непосредственно перед отхождением БЦС у пациентов группы-1 - 44 (39; 48,5) мм в сравнении с аналогичным показателем у пациентов группы-2 – 39 (36; 44,3) мм, несмотря на отсутствие достоверных различий ($p=0,105$).

В ходе анализа было установлено, что коэффициент СТС/ФК АК выше в группе-2 - 1,8 (1,7; 2,1), в сравнении с группой-1 – 1,76 (1,49; 1,96), $p<0,01$. При этом коэффициент практически в два раза превышал норму у большей части пациентов обеих групп.

В подавляющем большинстве случаев диаметры дуги аорты перед левой подключичной артерией, на уровне перешейка аорты, нисходящей и брюшной аорты значимо не превышали нормы и, при сравнении, достоверных различий между группами найдено не было.

Возможность выполнения супракоронарного протезирования и сохранения АК рассматривали при отсутствии:

- Расширения (более 45 мм) и дефекта интимы в области корня аорты;
- Аннулоаортальной эктазии (более 31-32 мм);

- Патологии створок АК (истончения, перфорации, удлинения и растяжения краев, фиброза и кальциноза створок и прилежащих структур).

При расслоении в зоне СТС и частичном отрыве комиссур АК важно было выполнить пластику АК посредством ресуспензии комиссур П-образными швами на прокладках.

При наличии комплекса данных показателей, а также при отрыве устьев коронарных артерий было показано протезирование АК, корня и тубулярной части восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом.

В случае расслоения, наличия дефекта интимы, выраженной асимметрии в области некоронарного синуса Вальсальвы было показано супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты и некоронарного синуса. Если аналогичные изменения затрагивали коронарные синусы, рассматривали возможность выполнения протезирования корня и тубулярной части восходящей аорты и реимплантации АК по David или ремоделирования по Yasoub.

Наличие дискретной или локальной диссекции, сохраненной эластичности и отсутствии истончения стенки аорты была показана редукционная аортопластика с использованием ксеноперикарда.

При отсутствии аневризмы (более 50 мм) и дефекта интимы в области корня аорты, но при наличии патологии створок АК было показано раздельное протезирование тубулярной части восходящей аорты и АК. При этом пациентам в возрасте старше 65 лет было показано протезирование биологическим протезом АК.

При подключении АИК чаще всего, у 105 (68,6%) пациентов, в качестве артериальной точки канюляции использовалась правая подмышечная/подключичная артерия, у 19 (12,4%) больных - бедренная артерия. В 12 (7,8%) случаях производилась канюляция восходящего отдела аорты в зоне расслоения, вследствие наличия диссекции магистральных ветвей аорты и невозможности выполнения периферического подключения аппарата искусственного кровообращения, и после реконструкции дуги аорты выполнялась переканюляция в сосудистый протез. Операции преимущественно выполнялись в

условиях умеренной гипотермии (26–28 °С). Защита миокарда – изотермическая прерывистая кровяная кардиоплегия (n=135, 88,2%) либо фармакохолодовая (Кустодиол) кардиоплегия (n=18, 11,8%), преимущественный путь введения кардиоплегического раствора – ретроградный (n=138, 90,2%), антеградная кардиоплегия проводилась в 9 (5,9%) случаях, анте-ретроградный способ – в 6 (3,9%) случаях.

При сравнении двух групп было выявлено, что в группе-2 длительность операции, экстракорпорального кровообращения (ЭКК) и пережатия аорты была больше чем в группе-1. Различия были достоверно значимыми, $p < 0,001$. При этом в группе-1 была выше длительность циркуляторного ареста и температура охлаждения пациента, а также чаще были вынуждены использовать полный циркуляторный арест. Данный факт связан с тем, что в группе-2 чаще встречались пациенты с расслоением брахиоцефальных артерий, требовавшие дополнительного вмешательства. Длительность ЭКК и пережатия аорты была больше в группе-2 (пациенты с раздельным протезированием восходящей аорты и АК), что объясняется необходимостью дополнительного вмешательства на АК. Иссеченные створки и (или) участки аорты отправляли на плановое гистологическое исследование.

В 95 (62,1%) случаях потребовалось протезирование дуги аорты. При этом в группе-1 было выполнено протезирование дуги по типу *hemiaorch* у 49 (60,5%) пациентов и у 1 (1,2%) пациента – полное протезирование дуги по методике «хобот слона» по *Borst-Svensson*. В группе-2 было выполнено протезирование дуги только по методике *hemiaorch* в 45 (62,5%) случаях. Дополнительно потребовалось создание искусственной фенестрации в дуге либо в проксимальном отделе нисходящего отдела аорты в 14 (17,3%) случаях в группе-1 и также у 14 (19,4%) пациентов из группы-2. Таким образом, гемодинамическая коррекция типа I была выполнена в 125 (81,7%) случаях, а гемодинамическая коррекция типа II - в 28 (18,3%).

Протезирование дуги аорты выполнялось в условиях циркуляторного ареста с моногемисферальной АЦП, параллельно проводилась контрольная

неинвазивная церебральная оксиметрия. При невозможности антеградной церебральной перфузии вследствие расслоения либо стента в проксимальных отделах брахиоцефальных артерий (n=11, 7.2%) реконструкция дуги аорты выполнялась в условиях глубокой гипотермии (18–20°C) и полного циркуляторного ареста.

Сопоставление патоморфологической картины и результатов молекулярно-биологического исследования могут помочь объективно оценивать риск дилатации и/или диссекции нерезецированных участков аорты, а также принять правильное решение в отношении радикальности операции при планировании. При этом гистологическая оценка с подробной градацией изменений в структуре стенки аорты - наиболее доступный и чувствительный способ обследования. Однако на сегодняшний день нет единой классификации изменений степени стенки аорты при диссекции. В ходе исследования было проведено гистологическое изучение участков резецированной стенки аорты и проведена градация изменений по семи параметрам с I по III либо IV ст.

Зачастую, при экстренном вмешательстве, требуется объективный метод верификации изменений стенки аорты, для того чтобы можно было принять единственно правильное решение, а не просто опираться на собственный субъективный опыт, данные предоперационных визуализирующих методов диагностики и оценки макроскопических изменений стенки аорты и структур корня аорты при ревизии во время операции.

В операционной, особенно в обстановке экстренного вмешательства, хирургу ничего не остается, как ориентироваться на результаты дооперационных измерений параметров аорты и результаты интраоперационной ревизии.

По нашему мнению, наиболее перспективным методом, который может быть использован при выборе тактики лечения и прогнозирования послеоперационного течения может стать экспресс-гистологическое исследование. Таким образом, требуются дальнейшие исследования в этой области.

С целью выявления и стратификации патологических нарушений выполнено гистологическое исследование участков ВА и створок АК, взятых интраоперационно. Морфологическое изучение фрагментов аорты было произведено у 109 оперированных пациентов, а створок АК – у всех пациентов группы-2.

Гистологические изменения створок АК оценивали по таким показателям как, мезенхимальная дисплазия, склероз, фиброз и кальциноз, нарушение цитоархитектоники створок. При макроскопическом исследовании стенки аорты оценивали толщину стенки аорты, наличие тромботических масс. При острой диссекции выявляли разрывы внутренней и средней оболочек стенки аорты по типу щели неправильной формы и содержащей эритроциты и волокна фибрина. При хронической диссекции организованными тромботическими массами. Гистологические изменения стенки аорты были проградуированы по семи показателям: атеросклероз, периаортальное воспаление, дискомплексация гладкомышечных клеток, медианекроз, кистозный медианекроз, фиброз, фрагментация эластина.

По данным гистологического исследования и градации изменений фрагментов стенки аорты установлено что, при острой диссекции чаще всего были выявлены изменения в виде III степени фрагментации эластических волокон. Наиболее выраженные изменения с точки зрения фрагментации эластических волокон были у пациентов с подострым либо хроническим расслоением, при этом степень фрагментации наблюдалась преимущественно с II по IV. Особое внимание следует уделить изменениям при IV степени, т.е. субтотальной потере эластических волокон. Данный факт свидетельствует о том, что риск прогрессии расслоения и (или) разрыва даже в случае хронического процесса достаточно высокий и требуется активная хирургическая тактика.

Дополнительно проведен анализ гистологических изменений у пациентов с клапаносохраняющими и клапанозамещающими операциями. Важно отметить, что достоверно значимых различий не выявлено. При этом большая часть

особенностей касалась изменений при острой диссекции аорты. Во всех остальных случаях различий не было выявлено.

Таким образом, при остром расслоении наиболее специфичны воспалительные изменения, а при подостром и хроническом – наиболее выражен фиброз. В целом, для всех стадий характерны изменения в виде дискомплексации гладкомышечных волокон, медианекроза, кистозного медианекроза и фрагментации эластических волокон различной градации. При этом вне зависимости от степени нарушений структуры стенки аорты и остроты процесса всех пациентов с установленным диагнозом расслоение восходящего отдела аорты (типа А по Stanford) необходимо в кратчайшие сроки готовить к операции в связи с высоким риском прогрессии диссекции и (или) разрыва аорты.

Одним из несомненных преимуществ клапаносохраняющих операций является сохранение уникальной гемодинамики нативного клапана. Это хорошо подтверждается исследованиями в области структурно-функциональной анатомии корня аорты и аортального клапана. Особенности строения клапанного аппарата в структуре корня аорты позволяют перераспределить и снизить нагрузку на АК в процессе биомеханики. Поэтому сохранение нативного корня аорты позволяет исключить развитие клапан-ассоциированных осложнений.

По результатам исследования структуры и характера интраоперационных и послеоперационных осложнений выделены основные виды: сердечно-сосудистая недостаточность, острый ИМ, дыхательная недостаточность, ОНМК, кровотечение, нарушения ритма (ФП, АВ-блокада), полиорганная недостаточность. В целом, при сравнении групп не выявлено достоверно значимых различий.

Общая летальность в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периоде составила – 11,1% (17 человек). Летальность в группе-1 была 6,2% (5 пациентов), а в группе-2 – 16,7% (12 пациентов), $p=0,263$. Непосредственной причиной смерти во всех случаях была острая сердечно-сосудистая недостаточность. Полученные показатели сопоставимы с результатами ведущих

мировых кардиохирургических центров, специализирующихся на хирургии аорты.

В случае стандартного неосложненного течения ближайшего послеоперационного периода больного экстубировали в течение 6 часов после операции, дренажи удалялись, если уровень потерь составлял не более 10 мл в час. Далее в плановом порядке на первые сутки после операции пациент переводился из отделения реанимации на отделение сердечно-сосудистой хирургии в общую палату, при отсутствии сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной и печеночной недостаточности, гемодинамически значимых нарушений ритма сердца, при скомпенсированных показателях кислотно-щелочного состояния, метаболических изменений и данных клинического и биохимического анализов крови. При плановом течении послеоперационного периода на 4-5 сутки после операции удалялись центральный венозный катетер, электроды временной электрокардиостимуляции. На 7-е сутки после операции снимались швы послеоперационной раны, осуществлялся контроль лабораторных анализов, выполнялось контрольное ультразвуковое исследование сердца и плевральных полостей, пациент переводился на кардиологическое отделение, выписка производилась в течении последующих 1-3 недель.

На 5–8-е сутки после операции выполнялась ТТ-ЭхоКГ и МСКТ-аортография - до выписки пациента из стационара.

Отдаленные результаты (4 месяцев -10 лет) после хирургического лечения получены у 103 (82,4%) пациентов, в группе-1 – 61 человек, в группе-2 – 42. Всем пациентам выполнялась ТТ-ЭхоКГ, 94 пациентам выполнена МСКТ-ангиография аорты, также оценивалась сердечная недостаточность и клиническое состояние по шкале ШОКС.

В соответствии с анализом проявлений хронической сердечной недостаточности также были получены удовлетворительные отдаленные результаты после операции (Рисунок 4.16). В группе-1 ХСН по NYHA I ФК была у 32 (52,4%) пациентов, II ФК – у 27 (44,3%) пациентов и III ФК в 2 (3,3%) случаях.

Выявлено, что срок выживаемости в группе-1 был больше и составил 35 (18; 61) месяцев, в сравнении с 12 (0,72; 50) месяцами в группе-2.

Клапанозависимых осложнений выявлено не было. Согласно принятым критериям эффективности проводимой коррекции патологии у пациентов группы-1 ни в одном случае не потребовалось выполнять повторное вмешательство по поводу ухудшения работы сохраненного АК (выраженной АН более II ст.).

Общая летальность в отдаленном послеоперационном периоде составила – 8,1% (11/136 человек). Летальность в группе-1 была 9,2% (7 из 76 пациентов), а в группе-2 – 6,7% (4 из 60 пациентов), $p=0,928$. Кумулятивная доля выживших в группе-1 составила 80,5% пациентов, в группе-2 – 67,5%

Значимой прогрессии дилатации нерезецированных отделов аорты по данным МСКТ-ангиографии аорты в отдаленном послеоперационном периоде не выявлено.

В ходе сравнительного анализа размеров и объемов ЛЖ по данным ТТ-ЭхоКГ, измеренных до операции и в отдаленном послеоперационном периоде выявлено значимое снижение практически во всех подгруппах при одновременном увеличении ФВ ЛЖ. Особо нужно отметить пациентов подгруппы-2Б, поскольку они имели изначально более выраженное расширение ЛЖ и при этом в отдаленном периоде размеры значимо не отличались от размеров ЛЖ пациентов подгруппы-2А. Таким образом, можно сделать вывод об удовлетворительном послеоперационном течении в отдаленном периоде и значимом уменьшении дилатации ЛЖ у пациентов обеих групп. Пациенты с клапаносохраняющим протезированием аорты имеют лучшие результаты по сравнению с пациентами, которым выполнялось клапанозамещающее протезирование.

В ходе анализа полученных данных установлено, что супракоронарное протезирование аорты с пластикой АК и зоны расслоения дает возможность провести эффективную и безопасную ликвидацию расслоения и реконструкцию аорты при диссекции типа А и отрыве комиссуральных стержней, который неминуемо ведет к формированию аортальной регургитации.

С целью восстановления структуры и обеспечения надлежащей работы АК следует четко знать размер ФК АК. Что позволяет наиболее оптимально подбирать размеры протеза аорты. Главным недостатком методики супракоронарного протезирования аорты с пластикой АК и зоны диссекции является время, которое требуется потратить на реконструкцию, а соответственно и времени искусственного кровообращения, пережатия аорты. Поскольку длительность искусственного кровообращения и ишемии миокарда напрямую влияют на непосредственные результаты операции, фактор времени является крайне важным. Но в ходе анализа наших собственных результатов выявлено, что длительность пережатия аорты значимо меньше, чем при протезировании корня аорты с сохранением либо заменой АК.

Трудно переоценить важность применения интраоперационной ЧП-ЭхоКГ в качестве метода контроля выполненных реконструктивных вмешательств. И в случае сохраняющейся дисфункцией АК и выраженной АН может потребоваться повторное пережатие аорты и выполнение коррекции, в том числе замена АК. Другой подход требуется при наличии аневризмы аорты от уровня ФК АК и значимых изменений створок АК при операции Bentall- De Bono, и заключается в полной замене восходящей аорты, корня и АК. При отсутствии аневризмы синусов Вальсальвы, но со значимым поражением АК возможно выполнение отдельного надкоронарного протезирования восходящей аорты и АК. На основе анализа наших данных можно сделать вывод о безопасности методики и отсутствия значимого увеличения сохраненных синусов Вальсальвы в отдаленном послеоперационном периоде.

Уровень неврологических осложнений в группе-1 был выше, хотя достоверных различий не было выявлено, что отразилось на длительности ИВЛ и времени нахождения в ОРИТ. Данная ситуация могла быть обусловлена исходной тяжестью состояния пациентов и большей встречаемостью скомпрометированных брахиоцефальных сосудов в группе-1. Кроме того, в ходе анализа было установлено, что уровень неврологических осложнений был выше среди пациентов, которым выполнялось вмешательство на дуге аорты в условиях

изолированной глубокой гипотермии без поддержки АЦП. Различия касались преимущественно проявлений в виде дисциркуляторной энцефалопатии и психозов, которые чаще встречались среди пациентов, которым не проводилась АЦП, $r=0,325$. Схожие результаты в отношении уровня неврологических осложнений мы встретили в исследовании Conzelmann и соавторов, проанализировавших данные немецкого регистра острых расслоений аорты (GERAADA). Также они выявили связь риска летального исхода с числом органов, подвергшихся мальперфузии при острой диссекции, а также с длительностью операции, ЭКК, пережатия аорты и ЦА. Четкого влияния зоны артериальной канюляции и вида хирургической коррекции на летальность выявлено не было. Среди пациентов с неврологическими нарушениями (гемипарезами) в до- и послеоперационном периодах так же, как среди пациентов с послеоперационными парепарезами, особых факторов риска обнаружено не было.

Атеросклеротическое поражение, длительность ишемии, общая продолжительность оперативного вмешательства влияют на риск неврологического дефицита в послеоперационном периоде. При операциях с применением циркуляторного ареста возможно ишемическое повреждение внутренних органов. Главным методом защиты висцеральных органов на период остановки кровообращения является гипотермия.

При использовании в качестве точки артериальной канюляции бедренной артерии либо восходящей аорты риск неврологических осложнений возрастает. Ассоциированными проблемами хирургии восходящего отдела и дуги аорты являются геморрагические осложнения в первую очередь у пациентов с острым расслоением. Рутинное применение биоклея для обработки анастомозов, обеспечение и поддержание нормальных уровней факторов свертываемости крови, гемоглобина, строгий контроль за состоянием свертывающей системы позволили свести геморрагические осложнения к минимуму.

При ведении пациентов в госпитальном и отдаленном послеоперационном периодах, планировании второго этапа вмешательства при выборе метода «хобот

слона» необходим регулярный контроль нерезецированных отделов аорты, особенно при исходном расслоении аорты, методом МСКТ-ангиографии либо магнитно-резонансной томографии аорты.

Сравнивая результаты наших оперативных вмешательств с применением вышеуказанных технологий, мы получили абсолютно сопоставимые результаты с нашими зарубежными коллегами как в ближайшем, так и в отдаленном периоде. К сожалению, в нашей стране еще не накоплен достаточный материал по выполнению сложных клапасберегающих технологий, поэтому сравнить наши результаты на сегодняшний день не представляется возможным.

Таким образом, проведенный анализ продемонстрировал, что индивидуальный подход в выборе тактики хирургической коррекции АН у больных с патологией корня и ВА позволяет добиться сопоставимых результатов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах наблюдения. Сложность хирургической коррекции не влияет на летальность и количество осложнений в госпитальном периоде, что позволяет получить хорошие отдаленные результаты.

В заключение хочется отметить необходимость дальнейшего многостороннего изучения проблемы, расширения и рандомизации исследуемых групп, создания единого регистра расслоений аорты типа А.

ВЫВОДЫ

1. Операция супракоронарного протезирования восходящего отдела с пластикой аортального клапана при расслоении аорты типа А, в том числе с вовлечением в диссекцию корня аорты, является эффективной и относительно безопасной методикой.
2. Размеры восходящего отдела и дуги аорты не влияют на непосредственные и отдаленные результаты (от 4 месяцев до 10 лет) супракоронарного протезирования аорты. Лимитирующими факторами являются диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы и фиброзного кольца, наличие дефекта интимы в области корня аорты, а также состояние створок аортального клапана.
3. Моногемисферальная антеградная церебральная перфузия через правую аксиллярную артерию эффективно защищает головной мозг в условиях умеренной гипотермии и циркуляторного ареста не менее 30 минут.
4. На основании градации гистологических изменений стенки аорты и в зависимости от времени манифестации диссекции наиболее целесообразно разделение патологии на два типа - пациентов с острым расслоением, а также пациентов с подострым/хроническим расслоением.
5. Отсутствие достоверно значимого расширения и (или) расслоения нерезецированных отделов аорты (проксимальнее сосудистого протеза) в отдаленном периоде (от 4 месяцев до 10 лет) говорит о безопасности применения супракоронарного протезирования аорты.
6. Летальность в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде преимущественно обусловлена исходной тяжестью состояния пациента, характером распространения диссекции и выраженностью сопутствующей патологии, при этом клапаносохраняющее протезирование восходящего отдела аорты дает преимущества в виде снижения длительности экстракорпорального кровообращения и аноксии миокарда, лучших сроков выживаемости и отсутствии необходимости в пожизненном приеме антикоагулянтов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Оптимальным методом лечения для всех пациентов с расслоением аорты типа А вне зависимости от степени аортальной недостаточности и времени от момента начала диссекции является хирургическая реконструкция восходящего отдела аорты с акцентом на сохранение аортального клапана.
2. Реимплантация восстановленных устьев коронарных артерий в сосудистый протез восходящего отдела аорты, либо протезно-коронарное шунтирование при распространении расслоения на коронарные артерии, в том числе при отрыве последних, позволяет достигать удовлетворительных результатов.
3. При ревизии корня, восходящего отдела и дуги аорты важно определить наличие и локализацию первичной и вторичной фенестрации, а с точки зрения сохранения аортального клапана исключить наличие аортоаннулоэктазии, истончения и удлинения либо выраженного фиброза и кальциноза створок аортального клапана.
4. Супракоронарное протезирование с реконструкцией зоны отслоенных комиссур аортального клапана может применяться у пациентов с диаметром корня аорты менее 45 мм, интактными створками аортального клапана и отсутствием фенестрации в корне аорты.
5. Применение прерывистой кровяной изотермической кардиopleгии является эффективным методом защиты миокарда в ходе реконструкции аорты при расслоении типа А.
6. Градация изменений стенки аорты при расслоении восходящего отдела аорты может быть использована для анализа и прогнозирования результатов операции в отдаленном периоде, а также для разработки экспресс-методов патоморфологической диагностики, что может повлиять на выбор объема реконструкции аорты.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада

АИК – аппарат искусственного кровообращения

АК – аортальный клапан

АН – аортальная недостаточность

АСТ – аспартатаминотрансфераза

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АЦП – антеградная церебральная перфузия

АЧТВ – активированное тромбопластиновое время

БЦА – брахиоцефальные артерии

БЦС – брахиоцефальный ствол

ГМК – гладкомышечные клетки

ДАК – двустворчатый аортальный клапан

ДМПП – дефект межпредсердной перегородки

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

ИМГ – интрамуральная гематома

КАГ – коронароангиография

КДО – конечно-диастолический объем

КДР – конечно-диастолический размер

КСО – конечно-систолический объем

КСР – конечно-систолический размер

ЛА – легочная артерия

ЛЖ – левый желудочек

ЛОСА – левая общая сонная артерия

МЖП – межжелудочковая перегородка

МК – митральный клапан

ММП - матричные металлопротеиназы

МН – митральная недостаточность

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОАП – открытый артериальный проток

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОПН – острая почечная недостаточность

ОРИТ –отделение реанимации и интенсивной терапии

ОССН - острая сердечно-сосудистая недостаточность

ПОСА – правая общая сонная артерия

ППА – правая подмышечная артерия

ППТ – площадь поверхности тела

СТС – синотубулярное соединение

ТК – трикуспидальный клапан

ТН – трикуспидальная недостаточность

ТТ-ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УО – ударный объем

ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

ФК – функциональный класс

ФК АК – фиброзное кольцо аортального клапана

ФК МК – фиброзное кольцо митрального клапана

ФП – фибрилляция предсердий

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЦА – циркуляторный арест

ЧП-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ШОКС - Шкала оценки клинического состояния

ЭКК – экстракорпоральное кровообращение

ЭхоКГ – эхокардиография

EuroSCORE II – шкала риска оперативного вмешательства

NYHA - классификация Нью-Йоркской Ассоциации Сердца

TAPSE – систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барбухатти, К.О. Кубанский регистр острых расслоений аорты типа А (регистр КУБРАДА) / К.О. Барбухатти, С.Ю. Болдырев, С.А. Белаш, Г.И. Ким и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2014. - N 6. - С.38-41.
2. Барбухатти, К.О. Протезирование восходящего отдела и дуги аорты после ранее выполненной коррекции острой диссекции аорты I типа по Дебейки / К.О. Барбухатти, С.Ю. Болдырев, Г.И. Ким, В.А. Понкина и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. - Т. 9, N 4. - С. 73-76.
3. Беленков, Ю.Н. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев. - М: Медиа Медика, 2000. - 266 с.
4. Белов, Ю.В. Анатомические особенности корня аорты с хирургических позиций / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, Е.В. Россейкин и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2012. - Т. 5, N 3. - С.4-8.
5. Белов, Ю.В. Клапаносохраняющие операции у больных аневризмой восходящего отдела аорты с аортальной недостаточностью / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2004. N 1. - С.59-64.
6. Белов, Ю.В. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения аневризм и расслоений восходящего отдела и дуги аорты / Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко, Ф.В. Кузнецевский // Российский кардиологический журнал. - 2004. - N 5. - С.5-17.
7. Белов, Ю.В. Прогнозирование периоперационного риска в хирургии дуги аорты с защитой головного мозга (EuroSCORE model ARCH) / Ю.В. Белов, А.Н. Герасимов, Э.Р. Чарчян и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 8, N 4. - С.17-25.

8. Бокерия, Л.А. Отечественная сердечно-сосудистая хирургия (1995-2004 годы) / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2006. - 42 с.
9. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия - 2011. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Л.Г. Гудкова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2012. - N 6. - С.24-57.
10. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия - 2012. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Л.Г. Гудкова. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2013. - 210 с.
11. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия - 2013. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Л.Г. Гудкова. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2014. - 220 с.
12. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия - 2015. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Л.Г. Гудкова. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2016. - 208 с.
13. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия - 2017. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Е.Б. Милевская, З.Ф. Кудзоева и др. - М.: НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ, 2018. - 252 с.
14. Бокерия, Л.А. Хирургическое лечение болезней системы кровообращения в Российской Федерации (2010-2014 гг.) / Л.А. Бокерия, И.Н. Ступаков, Р.Г. Гудкова, В.М. Ватолин // Вестник Росздравнадзора. - 2016. - N 1. - С.63-69
15. Бокерия, Л.А. Хирургическое лечение аневризм грудной и грудобрюшной аорты в России / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова, В.С. Аракелян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. - Т. 59, N 3. - С.181-190.
16. Болдырев, С.Ю. Прямая канюляция в истинный просвет аорты при расслоении I типа по DeBakey / С.Ю. Болдырев, И.И. Якуба, В.П. Магомед и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 6, N 4. - С.60-62.
17. Гордеев, М.Л. Непосредственные результаты клапаносберегающего протезирования восходящего отдела аорты при расслоении аорты типа А и

- аортальной недостаточности / М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский, Г.И. Ким и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2016. - Т. 20, N 2. - Р.35-43.
18. Гордеев, М.Л. Реконструктивные вмешательства на дуге аорты при хирургическом лечении аневризм и расслоений восходящего отдела аорты / М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский, А.Ю. Баканов и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2016. - Т. 20, N 4. - Р.45-57.
 19. Дземешкевич, С.Л. Болезни аортального клапана. Функция, диагностика, лечение / С.Л. Дземешкевич, Л. Стивенсон, В.В. Алекси-Месхишвили. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 328 с.
 20. Ищенко, В.Н. Эволюция диагностики и хирургической тактики лечения расслоения аорты. Обзор литературы. Часть 1 / В.Н. Ищенко, В.А. Сорокин // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2007. - N 1. - С.23-27.
 21. Козлов, Б.Н. Антеградная перфузия головного мозга через брахицефальный ствол при операциях на дуге аорты / Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов, И.В. Пономаренко и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 8, N 1. - С.30-34.
 22. Константинов, В.А. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца / В. А. Константинов, В.А. Прелатов, В.А. Иванов и др. - М.: Медицина, 1989. - 140 с.
 23. Константинов, В.А. Аневризма аорты с аортальной недостаточностью: патоморфология и хирургическая тактика / В.А. Константинов, Ю.В. Белов, М.А. Соборов // Кардиология. - 1999. - N 11. - С.4-10.
 24. Кузнечевский, Ф.В. Распространенность и природа аневризм и расслоений аорты по данным анализа последовательных патологоанатомических вскрытий в течение десяти лет в ГКБ №15 им. О.М. / Филатова Ф.В. Кузнечевский, А.Х. Осипов, Е.М. Евсиков и др. // Российский кардиологический журнал. - 2004. - Т. 9, N 6. - С.5-13.
 25. Покровский, А.В. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. - Т. 1. - М.: Медицина, 2004. - 808 с.

26. Рудой, А.С. Z-критерий, как оптимальный параметр оценки эхокардиографических размеров корня аорты в норме и патологии / А.С. Рудой, А.М. Урываев, А.М. Литвиненко // Медицинский журнал. - 2015. - N 1. - С.132-139.
27. Степаненко, А.Б. Хирургические доступы к аневризмам аорты / А.Б. Степаненко, Ю.В. Белов. - М.: МИА, 2011. - 104 с.
28. Успенский, В.Е. Клапаносберегающее протезирование корня аорты: предпосылки и пути достижения оптимальных результатов / В.Е. Успенский, И.В. Суханова, А.В. Наумушин и др. // Анналы хирургии. - 2011. - N 3. - С.73-77.
29. Успенский, В.Е. Улучшение методики протезирования корня аорты с сохранением аортального клапана: Непосредственные и отдалённые результаты / В.Е. Успенский, И.В. Сухова, Э.Г. Малев и др.// Вестник хирургии. - 2010. - Т. 169, N 1. - С,108-112.
30. Чарчян, Э.Р. Клапансберегающие операции при расслоении аорты А типа с аортальной недостаточностью / Э.Р. Чарчян, Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко // Кардиология. - 2014. - Т.54, N 6. - С.91-96.
31. Шихвердиев, Н.Н. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца / Н.Н. Шихвердиев, С.П. Марченко. - СПб.: Дитон, 2007. - 340 с.
32. Abe, T. The cannulation strategy in surgery for acute type A dissection / T. Abe, A. Usui // Gen Thorac Cardiovasc Surg. - 2017. - Vol. 65, N1. - P.1-9.
33. Albes, J.M. Aortic valve reconstruction: Why, When, and How? / J.M. Albes // Thocac Cardio Surg. - 2010. - N 58. - 61-68.
34. Akins C.W., Miller D.C., Turina M.I., Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., Grunkemeier G.L., Takkenberg J.J.M., David T.E., Butchart E.G., Adams D.H., Shahian D.M., Hagl S., Mayer J.E., Lytle B.W. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2008. - Vol. 135(4) - P.732-738.
35. Anderson, R.H. Clinical anatomy of the aortic root / R.H. Anderson // Heart. - 2000. - Vol. 84, N 6. - P. 670-673.

36. Antman, E.M. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology / E.M. Antman, D.T. Anbe, P.W. Armstrong et al. // J Am Coll Cardiol. - 2004. - Vol. 44, N 3. - P.E1-E211.
37. Bachet, J. Surgical treatment of acute dissection of the ascending aorta (20 years experience) / J. Bachet, B. Goudot, G. Dreyfus et al. // Chirurgie. - 1998. -Vol. 123, N 3. - P.229-237 [French].
38. Banerjee, A. Aortic dissection in pregnancy in England: an incidence study using linked national databases / A. Banerjee, I. Begaj, S. Thome // BMJ Open. - 2015. - Vol. 5, N 8. – P.e008318.
39. Bauer, M. Morphometric analysis of aortic media in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve / M. Bauer, M. Pasic, R. Meyer et al. // Ann Thorac Surg. - 2002. - Vol. 74, N 1. - P.58-62.
40. Bauersfeld, S.R. Dissecting aneurysm of the aorta; a presentation of 15 cases and a review of the recent literature / S.R. Bauersfeld // Ann Intern Med. – 1947. – Vol. 26, N 6. – P.873-889.
41. Bekkers, J.A. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations / J.A. Bekkers, G.B. Raap, J.J. Takkenberg et al. // Eur J Cardiothorac Surg. - 2013. - Vol. 43, N 2. - P.389-396.
42. Beller, J.P. Operative Strategies and Outcomes in Type A Aortic Dissection After the Enactment of a Multidisciplinary Aortic Surgery Team / J.P. Beller, J.A. Scheinerman, L.B. Balsam et al. // Innovations. - 2015. - Vol. 10, N 6. - P.410-415.
43. Bentall, H. De Bono A.,. A technique for complete replacement of the ascending aorta / H. Bentall, A. De Bono // Thorax. - 1968. - Vol. 23, N 4. -P.338-339.
44. Berdajs, D. Operative Anatomy of the Heart / D. Berdajs, M.I. Turina. - Verlag Berlin Heidelberg: Springer, 2011. - 543 p.
45. Bergqvist, D. Historical aspects on aneurysmal disease / D. Bergqvist // Scand J Surg. - 2008. - Vol. 97, N 2. - P.90-99.

46. Berretta, P. IRAD experience on surgical type A acute dissection patients: results and predictors of mortality / P. Berretta, H.J. Patel, T.G. Gleason et al. *Ann Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 5, N 4. - P.346-351.
47. Bichell, D. Axilloaxillary cardiopulmonary bypass: a practical alternative to femorofemoral bypass / D.P. Bichell, J.M. Balaguer, S.F. Aranki et al. // *Ann Thorac Surg.* - 1997. - Vol. 64, N 3. - P.702-705.
48. Bickerstaff, L.K. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study / L.K. Bickerstaff, P.C. Pairolero, L.H. Hollier et al. // *Surgery.* - 1982. - Vol. 92, N 6. - P.1103-1108.
49. Böckler, D. Single-center experience in the management of spontaneous isolated abdominal aortic dissection / D. Böckler, C. Bianchini Massoni, P. Geisbüsch et al. // *Langenbecks Arch Surg.* - 2016. - Vol. 401, N 2. - P.249-254
50. Borst, H.G. Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis / H.G. Borst, G. Walterbusch, D. Schaps // *Thorac Cardiovasc Surg.* - 1983. - Vol. 31, N 1. - P.37-40.
51. Borst, H.G. Surgical treatment of aortic dissection / H.G. Borst, M.K. Heinemann, C.D. Stone. - Edinburgh: Churchill Livingstone, 1996. - P.357.
52. Braverman, A.C. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 7: Aortic Diseases, Including Marfan Syndrome A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology / A.C. Braverman, K.M. Harris, R.J. Kovacs et al. // *JACC.* - 2005. - Vol. 66, N 21. - P.2398-2405.
53. Braverman, A.C. Acute aortic dissection: clinician update / A.C. Braverman // *Circulation.* - 2010. - Vol. 122, N 2. - P.184-188.
54. Cabrol, C. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. / Cabrol C., Pavie A., Gandjbakhch I. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1981. - Vol. 81. - P.309-315.
55. Chiappini, B. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients / B. Chiappini, M. Schepens, E. Tan // *Eur Heart J.* - 2005. - Vol. 26, N 2. - P.180-186.

56. Chikwe, J.' National Outcomes in Acute Aortic Dissection: Influence of Surgeon and Institutional Volume on Operative Mortality / J. Chikwe, P. Cavallari, S. Itagaki et al. // *Ann Thorac Surg.* - 2010. - N 95. - P.1563-1569.
57. Chiu, P. Limited root repair in acute type A aortic dissection is safe but results in increased risk of reoperation / P. Chiu, J. Trojan, S. Tsou et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2018. - Vol. 155, N 1. - P.1-7.
58. Chiu, P. Evolution of surgical therapy for Stanford acute type A aortic dissection / P. Chiu, D.C. Miller // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2016. -Vol. 5, N 4. - P.275-295.
59. Cifani, N. Stanford-A acute aortic dissection, inflammation, and metalloproteinases: A review / N. Cifani, M. Proietta, L. Tritapepe et al. // *Ann Med.* - 2015. Vol. 47, N 6. - P.441-446.
60. Clouse, W.D. 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, N 2. - P.176-180.
61. Coady, M.A. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. M.A. Coady, J.A. Rizzo, L.J. Goldstein et al. // *Cardiol Clin.* - 1999. - Vol.17, N 4. - P.615-635.
62. Coady, M.A. Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications / M.A. Coady, J.A. Rizzo, G.L. Hammond et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1999. - Vol. 67. - P.1922-1192.
63. Cohn, L. *Cardiac Surgery in the Adult* / L. Cohn. - 3-rd ed. - New York: McGraw-Hill Professional, 2007. - 1704 p.
64. Conzelmann, L.O. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) / L.O. Conzelmann, E. Weigang, U. Mehlhorn et al. // *E J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 49, N 2. - P.44-52.
65. Conzelmann, L.O. Reevaluation of direct true lumen cannulation in surgery for acute type A aortic dissection // *Ann Thorac Surg.* - 2009. - Vol. 87, N 4. - P.1182-1186.

66. Conzelmann, L.O. True-lumen collapse of the ascending aorta in acute type A aortic dissection / L.O. Conzelmann, E.Weigang, K.F.Kreitner et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2010. - Vol. 37, N 4. - P.955.
67. Cooley, D.A. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass / D.A. Cooley, M.E. De Bakey // *J Am Med Assoc.* - 1956. - Vol. 162, N 12. - P.1158-1159.
68. Coselli, J.S. Aortic Arch Surgery. Principles, Strategies and Outcomes / J.S. Coselli, S.A. LeMaire. - Singapore: Blackwell Publishing, 2008. - 388 p.
69. Crawford, E.S. Diffuse aneurysmal disease (chronic aortic dissection, Marfan, and mega aorta syndromes) and multiple aneurysm. Treatment by subtotal and total aortic replacement emphasizing the elephant trunk operation / E.S. Crawford, J.S. Coselli, L.G. Svensson // *Ann Surg.* - 1990. - N 211. - P.521-537.
70. Criado, F.J. Aortic dissection: a 250-year perspective / F.J. Criado // *Tex Heart Inst J.* - 2011. - Vol. 38, N 6. - P.694-700.
71. David, T.E. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta / T.E. David, C.M. Feindel // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 1992. - Vol. 103, N 4. - P.617-621.
72. David, T.E. Sizing and tailoring the Dacron graft for reimplantation of the aortic valve / T.E. David // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2005. - Vol. 130, N 2. - P.243-244.
73. Davies, J.E. Surgery insight: the dilated ascending aorta--indications for surgical intervention / J.E. Davies, T.M. Sundt // *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* - 2007. - Vol.4, N 6. - P. 330-339.
74. Davies, R.R. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms / R.R. Davies, A. Gallo A., M.A. Coady et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 2006. - Vol. 81, N 1. - P.169-177.
75. DeBakey, M.E. Resection and graft replacement of aneurysms involving the transverse arch of the aorta / M.E. DeBakey, A.C. Beall, D.A. Cooley // *Surg Clin North Am.* - 1966. - Vol. 46. - P.1057-1071.

76. DeBakey, M.E. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft / M.E. DeBakey, D.A. Cooley // JAMA. - 1953. - Vol. 152, N 8. - P.673-676.
77. DeBakey, M.E. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta / M.E. DeBakey, W.S. Henly, D.A. Cooley // J Thorac Cardiovasc Surg. - 1965. - N 49. - P.130-149.
78. Dell'Aquila, A.M. Fate of the preserved aortic root after treatment of acute type A aortic dissection: 23-year follow-up / A.M. Dell'Aquila, G. Concistrè, A. Gallo et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2013. – Vol. 146, N 6. – P.1456-1460.
79. DeMartino, R.R. Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015 / R.R. DeMartino, I. Sen, Y. Huang et al. // Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2018. - Vol. 11, N 8. - e004689. - P.1-12.
80. de Sa, M. Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical relevance to the Ross procedure / M. de Sa, Y. Moshkovitz, J. Butany et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. - 1999. - Vol.118, N 4. - P.588-594.
81. Di Eusanio, M. Root replacement surgery versus more conservative management during type A acute aortic dissection repair / M. Di Eusanio, S. Trimarchi, M.D. Peterson et al. // Ann Thorac Surg. - 2014. - Vol. 98, N 6. – P.2078-2084.
82. Doty, D.B. Methods for graft size selection in aortic valve-sparing operations / D.B. Doty, J.M. Jr. Arcidi // Ann Thorac Surg. - 2000. - Vol. 69, N 2. - P.648-650.
83. Eagle, K.A. Aortic Dissection / K.A. Eagle, R.W. De Sanctis // Current Problems in Cardiology. - 1989. - Vol. 14. - N. 5. - P. 227-278.
84. Easo, J. Influence of operative strategy for the aortic arch in DeBakey type I aortic dissection: analysis of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A / J. Easo, E. Weigang, P.P Hölzl et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. - 2012. - Vol. 144, N 3. - P.617-623.

85. Elefteriades, J.A. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks / J.A. Elefteriades // *Ann Thorac Surg.* - 2002. - Vol. 74, N 5. - P.1877-1880.
86. Elefteriades, J.A. What operation for acute type A dissection? / J.A. Elefteriades // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2002. - Vol. 123, N 2. - P.201-203.
87. Ehrlich, M.P. Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections / M.P. Ehrlich, M.A. Ergin, J.N. McCullough et al. // *Circulation.* - 2000. - Vol. 7, N 102 (19 Suppl 3). - P.248-252.
88. Erbel, R. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau et al. // *Eur Heart J.* - 2014. - Vol. 35. - P. 2873-2926.
89. Erdheim, J. Medionecrosis aortae idiopathica cystic / J. Erdheim // *Virchows Arch Path Anat.* - 1930. - N 276. - P.187-229.
90. Estrera, A.L. Proximal reoperations after repaired acute type A aortic dissection / A.L. Estrera, C.C. Miller 3rd, M.A. Villa // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – Vol. 83, N 5. – P.1603-1608.
91. Evangelista, A. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. European Association of Echocardiography. Document Reviewers / A. Evangelista, F.A. Flachskampf, R. Erbel et al. // *Eur J Echocardiogr.* - 2010. - Vol. 11, N 8. - P.645-58.
92. Frischhertz, B.P. Thoracic aortic dissection and rupture in conotruncal cardiac defects: A population-based study / B.P. Frischhertz, P. Shamszad, C. Pedroza et al. // *Int J Cardiol.* - 2015. - N184. - P.521-527.
93. Geirsson, A. Fate of the residual distal and proximal aorta after acute type A dissection repair using a contemporary surgical reconstruction algorithm / A. Geirsson, J.E. Bavaria, D. Swarr// *Ann Thorac Surg.* - 2007. - N 84. - P.1955-1964.

94. Goda, M. Differences of patients' characteristics in acute type A aortic dissection - surgical data from Belgian and Japanese centers / M. Goda, T. Minami, K. Imoto et al. // J Cardiothorac Surg. - 2018. - Vol. 3, N 1. - P.92-97.
95. Gravholt, C.H. Clinical and epidemiological description of aortic dissection in Turner's syndrome / C.H. Gravholt, K. Landin-Wilhelmsen, K. Stocholm et al. // Cadiol Young. - 2006. - Vol. 16, N 5. - P.430-436.
96. Gsell, O. Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur / O. Gsell // Virchows Arch Path Anat. - 1928. - N 270. - P.1-36.
97. Gupta, A. The sharp end of cardiovascular disease in New Zealand: A review of acute type A aortic dissections of the Waikato / A. Gupta, P. Suramaniem, P. Suramaniem et al. // N Z Med J. - 2015. - Vol. 128, N 1419. - P.22-28.
98. Hagan, P.G. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease / P.G. Hagan, C.A. Nienaber, E.M. Isselbacher et al. // JAMA. - 2000. - Vol. 283, N 7. - P.897-903.
99. Halushka, M.K. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the society for cardiovascular pathology and the association for european cardiovascular pathology: II. Noninflammatory degenerative diseases-nomenclature and diagnostic criteria / M.K. Halushka, A. Angelini, G. Bartoloni et al. // Cardiovasc Pathol. - 2016. - Vol. 25, N 3. - P.247-257.
100. Hamirani, Y.S. Acute aortic regurgitation / Y.S. Hamirani, C.A. Dietl, W. Voyles et al. // Circulation. - 2012. - Vol. 126, N 9. - P.1121-1126.
101. Hansson E.C. Prevalence, indications and appropriateness of antiplatelet therapy in patients operated for acute aortic dissection: associations with bleeding complications and mortality / E.C. Hansson, M. Dellborg, V. Lepore et al. // Heart. -2013. - Vol. 99, N 2. - P.116-121.
102. Harky, A. The Impact of Dedicated Aortic Teams and Centralisation of Aortic Services, and Surgeon or Centre Specific Volumes on Outcomes of Acute Type A Aortic Dissection / A. Harky, J.S.K. Chan, C.Grafton-Clarke et al. // J Cardiol & Cardiovasc Ther. - 2018. - Vol. 12, N 1. - P.1-3.

103. He, X. Association between Diabetes and Risk of Aortic Dissection: A Case-Control Study in a Chinese Population / X. He, X. Liu, W. Liu et al. // PLoS One. - 2015. - Vol. 10, N 11. - e0142697. - P.1-10.
104. Hiratzka, L.F. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease / L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman et al. // J Am Coll Cardiol. - 2010. - Vol. 55, N 14. P.e27-e129.
105. Hirst, A.E. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases/ A.E. Hirst, V.J. Johns, S.W. Kime // Medicine (Baltimore). - 1958. - Vol. 37, N 3. - P.217-279.
106. Hirst, A.E. Is cystic medionecrosis the cause of dissecting aortic aneurysm? / A.E. Hirst, I. Gore // Circulation. - 1976. - Vol.53, N 6. - P.915-916.
107. Hopkins, R.A. Aortic valve leaflet sparing and salvage surgery: evolution of techniques for aortic root reconstruction / R.A. Hopkins // Eur J Cardiothorac Surg. - 2003. - Vol. 24, N 6.- P.886-897.
108. Howard, D.P.J. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and pre-morbid risk-factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study / D.P.J. Howard, A. Banerjee, J.F. Gairhead et al. // Circulation. - 2013. - Vol. 127, N 20. - P.2031-2037.
109. Huisman, C.M. Incidence and Predictors of Maternal Cardiovascular Mortality and Severe Morbidity in the Netherlands: A Prospective Cohort Study / C.M. Huisman, J.J. Zwart, J.W. Roos-Hesselink et al. // PLoS One. - 2013. - Vol.8, N 2. - e56494. - P.1-10.
110. Hynes, C.F. Chronic Type A Aortic Dissection: Two Cases and a Review of Current Management Strategies / C.F. Hynes, M.D. Greenberg, S. Sarin et al. // Aorta (Stamford). - 2016. - Vol. 4, N 1. - P.16-21.
111. Jacob, H. Rapid and safe direct cannulation of the true lumen of the ascending aorta in acute type A aortic dissection / H. Jakob, K. Tsagakis, A. Szabo et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. - 2007. - Vol. 134, N 1. - P.244-245.

112. Johansson, G. Markstrom U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates / G. Johansson, U. Markstrom, J. Swedenborg // J Vasc Surg. - 1995. - N 21. - P. 985-988.
113. Kallenbach, K. Acute dissection of the ascending aorta: first results of emergency valve sparing aortic root reconstruction / K. Kallenbach, K. Pethig, R.G. Leyh et al. // Eur J Cardiothorac Surg. - 2002. - Vol. 22, N 2. - P.218-222.
114. Kallenbach, K. Decade of aortic valve sparing reimplantation: are we pushing the limits too far? / K. Kallenbach, M. Karck, D. Pak et al. // Circulation. - 2005. - Vol. 30, N112 (9 Suppl). - P.I253-1259.
115. Kallenbach, K. Evolving strategies for treatment of acute aortic dissection type A / K. Kallenbach, T. Oelze, R. Salcher et al. // Circulation. - 2004. - Vol. 14. - P.243-249.
116. Kamiya, H. Comparison of ascending aorta versus femoral artery cannulation for acute aortic dissection type A / H. Kamiya, K. Kallenbach, D. Halmer D et al. // Circulation. 2009. - Vol. 15, N 120 (11 Suppl). - P.282-286.
117. Kazui, T. Surgical outcome of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors / T. Kazui, N. Washiyama, A.H. Bashar et al. // Ann Thorac Surg. - 2002. - Vol. 74, N 1. - P.75-81.
118. Kazui, T. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion / T. Kazui, N. Washiyama, B.A. Muhammad et al. Ann Thorac Surg. - 2000. - Vol. 70, N 1. - P.3-8.
119. Keane, M.G. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions / Keane MG, Wiegers SE, Plappert T, Pochettino A, Bavaria JE, Sutton MG // Circulation. - 2000. - Vol. 102, N 19 Suppl 3. - P.III35-39.
120. Kirsch, M. Long-term results of surgery for type A acute aortic dissection / M. Kirsch, C. Soustelle, R. Houël et al. // Arch Mal Coeur Vaiss. - 2001. - Vol. 94, N 12. - P.1373-1380. [French].

121. Kitamura, T. Direct True Lumen Cannulation ("Samurai" Cannulation) for Acute Stanford Type A Aortic Dissection. T. Kitamura, M. Nie, T. Horai et al. // *Ann Thorac Surg.* - 2017. - Vol. 104, N 6 P.459-461.
122. Klima, T. The morphology of ascending aortic aneurysms / T. Klima, H.J. Spjut, A. Coelho et al. // *Hum Pathol.* -1983. - Vol. 14, N 9. - P.810-817.
123. Kouchoukos, N.T. Eleven-year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve / N.T. Kouchoukos, W.G. Jr. Marshall, T.A. Wedige-Stecher // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 1986. - Vol. 92, N 4. - P.691-705.
124. Kouchoukos, N.T. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac surgery: Morphology, Diagnostic criteria, Natural history, Techniques, Results, and Indications / N.T. Kouchoukos, E.H. Blackstone, F.L. Hanley, J.K. Kirklin. - 4th ed. - Philadelphia: Elsevier, 2013. - 2054 p.
125. Krukenberg, E. Beitrage zur Frage des Aneurysma dissecans / E. Krukenberg // *Beitr Pathol Anat Allg Pathol.* - 1920. - Vol. 67. - P.329-351.
126. Kuki, S. A novel modification of elephant trunk technique using a single four-branched arch graft for extensive thoracic aortic aneurysm. S. Kuki, K. Taniguchi, T. Masai et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2000. - Vol. 18, N 2. - P.246-248.
127. Lamana, F.A. Surgery of the aortic root: should we go for the valve-sparing root reconstruction or the composite graft-valve replacement is still the first choice of treatment for these patients? / F.A. Lamana, R.R. Dias, J.A. Duncan et al. // *Rev Bras Cir Cardiovasc.* - 2015. - Vol. 30, N 3. - P.343-352.
128. Landenhed, M. Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study / M. Landenhed, G. Engstrom, A. Gottsater et al. // *J Am Heart Assoc.* 2015. - Vol. 4, N 1. - e001513. - P.1-10.
129. Leonard, J.C. Thomas Beville Peacock and the early history of dissecting aneurysm / J.C. Leonard // *Br Med J.* – 1979. – Vol. 2, N 6184. – P.260-262.
130. Lijoi, A. Stanford type A aortic dissection. A new surgical approach / A. Lijoi, F. Scarano, V. Dottori et al. // *Tex Heart Inst J.* - 1998. - Vol. 25, N 1. - P.65-67.

131. Luehr, M. Modern temperature management in aortic arch surgery: the dilemma of moderate hypothermia / M. Luehr, J. Bachet, F.W. Mohr et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2014. - Vol. 45, N 1. - P.27-39.
132. Malvindi, P.G. Proximal repair in acute type A aortic dissection: The dark side of the root / P.G. Malvindi, W.J. Morshuis, D. Paparella // *J Egyptian Soc Cardio-Thor Surg.* - 2016. - Vol. 24, N2. - P.99-107.
133. Martino, A. Surgical Treatment of Annuloaortic Ectasia - Replace or Repair? /A. Martino, F.D. Re, S. Blasi et al. // *Aorta (Stamford).* - 2017. - Vol. 5, N 5. - P.139-147.
134. Matthias Bechtel, J.F. Histopathological grading of ascending aortic aneurysm: comparison of patients with bicuspid versus tricuspid aortic valve / J.F. Matthias Bechtel, F. Noack, F. Sayk et al. // *J Heart Valve Dis.* - 2003. - Vol. 12, N 1. - P.54-61.
135. McClure, R.S. Epidemiology and management of thoracic aortic dissections and thoracic aortic aneurysms in Ontario, Canada: A population-based study / R.S. McClure, S.B. Brogly, K. Lajkosz // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2018. -Vol. 155, N 6. - P.2254-2264.
136. Meffert, P. Characterization of serum matrix metalloproteinase 2/9 levels in patients with ascending aortic aneurysms / P. Meffert, A. Tscheuschler, F. Beyersdorf et al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* - 2017. - Vol. 24, N 1. - P.20-26.
137. Mehta, R.H. Predicting Death in Patients With Acute Type A Aortic Dissection / T. Suzuki, P.G. Hagan, E. Bossone // *Circulation.* - 2002. - Vol. 105, N 2. - P. 200-206.
138. Melvinsdottir, H.I. The incidence and mortality of acute thoracic aortic dissection: results from a whole nation study / I.H. Melvinsdottir, S.H. Lund, B.A. Agnarsson et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 50, N 6. - P.1111-1117.
139. Meszaros, I. Epidemiology and Clinicopathology of Aortic Dissection / I. Meszaros, J. Morocz, J. Szlavi et al. // *CHEST.* - 2000. - N 117. - P.1271-1278.

140. Miller, D.C. Valve-sparing aortic root replacement in patients with the Marfan syndrome / D.C. Miller // J Thorac Cardiovasc Surg. - 2003. - Vol.125, N 4. - P.773-778.
141. Mody, P.S. Trends in Aortic Dissection Hospitalizations, Interventions, and Outcomes among Medicare Beneficiaries in the United States, 2000-2011: Mody Aortic Dissection: Management and Outcomes trends / P.S. Mody, Y. Wang, A. Geirsson et al. // Circ Cardiovasc Qual Outcomes. - 2014. - Vol. 7, N 6. - P.920-928.
142. Montalvo, J. Aortic root surgery does not increase the operative risk of acute type A aortic dissection / J. Montalvo, A. Razzouk, N. Wang // Am Surg. - 2011. -Vol. 77, N 1. - P.88-92.
143. Murashita, T. Is preservation of the aortic valve different between acute and chronic type A aortic dissections? / T. Murashita, T. Kuniyama, N. Shiiya et al. // Eur J Cardiothorac Surg. - 2001. - Vol. 20, N 5. - P.967-972.
144. Nakajima, T. Midterm results of aortic repair using a fabric neomedia and fibrin glue for type A acute aortic dissection / T. Nakajima, K. Kawazoe, T. Kataoka et al // Ann Thorac Surg. - 2007. - Vol. 83, N 5. - P.615-620.
145. Neri, E. Axillary artery cannulation in type a aortic dissection operations / E. Neri, M. Massetti, G. Capannini, E. Carone et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. - 1999. - Vol. 118, N2. - P.324-329.
146. Nishida, H. Surgical Strategy and Outcome for Aortic Root in Patients Undergoing Repair of Acute Type A Aortic Dissection / H. Nishida, M. Tabata, S. Takanashi // Ann Thorac Surg. – 2016. – Vol. 101, N 4. – P.1464-1469.
147. Nistri, S. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves / S. Nistri, M.D. Sorbo, M. Marin et al. // Heart. - 1999. - Vol. 82, N 1. - P.19-22.
148. Numata, S. Total arch replacement using antegrade selective cerebral perfusion with right axillary artery perfusion / S. Numata, H. Ogino, H. Sasaki et al. // Eur J Cardiothorac Surg. - 2003. - Vol. 23, N 5. - P.771-775.

149. Ogino, H. Surgery for acute type A aortic dissection using retrograde cerebral perfusion / H. Ogino, Y. Ueda, T. Sugita, Y. Sakakibara et al. // *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2001. - Vol. 49, N 6. - P.337-342.
150. Olsson, C. Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection Increasing Prevalence and Improved Outcomes Reported in a Nationwide Population-Based Study of More Than 14 000 Cases From 1987 to 2002 / C. Olsson, S. Thelin, E. Stahle et al. // *Circulation.* - 2006. - Vol. 114, N 24. - P.2611-2618.
151. Osumi, M. Safety and efficacy of ascending aorta cannulation during repair of acute type A aortic dissection / M. Osumi, H. Wada, Y. Morita et al. // *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* - 2014. - Vol. 62, N 5. - P.296-300.
152. Pacini, D. Acute aortic dissection: Epidemiology and outcomes / D. Pacini, L.Di Marco, D. Fortuna et al. // *Int J Cardiol.* - 2013. - Vol. 167, N 6. - P.2806-2812.
153. Pape, L.A. Aortic diameter $\geq$ 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / L.A. Pape, T.T. Tsai, E.M. Isselbacher et al. // *Circulation.* - 2007. -Vol. 116, N 10. - P.1120-1127.
154. Pelzel, J.M. International Heterogeneity in Diagnostic Frequency and Clinical Outcomes of Ascending Aortic Intramural Hematoma / J.M. Pelzel, A.C. Braverman, A.T. Hirsch et al. // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2007. - Vol. 20, N 11. - P.1260-1268.
155. Peterss, S. Changing Pathology of the Thoracic Aorta from Acute to Chronic Dissection: Literature Review and Insights / S. Peterss, A.M. Mansour, J.A. Rosset al. // *J Am Coll Cardiol.* - 2016. - N 68. -P.1054-1065.
156. Peterss, S. Sparing the aortic root in acute aortic dissection type A: risk reduction and restored integrity of the untouched root / S. Peterss, J. Dumfarth, J.A. Rizzo et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 50, N 2. – P.232-239.
157. Roberts, W.C. Aortic medial elastic fiber loss in acute ascending aortic dissection / W.C. Roberts, T.J. Vowels, B.L. Kitchens et al. // *Am J Cardiol.* - 2011. - Vol. 108, N 11. - P.1639-1644.

158. Robicsek, F. Aneurysms of the thoracic aorta. / F. Robocsek. - In: Haimovici H. ed. Vascular Surgery. 2-nd ed. - New York: Appleton-Century-Crofts, 1984. - P.637-684.
159. Robicsek, F. Compression of the true lumen by retrograde perfusion during repair of aortic dissection / F. Robicsek, R.L. Guarino // J Cardiovasc Surg (Torino). - 1985. -Vol. 26, N 1. - P.36-40.
160. Roman, M.J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults / M.J. Roman, R.B. Devereux, R. Kramer-Fox et al. // J. Am J Cardiol. - 1989. - Vol. 64, N 8. - P.507-512.
161. Rousseau, H. Thoracic Aortic Diseases / H. Rousseau, J.-P. Verhoye, J.-F. Heautot. - Verlag Berlin Heidelberg: Springer, 2006. - 387 p.
162. Rylski, B. Multicenter Prospective Observational Study. Acute aortic dissection type A: age-related management and outcomes reported in the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) of over 2000 patients / B. Rylski, I. Hoffmann, F. Beyersdorf et al. // Ann Surg. - 2014. - Vol. 259, N 3 . - P.598-604.
163. Rylski, B. Operative techniques in patients with type A dissection complicated by cerebral malperfusion. B. Rylski, P.P. Urbanski, M. Siepe, et al. // Eur J Cardiothorac Surg. 2014. - Vol. 46, N 2. - P.156-166.
164. Rylski, B. Outcomes of surgery for chronic type A aortic dissection / B. Rylski, R.K. Milewski, J.E. Bavaria et al. // Ann Thorac Surg. - 2015. - Vol. 99, N 1. - P.88-93.
165. Rylski, B. Supracoronary ascending aortic replacement in patients with acute aortic dissection type A: what happens to the aortic root in the long run? / B. Rylski, F. Beyersdorf, P. Blanke et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. - 2013. - Vol. 146, N 2. - P.285-290.
166. Rylski, B. Type A aortic dissection in Marfan syndrome: extent of initial surgery determines long-term outcome / B. Rylski, J.E. Bavaria, F. Beyersdorf et al. // Circulation. - 2014. – Vol. 129, N 13. – P.1381-1386.

167. Sabik, J.F. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease / J.F. Sabik, B.W. Lytle, P.M. McCarthy et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. - 1995. - Vol. 109, N 5. - P.885-890.
168. Saczkowski, R. Systematic review of aortic valve preservation and repair / R. Saczkowski, T. Malas, L. de Kerchove et al. // Ann Cardiothorac Surg. - 2013. - Vol. 2, N 1. - P.3-9.
169. Santo, A.H. Trends in aortic aneurysm- and dissection-related mortality in the state of São Paulo, Brazil, 1985-2009: multiple-cause-of-death analysis / BMC Public Health. - 2012. - N 12. - P.859.
170. Sariola, H. Histological pattern and changes in extracellular matrix in aortic dissections / H. Sariola, T. Viljanen, R. Luosto // J Clin Pathol. - 1986. Vol. 39, N 10. - P.1074-1081.
171. Sarsam, L.A.J. Remodeling of the aortic valve annulus / L.A.J Sarsam, M. Yacoub // J Thorac Cardiovasc Surg. - 1993. - Vol.105, N 3. - P.435-438.
172. Schachner, T. Axillary artery cannulation in surgery of the ascending aorta and the aortic arch / T. Schachner, K. Vertacnik, G. Laufer, J. Bonatti // Eur J Cardiothorac Surg. - 2002. - Vol. 22, N 3. - P.445-447.
173. Schachner, T. Technical problems and complications of axillary artery cannulation / T. Schachner, J. Nagiller, A. Zimmer et al. // Eur J Cardiothorac Surg. - 2005. - Vol. 27, N 4. - P.634-637.
174. Schlatmann, T.J. Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm / T.J. Schlatmann, A.E. Becker // Am J Cardiol. - 1977. - Vol.39, N 1. - P.13-20.
175. Schlatmann, T.J. Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. Comparative histopathologic study of significance of medial changes / T.J. Schlatmann, A.E. Becker // Am J Cardiol. - 1977. - Vol. 39, N 1. - P.21-26.
176. Settepani, F. Reimplantation valve-sparing aortic root replacement with the Valsalva graft: what have we learnt after 100 cases? / F. Settepani, M.

- Bergonzini, A. Barbone et al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* - 2009. - Vol. 9, N 1. - P.113-116.
177. Shrestha, M. Long-term results after aortic valve-sparing operation (David I) / M. Shrestha, H. Baraki, I. Maeding et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2012. - Vol. 41, N 1. - P.56-61.
 178. Silaschi, M. Aortic dissection: medical, interventional and surgical management / M. Silaschi, J. Byrne, O. Wendler // *Heart.* - 2017. - Vol. 103, N 1. - P.78-87.
 179. Subramanian, S. Valve-sparing root reconstruction does not compromise survival in acute type A aortic dissection / S. Subramanian, S. Leontyev, M.A. Borger et al. // *Ann Thorac Surg.* - 2012. - Vol. 94, N 4. - P.1230-1234.
 180. Suenaga, E. Impact of transapical aortic cannulation for acute type A aortic dissection / E. Suenaga, M. Sato, H. Fumoto et al. // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* - 2015. - Vol. 21, N 4. - P.382-387.
 181. Suzuki, T. Safety and efficacy of central cannulation through ascending aorta for type A aortic dissection / T. Suzuki, T. Asai, K. Matsubayashi // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* - 2010. - Vol.11, N 1. - P.34-37.
 182. Svensson, L.G. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients / L.G. Svensson, E.S. Crawford, K.R. Hess et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 1993. - Vol. 106, N 1. - P.19-28.
 183. Svensson, L.G. Rationale and technique for replacement of the ascending aorta, arch, and distal aorta using a modified elephant trunk procedure / L.G. Svensson // *J Card Surg.* - 1992. - Vol. 7. - P.301-312.
 184. Tadros, T.M. Ascending aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve: pathophysiology, molecular biology, and clinical implications / T.M. Tadros, M.D. Klein, O.M. Shapira // *Circulation.* - 2009. - Vol. 119, N 6. - P.880-890.
 185. Terasaki, T. Early and midterm results of transapical and right axillary artery cannulation for acute aortic dissection / T. Terasaki, T. Takano, T. Fujii et al. // *J Cardiothorac Surg.* - 2015. - Vol. 10, N 2. - P.1-4.

186. Tolefac, P.N. Acute type A aortic dissection involving the iliac and left renal arteries, misdiagnosed as myocardial infarction // P.N. Tolefac, A. Dzudie, S. Mouliom // *Cardiovasc J Afr.* - 2018. - Vol. 29, N 1. - P.e9-e13.
187. Tuncer, A. Midterm results of axilloaxillary cardiopulmonary bypass / A. Tuncer, T. Adademir, E. Tuncer et al. // *Heart Surg Forum.* - 2012. - Vol.15, N 1. - P.e23-27.
188. Tsai, T.T. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection / T.T. Tsai, R. Fattori, S. Trimarchi et al. // *Circulation.* - 2006. - Vol. 114, N 21. - P.2226-2231.
189. Underwood, M.J. The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction / M.J. Underwood, G.D. El Khoury, D. Deronck // *Heart.* - 2000. - Vol. 83, N4. - P.376-380.
190. Urbanski, P.P. Carotid artery cannulation in aortic surgery / P.P. Urbanski, A. Lenos, Y. Lindemann et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2006. - Vol. 132, N 6. - P.1398-1403.
191. Urbanski, P.P. Mild-to-moderate hypothermia in aortic arch surgery using circulatory arrest: a change of paradigm? / P.P. Urbanski, A. Lenos, P. Bougioukakis et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2012. - Vol. 41, N 1. - P.185-191.
192. Urbanski, P.P. Near-infrared spectroscopy for neuromonitoring of unilateral cerebral perfusion / P.P. Urbanski, A. Lenos, M. Kolowca et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2013. - Vol. 43, N 6. - P.1140-1144.
193. Van Arsdell, G.S. Autopsies in acute type A aortic dissection. Surgical implications / G.S. Van Arsdell, T.E. David, J. Butany // *Circulation.* - 1998. - N 98, (19 Suppl). - P.299-302.
194. von Almen, R.S. Incidence of Descending Aortic Pathology and Evaluation of the Impact of Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Population-based Study in England and Wales from 1999 to 2010 / R.S. von Almen, A. Anjum, J.T. Powell // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* - 2013. - Vol. 45, N 2. - P.154-159.

195. Wada, S. Transapical aortic cannulation for cardiopulmonary bypass in type A aortic dissection operations / S. Wada, S. Yamamoto, J. Honda et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2006. - Vol. 132, N 2. - P.369-372.
196. Wahlberg, E. *Emergency Vascular Surgery* / E. Wahlberg, P. Olofsson, J. Goldstone // *A Practical Guide.* - Verlag Berlin Heidelberg: Springer, 2007. - 201 p.
197. Wang, S-H. Incidence and risk analysis of aortic aneurysm and aortic dissection among patients with systemic lupus erythematosus: a nationwide population-based study in Taiwan / S-H. Wang, Y-S Chang, C-J Liu et al. // *Lupus.* - 2014. - Vol. 23, N 7. - P.665-671.
198. Weigang, E. German registry for acute aortic dissection type A (GERAADA) - lessons learned from the registry / E. Weigang, L.O. Conzelmann, K. Kallenbach et al. // *Thorac Cardiovasc Surg.* - 2010. - Vol. 58, N 3. - P.154-158.
199. Westaby, S. Acute type A dissection: conservative methods provide consistently low mortality / S. Westaby, S. Saito, T. Katsumata // *Ann Thorac Surg.* - 2002. - Vol. 73, N 3. - P.707-713.
200. Westaby, S. Aortic valve conservation in acute type A dissection / S. Westaby, T. Katsumata, E. Freitas // *Ann Thorac Surg.* - 1997. - Vol. 64, N 4. - P.1108-1112.
201. Westaby, S. Reoperation after type A dissection repair / S. Westaby, S. Saito, T. Katsumata // *J Card Surg.* - 2002. - Vol. 17, N 1. - P.26-34.
202. Wolfe, W.G. Surgical treatment of acute ascending aortic dissection / W.G. Wolfe, H.N. Oldham, J.S. Rankin JS et al. *Ann Surg.* - 1983. - Vol. 197, N 6. - P.738-744.
203. Yamada, T. Central cannulation for type A acute aortic dissection / T. Yamada, A. Yamazato // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* - 2003. - Vol. 2, N 2. - P.175-177.
204. Yamamoto, S. Transapical aortic cannulation for acute aortic dissection to prevent malperfusion and cerebral complications / S. Yamamoto, Y. Hosoda, M. Yamasaki et al. // *Tex Heart Inst J.* - 2001. - Vol. 28, N 1. - P.42-43.

205. Yu, H-Y. Late outcome of patients with aortic dissection: study of a national database / H-Y. Yu, Y. Sharnng, Y-S. Chien et al. // Eur J Cardiothorac Surg. - 2004. - Vol. 25, N 5. - P.683-690.
206. Zhao, L. Clinical features and prognosis of patients with acute aortic dissection in China / L. Zhao, Y. Chai, Z. Li // J Int Med Res. - 2017. - Vol. 45, N 2. - P.823-829.
207. Zierer, A. Aortic enlargement and late reoperation after repair of acute type A aortic dissection / A. Zierer, R.K. Voeller, K.E. Hill et al. // Ann Thorac Surg. 2007. - Vol. 84, N 2. - P.479-486.