

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского
Департамента здравоохранения города Москвы»

На правах рукописи

РУБЦОВ НИКОЛАЙ ВЛАДИМИРОВИЧ

**РАЗРАБОТКА ТАКТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ
ОСТРОГО РАССЛОЕНИЯ НИСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Соколов Виктор Викторович

Москва, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1 Исторические аспекты.....	11
1.2 Этиология, патологическая анатомия и патогенез расслоения аорты	12
1.3 Классификация расслоения аорты	15
1.4 Естественное течение заболевания	18
1.5 Подходы к лечению расслоения нисходящей аорты	21
1.5.1 Общие принципы	21
1.5.2 Консервативное лечение	22
1.5.3 Хирургическое лечение.....	23
1.5.4 Эндоваскулярное лечение.....	29
1.5.5 Использование непокрытых стентов	34
1.5.6 Лечение острого неосложнённого расслоения аорты типа В	36
1.5.6 Лечение острого осложнённого расслоения аорты типа В	41
1.6 Проблема ишемического повреждения спинного мозга	47
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	51
2.1 Общая характеристика клинических наблюдений.....	51
2.2 Характеристика методов лечения по группам.....	60
2.2.1 Консервативное лечение (1 группа).....	60
2.2.2 Хирургическое лечение (2 группа)	62
2.2.3 Эндоваскулярное лечение (3 группа)	66
2.3 Профилактика ишемии спинного мозга	69
2.4 Характеристика статистического анализа.....	70

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ.....	72
3.1 Результаты в группе консервативного лечения.....	72
3.2 Результаты в группе хирургического лечения.....	75
3.3 Результаты в группе эндоваскулярного лечения.....	79
3.4 Сравнение результатов, полученных в группах инвазивного лечения	85
3.5 Сроки выполнения инвазивного лечения.....	89
3.6 Клинические примеры.....	92
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	106
ВЫВОДЫ	120
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	120
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	123
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	124

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смерти населения во всем мире и стремительно прогрессируют во многих развитых странах. Среди них, значимую часть составляют заболевания аорты. Бóльшая продолжительность жизни в целом и бóльшая подверженность длительному повышению артериального давления способствуют росту числа пациентов с острым и хроническим поражением аорты, а распространение современных неинвазивных методов визуализации – повышению осведомлённости и более частому выявлению этой патологии.

Острое расслоение аорты – нарушение целостности аортальной стенки с интрамуральным кровотечением и разделением интимы и адвентиции (Ю.В. Белов, 2000). Расположение фенестрации, степень распространения расслоения, вовлечение ветвей аорты, сообщение между просветами, диаметр аорты варьируют от пациента к пациенту. Несмотря на то, что расслоение аорты описано ещё в XVI веке, точное описание этой патологии и сам термин впервые введены Maunoir в 1802 году. Относительно недавно улучшилось понимание данного заболевания, появились возможности вмешательства для предотвращения его последствий.

Первоначальные попытки хирургического лечения – фенестрация при мальперфузии или экзопротезирование с целью предупреждения роста аорты в диаметре – были недостаточно эффективны. Ситуация изменилась с конца 1950-х годов с появлением аппарата искусственного кровообращения. Однако открытые хирургические вмешательства всё равно сопровождались крайне высокими цифрами летальности. Несмотря на совершенствование хирургических и анестезиологических техник, хирургическое лечение расслоения аорты и на сегодняшний день остаётся сопряжённым с высоким числом неблагоприятных исходов. Новые перспективы в лечении расслоения аорты появились в 90-е годы прошлого столетия, когда были предложены и стали быстро развиваться эндоваскулярные технологии.

Различные варианты патологии аорты требуют дифференцированного подхода к лечению (R. Chiesa, 2011). Инвазивное вмешательство при остром расслоении аорты, осложнённом мальперфузией, значимым увеличением диаметра аорты, разрывом аорты – однозначно оправдано. При остром расслоении аорты типа А по Стэнфордской классификации безальтернативным методом лечения и спасения жизни больного является открытая хирургия, предусматривающая замещение опасного в плане разрыва участка аорты (протезирование восходящей аорты и, у части пациентов, дуги аорты). При остром расслоении аорты типа В хирургическое лечение показано только при осложнённых ситуациях и сопряжено с высокими цифрами летальности, при этом оно не является единственным инвазивным методом лечения этого вида патологии (A. Estrera, 2006). Внедрение торакальной эндоваскулярной аортальной реконструкции предоставило мощную альтернативу хирургическому лечению, а в последнее время парадигма лечения острых осложнённых дистальных расслоений аорты вообще сместилась в пользу эндоваскулярных методик. Тем не менее, применение эндопротезирования аорты для неосложнённого, – а в ряде случаев и осложнённого, – острого расслоения аорты типа В по Стэнфордской классификации в настоящее время не регламентируется доказательными научными данными.

Эндоваскулярный подход имеет некоторые потенциальные преимущества перед открытой реконструкцией. К ним относятся отсутствие необходимости в использовании вспомогательного кровообращения, отсутствие ишемии миокарда, снижение кровопотери и, как следствие, более быстрое восстановление, связанное с уменьшением инвазивности процедуры и отсутствия возможности развития определённых, порой жизнеугрожающих осложнений (L.F. Hiratzka, 2010).

Информация о безопасности, эффективности и стабильности результатов эндоваскулярного лечения противоречива (H. Eggebrecht, 2006). Имеющиеся в настоящее время публикации немногочисленны, представлены неоднородными клиническими определениями и представлениями о терапевтическом лечении, информация об отдалённых результатах скудна. На сегодняшний день, по-

прежнему, не хватает доказательств первого уровня, к которым относятся рандомизированные мультицентровые исследования, в поддержку эндопротезирования аорты при лечении пациентов с острым неосложнённым расслоением аорты типа В.

Цель исследования: на основании ретроспективного анализа непосредственных и отдалённых результатов лечения пациентов с острым расслоением нисходящей аорты с использованием различных методов (консервативное, хирургическое и эндоваскулярное) обосновать оптимальную тактику лечения этой патологии.

Задачи исследования:

1. Проанализировать непосредственные и отдалённые (до 3 лет) результаты консервативного, хирургического и эндоваскулярного лечения пациентов с острым расслоением нисходящей аорты, дать оценку эффективности консервативного лечения.

2. Провести сравнительную оценку непосредственных и отдалённых (до 3 лет) результатов лечения пациентов с острым расслоением нисходящей аорты хирургическим и эндоваскулярным методами.

3. Проанализировать и сравнить непосредственные и отдалённые (до 3 лет) результаты «расширенного» (локальное протезирование или эндопротезирование нисходящей аорты в сочетании с имплантацией непокрытых стентов в дистальные отделы нисходящей аорты и брюшную аорту) и «стандартного» (без имплантации непокрытых стентов) подходов к лечению острого расслоения нисходящей аорты.

4. На основании полученных данных обосновать выбор оптимального метода лечения пациентов с острым расслоением нисходящей аорты.

Научная новизна. На основании сравнительного ретроспективного когортного анализа непосредственных и отдалённых результатов лечения

пациентов с острым расслоением нисходящей аорты с использованием различных методов (консервативного, хирургического и эндоваскулярного) определена оптимальная тактика ведения и лечения таких пациентов. Обосновано применение «расширенной» инвазивной техники для лечения как осложнённого, так и неосложнённого расслоения нисходящей аорты.

Теоретическая и практическая значимость работы. Применение выбранной тактики лечения пациентов с острым расслоением нисходящей аорты позволило снизить госпитальную летальность с 25,0 % до 8,3 % и 3-летнюю летальность с 40,9 % до 2,8 %.

Теоретическое обоснование и внедрение в клиническую практику «расширенной» эндоваскулярной тактики лечения пациентов с острым расслоением аорты типа В (сочетание эндопротезирования проксимального отдела нисходящей аорты со стентированием дистальных отделов аорты) позволили чаще и более эффективно устранять явления висцеральной мальперфузии и уменьшили вероятность прогрессирования расширения аорты в отдаленном периоде.

Сформирован оптимальный протокол ведения пациентов с осложнённым и неосложнённым острым расслоением нисходящей аорты.

Обоснована необходимость инвазивного лечения всех пациентов с острым расслоением нисходящей аорты.

Обоснована важность и необходимость выполнения подключично-сонной транспозиции слева при позиционировании стент-графта с перекрытием устья левой подключичной артерии.

Внедрение в практику. Результаты исследования внедрены и широко используются в отделе сердечно-сосудистой хирургии (отделение неотложной сосудистой хирургии, кардиохирургическое отделение № 2, отделение кардиохирургической реанимации) и в отделении рентгенохирургических

методов диагностики и лечения ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ».

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Неблагоприятные результаты консервативного лечения делают инвазивное лечение оптимальным для всех пациентов с острым расслоением нисходящей аорты – как осложнённым, так и неосложнённым. Результаты инвазивного лечения демонстрируют его оправданность.

2. «Расширенное» инвазивное вмешательство (сочетание хирургического протезирования или эндопротезирования проксимального отдела нисходящей аорты со стентированием дистальных отделов аорты) не только во многом решает проблему дистальной динамической мальперфузии, но и обеспечивает последующее полноценное ремоделирование аорты.

3. Эндоваскулярный подход демонстрирует лучшие результаты в лечении острого расслоения нисходящей аорты, чем хирургические методы по таким критериям как высокий показатель технического успеха процедуры, госпитальной и отдалённой летальности, частоты необходимости повторных вмешательств.

4. «Расширенный» эндоваскулярный метод на сегодняшний день является оптимальным при выборе тактики лечения острого расслоения нисходящей аорты.

5. Планирование эндоваскулярного лечения следует осуществлять тщательно и комплексно, на основании данных компьютерной томографии и клинического состояния пациента; по показаниям выполнять подключично-сонную транспозицию слева, дренировать спинномозговое пространство, прецизионно подбирать размеры имплантируемых устройств.

Публикации результатов исследования. По теме диссертации опубликовано 30 печатных работ, в том числе 3 статьи в журналах, рекомендованных Перечнем ВАК Минобрнауки РФ.

Результаты исследования доложены на следующих конференциях:

XXIV-м Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ, г. Москва, 25-28 ноября 2018 г.), IV-ом съезде врачей неотложной медицины с международным участием: Роль больниц скорой помощи и научно-исследовательских институтов скорой медицинской помощи в снижении предотвратимой смертности среди населения (НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, г. Москва, 19-20 октября 2018 г.), VIII международном конгрессе: Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии (г. Санкт-Петербург, 21-23 июня 2018 г.), XXVI-ом ежегодном съезде Азиатского общества сердечно-сосудистых и торакальных хирургов ASCVTS Russia (г. Москва, 24-27 мая 2018 г.), I-ой научно-практической конференции молодых специалистов учреждений здравоохранения ДЗ г. Москвы: Актуальные вопросы неотложной медицины (НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, г. Москва, 19 апреля 2018 г.), XVI-ой ассамблеи «Здоровье Москвы» (г. Москва, 30 ноября – 1 декабря 2017 г.), XXIII-м Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ, г. Москва, 26-29 ноября 2017 г.), Всероссийской конференции: Оказание скорой и неотложной медицинской помощи на современном этапе (достижения и перспективы) (г. Казань, 12-13 октября 2017 г.), XXXIII-ей международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Отдалённые результаты и инновации в сосудистой хирургии (г. Сочи, 22-24 июня 2017 г.), XI-ом Всероссийском национальном конгрессе лучевых диагностов и терапевтов: Радиология – 2017 (г. Москва, 23-25 мая 2017 г.), III-ей городской научно-практической конференции с международным участием: Актуальные вопросы неотложной хирургии сердца и аорты (ГКБ №15 им. О. М. Филатова ДЗМ, г. Москва, 3 марта 2017 г.).

Диссертационная работа апробирована 20 декабря 2018 г. на заседании проблемно-плановой комиссии № 5 ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского ДЗМ» и 22 марта 2019 г. на межотделенческой конференции ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского».

Личный вклад соискателя. Автором самостоятельно проведён аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, определены цель и задачи исследования. Соискателем лично выполнены: сбор материала, участие в обследовании и лечении пациентов, включая ассистирование на операциях, формирование базы данных с анализом непосредственных и отдалённых результатов консервативного и хирургического лечения пациентов с расслоением нисходящей аорты, оформление диссертации. Личный вклад автора в исследование составляет более 80 %.

Объём и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 141 странице машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, выводов и практических рекомендаций. Список литературы содержит 160 источников, из них 45 – отечественных и 115 – иностранных авторов. В работе представлены 21 таблица и 47 рисунков.

Работа выполнена в отделении неотложной кардиохирургии, вспомогательного кровообращения и трансплантации сердца (руководитель – профессор В. В. Соколов) ГБУЗ НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗ г. Москвы (директор – профессор РАН С. С. Петриков).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Исторические аспекты

Впервые расслоение аорты (РА) в 1761 г. описал Morgagni Giovanni Battista, в своём труде «De sedibus et causis morborum anatomen indagatis» («О местонахождении и причинах болезней, открываемых посредством рассечения»): он опубликовал отчёт об аутопсии 28-летней женщины, погибшей от разрыва аорты с образованием гемоперикарда при РА [115].

Прижизненный диагноз РА впервые был установлен в 1852 г. Swine и Latham [90].

Первый опыт реконструкций при РА DeBaakey и соавт. представили в 1955 г. [71]. Объем реконструкций при этом сводился к иссечению растянутых стенок аорты с восстановлением целостности аорты.

В России первую успешную операцию протезирования восходящей аорты (ВА) при её расслоении выполнил Б. В. Петровский в 1975 году [28].

В 1973 г. Ernest Stanley Crawford представил упрощённую технику протезирования торакоабдоминальной аорты DeBaakey: последовательное пережатие аорты в дистальном направлении позволяло восстанавливать перфузию ветвей аорты при завершении каждого анастомоза, тем самым уменьшая период ишемии [90].

Новой эрой лечения патологии аорты стали эндоваскулярные методики. В 1984 г. харьковский врач Н. Володось впервые в мире выполнил стентирование брюшной аорты (БА) [23, 155]. Эта операция могла уже тогда открыть новые перспективы в лечении больных с патологией аорты, однако, новый метод не привлёк внимания специалистов и был забыт на долгие годы.

В 1992 г. Michael D. Dake из Стэнфордской группы впервые выполнил эндопротезирование нисходящей аорты (НА) по поводу её аневризмы [69]. Аортальная хирургия получила новую жизнь: многие, казавшиеся ранее бесперспективными, пациенты получили шанс на выздоровление.

Развитие хирургических методик лечения РА шло от техники формирования дистальной фенестрации интимы до полной реконструкции или замены всей аорты. Этот прогресс связан с именами О. Julian, D. Cooley, M. DeBakey, M. Wheat, H. Bentall, A. DeBono, C. Cabrol, H. Borst, R. Griepp, Б. В. Петровского, В. И. Бураковского, А. В. Покровского, А. И. Малашенкова, М. Л. Семеновского, Б. А. Константинова, Ю. В. Белова, В. В. Соколова, Э. Р. Чарчяна и других.

1.2 Этиология, патологическая анатомия и патогенез расслоения аорты

РА представляет собой продольное отслоение между двумя внутренними и одним наружным слоями медиальной части (media) аортальной стенки.

Кровь мигрирует через медию, создавая «двухпросветную» аорту с ложным (ЛП) и истинным просветами (ИП) (рисунок 1). По мере того, как кровь проходит по ЛП, она может стать причиной вторичных разрывов интимы [56].

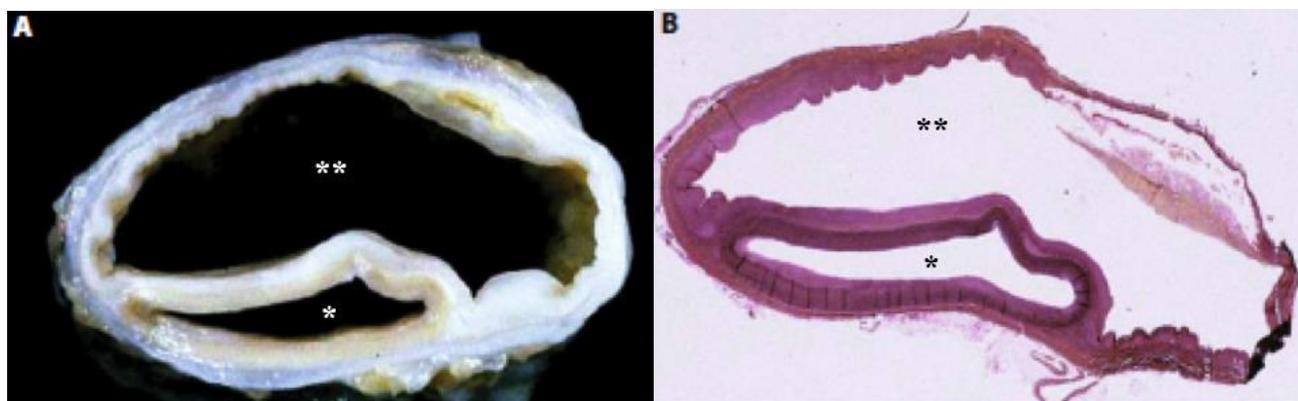


Рисунок 1 – Посмертный макроскопический (А) и микроскопический (В) вид поперечного среза расслоенной аортальной стенки. Визуализируются зажатый истинный (*) и крупный ложный (**) просветы [56]

Чаще всего расслоение распространяется по большой кривизне и левой стороне аорты, поражая, как правило, брахиоцефальные и почечные артерии, результатом чего является тяжёлая ишемия вплоть до некроза органа или ткани,

перфузируемой вовлечённым сосудом. Реже поражаются артериальные ветви, исходящие кпереди от аорты, такие как чревный ствол и брыжеечные артерии. Наличие дистальных фенестраций может послужить спасением жизни пациента ввиду декомпрессии ЛП, что предотвращает внешний разрыв аорты [148].

Патогенез РА все ещё является предметом споров. Основными признаны две гипотезы. Согласно первой гипотезе, «*primum movens*» («первое движущее»), – первично наступает разрыв интимы и части медиы во время гипертонического криза. Альтернативная гипотеза основывается на том, что первым событием является разрыв сосудистой оболочки *vasa vasorum* с интрамуральной гематомой и вторичным прорывом интимы и медиы.

Все механизмы, ослабляющие средний слой стенки аорты посредством микроаоплексии, приводят к более высокому напряжению стенки, что может вызвать дилатацию аорты и образование аневризмы и приводит к интрамуральному кровоизлиянию, РА и, в конечном счёте, разрыву. Хроническая артериальная гипертензия, в частности, влияет на состав артериальной стенки, вызывая утолщение, фиброз, кальцификацию и внеклеточное отложение жирных кислот. Параллельно с этими явлениями, происходит ускоренная деградация внеклеточного матрикса, апоптоз, и эластолизис с гиалинизацией коллагена, что, в конечном итоге, приводит к разрушению интимы. В дополнение к артериальной гипертензии, в настоящее время известны три основных наследственных нарушения соединительной ткани, влияющих на артериальные стенки: синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса и семейные формы торакальной аневризмы и РА. Дифференцировка семейных форм аневризм/расслоения аорты затруднена с учётом того, что известна только одна мутация в гене COL3A1. На самом деле, существует множество генов кодирования для коллагенов, фибриллинов, фибруллинов и микрофибрилл-связанных гликопротеинов, матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов, которые были исследованы, однако, ни одной мутации выявить не удалось. Аналогичные патогенетические процессы описаны при коарктации аорты или при наличии двустворчатого аортального клапана [132].

Хроническая артериальная гипертензия влияет на структуру артериальной стенки, вызывая утолщение интимы, фиброз и кальциноз, внеклеточное отложение жирных кислот. Параллельно с этими явлениями, происходит ускоренная деградация внеклеточного матрикса, апоптоз и эластолизис с гиалинизацией коллагена. Оба механизма в конечном итоге могут привести к разрушению интимы, чаще всего по краям бляшек, как в коронарных артериях. Происходит увеличение толщины интимы, что ещё больше затрудняет поступление питательных веществ и кислорода к артериальной стенке. Адвентициальный фиброз может окклюзировать сосуды, питающие артериальную стенку, а также малые интрамуральные *vasa vasorum*. Увеличение толщины интимы и фиброз приводят к некрозу гладкомышечных клеток и фиброзу эластических структур стенки сосуда, что приводит к малоподвижности и уязвимости к пульсирующим силам кровотока, создавая субстрат для аневризм и РА [137]. Помимо хронической артериальной гипертензии, модулирующими факторами риска являются курение и дислипидемия, а также употребление наркотических веществ, таких как кокаин и его производные. Воспалительные заболевания могут разрушать медиальные слои стенки аорты и приводить к ослаблению, расширению и РА; аутоиммунные процессы могут влиять на *vasa vasorum* и способствовать развитию дефицита питательных веществ в слоях стенки аорты.

Ятрогенное РА, как правило, ассоциируется с инвазивными ретроградными вмешательствами или возникает во время хирургической операции на клапане аорты или на ней самой или значительно позже после её проведения. Учитывая заболеваемость и летальность от ятрогенного РА, тщательная визуализация в обязательном порядке должна проводиться у пациентов с необъяснимой гемодинамической нестабильностью или синдромами недостаточной перфузии, которые возникли после инвазивных сосудистых процедур или операций [100].

Предполагаемая связь беременности и острого РА может в значительной степени быть артефактом селективной статистики. Беременность является распространённым состоянием и может совпадать с сопутствующим

существованием других факторов риска, таких как артериальная гипертензия и синдром Марфана. Предварительные данные Международного регистра острого РА (The International Registry of Acute Aortic Dissections – IRAD) показывают, что даже у женщин с синдромом Марфана РА происходит, как правило, вне периода беременности, что подтверждает представление об отсутствии связи между беременностью и разрывом аорты при наличии синдрома Марфана [97].

1.3 Классификация расслоения аорты

С эволюцией взглядов на РА менялись и подходы к классификации данной патологии. Самая простая и наиболее широко распространённая система описана в 1970 г. Daily и соавт. в Стэнфорде (Стэнфордская классификация) [113] (рисунок 2). Она основана на анатомическом принципе вовлечённых в расслоение отделов аорты: тип А – поражение ВА дистальнее брахиоцефального ствола (БЦС) вне зависимости от расположения фенестрации, тип В – расслоение любых отделов аорты, не затрагивающее ВА. Ретроградное распространение расслоения на ВА получило название «ретро-тип А».

Другой системой классификации стала система DeVakey, предложенная первоначально в 1964-1965 гг.: 1 тип – расслоены ВА и НА, 2 тип – расслоена только ВА, 3 тип – расслоена только НА (подтип 3А) или НА и БА (подтип 3В) [73, 72] (рисунок 2).

уровне перешейка, 3 – на уровне диафрагмы. На этом основана классификация РА по DeBakey, модифицированная в 1989 году Институтом сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (добавлен тип 2А) [19] и в 2000 г. Ю. В. Беловым [11], согласно которой выделены 4 типа РА (рисунок 4):

- 1 тип – расслоение всей аорты,
- 2 тип – расслоение ВА распространяется только до брахиоцефального ствола (БЦС),
- 2А тип – расслоение ВА и дуги аорты,
- 3А тип – расслоение от перешейка аорты до уровня диафрагмы,
- 3В тип – расслоение от перешейка аорты до её бифуркации,
- 4 тип (по Ю. В. Белову) – расслоение от уровня диафрагмы до бифуркации аорты.

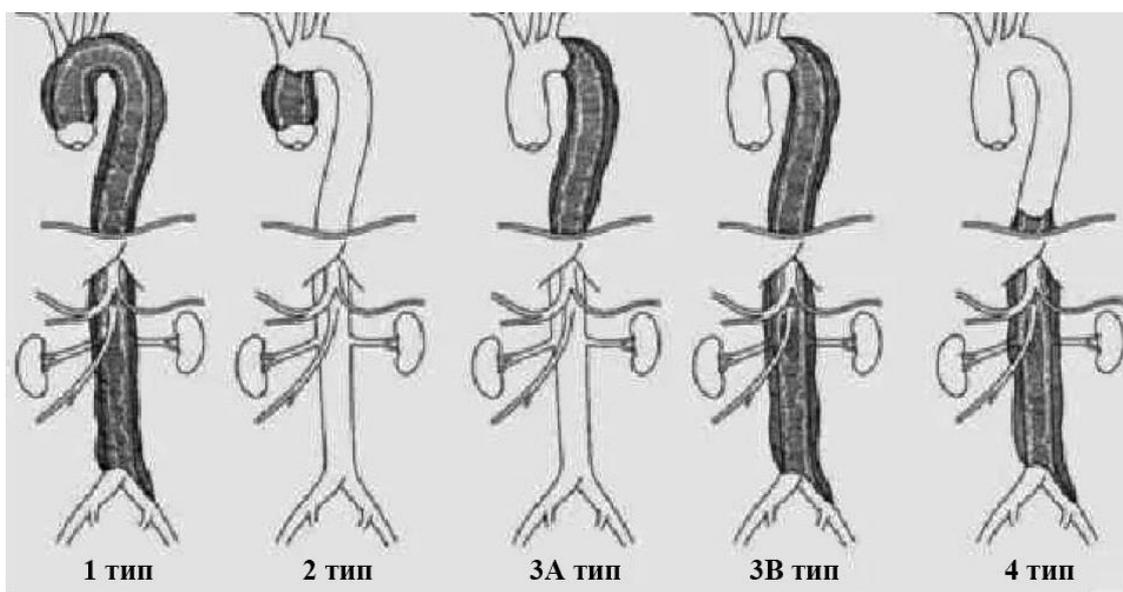


Рисунок 4 – Классификация расслоения аорты по DeBakey, модифицированная Ю. В. Беловым. Пояснения в тексте

Классификация РА по стадиям описана Wheat [158]: острая – до 2 недель, подострая 2-6 недель, хроническая – более 6 недель от начала расслоения.

Осложнённым называют РА, сопровождающееся мальперфузией, быстрым расширением ЛП, ростом диаметра аорты, некупируемым или рецидивирующим

болевым синдромом, неконтролируемой артериальной гипертензией, наружным разрывом.

1.4 Естественное течение заболевания

Прогноз естественного течения заболевания полностью зависит от типа РА (здесь и далее – А или В по Стэнфордской классификации). Различия прогноза обусловлены не только различиями физиологии аортальной стенки, но и риском поражения ветвей аорты (для типа А – тампонада, кардиогенный шок, синкопальные состояния, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК); для типа В – абдоминальная, ренальная, периферическая мальперфузия) [40, 8, 110].

Острое расслоение ВА – заболевание с крайне высокими цифрами непосредственной летальности: 1-2 % в час на ранней стадии развития после появления симптомов [93]; характерными симптомами являются кинжальная боль в груди (85 %) и/или спине (46 %); боли в животе (22 %), обморок (13 %) и инсульт (6 %). Неудивительно, что ряд осложнений, таких как наличие крови в перикарде (тампонада сердца), расслоение одной или нескольких коронарных артерий, вызывающих острую ишемию/инфаркт миокарда, расслоение брахиоцефальных артерий, сопряжен с особенно высоким риском летального исхода. Кроме того, острая недостаточность аортального клапана приводит к острой сердечной недостаточности.

Острое РА типа А является показанием к неотложной хирургической операции. Консервативная терапия ассоциирована с летальностью в 20 % к 24 часам, 30 % к 48 часам, 40 % к 7 дню и 50 % к 1 месяцу [40, 8]. При этом сроки хирургического лечения также играют важную роль в прогнозе неблагоприятного исхода: 10 % при лечении в первые 24 часа, 13 % – в первые 7 дней, и до 20 % за 30 дней, согласно данным IRAD (рисунок 5) [56].

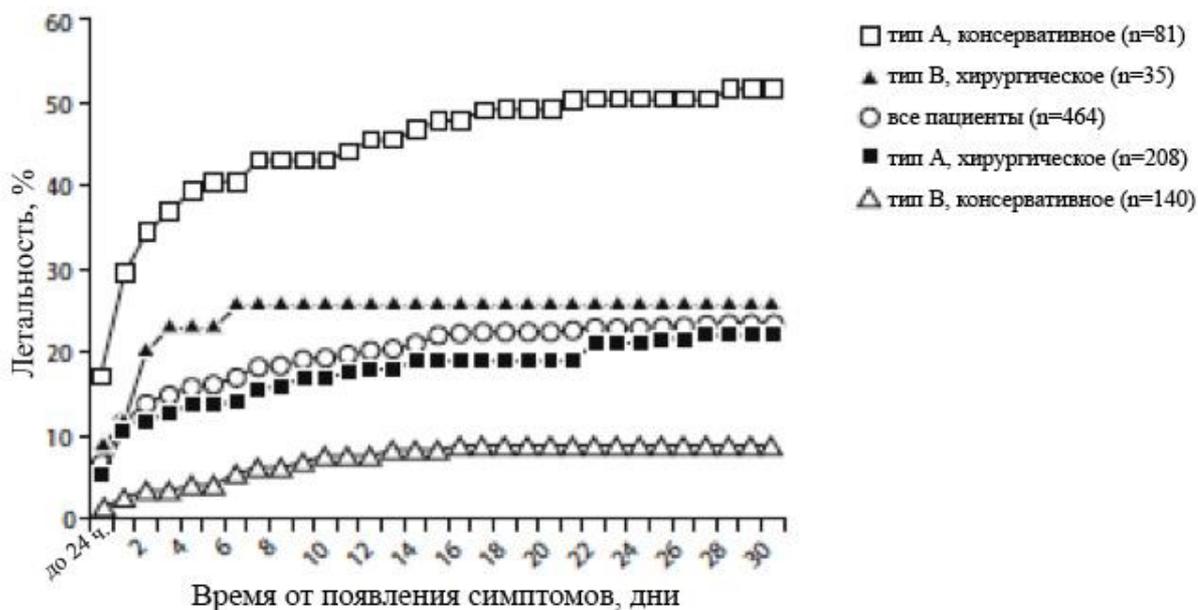


Рисунок 5 – Диаграмма зависимости летальности от времени, прошедшего от появления симптомов РА [56]

Наиболее распространёнными причинами смерти являются разрыв аорты, инсульт, висцеральная ишемия, тампонада сердца или циркуляторная недостаточность [110, 93]. Современные хирургические методы нацелены на лечение, в первую очередь, ВА посредством замены или восстановления корня аорты и аппарата аортального клапана (при необходимости); между тем, оставшийся ЛП и потенциальное ремоделирование расслоенной НА в остром периоде РА типа А играют вторичную роль. При замене или восстановлении ВА не всегда удаётся устранить кровоток и снизить давление в ЛП в дистальных отделах аорты [8].

РА типа В составляет 30-40 % от всего количества РА [93]. Около 20-40 % – осложнённые формы РА [110, 93] с наличием мальперфузии, ростом диаметра ЛП, разрывом аорты. По данным IRAD, 30-дневная летальность при неосложнённом РА типа В составляет 10,7 %, осложнённом (после хирургического вмешательства) – достигает 31,4 % [93]. Госпитальная летальность у пациентов после эндоваскулярного лечения составляет от 3 до 17 %, по данным разных авторов [78, 105, 147]. Несмотря на хорошие

непосредственные результаты консервативного лечения неосложнённого РА типа В, 5-летняя летальность в данной группе достигает 50 %. Кроме того, у 20-50 % пациентов с неосложнённым РА типа В, получающих консервативное лечение, в течение 3-5 лет от начала РА отмечается рост аорты в диаметре [70, 86, 98, 79, 108, 125] с увеличением размера ЛП по отношению к ИП [53, 117]. Рост ЛП [80, 108, 123, 51, 152], частичный тромбоз ЛП [152], большой диаметр аорты [123], большой диаметр ЛП [135] – факторы риска поздних осложнений, включая летальный исход, разрыв, мальперфузию.

Интересно, что, подобно острому инфаркту миокарда и другим сердечно-сосудистым заболеваниям, острое РА имеет хронобиологическую зависимость с циркадными и сезонными вариациями: начало РА отмечается преимущественно в утренние часы между 6 и 10 часами; кроме того, риск развития РА выше в холодное время года (зима и весна), чем летом [109] (рисунок 6).

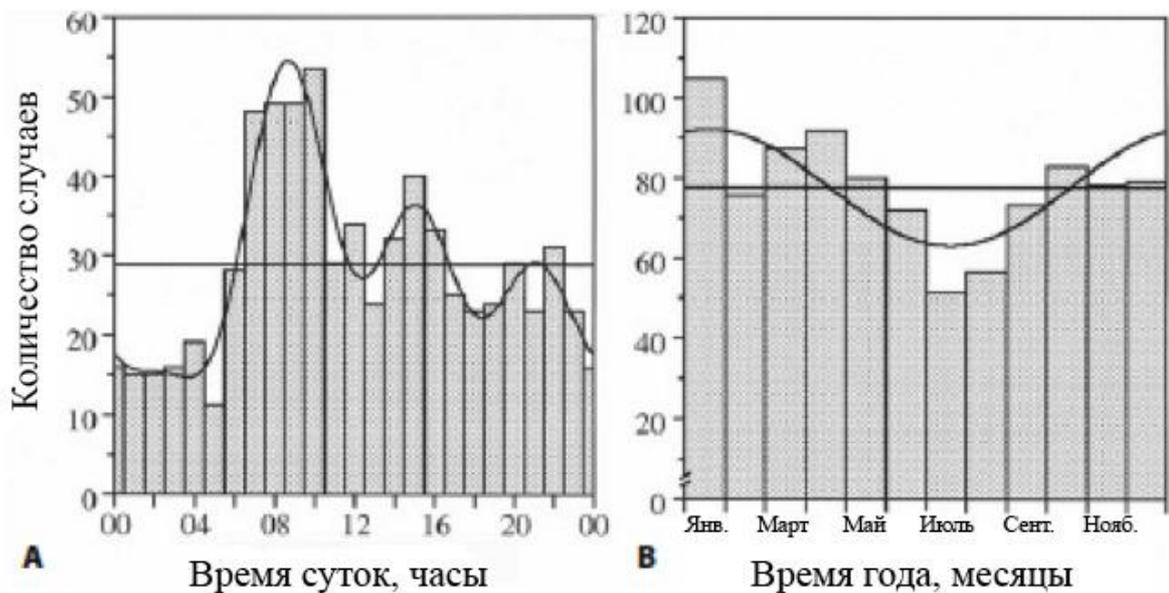


Рисунок 6 – Гистограммы зависимости частоты РА от времени суток (А) и от времени года (В) [109]

1.5 Подходы к лечению расслоения нисходящей аорты

1.5.1 Общие принципы

Общей целью лечения РА типа В является ограничение расслоения, предотвращение расширения ЛП аорты, поддержание или восстановление перфузии внутренних органов и конечностей.

Подход к лечению определяют следующие факторы:

- расположение фенестрации,
- протяжённость расслоения,
- время от появления симптомов,
- сопутствующие факторы риска,
- наличие или отсутствие мальперфузии,
- угроза разрыва.

Большинство пациентов доставляются в стационар в остром периоде РА, до 1/3 – в подостром и хроническом [136]. Это разделение важно в отношении понимания риска осложнённого течения острого периода РА.

Первоначальная тактика лечения пациентов в острой стадии РА направлена на ограничение распространённости процесса, уменьшение степени динамической компрессии ИП, минимизации подвижности отслоенной интимы, снижение риска разрыва аорты [104]. Эти цели достигаются путём тщательного мониторинга в отделении реанимации и интенсивной терапии, немедленного назначения гипотензивной и пульсурежающей терапии, адекватного обезболивания для уменьшения симпатической стимуляции [104]. В это же время важно дифференцировать пациентов с осложнённым и неосложнённым течением РА.

С течением времени произошла эволюция подходов к лечению пациентов с РА типа В. В 1965 г. DeVakey опубликовал результаты хирургического лечения 179 пациентов с РА типа В. Госпитальная летальность составила 21%, 5-летняя – 50 % [73]. Несмотря на множество пациентов, получающих консервативную

терапию, DeBakey и соавт. пришли к выводу, что все пациенты с острым РА типа В нуждаются в хирургическом лечении [73, 154]. Позже Wheat и соавт. предложили селективный подход, основанный на собственных результатах: госпитальная летальность после хирургического лечения составила 25 %, после консервативного – 16 % [154].

В 1970 г. Daily и соавт., обозначили возможность консервативного лечения неосложнённого острого РА типа В. Несмотря на то, что летальность после хирургических вмешательств, по данным Стэнфордского исследования, снизилась с 57 до 13 %, такие факторы риска как мальперфузия, разрыв аорты, старший возраст драматически увеличивали риск хирургического лечения [154].

1.5.2 Консервативное лечение

Безусловно, консервативное лечение является, своего рода, мероприятием «первой помощи». С медикаментозной терапии начинается оказание помощи пациентам с РА. Впоследствии, при условии исключения осложнений, часть авторов считают возможным продолжить консервативное лечение [154].

Первоначальной целью медикаментозного лечения острого РА типа В является достижение систолического артериального давления (АД) менее 120 мм рт. ст. или среднего АД менее 80 мм рт. ст. и урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) до уровня менее 70 в минуту. Это анти-импульсная терапия, непосредственной целью которой является прекращение расслоения и купирование боли.

Препаратами первой линии являются бета-блокаторы, затем используются блокаторы кальциевых каналов, нитроглицерин и нитропруссид натрия. В большом ретроспективном исследовании из Швейцарии авторы установили, что применение бета-блокаторов значительно уменьшает частоту аорта-ассоциированных осложнений ($p=0,0006$), стоимость лечения и прогрессирование дилатации аорты по сравнению с другими препаратами [89]. Авторы отводят принципиальную роль не столько гипотензивному, сколько пульсурежающему

эффекту бета-блокаторов. В теории, уменьшение АД и ЧСС приведёт к уменьшению силы импульса, передаваемого на стенку аорты, а, следовательно, снизится риск осложнений со стороны аорты. Другие авторы продемонстрировали эффективность бета-блокаторов в плане средств, снижающих скорость увеличения диаметра аорты [103].

В недавнем (2008 г.) исследовании из Японии, Kodama и соавт. сообщили, что при жёстком контроле сердечного ритма (ЧСС менее 60 в минуту), частота развития аорта-ассоциированных осложнений была значимо ниже [99].

Все пациенты должны находиться в отделении реанимации и интенсивной терапии до того момента, пока АД не будет контролироваться только пероральными препаратами. В исследовании 2006 г. Estrera и соавт. продемонстрировали, что не менее 80 % пациентов нуждаются в комбинации бета-блокатора и блокатора кальциевых каналов для достижения оптимальной гипотензивной и пульсурежающей терапии. При этом средняя продолжительность внутривенной инфузии составила 4 дня, этого времени было достаточно для подбора пероральных препаратов [81].

Исследование IRAD продемонстрировало, что в отдалённом периоде использование блокаторов кальциевых каналов показывает лучшую долгосрочную выживаемость пациентов с РА типа В. Применение бета-блокаторов и ингибиторов АПФ не оказало влияния на долгосрочную выживаемость [141].

1.5.3 Хирургическое лечение

Варианты хирургического лечения РА типа В принципиально различаются по объёму замены участка расслоенной аорты. Одни авторы [65] считают, что необходимо протезировать аорту на всем протяжении расслоения, аргументируя свой подход радикальностью вмешательства, другие [61, 129] протезируют только фрагмент аорты, содержащий первичную фенестрацию.

Протезирование лишь минимального участка аорты при РА типа В [10, 12, 37, 61] обеспечивает сохранение перфузии спинальных артерий и минимизирует риск параплегии [61, 67]. Другие авторы, предлагая протезировать весь расслоенный участок аорты, считают оставление расслоенной аорты при наличии перфузии ЛП потенциальным риском аневризматической трансформации аорты в будущем [65]. При хроническом РА типа В, как правило, выполняются операции большего объёма, чем при остром [37].

Традиционный хирургический доступ выполняется через разрез в 4-6 межреберье или через ложе резецированных 4-6 рёбер в положении пациента лёжа на правом боку (рисунок 7). ИВЛ после открытия грудной клетки проводится только в правом лёгком [15].

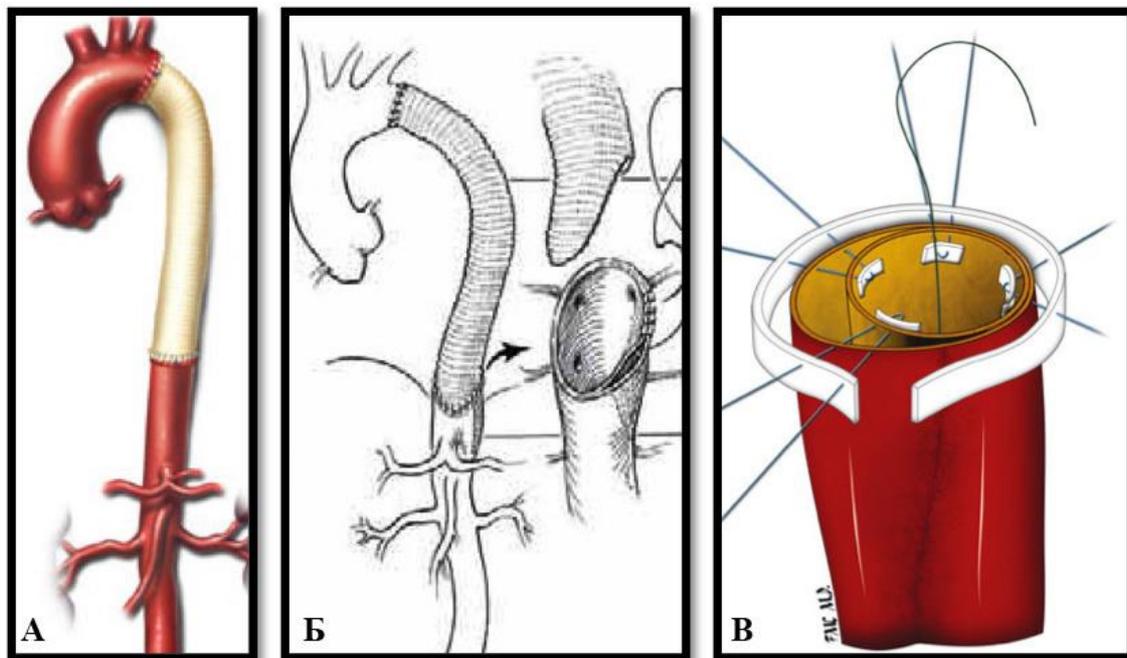


Рисунок 7 – Линия хирургического доступа к нисходящей и торакоабдоминальной аорте и положение пациента на операционном столе [56]

Все хирургические вмешательства при лечении РА типа В можно разделить на 2 основных подхода:

1. Реконструкция НА (без вмешательства ниже диафрагмы): операция проксимального «локального протезирования», протезирование НА с реимплантацией спинальных артерий в протез или с дистальным кобруобразным анастомозом на уровне спинальных артерий; с целью создания условий для

тромбирования ЛП дистальнее протеза на уровне дистального анастомоза может быть выполнена пластика аортальной стенки по типу «слоёного пирога» (рисунок 8) [10, 14, 13, 21, 27, 17, 12, 37].



А – «локальное протезирование» НА, Б – протезирование НА с наложением кобровообразного анастомоза, В – выполнение пластики аортальной стенки по методике «sandwich», или «слоёного пирога»

Рисунок 8 – Реконструкция нисходящей аорты [56]

2. Реконструкция торакоабдоминальной аорты [39, 7, 17]. При этом методика реконструкций принципиально отличается методами реимплантации висцеральных ветвей:

а) Имплантация висцеральных ветвей «на единой площадке аорты» по E.S. Crawford [19, 142] заключается в формировании овального окна в протезе, в которое на отдельной площадке непрерывным обвивным швом имплантируется участок стенки аорты с устьями висцеральных и/или спинальных ветвей, без «выкраивания» последних из стенки аорты (рисунок 9).

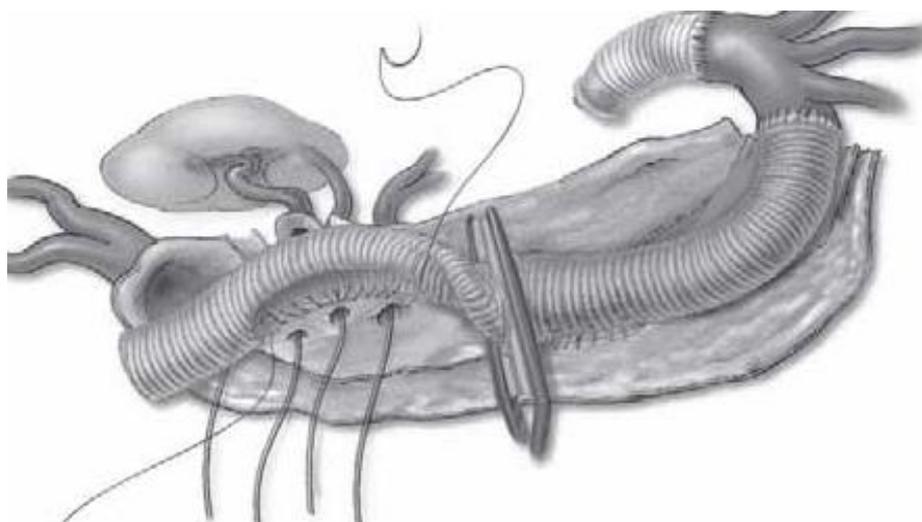


Рисунок 9 – Протезирование торакоабдоминальной аорты с имплантацией висцеральных ветвей «на единой площадке аорты» по E. S. Crawford [56]

б) Имплантация висцеральных ветвей «на мобильной площадке аорты»: участок аорты с устьями висцеральных ветвей с 5-10 мм бортиком аорты отсекают и тщательно мобилизуют от окружающих тканей. Возможно выполнение имплантации отдельной «мобильной площадки» с чревным стволом, верхней брыжеечной и правой почечной артериями, а левой почечной – отдельно в связи с большим между ними расстоянием. Реимплантация на двух площадках позволяет сократить время ишемии ветвей первой площадки, переложив зажим на протез дистальнее и восстановив кровоток по её ветвям (рисунок 10) [19, 142].

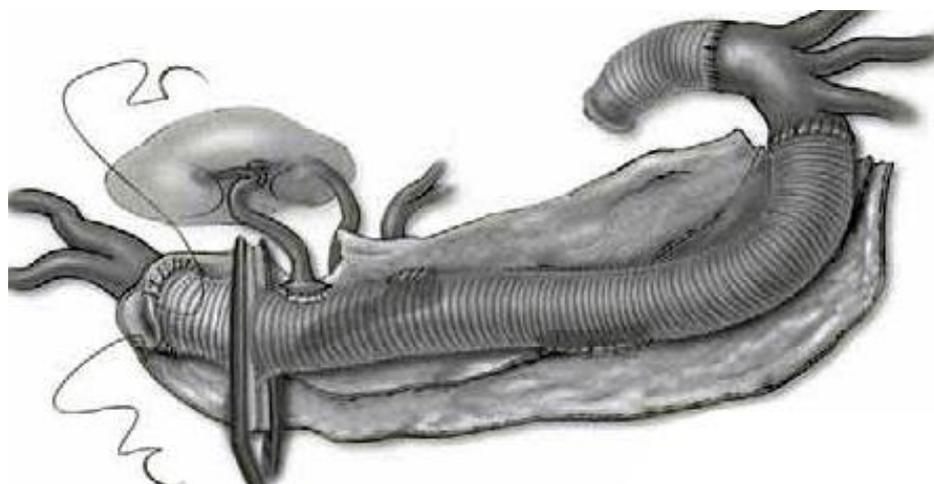


Рисунок 10 – Протезирование торакоабдоминальной аорты с имплантацией висцеральных ветвей «на двух площадках» [56]

в) Протезирование торакоабдоминальной аорты с реимплантацией висцеральных ветвей по J. Coselli с использованием многобраншевого протеза (рисунок 11) [19, 61].

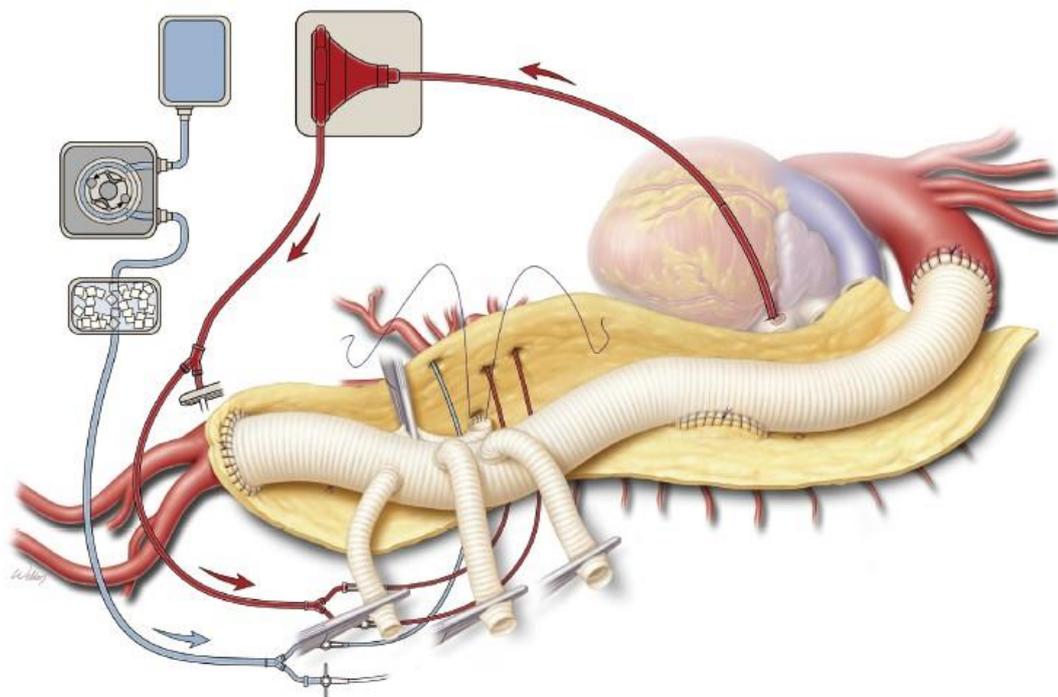


Рисунок 11 – Протезирование торакоабдоминальной аорты с реимплантацией висцеральных ветвей по J. Coselli [56]

Успешность данного вида операций во многом определяется правильным выбором метода интраоперационной защиты висцеральных органов и спинного мозга от ишемических повреждений. Частота острой почечной недостаточности (ОПН) и парапареза в хирургии торакоабдоминальной аорты составляет 10-40 % [61, 96] и 6,7-17,6 % [96, 88, 106], соответственно.

В течение многих лет методом выбора было простое пережатие аорты с фармакологическим контролем АД. Главной проблемой при данного рода операциях является поддержание кровообращения в дистальном русле аорты и предупреждение нежелательных эффектов проксимальной гипертензии при временном пережатии аорты [65, 142].

Ранними исследованиями DeBakey было доказано, что дистальная гипотензия и гипоперфузия, развивающаяся при пережатии аорты даже на короткий промежуток времени, может привести к ишемическому повреждению почек (тубулярный некроз) и спинного мозга (спинальный инсульт) [74].

Одни авторы считают безопасным пережатие грудной аорты на протяжении 30 минут [47, 50, 64]. Другие хирурги допускают пережатие грудной аорты до 60 минут без высокого риска развития ишемических осложнений [66, 63, 131].

В 1957 г. Cooley с соавт. впервые применили для защиты спинного мозга и жизненно важных органов левопредсердно-бедренный обход (ЛПБО). Он был осуществлён путём канюляции бедренной артерии и левого предсердия, благодаря чему забираемая аутооксигенированная кровь нагнеталась центрифужным насосом в бедренную артерию [143]. Применение ЛПБО позволяет осуществить декомпрессию сердца, что особенно важно у больных с нарушением функции левого желудочка или недостаточностью аортального клапана, проводить непрерывный контроль и коррекцию давления проксимальнее и дистальнее наложенного зажима [30, 61, 130].

Применение ЛПБО ограничено у пациентов со значительными нарушениями оксигенирующей функции лёгких, так как в этих условиях оксигенация естественным путём нарушается из-за компрессии левого легкого. В связи с этим часть авторов считают целесообразным использование частичного искусственного кровообращения (ИК) путём канюляции правого предсердия через бедренную вену с реинфузией оксигенированной крови в ипси- или контралатеральную бедренную артерию [2, 130]. Но системная гепаринизация и последующее нарушение тромбинообразования при выполнении обширных резекций аорты значительно повышают частоту интра- и послеоперационных кровотечений. Кроме того, этот метод защиты не позволяет существенно снизить частоту спинальных нарушений, которая достигает 10-15.5 %, а летальность – 18.7-38 % [2, 126].

По тем же причинам определённые сложности создаёт применение циркуляторного ареста (ЦА) с глубокой гипотермией. По данным Safi и соавт.

[129], использование ЦА с глубокой гипотермией для защиты спинного мозга при протезировании НА и торакоабдоминальной аорты сопровождается высокой летальностью (до 20 % при плановых операциях и 50 % – при экстренных), а частота спинальных осложнений достигает 13 %. В связи с этим авторы считают, что применение метода должно быть ограничено лишь поражениями, распространяющимися на дистальные отделы дуги [17].

1.5.4 Эндоваскулярное лечение

Концепция торакальной эндоваскулярной аортальной реконструкции (ТЭВАР) была выдвинута за тем фактом, что результат открытого хирургического вмешательства, по-видимому, не является благоприятным, как показано в IRAD, где 82 из 476 (17 %) пациентов с РА типа В лечили при помощи открытого хирургического вмешательства [1, 150]. У этих пациентов госпитальная летальность составила 29 %, а у 23 % пациентов имели место различные неврологические осложнения (инсульт – 9 %, кома – 8 %, параплегия – 5 % и неустановленные неврологические осложнения – 1 %).

Появление эндоваскулярного подхода стало революцией в лечении пациентов высокого хирургического риска [14, 13, 38, 27, 24]. В 1999 г. Стэнфордская группа описала 19 пациентов с острыми РА (15 – типа В), которым было выполнено эндопротезирование аорты. В 74 % наблюдений достигнуто полное тромбирование ЛП, в 21% – частичное тромбирование. 30-дневная летальность составила 16 % [70]. Также в 1999 г. Nienaber и соавт. сравнили 12 наблюдений эндопротезирования НА с 12 наблюдениями открытого протезирования НА. В группе эндоваскулярного лечения госпитальной летальности не было, тогда как в группе хирургического лечения госпитальная летальность составила 33 % [119]. Эти два исследования продемонстрировали безопасность и эффективность эндоваскулярного подхода в лечении пациентов с острым РА типа В.

Теоретической предпосылкой для ТЭВАР является закрытие первичной фенестрации с последующей облитерацией ЛП, преимущественное перенаправление потока крови в ИП, облегчение эндогенной перфузии [38, 20, 76]. Ожидается, что ТЭВАР в среднесрочном и долгосрочном периодах будет способствовать ремоделированию аорты путём снижения давления в ЛП аорты и индукции тромбоза ЛП, который должен уменьшить последующую аневризматическую дилатацию и риски разрыва ЛП, а также избежать риска, связанного с открытым хирургическим вмешательством [24]. В случаях сохраняющейся мальперфузии ветвей аорты или РА типа 3В с непрерывной перфузией ЛП в брюшном сегменте, используют стентирование аорты с помощью ряда непокрытых металлических стентов (техника PETTICOAT) [120]. В дополнение к этому, ТЭВАР предлагает ряд потенциальных привлекательных преимуществ по сравнению с открытой реконструкцией: возможность облегчить надлежащий контроль над угрожающими жизни кровоизлияниями и обеспечить быстрое восстановление перфузии органов, избежание пережатия аорты, снижение кровопотери, избежание торакотомии и однолёточной вентиляции, а также более быстрое время процедуры [38, 43, 20, 17, 24]. Однако у пациентов с разрывом аорты и шоком, независимо от лечения, летальность остаётся очень высокой. Кроме того, открытая реконструкция аорты по-прежнему остаётся последним вариантом лечения после безуспешного как терапевтического, так и эндоваскулярного лечения [41].

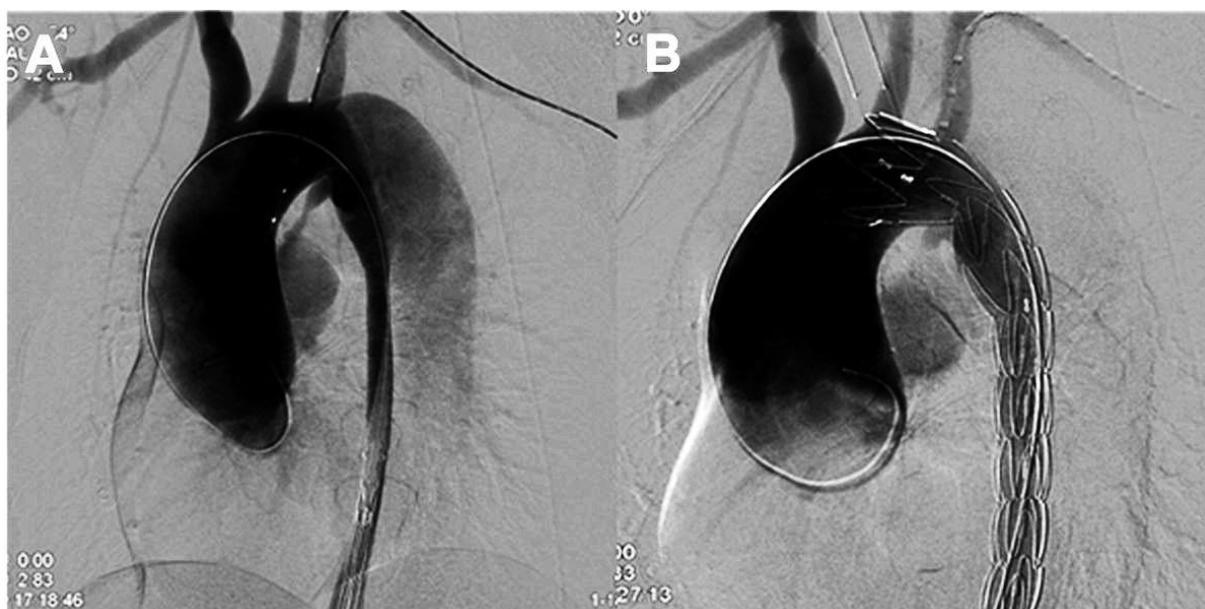
Кандидатом на эндоваскулярное вмешательство считают пациента с подходящими для имплантации стент-графта проксимальной и дистальной зонами аорты: каждая как минимум 20 мм в длину. Кроме того, большинство эндопротезов устанавливаются с помощью систем доставки диаметром 24-27 Fr, а значит, наружная подвздошная артерия должна быть диаметром по меньшей мере 8 мм. И если диаметр сосуда, через который предполагается осуществить доступ, слишком мал, может понадобиться имплантация кондуита в общую подвздошную артерию или аорту [4, 5, 6, 17, 26, 25, 36].

Поскольку ИП аорты при расслоении её стенки занимает лишь часть общего диаметра, точное измерение размеров сосуда затруднительно. В этом случае измеряют диаметр неизменённой аорты непосредственно перед фенестрацией, поскольку он наиболее точно отражает диаметр поражённого сегмента до начала расслоения. К полученной величине для более надёжной фиксации стент-графта прибавляют ещё 5-10 %. Этот несложный алгоритм расчёта широко применяется на практике [17, 26, 25, 36].

Что касается длины устройства, большинство исследователей предпочитает устанавливать эндопротезы, превышающие по длине зону крупных фенестраций. В основном используются стент-графты протяжённостью 10-15 см. Дополнительная длина устройства обеспечивает скорейшее формирование тромба внутри ЛП. Однако следует избегать применения эндопротезов, закрывающих дистальную треть НА, поскольку это повышает риск возникновения ишемии спинного мозга [17, 26, 25, 36].

Чаще всего для установки аортальных эндопротезов используют доступ через бедренную артерию. Типичный вариант разреза – поперечно сразу под паховой связкой. После мобилизации и проксимального контроля артерию пунктируют и протягивают проводник диаметром 0,035 дюйма до уровня грудной аорты. По проводнику в систему подвздошных артерий вводится интродьюсер. Контралатеральную бедренную артерию пунктируют чрескожно, после чего вводят проводник 0,035 дюйма и устанавливают интродьюсер диаметром 5 Fr. Далее в грудную аорту вводится катетер-маркёр «PigTail» («поросёный хвостик») и выполняется аортография. Она позволяет определить расстояние от левой подключичной артерии (ПКЛА) до проксимальной зоны имплантации и от дистальной зоны имплантации до чревного ствола. Часть измерений диаметра аорты можно провести в процессе внутрисосудистого ультразвукового исследования (УЗИ), кроме того, внутрисосудистое УЗИ позволяет ограничить количество вводимого контрастного вещества при установке стент-графта [25, 26, 36].

Эндопротез подходящего диаметра доставляют в грудную аорту на сверхжестком проводнике. После проведения стент-графта устанавливают под контролем флюороскопии. Определённую помощь в правильном расположении устройства могут оказать чреспищеводная эхокардиография и костные ориентиры. При установке эндопротеза важно добиться наилучшей проксимальной и дистальной фиксации. В конце процедуры выполняется заключительная ангиография, в процессе которой проверяют правильность фиксации и расположения эндопротеза. В этот момент важно проверить наличие перипротезных подтеканий (эндоликов) [36] (рисунок 12).



А – аортография, в ИП НА с выходом в дугу и ВА визуализируется сверхжесткий проводник, в левой ПКЛА с выходом в дугу и ВА – катетер «PigTail»;
 В – аортография, в ИП НА визуализируется раскрытый стент-графт, перекрывающий своей непокрытой частью («коронной») частично устье левой общей сонной артерии и устье левой ПКЛА, при этом кровоток по ним сохранён, ЛП в НА не визуализируется

Рисунок 12 – Техника имплантации стент-графта в нисходящую аорту

В местах пункций бедренные и подвздошные артерии восстанавливаются, как правило, достаточно просто. После удаления бокового трубчатого протеза с общей подвздошной артерией проводится её пластика заплатой. Но в некоторых случаях манипуляции на подвздошных или бедренных артериях влекут за собой отслойку интимы, и тогда необходима эндатерэктомия и пластика заплатой.

Иногда при значительном повреждении артерий возникает потребность в замене участка сосуда протезом [36].

У части пациентов проксимальная фенестрация располагается на расстоянии менее 10 мм от устья левой ПКЛА. В таких ситуациях может потребоваться установка эндопротеза с перекрытием устья этого сосуда (край эндопротеза располагается между левой ПКЛА и левой общей сонной артериями). В данном случае возрастает риск ишемии в вертебробазиллярном бассейне (вследствие нарушения кровотока по левой позвоночной артерии), резкого ухудшения коллатерального кровотока спинного мозга (вследствие нарушения кровотока по левой внутренней грудной артерии), развития синдрома подключичного обкрадывания (стил-синдрома). Это обуславливает необходимость реконструктивных вмешательств на левой ПКЛА. Основным из них является операция подключично-сонной транспозиции (ПСТ), описанная J. C. Parrot в 1964 г.: надключичным доступом мобилизуются проксимальные сегменты левых ПКЛА и общей сонной артерий, левая ПКЛА отсекается проксимальнее устья левой позвоночной артерии, проксимальный сегмент перевязывается и прошивается; накладывается анастомоз по типу конец в бок между дистальным сегментом пересечённой ПКЛА и левой общей сонной артерией (рисунок 16) [43, 6, 36, 34].

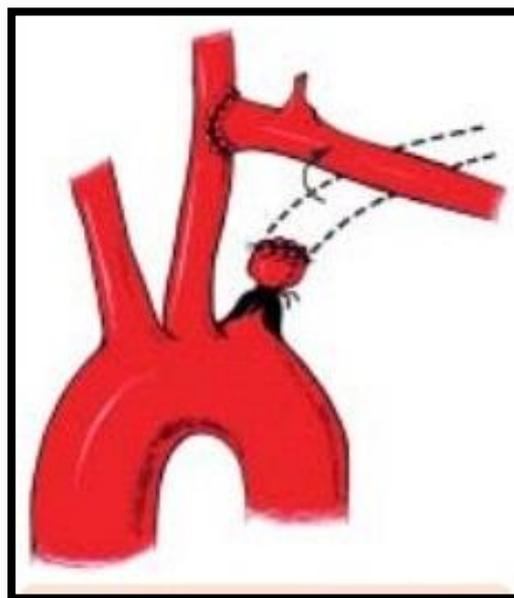


Рисунок 13 – Схема операции подключично-сонной транспозиции по Parrot [40]

При этом используется либо боковое отжатие левой общей сонной артерии, либо внутрисосудистый шунт для осуществления сохранения кровотока по ней во время наложения анастомоза. Целесообразно также использовать интраоперационный нейромониторинг. При невозможности выполнения ПСТ *in situ* используется короткая вставка из линейного сосудистого протеза из политетрафторэтилена [36, 34].

1.5.5 Использование непокрытых стентов

Закрытие фенестрации в НА хирургическим или эндоваскулярным методом при успешности самой процедуры в 50-80 % наблюдений не приводит к ремоделированию БА, что, вероятно, связано с наличием множества вторичных фенестраций в БА [9, 35, 76].

Установлено, что перфузия ЛП аорты является независимым предиктором прогрессирующего расширения и долгосрочных нежелательных исходов. У пациентов со спонтанным тромбозом ЛП длительный прогноз более благоприятен [31]. Таким образом, основная цель вмешательства при РА – укрепление проксимальной части разрыва и обеспечение полного тромбоза ЛП и ремоделирования аорты, так как частичный тромбоз приводит к повышению диастолического давления внутри него и увеличению диаметра аорты [90]. В целях формирования полного тромбоза ЛП и предотвращения мальперфузии внутренних органов, а также для профилактики разрыва и расслоения в последнее время предлагаются гибридные и полностью рентгенэндоваскулярные вмешательства с имплантацией непокрытого тканью стента в зону висцеральных ветвей [9, 31, 35].

Открытая имплантация непокрытого тканью стального стента в аорту при РА впервые осуществлена в 2002 г. D. Roux и соавт. [30]. Первая чрескожная имплантация выполнена в 2006 г. T. Gherli и соавт. [30]. Сама же концепция стентирования аорты предложена и проверена на экспериментальной модели РА M. Trent в 1990 г. [30]. Ее суть заключается в реконструкции послойной

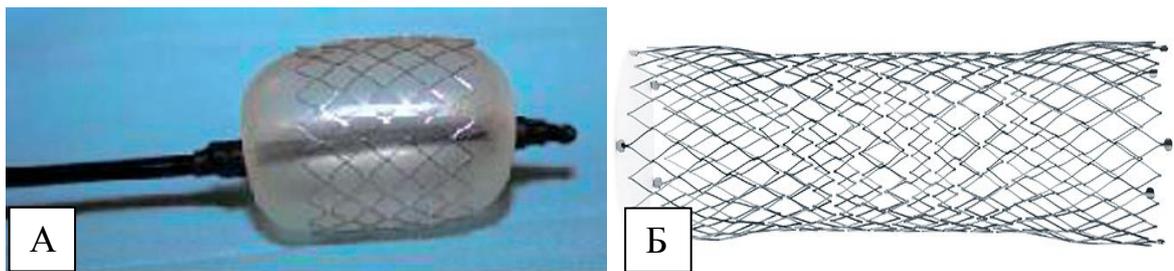
структуры и эластических свойств аортальной стенки вместо протезирования аорты чужеродным материалом с иными физическими, химическими и биологическими характеристиками; исключении окклюзии периферических ветвей; сохранении собственной интимы внутри кровотока, что чрезвычайно важно, поскольку РА, особенно острое, всегда сопровождается значительными нарушениями гемостаза. Данный подход отличается от концепции имплантации стент-графта, при которой имеются две зоны концентрации давления – в области проксимальной и дистальной посадочных площадок, – изоляция из кровотока большого участка интимы и отсутствие перфузии по висцеральным ветвям. Существующие в настоящее время фенестрированные стент-графты, сложны в установке, что значительно ограничивает их применение [30]. При имплантации не покрытого тканью стента интима остается внутри тока крови, а давление распределяется равномерно на всю стенку аорты, что обеспечивает лучшие гидродинамические характеристики потока.

Имплантация непокрытого тканью стального стента при РА помимо клиничко-физиологических имеет ряд технических преимуществ. Среди них: отсутствие необходимости в тщательном подборе размера стента; легкость манипуляций при его установке; возможность доставки как через просвет аорты во время открытой операции, так и полностью ретроградно, как антеградно; отсутствие потребности в посадочных площадках и переключении сосудов; возможность хорошего сочетания с другими сосудистыми протезами и стент-графтами [9, 31, 35].

При гибридном хирургическом подходе непокрытый стент имплантируется после наложения шва на $2/3$ окружности дистального анастомоза с предварительным выполнением проксимального анастомоза и использовании при этом видеоконтроля с помощью эндоскопа в условиях обхода левого желудочка с оксигенацией [9, 35].

На сегодняшний день существуют 2 вида непокрытых стентов, принципиально отличающиеся по механизму раскрытия: самораскрываемые (например, E-XL (Jotec)) и баллонрасширяемые (например, Djumbodis Dissection

System (Saint Come Chirurgie)) (рисунок 14). В первом случае имплантация стента аналогична таковой при имплантации эндопротеза (стент раскрывается под действием исходных радиальных сил). Во втором случае открытие стента достигается расширением баллона путём заполнения его физиологическим раствором. Объём жидкости рассчитывается исходя из необходимого диаметра раскрытия стента [30, 35].



А – баллонрасширяемый стент; Б – самораскрывающийся стент

Рисунок 14 – Виды непокрытых стентов

Выбор того или иного типа стента осуществляется, как правило, в зависимости от опыта каждой клиники. Так часть авторов считают нецелесообразным применение баллонрасширяемых стентов при лечении пациентов в острой стадии расслоения [30, 35]. Другие авторы, напротив, не видят отличий и демонстрируют хорошие результаты применения разных видов стентов [30, 35].

1.5.6 Лечение острого неосложнённого расслоения аорты типа В

Данные современной литературы определяют оптимальной консервативную тактику для неосложнённых пациентов и инвазивную – для осложнённых [42]. Несмотря на оптимальные схемы консервативного лечения, летальность у пациентов с данной патологией остаётся высокой и колеблется от 8 до 19 % [81].

В 1970 г. Daily и соавт. опубликовали серию наблюдений лечения пациентов с РА типа В. Они отметили, что летальность пациентов, которым выполнено хирургическое вмешательство, аналогична или даже выше, чем

таковая у пациентов, пролеченных консервативно (28 % против 20 %). Эти данные, а также наблюдения Wheat и соавт. в 1969 г. легли в основу обоснования эры консервативного лечения пациентов с РА типа В [68, 156, 124].

В 2006 г. Tsai и соавт. опубликовали исследование, в котором показали, что 3-летняя летальность пациентов с РА типа В остаётся достаточно высокой. Так согласно регистру IRAD при 3-летнем наблюдении погибал каждый четвёртый пациент, выписанный из стационара на консервативной терапии. Среди факторов риска неблагоприятного исхода были: женский пол, аневризма аорты, атеросклеротический анамнез, острая почечная недостаточность (ОПН), шок или гипотензия при остром периоде, гидроторакс при остром периоде. Их гипотеза относительно гидроторакса заключалась в том, что его этиологией (при отсутствии данных за разрыв аорты) является парааортальная гематома, что повышает риск разрыва аорты в отдалённом периоде [151].

Sueyoshi и соавт. в своём исследовании установили, что функционирующий ЛП является независимым предиктором роста аорты в диаметре (3,3 мм в год при функционирующем ЛП против 1,4 мм в год при тромбированном) [139]. Аналогично, Akutsu и соавт. продемонстрировали, что функционирующий ЛП является независимым предиктором летальности и аорта-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде [48].

Кроме того, Marui и соавт. сообщили, что не только диаметр аорты более 40 мм, но и веретенообразная деформация НА являются независимыми предикторами неблагоприятного исхода в отдалённом периоде [107]. Furthermore и соавт. представили исследование, в котором пациенты, имеющие 3 фактора риска (функционирующий ЛП, диаметр аорты более 40 мм, веретенообразную деформацию НА) имели свободу от аорта-ассоциированных осложнений на протяжении 1 года наблюдений только в 22 % наблюдений [107]. Song и соавт. сообщили, что диаметр ЛП более 22 мм в проксимальном отделе НА также является независимым фактором риска неблагоприятного исхода в отдалённом периоде [135].

Хирургическое и эндоваскулярное лечение острого РА типа В рассматривается, главным образом, при осложнённом течении заболевания [42]. Многие исследования показали, что интенсивная консервативная терапия и активное динамическое наблюдение обеспечивают уровень госпитальной летальности не более 10 %. Однако летальность в течение 1 года при неосложнённом РА типа В может достигать 70-90 % [151]. Быстрая скорость роста аорты в диаметре, риск поздних осложнений [156,75] и активное развитие эндоваскулярных технологий привело к росту интереса применения эндопротезирования аорты и при неосложнённом РА [117].

Логично, что лечение пациентов с неосложнённым РА типа В направлено, в целом, на предотвращение аорта-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде. И вмешательства, отвечающие этим целям, желательны. Выводы, полученные при анализе эндоваскулярного лечения пациентов с осложнённым РА типа В (тромбирование ЛП, перенаправление кровотока в ИП, уменьшение риска роста аорты), можно применить и к пациентам с неосложнённым РА типа В [70, 86, 121, 59]. Однако достоверных данных об уменьшении летальности в отдалённом периоде после эндопротезирования пациентов с неосложнённым РА пока нет.

В исследовании INSTEAD оценивали лечение неосложнённых пациентов с подострым и хроническим РА типа В (от 2 до 52 недель) консервативным путём и эндоваскулярным. При наблюдении в течение 1 года не найдено отличий в летальности от всех причин, однако, ремоделирование аорты (тромбоз ЛП с расширением ИП [127]) наступило в 91 % наблюдений после эндопротезирования и только у 19 % пациентов с консервативным лечением [59]. Хотя исследование не включало пациентов с острым РА, можно предположить, что эндопротезирование в остром периоде приведёт к ещё лучшим результатам в отдалённом периоде.

Ремоделирование аорты после эндопротезирования продемонстрировано различными исследованиями достаточно хорошо. Так, частичный тромбоз ЛП отмечается у 70-80 % пациентов в первый год наблюдения. Расширение ИП с

уменьшением ЛП продемонстрировано на протяжении 15 месяцев у большинства пациентов [127]. Kusakawa и соавт. проследили за 32 пациентами после эндопротезирования на протяжении 2 лет. В их исследовании у 76 % пациентов отмечено полное исчезновение ЛП, а у 100 % уменьшение его размера на 5 мм и более в течение 2 лет [102]. Аналогичные результаты продемонстрированы и другими авторами [147, 160]. В метаанализе 76 исследований, в том числе 1951 пациента после эндопротезирования по поводу острого осложнённого РА типа В, Luebke и соавт. показали полное тромбирование ЛП в 76 % наблюдений [105].

Schoder и соавт. детально проанализировали 28 пациентов, которым было выполнено эндопротезирование по поводу острого РА типа В и обнаружили значительное снижение размера ЛП без изменения общего диаметра аорты [133]. Conrad и соавт. проанализировали результаты эндоваскулярного лечения 33 пациентов [59] с острым осложнённым РА типа В и средней длиной стент-графтов 19,5 см (10-29,3 см). Среднее изменение диаметра аорты за 1 год отмечено с 23,7 мм до 31,1 мм ($p=0,02$), диаметр ЛП уменьшился с 19,5 до 9,6 мм ($p=0,046$). Частичный или полный тромбоз ЛП на уровне стент-графта отмечен у 88 % пациентов.

В своём исследовании Thomas Lubke и Jan Brunkwall провели современный обзор результатов лечения пациентов, прошедших через процедуру ТЭВАР при остром неосложнённом РА типа В, и провели комплексный метаанализ доступных сравнительных нерандомизированных и контролируемых исследований, чтобы определить, улучшает ли ТЭВАР краткосрочный и долгосрочный результат по сравнению с открытым хирургическим вмешательством у взрослых пациентов с острым РА типа В [105]. В их анализе рассматриваются 3462 пациента с неосложнённым РА типа В, которые прошли процедуру ТЭВАР в период с 1999 по 2010 годы в Европе и Северной Америке. ТЭВАР при РА типа В была выполнена с суммарным первичным техническим коэффициентом успеха 93,2 %. Что касается 30-дневной или госпитальной летальности, была рассчитана суммарная частота событий в 11,5 %. В отличие от ТЭВАР, открытая экстренная хирургическая процедура среди одной и той же

категории пациентов показала летальность около 40 % и достигала 70 % для пациентов с ранее проведённым эндоваскулярным лечением [70, 83, 113].

Steingruber и соавт. продемонстрировали хорошие результаты ремоделирования грудной аорты после её эндопротезирования: рост ИП до 124 % за 1 год и 191 % за 2 года и полностью тромбированный ЛП [138]. Однако дистальное стент-графта тромбоза ЛП и ремоделирования аорты не наблюдалось. Также продемонстрирована связь между длиной стент-графта и ремоделированием аорты: так худшее состояние ЛП в дистальных отделах наблюдалось при длине стент-графта менее 150 мм.

Отдалённая летальность связана, как правило, с ростом диаметра аорты, что происходит при отсутствии ремоделирования аорты и наблюдается у 20-50 % пациентов, получающих консервативное лечение [93, 80, 144]. Таким образом, эндопротезирование должно рассматриваться не только для лечения пациентов с осложнённым РА.

В анализе 201 пациента из регистра IRAD пациенты с частичным тромбозом ЛП показывают худшие результаты в отдалённом периоде с уровнем 1-годовой летальности 31,6 % против 13,7 % с функционирующим ЛП и 22,6 % с полным тромбозом ЛП ($p < 0,003$) [152]. Независимыми предикторами летального исхода после выписки пациента из стационара являлись: частичный тромбоз ЛП, рост аорты в диаметре и вторичное атеросклеротическое поражение. Обоснование данного факта заключается в том, что при функционирующем ЛП отмечается рост диаметра ЛП и рост общего диаметра аорты. При частичном тромбозе существует вероятность окклюзии тромбами дистальных фенестраций с образованием слепого кармана и развитием мальперфузии в отдалённом периоде. Данная гипотеза нашла подтверждение в исследованиях *ex-vivo* [153].

Использование техники PETTICOAT (непокрытых стентов) (рисунок 15) в дистальных отделах позволяет улучшить ремоделирование аорты в отдалённом периоде без риска окклюзии ветвей аорты: перенаправить кровотоки в ИП, обеспечить коллапс ЛП [32, 33, 29, 120]. Также использование непокрытых стентов позволяет избежать имплантации стент-графта длиной 20 см и более,

что снижает риск спинальной ишемии [32, 33, 29, 116]. Nienaber и соавт. представили результаты лечения 12 пациентов с использованием техники PETTICOAT, в которых исходно зажатый до 4 ± 3 мм ИП был расправлен до 21 ± 3 мм. При наблюдении на протяжении 1 года не было отмечено никаких аорта-ассоциированных осложнений, у всех пациентов достигнуто полное тромбирование ЛП и хорошее ремоделирование аорты [120].

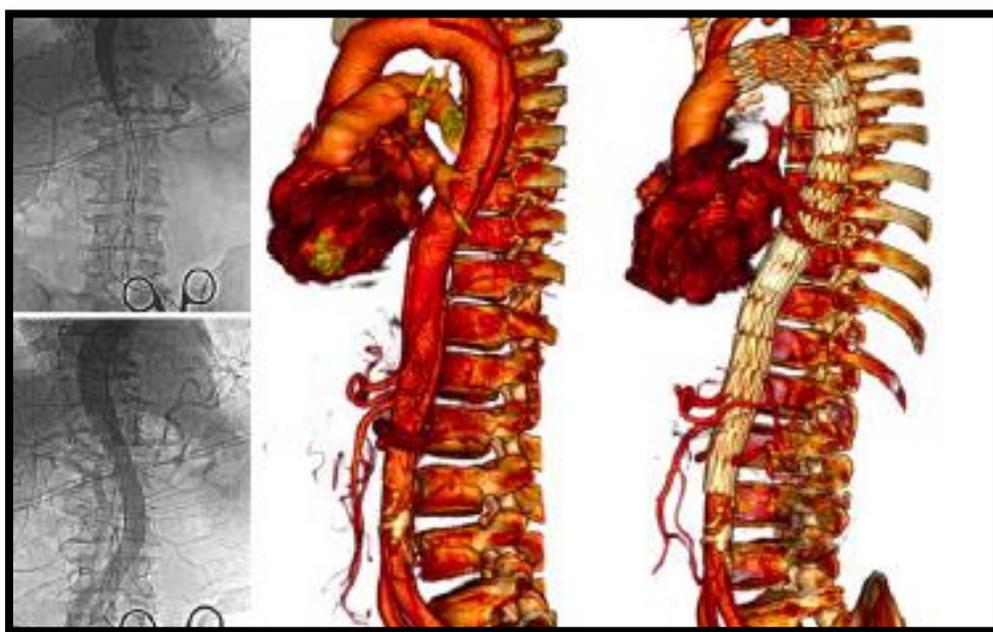


Рисунок 15 – Техника PETTICOAT: комбинация эндопротеза с непокрытыми стентами в дистальных сегментах нисходящей и брюшной аорты [56]

1.5.6 Лечение острого осложнённого расслоения аорты типа В

Осложнённое РА типа В остаётся сложной хирургической проблемой. IRAD в 2003 г. опубликовал данные по 384 пациентам с острым осложнённым РА типа В (38 % от общего количества пациентов с РА типа В). Госпитальная летальность составила 13 %, при этом 85% летальных исходов произошли в течение первой недели. Наиболее распространённые причины летального исхода: разрыв аорты (70 %), висцеральная ишемия (19 %), неврологические осложнения (8 %). При анализе летальных исходов найдена «смертельная триада» факторов риска неблагоприятного исхода: отсутствие болевого синдрома (14 %), гипотензия/шок

(3 %), поражение ветвей аорты (21 %). К другим факторам относят диаметр аорты более 6 см (16 %), изменение сознания/кома (5 %) [140].

Под мальперфузией понимают нарушение кровотока по одной или нескольким ветвям аорты, приводящее к критической ишемии одного или нескольких сосудистых бассейнов [146]. Выделяют статическую и динамическую мальперфузию. Статическая мальперфузия происходит, когда РА распространяется на ветви аорты, и ЛП задавливает или полностью перекрывает ИП (рисунок 16).

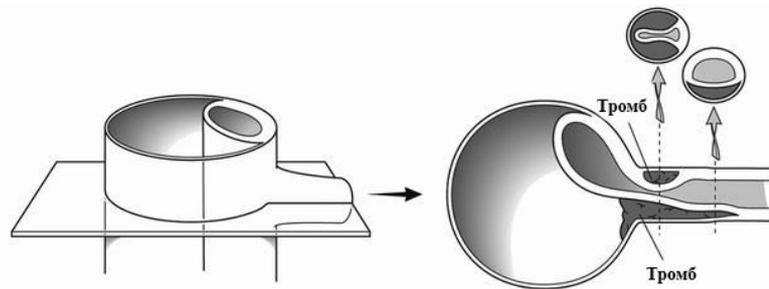


Рисунок 16 – Схема патопатологии статической мальперфузии [173]

Динамическая мальперфузия происходит, когда кровоток по ветвям аорты затруднён ввиду выраженной компрессии ИП самой аорты (рисунок 17).

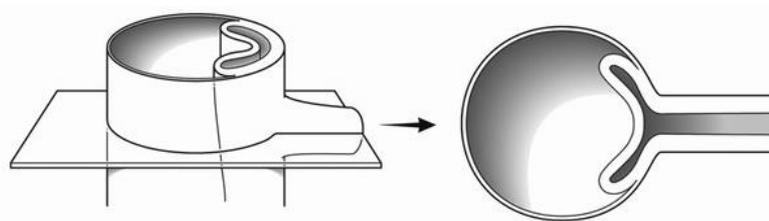


Рисунок 17 – Схема патопатологии динамической мальперфузии [56]

Выраженная облитерация ИП обычно наблюдается в дистальных отделах НА и в БА. При этом ИП на уровне отхождения чревного ствола и верхней брыжеечной артерии может иметь щелевидную форму или не визуализироваться вовсе [42, 32, 33, 57]. Та или иная степень мальперфузии присутствует у 30-50 % пациентов [45, 71, 84] и увеличивает госпитальную летальность в 3 раза [140].

Учитывая высокие цифры летальности после хирургического лечения пациентов с РА типа В, осложнённого синдромом мальперфузии, эндоваскулярные технологии являются более приоритетными. Это может быть эндопротезирование, стентирование, фенестрация аорты, а также стентирование ветвей аорты.

Henke и соавт. в своём исследовании сообщили о 26 пациентах из 458 (6 %) с острым РА типа В, осложнённым острой ишемией нижней конечности. Такие пациенты имели более высокий риск неблагоприятного течения РА; частота ишемии внутренних органов при наличии или без острой ишемии нижней конечности была следующей: брыжеечная (25 против 5 %, $p=0,001$), почечная (25 против 11 %, $p=0,05$), инфаркт миокарда (12 против 2 %, $p=0,03$) и шок (12 против 2 %, $p=0,01$). Это привело к тройному повышению уровня госпитальной летальности пациентов (31 против 11 %, $p=0,009$) [94] и доказывает, что разрыв аорты и мальперфузия внутренних органов способствуют неблагоприятному исходу РА типа В. Таким образом, такие предикторы как парааортальная гематома, экссудативный геморрагический выпот, мальперфузия и рост аорты в диаметре должны являться показанием для инвазивного лечения.

В 2006 г. Trimarchi и соавт. опубликовали результаты лечения 82 пациентов из 476 (17 %) с острым осложнённым РА типа В (с января 1996 по апрель 2003 гг.). Основным методом лечения было хирургическое вмешательство. Средний возраст составил 60 лет, 83 % мужчины, у 11 % диагностирован синдром Марфана. Показаниями к хирургическому лечению явились: расширение аорты в диаметре (23 %), висцеральная ишемия (24 %), компрессия ИП (16 %), разрыв ветвей аорты (52 %), рецидивирующий болевой синдром (27 %), некупируемая боль (14 %), неконтролируемая гипертензия (16 %). Более чем у трети пациентов отмечались 3 и более показаний для вмешательства. Объёмы хирургического лечения включали: протезирование НА (69 %), частичное протезирование дуги (21 %), полное протезирование дуги (8 %), дистальную хирургическую фенестрацию (9 %), восстановление кровотока в периферических артериях (20 %), стентирование висцеральных и/или подвздошных артерий в сочетании с

восстановлением кровотока в периферических артериях (9 %). Гипотермический ЦА был необходим в 48 % наблюдений. При этом летальность среди пациентов, перенесших ЦА, была выше таковой в группе в целом (55 против 32 %, $p=0,07$). Среднее время ареста составило 40 минут (от 29 до 61 минуты), у пациентов, выживших на госпитальном этапе, время ЦА было значительно меньше, чем у умерших (37 минут против 54, $p=0,01$). Реторакотомия по поводу кровотечения потребовалась 7,1 % пациентов. Госпитальная летальность составила 29 %. Следующие факторы риска определяли неблагоприятный исход: возраст более 70 лет, разрыв аорты, парааортальная гематома, диаметр НА более 6 см, периоперационное изменение сознания/кома, предоперационный шок/гипотензия. Послеоперационные осложнения: неврологический дефицит (23 %), ОНМК (9 %), кома (7 %), параплегия (4,5 %), висцеральная ишемия (7 %), ОПН (18 %), гипотензия/шок (21 %), тампонада сердца (3 %), мальперфузия (3 %) [150].

В 2010 г. другое исследование IRAD показало, что некупируемый болевой синдром и/или некупируемая артериальная гипертензия являются факторами риска госпитальной летальности пациентов с острым РА типа В. Так у пациентов с данными факторами риска госпитальная летальность составила 17 % против 4 % у группы пациентов с неосложнённым РА типа В ($p=0,0003$) [149].

Несмотря на значительный прогресс хирургии, оперативная летальность при хирургическом лечении острого РА типа В, осложнённого мальперфузией или разрывом аорты достигает 70-80 % [42, 154]. Появление эндоваскулярного подхода позволило менее инвазивно, более оперативно достичь стабилизации состояния аортальной стенки, предотвратить разрыв аорты, восстановить перфузию по ИП аорты.

Варианты эндоваскулярного лечения включают эндопротезирование аорты, фенестрацию и стентирование ветвей аорты [32, 33, 29, 146]. Каждый метод направлен на достижение предотвращения разрыва аорты и восстановления перфузии по ИП аорты. Традиционными показаниями для эндоваскулярного лечения являются осложнённые формы острого РА типа В: мальперфузия (висцеральная, ренальная, периферическая), разрыв или угроза разрыва аорты

(быстрое расширение ЛП), нестабильное состояние пациента (некупируемый или рецидивирующий болевой синдром, некупируемая артериальная гипертензия) [102, 114].

Один из самых первых случаев эндоваскулярного лечения пациентов с острым РА типа В описал в 1935 г. Gurin, который выполнил фенестрацию интимы для лечения мальперфузии в бассейне артерий нижних конечностей [92]. Эта стратегия применяется при отсутствии дистальной фенестрации и наличии динамической мальперфузии и заключается в уменьшении напряжения в ЛП, а не в окклюзии проксимальной фенестрации [159]. Безусловно, выполнение фенестрации интимы не может считаться законченным вариантом лечения РА, однако, может быть рассмотрено для пациентов, которым выполнение хирургического лечения или эндопротезирования в настоящее время невозможно. Показанием для имплантации непокрытого стента в данной ситуации можно считать недостаточное восстановление ИП после выполнения фенестрации [70, 159].

Melissano и соавт. сообщили о лечении 25 пациентов с использованием техники PETTICOAT [111]. Клинический успех был отмечен у 84 % пациентов непосредственно после процедуры и у 92 % к 30 дню после операции. Отмечено существенное увеличение диаметра ИП в грудном отделе (+ 115 %) и брюшном отделе (+ 63 %) с разрешением явлений динамической дистальной мальперфузии и увеличением соотношения между ИП и общим диаметром аорты (от 0,20 до 0,38) в раннем послеоперационном периоде. При среднесрочном наблюдении (1 и 2 года) роста диаметра аорты не отмечено. При этом наблюдалось непрерывное ремоделирование аорты с прогрессивным увеличением ИП, особенно в грудном отделе (+ 131 % через 1 год и + 140 % за 2 года), и соотношением ИП аорты к общему её диаметру 0,48 через 2 года. В БА после первоначального расширения ИП других изменений не отмечали.

С использованием техники PETTICOAT проблема дистальной динамической мальперфузии и последующего полноценного ремоделирования аорты может быть решена в краткосрочной и среднесрочной перспективе.

Концепция, связанная с достижением максимально возможно тромбоза ЛП, будет ассоциирована с лучшими клиническими результатами в отдалённом периоде наблюдения.

Применение эндоваскулярных технологий, в частности эндопротезирования аорты, у пациентов с синдромом Марфана на сегодняшний день вызывает спорные мнения [95, 85, 112]. С одной стороны, это обусловлено неуклонным ростом аорты в диаметре в отдалённом периоде. С другой стороны, пациенты с синдромом Марфана, как правило, молодого возраста, а отдалённых результатов (10 и более лет) применения эндопротезов на сегодняшний день крайне мало. Таким образом, применение эндопротезирования у пациентов с соединительнотканной дисплазией, на сегодняшний день, должно быть ограниченным и не должно являться приоритетным по сравнению с традиционной хирургией [144].

В своём исследовании Thomas Lubke и Jan Brunkwall [105] провели современный обзор результатов лечения пациентов, прошедших через процедуру ТЭВАР при остром осложнённом РА типа В, и провели комплексный метаанализ доступных сравнительных нерандомизированных и контролируемых исследований, чтобы определить, улучшает ли ТЭВАР краткосрочный и долгосрочный результат по сравнению с открытым хирургическим вмешательством у взрослых пациентов с острым РА типа В. Среднее время наблюдения составило 23,3 месяца (медиана: 22,9 месяца). Во время наблюдения летальность в конце года составила 10,2 %. Коэффициент случайности при позднем разрыве аорты составил 4,3 %. Во время наблюдения частота возникновения тромбоза ЛП составляла 77,4 %. Повторное вмешательство с помощью дополнительных эндоваскулярных и хирургических методов в течение последующего периода было зарегистрировано в 44 и 33 исследованиях, соответственно. Было подсчитано, что повторное эндоваскулярное вмешательство требуется чаще с суммарной частотой событий 16,2 %, тогда как повторное открытое хирургическое вмешательство требовалось для 14,5 % пациентов.

Острое осложнённое РА типа В очень специфический вид патологии аорты. Анализ современных литературных данных обеспечивает нерандомизированное доказательство того, что у пациентов с острым осложнённым РА типа В применение эндопротезирования аорты может снизить госпитальную летальность, параплегию и сосудистые осложнения по сравнению с открытой хирургической операцией. Оптимальные результаты процедуры ТЭВАР могут быть достигнуты только путём соответствующего предоперационного планирования. Долгосрочные или промежуточные преимущества ТЭВАР по сравнению с открытым хирургическим вмешательством ещё предстоит оценить, непрерывный клинический контроль и методы современной визуализации являются обязательными для исключения прогрессирования заболевания или дисфункции стент-графта. Если долгосрочные преимущества ТЭВАР над открытой реконструкцией будут доказаны в ближайшем будущем, неоспоримо этот метод заменит открытую хирургию при лечении осложнённого РА типа В [60, 122].

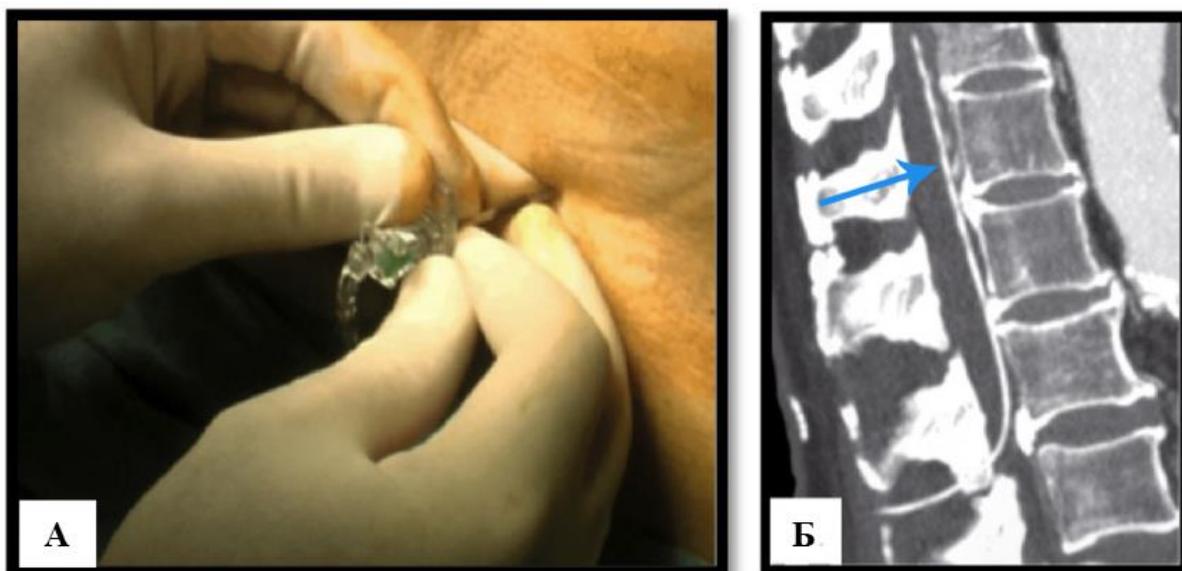
1.6 Проблема ишемического повреждения спинного мозга

Патогенез поражения спинного мозга после лечения заболеваний аорты, вероятно, многофакторный, однако, в конечном счёте, результатом такого поражения является необратимый ишемический инсульт, вызванный временным или постоянным снижением кровоснабжения спинного мозга. Отсроченный неврологический дефицит может быть обусловлен механизмом ишемии/реперфузии, следствием которого является образование набухания или отека спинного мозга в костной части позвоночного канала, сопровождающихся повышением давления спинномозговой жидкости [45, 128]. Различные авторы высказывали предположения о роли позднего тромбоза межрёберных артерий, как ещё одного возможного патогенетического фактора [7, 128]. Другое распространённое мнение заключается в том, что первоначальный ишемический

спинальный инсульт вследствие РА создаёт условия для запрограммированной гибели нейронов в послеоперационном периоде [128].

Griep и соавт. [91] ввели «концепцию коллатеральной сети», которая подчёркивает избыточность источников кровоснабжения спинного мозга, однако, это анастомотическое кровообращение имеет обширную анатомическую изменчивость [52]. В то время, как «коллатеральная сеть» обеспечивает адекватный коллатеральный кровоток при тромбозе сегментарных артерий, при острой ишемии события развиваются иначе. Аортальные вмешательства могут влиять на притоковые артерии сети на разных уровнях, что может объяснить патофизиологию возникновения ишемии спинного мозга во многих случаях.

Давление в спинномозговом канале (СМК) повышается при начале ишемии спинного мозга. В сочетании со снижением спинномозгового перфузионного давления, этот механизм может быть одной из основных причин ишемии спинного мозга. Давление в СМК можно легко контролировать, и поэтому дренаж СМК с целью снижения давления до значений ниже 10 см водного столба – широко распространённый метод (рисунок 18) [7].



*А – пункция СМК, получен прозрачный ликвор.
Б – КТ-визуализация дистального конца дренажа (обозначен стрелкой) в СМК.*

Рисунок 18 – Дренаж спинномозгового канала

В рандомизированном контролируемом исследовании Coselli и соавт. продемонстрировали значительное снижение частоты возникновения параплегии при протезировании НА с использованием дренажа СМК: 13 % против 2,6 % [60]. Обзор литературы подтвердил эффективность дренирования СМК для профилактики и лечения ишемии спинного мозга после лечения патологии грудной аорты [58].

Дренирование СМК также может быть эффективным в случае отсроченного начала параплегии. Safi и соавт. сообщили, что у пациентов с отсроченной параплегией наблюдалось резкое повышение давления ликвора до появления симптомов, а у половины пациентов наблюдался период нестабильности АД [128]. Они также сообщили о немедленном устранении неврологического дефицита после дренирования СМК. Безопасность дренирования СМК представляется приемлемой даже у пациентов, находящихся на антикоагулянтной терапии, сопутствующие осложнения регистрируются в 1 % наблюдений [134].

Данные ретроспективного анализа эндопротезирования грудной аорты показали повышенный риск развития спинального инсульта ($p=0,004$), но не параплегии, достоверно ассоциированный с окклюзией устья левой ПКЛА без предшествующей реваскуляризации [85]. Недавние (2007 г.) данные регистра Eurostar также продемонстрировали независимую корреляцию между параплегией и окклюзией левой ПКЛА без реваскуляризации [54].

Недостатком эндопротезирования грудной аорты является окклюзия межрёберных артерий на всём протяжении стент-графта. Неудивительно, что использование стент-графтов длиной более 20 см коррелирует с ишемией спинного мозга [54, 82, 49]. Сегмент аорты от T8 до L2 имеет решающее значение в кровоснабжении спинного мозга, поскольку межрёберные артерии этого участка часто питают большую корешковую артерию. Показано, что длина непокрытой эндопротезом дистальной части аорты и расстояние от чревного ствола также ассоциированы с риском ишемии спинного мозга. В частности, на каждые 2 см в проксимальном направлении от чревного ствола риск ишемии спинного мозга снижался на 40 % ($p=0,006$) [87].

Несмотря на различные достижения в изучении данного вопроса и улучшение понимания анатомии спинного мозга и патогенеза возникновения ишемии спинного мозга, осложнения длительных операционных вмешательств в виде парапареза или параплегии всё ещё достаточно велики, как после проведения открытых, так и после эндоваскулярных процедур для лечения патологии НА и БА. Поэтому ишемия спинного мозга должна быть диагностирована и разрешена максимально быстро ввиду ограниченных сроков обратимости.

Острое РА – относительно редкое, но потенциально летальное заболевание. Подходы к лечению острого расслоения НА и БА неоднозначны. Наличие мальперфузии, рост аорты в диаметре, угроза разрыва – признаки осложнённого течения, требующие инвазивного лечения. Неосложнённое острое РА типа В можно лечить медикаментозно, однако, отдалённые результаты данного вида лечения неутешительны, что обозначает необходимость рассмотрения инвазивного подхода для всех пациентов с острым расслоением НА.

Среди методов инвазивного лечения на сегодняшний день существуют 2 подхода: хирургический и эндоваскулярный. Каждый из них имеет свои видимые преимущества и недостатки. В мировом сообществе до сих пор нет единой концепции в отношении лечения пациентов с данным видом патологии, что во многом обусловлено невозможностью проведения рандомизированных проспективных исследований, так как они противоречат этическим принципам взаимодействия врача и пациента. Это обуславливает необходимость проведения масштабных ретроспективных исследований, направленных на сравнение непосредственных и отдалённых результатов разных видов лечения пациентов с острым расслоением НА с последующим обоснованием оптимальной тактики.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика клинических наблюдений

В основу настоящей работы положено ретроспективное когортное (историческая когорта) клиническое исследование результатов лечения 100 пациентов с острым расслоением НА. Следует отметить, что выполнение проспективного рандомизированного исследования у пациентов с данным видом патологии нецелесообразно ввиду невозможности экспериментального «слепого» выбора метода лечения для пациентов со столь тяжёлой, жизнеугрожающей патологией по этическим причинам.

Все пациенты прошли лечение в ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского» в период с 1 августа 2007 г. по 31 августа 2018 г.

В зависимости от метода проведённого лечения все пациенты были разделены на 3 группы:

- группа 1 – 44 пациента, получивших только консервативное (медикаментозное) лечение;
- группа 2 – 20 пациентов, которым было выполнено хирургическое лечение по поводу расслоения НА;
- группа 3 – 36 пациентов, которым было выполнено эндоваскулярное лечение по поводу расслоения НА.

Кроме того, 26 пациентам – при расслоении НА, осложнённом мальперфузией – было выполнено «расширенное» инвазивное вмешательство. Под «расширенным» лечением понимали виды инвазивного лечения, подразумевающие имплантацию непокрытого стента (самораскрывающегося или баллон-расширяемого) дистальнее зоны «основного» вмешательства (дистальнее сосудистого протеза НА или дистальнее эндопротеза (стент-графта) в НА). В связи с этим группы с инвазивным лечением разделены на подгруппы:

- подгруппа 2А – 9 пациентов, которым было выполнено только протезирование НА;

– подгруппа 2Б – 11 пациентов, которым выполнено протезирование НА в сочетании с интраоперационной имплантацией 1-2 непокрытых стентов в дистальные отделы НА и БА;

– подгруппа 3А – 21 пациент, которым выполнено только эндопротезирование (имплантация стент-графта) НА;

– подгруппа 3Б – 15 пациентов, которым выполнено эндопротезирование НА в сочетании с имплантацией 1-2 непокрытых стентов в дистальные отделы НА и БА.

Количественная характеристика групп приведена на рисунке 19.



Рисунок 19 – Количественная характеристика групп и подгрупп

Структура групп по полу и возрасту представлена в таблице 1. Следует отметить, что указанные группы и подгруппы сопоставимы между собой по возрасту (критерий Хи-квадрат Пирсона: 1,359, df=2, p=0,507) и полу (критерий Краскала-Уоллиса: W=1,806, df=2, p=0,405) пациентов.

Таблица 1 – Характеристика групп по полу и возрасту

Возраст	Пол									
	женский					мужской				
	1	2А	2Б	3А	3Б	1	2А	2Б	3А	3Б
Медиана	59,0	53,0	57,0	64,0	53,0	57,0	54,5	54,0	55,0	55,0
Q 25	51,0	38,0	57,0	56,0	44,0	52,0	46,5	36,0	47,0	44,0
Q 75	63,0	68,0	57,0	71,0	60,0	64,0	60,0	59,0	61,0	60,0
Абсолютное число пациентов	10	1	1	5	2	34	8	10	16	13

У всех пациентов на основании клинико-anamнестической картины установлена этиология РА:

- дегенеративные изменения, в том числе атеросклероз – 96 пациентов,
- генетические аномалии соединительной ткани (синдромы Марфана и Элерса-Данлоса) – 3 пациента,
- беременность – 1 пациентка.

Распределение пациентов с разной этиологией патологии аорты по группам представлено в таблице 2. Следует отметить, что по этиологии РА группы не являются однородными и сопоставимыми, что связано с нецелесообразностью эндоваскулярного лечения пациентов с генетическим поражением соединительной ткани (ввиду чего все пациенты с данным патогенезом вошли во 2 группу).

Таблица 2 – Распределение пациентов по патогенезу расслоения нисходящей аорты по группам и подгруппам

Патогенез расслоения		Группы и подгруппы					Всего
		1	2А	2Б	3А	3Б	
Дегенеративные изменения	Абс.	44	6	11	20	15	96
	%	100	66,7	100	95,2	100	96,0
Генетические аномалии	Абс.	–	3	–	–	–	3
	%	–	33,3	–	–	–	3,0
Беременность	Абс.	–	–	–	1	–	1
	%	–	–	–	4,8	–	1,0
Всего	Абс.	44	9	11	21	15	100
	%	100	100	100	100	100	100

В исследование вошли как пациенты с РА типа В по Стэнфордской классификации (III тип по классификации DeBakey), так и пациенты с сохраняющимся расслоением НА после выполненного первым этапом хирургического лечения РА типа А (I тип по DeBakey). В качестве первого этапа при РА типа А всем пациентам выполнено протезирование ВА без вмешательства на дуге аорты или с ее протезированием. Распределение пациентов в группах и подгруппах по типу РА представлено на рисунке 20. Следует отметить неоднородность групп и подгрупп по типу РА, что связано с рядом факторов, исключающих проведение рандомизации:

1) после хирургического лечения по поводу РА I типа по DeBakey большая часть пациентов (31) получала консервативное лечение, что связано как с гипотезой о возможном каскадном спадении ЛП, так и с нежеланием части пациентов выполнять дальнейшие инвазивные вмешательства;

2) консервативное лечение рассматривалось, как правило, для стабильных неосложнённых пациентов с расслоением НА.

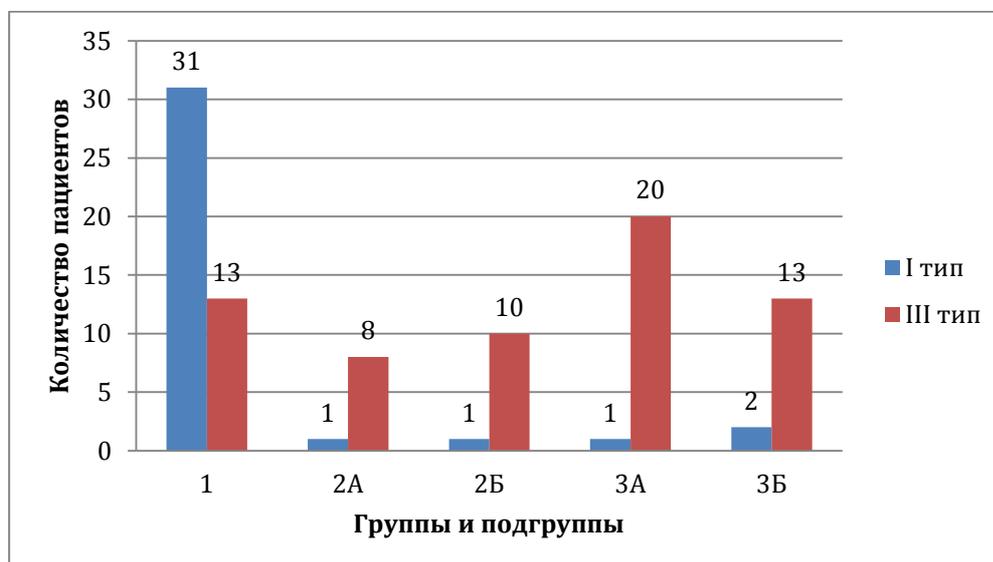


Рисунок 20 – Распределение пациентов в группах и подгруппах по типу расслоения аорты

У 44 пациентов (44,0 %) исходное течение расслоения НА было осложнённым. К осложнённому течению относили пациентов, у которых

наблюдали признаки мальперфузии (висцеральной, ренальной, периферической) и/или разрыва аорты, неконтролируемую артериальную гипертензию, некупируемый болевой синдром. Сопряжённость частот исходных осложнений в группах и подгруппах представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Сопряжённость частот исходных осложнений в группах и подгруппах

Исходные осложнения расслоения		Группы и подгруппы					Всего
		1	2А	2Б	3А	3Б	
Висцеральная мальперфузия	Абс.	–	–	2	–	7	9
	%	–	–	18,2*	–	46,6*	20,5**
Ренальная мальперфузия	Абс.	–	–	6	–	4	10
	%	–	–	54,5*	–	26,7*	22,7**
Периферическая мальперфузия	Абс.	–	–	3	–	4	7
	%	–	–	27,3*	–	26,7*	15,9**
Разрыв НА	Абс.	–	1	–	8	–	9
	%	–	20,0*	–	61,5*	–	20,5**
Неконтролируемая артериальная гипертензия	Абс.	–	2	–	3	–	5
	%	–	40,0*	–	23,1*	–	11,4**
Некупируемый болевой синдром	Абс.	–	2	–	2	–	4
	%	–	40,0*	–	15,4*	–	9,0**
Всего	Абс.	–	5	11	13	15	44
	%	–	11,4***	25,0***	29,5***	34,1***	100

* указаны проценты конкретного вида осложнений от общего количества осложнений в каждой подгруппе; ** указаны проценты конкретного вида осложнений от общего количества осложнений в исследовании; *** указаны проценты количества пациентов с осложнённым течением РА в каждой подгруппе от общего количества пациентов с осложнённым течением РА в исследовании

Следует отметить неоднородность групп и подгрупп по наличию и типу исходных осложнений, что связано с рядом факторов, исключающих проведение рандомизации:

1) консервативному лечению подвергали только пациентов с неосложнённым течением РА;

2) пациентам с мальперфузией, как правило, выполняли «расширенное» инвазивное вмешательство (подгруппы 2Б и 3Б) с целью коррекции мальперфузии;

3) пациентам с разрывом НА, как правило, выполняли эндопротезирование аорты, как метод более быстрой остановки продолжающегося внутриплеврального или средостенного кровотечения.

Диагностику патологии у всех пациентов выполняли по результатам мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) аорты с болюсным контрастным усилением, а у большинства пациентов (77,5 %) и электрокардиографической (ЭКГ)-синхронизацией на 160-срезовом компьютерном томографе Aquilion Prime фирмы Toshiba. Использовали неионные контрастные препараты с содержанием йода 300-350 мг/мл в объеме 100 мл на исследование, скорость введения 4,0-4,5 мл в секунду, автоматический шприц-инъектор Stellant фирмы Medrad. Всем пациентам выполняли 3D-моделирование аорты на мультимодальной рабочей станции Vitrea. Результаты лечения оценивали стандартно через 1, 3, 6 месяцев, далее ежегодно. В исследование вошли результаты контрольного обследования пациентов в сроки 6 месяцев, 1 и 3 года.

По результатам МСКТ оценивали общий диаметр аорты в миллиметрах, степень компрессии ИП, выраженную в процентах размера поперечника ИП к общему диаметру аорты (схема измерения представлена на рисунке 21), а также состояние ЛП, в котором различали 3 качественных варианта: тромбирован, частично тромбирован, функционирует (не тромбирован). Оценку проводили на 4 уровнях (рисунок 22):

- 1 – на уровне дистального края устья левой ПКЛА;
- 2 – на середине расстояния между 1 и 3 точками (в средней трети НА);
- 3 – на уровне аортального отверстия диафрагмы;
- 4 – на уровне устьев почечных артерий.

При этом оценку степени компрессии ИП и состояние ЛП на уровне 1 не оценивали ввиду нецелесообразности и неинформативности данного показателя.



Рисунок 21 – Схема измерения размера истинного просвета аорты:
зелёная линия – измерение поперечника истинного просвета,
синяя – измерение общего диаметра аорты

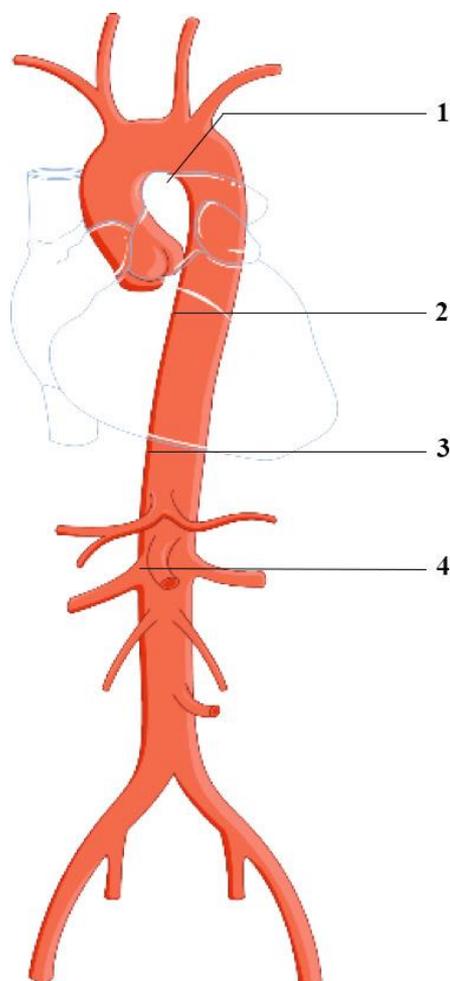


Рисунок 22 – Уровни оценки состояния аорты по данным МСКТ

Исходные данные (до лечения) по показателю общего диаметра аорты по группам и подгруппам представлены в таблице 4 и на рисунке 23.

Таблица 4 – Исходные показатели общего диаметра аорты на 4 уровнях (в миллиметрах)

Уровни		Группы и подгруппы				
		1	2А	2Б	3А	3Б
1	Медиана	32,0	31,5	36,0	33,0	32,5
	Q 25	30,5	26,0	29,5	28,5	29,0
	Q 75	35,0	34,0	42,5	36,0	35,0
	Количество	44	9	11	21	15
2	Медиана	36,5	40,0	48,5	40,0	42,0
	Q 25	32,5	32,0	40,0	36,0	33,0
	Q 75	41,0	50,0	54,0	42,0	46,0
	Количество	44	9	11	21	15
3	Медиана	30,0	30,0	36,5	31,5	32,0
	Q 25	28,0	28,0	34,5	29,0	30,0
	Q 75	31,0	36,0	39,0	32,5	36,0
	Количество	44	9	11	21	15
4	Медиана	27,0	28,0	33,0	27,0	28,0
	Q 25	24,0	26,0	31,0	25,5	24,0
	Q 75	27,0	32,0	35,5	29,0	30,0
	Количество	44	9	11	21	15

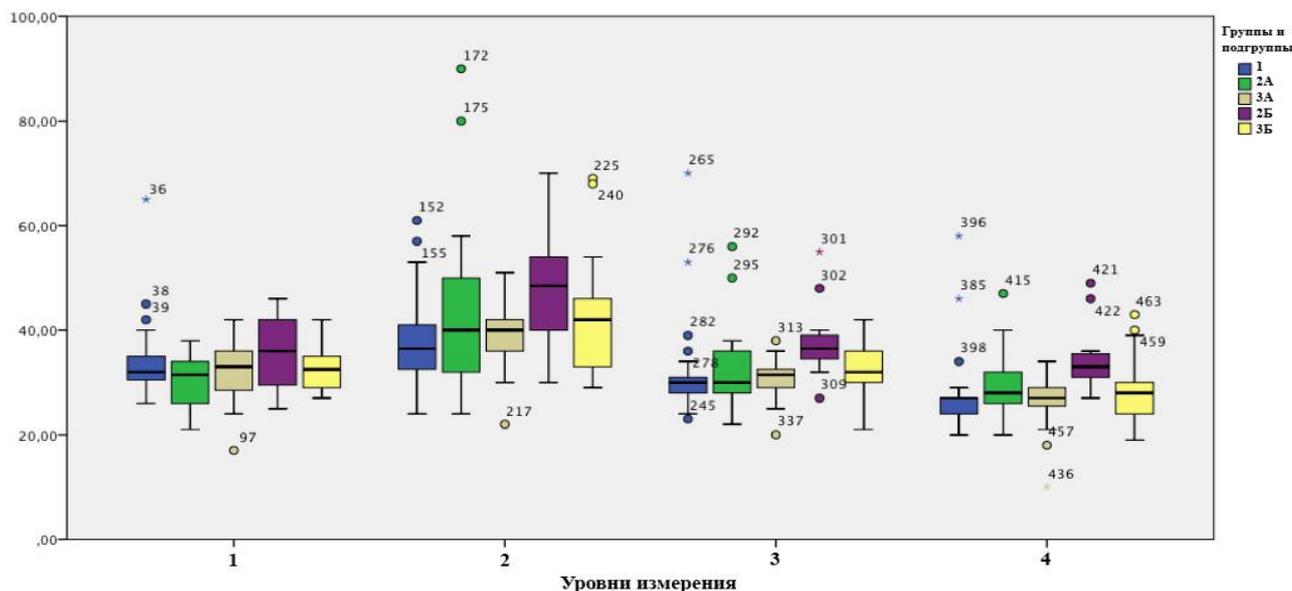


Рисунок 23 – Исходные показатели общего диаметра аорты на 4 уровнях

Отмечали разницу общего диаметра аорты между группами и подгруппами, что объяснимо выбором того или иного метода лечения. Так, исходно большой диаметр аорты (более 50 мм) являлся показанием к инвазивному лечению, при этом выполнение эндоваскулярного лечения у данных пациентов было невозможно ввиду технической ограниченности метода, соответственно

наибольшие исходно диаметры аорты наблюдались у пациентов группы хирургического лечения.

Аналогично в таблице 5 и на рисунке 24 представлены исходные данные по показателю размера ИП в процентах по отношению к общему диаметру аорты по группам и подгруппам на уровнях 2, 3 и 4.

Таблица 5 – Исходные данные по показателю размера истинного просвета по отношению к общему диаметру аорты по группам и подгруппам на уровнях 2, 3 и 4 (в процентах)

Уровни		Группы и подгруппы				
		1	2А	2Б	3А	3Б
2	Медиана	47,0	38,0	32,0	37,5	35,5
	Q 25	37,5	30,0	17,5	28,0	28,0
	Q 75	56,0	44,0	43,0	48,5	43,0
	Количество	44	9	11	21	15
3	Медиана	38,0	22,5	20,5	25,0	19,0
	Q 25	25,0	18,0	9,0	17,5	13,0
	Q 75	44,0	30,0	29,5	44,0	25,0
	Количество	44	9	11	21	15
4	Медиана	18,5	16,0	8,5	18,0	12,0
	Q 25	14,5	13,0	6,5	11,0	10,0
	Q 75	36,5	20,0	28,0	38,0	17,0
	Количество	44	9	11	21	15

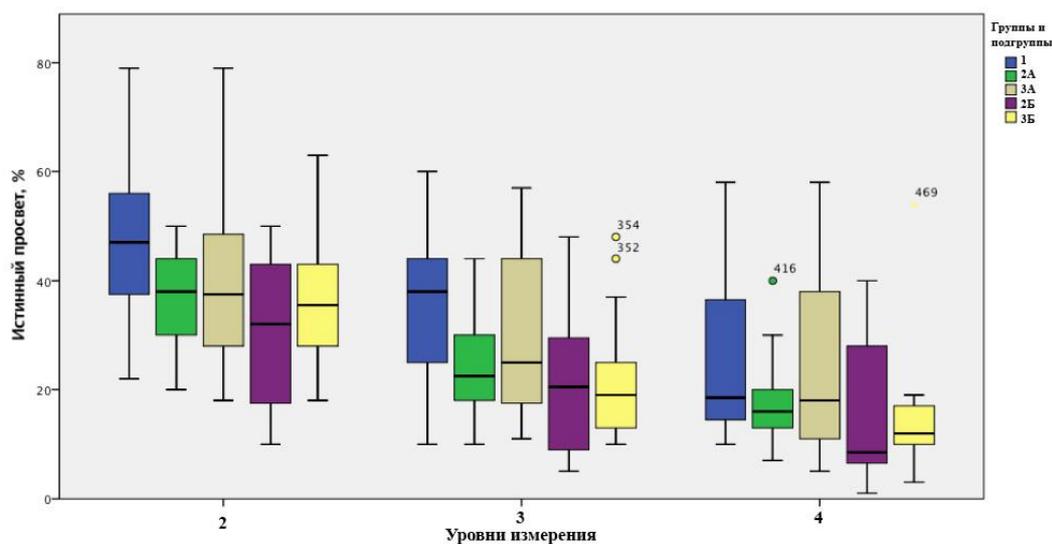


Рисунок 24 – Исходные данные по показателю размера истинного просвета в процентах по отношению к общему диаметру аорты по группам и подгруппам

Следует отметить неоднородность распределения показателя исходного состояния ИП в группах, что объяснимо выбором того или иного метода лечения. Безусловно, степень компрессии ИП прямо коррелирует с осложнённым течением РА. Поэтому в группе консервативного лечения (неосложнённые пациенты) наблюдался бóльший размер ИП, тогда как в подгруппах «расширенного» вмешательства размер ИП был наименьшим, что было обусловлено потребностью в данном вмешательстве с целью коррекции мальперфузии.

ЛП у всех пациентов на указанных уровнях был функционирующим (без признаков полного или частичного тромбирования).

Помимо вышеуказанных измеряемых показателей в исследовании оценивали также осложнения после вмешательств, осложнения, наступившие в ходе 3-летнего наблюдения и уровень летальности.

2.2 Характеристика методов лечения по группам

2.2.1 Консервативное лечение (1 группа)

В группу консервативного лечения вошли 44 пациента с острым неосложнённым расслоением НА, из которых 31 пациент с РА I типа по DeBakey после ранее выполненного хирургического лечения (всем пациентам выполнено протезирование ВА, 3 пациентам вмешательство дополнено полным протезированием дуги аорты) и 13 пациентов с острым РА III типа по DeBakey.

Для пациентов с РА I типа по DeBakey диагноз расслоения НА с функционирующим ЛП устанавливали по результатам МСКТ-контроля, проведенного в раннем послеоперационном периоде.

Пациенты с острым РА III типа по DeBakey после установления диагноза были госпитализированы в реанимационные отделения, где инициировалась первичная гипотензивная терапия.

Схема терапии пациента при поступлении включала в себя непрерывную внутривенную инфузию нитратов (гипотензивный эффект) и β -блокаторов

(снижение ЧСС), введение обезболивающих и седативных препаратов. Параллельно производился подбор препаратов для приёма внутрь для контроля АД и ЧСС.

Следует отметить, что подавляющее большинство госпитализированных пациентов исходно страдали либо злокачественной артериальной гипертензией (достижение нормотензии достигалось комбинацией 3 и более препаратов), либо артериальной гипертензией с кризовым течением, либо не осуществляли самоконтроль АД. Подробная характеристика этих показателей представлена в таблице 6. Средний уровень АД при поступлении составлял: систолического 147 ± 18 мм рт. ст., диастолического 94 ± 9 мм рт. ст. При этом у 3 пациентов (6,8 %) на госпитальном этапе диагностирована феохромоцитома.

Таблица 6 – Характеристика пациентов, получающих консервативное лечение

Характеристика	Количество пациентов	
	Абс.	%
Злокачественная АГ*	8	18,2
АГ с кризовым течением	5	11,4
АГ известна, но терапия не проводилась	13	29,5
Не осуществляли самоконтроль АД	14	31,8
Осуществлялась адекватная терапия АГ	4	9,1

* АГ – артериальная гипертензия

Целевым уровнем АД считали уровень не выше 120/80 мм рт. ст. и ЧСС не выше 70 в минуту.

Критериями перевода пациентов из реанимационного отделения в клиническое являлись: достижение целевых уровней АД и ЧСС на фоне приема только пероральных медикаментов.

Схема лечения медикаментами для пролонгированного приёма внутрь включала комбинацию β -блокаторов и антагонистов кальция. 16 пациентам (36,4 %) ввиду недостаточного гипотензивного эффекта в схему были включены

ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, 14 (31,8 %) – агонисты I₁-имидазолиновых рецепторов, 11 (25,0 %) – альфа1-адреноблокаторы.

Схема консервативного лечения пациентов с РА I типа по DeBakey была аналогичной и подобрана им ранее.

Все пациенты были обучены самоконтролю АД, с ними были проведены беседы, разъясняющие необходимость приёма медикаментозной терапии, диспансерного учёта у кардиолога, важности МСКТ-контроля состояния аорты в ближайшем и отдалённом периодах. Следует отметить, что на госпитальном этапе все пациенты отметили свою приверженность к терапии и контролю.

2.2.2 Хирургическое лечение (2 группа)

В группу хирургического лечения вошли 20 пациентов: 2 пациента с острым РА I типа по DeBakey после ранее выполненного оперативного вмешательства (в обоих случаях протезирование аортального клапана, ВА и полное протезирование дуги аорты) и 18 пациентов с острым РА III типа по DeBakey.

У подавляющего большинства пациентов патогенез РА был ассоциирован с дегенеративным (атеросклеротическим) процессом (17 пациентов, 85,0 %) и у 3 пациентов (15,0 %) с генетическими аномалиями соединительной ткани (у 2 пациентов – синдром Марфана, у 1 – синдром Элерса-Данлоса).

У 16 пациентов (80,0 %) течение РА было осложнённым, в том числе у 11 пациентов мальперфузией, что определило у последних необходимость в «расширенном» вмешательстве, ввиду чего в группе хирургического лечения были выделены соответствующие подгруппы: 2А – только протезирование НА и 2Б – протезирование НА в сочетании со стентированием дистальных отделов аорты. Всем пациентам данной группы было выполнено протезирование НА по методике «локального» протезирования с реимплантацией спинальных артерий в протез НА (рисунок 25).

Хирургический доступ осуществляли левосторонней заднебоковой торакотомией в 4-5 межреберье. Искусственную вентиляцию лёгких после открытия грудной клетки проводили только в правом лёгком.

Подавляющее большинство операций (n = 18) проводили в условиях ИК, у 1 пациента использовали левопредсердно-бедренный обход и у 1 пациента методы вспомогательного кровообращения не применяли (таблица 7).



Рисунок 25 – Схема «локального» протезирования нисходящей аорты

Таблица 7 – Распределение методов вспомогательного кровообращения в подгруппах 2А и 2Б

Тип вспомогательного кровообращения	Подгруппы			
	2А		2Б	
	Абс.	%	Абс.	%
в условиях ИК	7	77,8	11	100
в условиях ЛПБО*	1	11,1	–	–
без ИК	1	11,1	–	–
ВСЕГО	9	100	11	100

* ЛПБО – левопредсердно-бедренный обход

Во всех наблюдениях стремились к наложению проксимального анастомоза в пределах здоровых тканей аорты. Если это было невозможно, а также у всех пациентов на уровне дистального анастомоза, выполняли пластику расслоенной аортальной стенки по методике «слоёного пирога» («sandwich»-техника). Пластику выполняли непрерывным матрасным швом или отдельными П-образными швами на 2 тефлоновых полосках полипропиленовой нитью размером 3/0-4/0 без использования биологического или синтетического клея между расслоенными слоями аорты. Схема пластики представлена на рисунке 26.

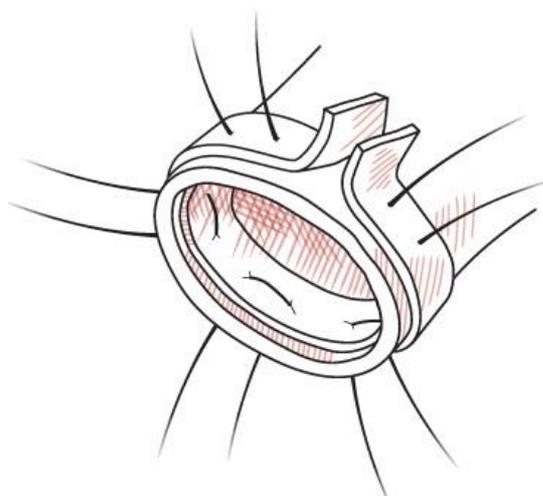


Рисунок 26 – Схема выполнения пластики расслоенной аортальной стенки по методике «слоёного пирога» («sandwich»-техника). Описание в тексте

Для выполнения протезирования использовали линейные вязаные велюровые или полиэстеровые протезы, в том числе протезы, импрегнированные йодом и серебром (InterGard, InterGard Silver, Vascutek). Размер (диаметр) протеза выбирали на основании измерения исходного диаметра аорты на нерасслоенном участке по результатам МСКТ или интраоперационно. Анастомоз выполняли непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью размером 3/0-4/0. Для обеспечения лучшего гемостатического эффекта зоны анастомозов обрабатывали снаружи биологическим клеем.

У 2 пациентов (10,0 %) (1 пациент из подгруппы 2А и 1 пациент из подгруппы 2Б), стремясь к максимально полной коррекции патологии в проксимальном направлении, не представлялось возможным выполнить анастомоз дистальнее устья левой ПКЛА. В этих наблюдениях проксимальный анастомоз создавали на уровне дуги аорты между устьями левых общей сонной и ПКЛА, протезируя при этом начальные отделы левой ПКЛА и используя линейный сосудистый протез с 1 отведением.

В подгруппе 2Б протезирование НА сочетали со стентированием дистальных отделов аорты, т.е. с открытой интраоперационной имплантацией одного (у 10 пациентов) или двух (у 1 пациента) непокрытых стентов в дистальный сегмент НА и в БА. Целями данной манипуляции были увеличение размера ИП аорты в процентном соотношении к общему диаметру аорты, максимальная компрессия ЛП с созданием, таким образом, условий для его облитерации, улучшение кровотока по ветвям БА. Данную процедуру выполняли после пластики расслоенной аортальной стенки на уровне дистального анастомоза, непосредственно перед выполнением анастомоза с сосудистым протезом.

Для выполнения открытого интраоперационного стентирования дистальных отделов аорты использовали баллон-расширяемые стенты Djumbodis Dissection System (Saint Come Chirurgie, France), предназначенные для «открытой» имплантации.

Djumbodis Dissection System – стальной стент, размещенный на катетере с баллоном. Стент устанавливали в ИП аорты и раскрывали его за счет наполнения баллона жидкостью в зависимости от необходимого диаметра. Максимальный диаметр, до которого можно расширить стент, составлял 4,5 см. Наиболее часто использовали стенты длиной 9 и 14 см, поскольку они удобнее в установке и лучше дополняют и сочетаются друг с другом в сравнении с более длинными конструкциями. Структура стента ячеистая, длина стороны ячейки – 1 см. Такая конструкция позволяет осуществлять свободный кровоток в устья всех ветвей аорты. Длина одной секции стента – 4 см. Секции скреплены между собой с

помощью стальных артикуляционных сочленений, предназначенных для того, чтобы точно установить стент в соответствии со всеми анатомическими изгибами ИП аорты, длина сочленения – 1 см (рисунок 27). При интраоперационном доступе использовали стенты с катетерами длиной 30 см.

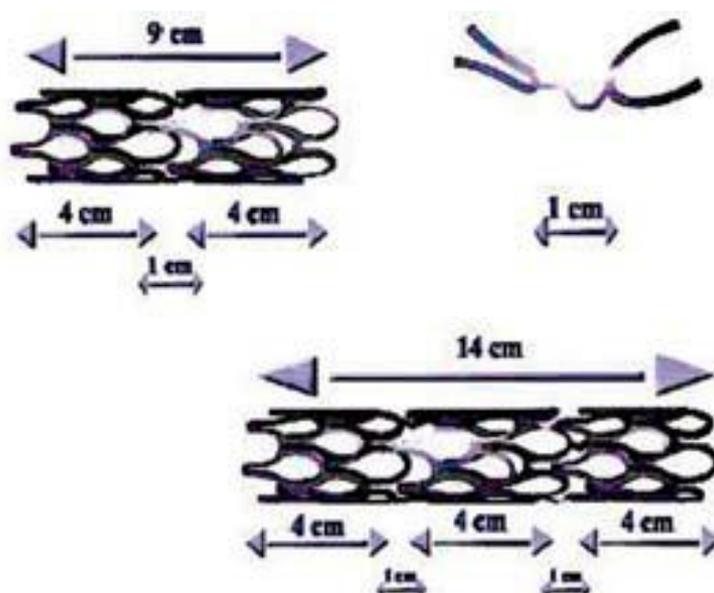


Рисунок 27 – Конструкция стента Djumbodis Dissection System.

Объяснения в тексте

Следует отметить, что хирургическое и консервативное лечение были единственными методами лечения пациентов с расслоением НА в клинике вплоть до марта 2012 г. ввиду отсутствия материально-технической базы для эндоваскулярного лечения.

2.2.3 Эндоваскулярное лечение (3 группа)

В группу эндоваскулярного лечения вошли 36 пациентов: 3 пациента с острым РА I типа по DeBakey после ранее выполненного оперативного лечения (протезирование ВА с транспозицией брахиоцефальных артерий на протез ВА) и 33 пациента с острым РА III типа по DeBakey.

У подавляющего большинства пациентов патогенез РА был ассоциирован с дегенеративным (атеросклеротическим) процессом (35 пациентов, 97,2 %); у 1

пациентки (2,8 %) иных факторов, кроме протекающей беременности, в патогенезе установить не удалось.

У 28 пациентов (77,8 %) течение РА было осложнено мальперфузией, что определило у 15 из них необходимость в «расширенном» вмешательстве, ввиду чего в группе эндоваскулярного лечения были выделены соответствующие подгруппы: 3А – только эндопротезирование НА и 3Б – эндопротезирование НА в сочетании со стентированием дистальных отделов аорты.

Всем пациентам данной группы выполнено эндопротезирование НА, т.е. эндоваскулярная трансфеморальная (через общую бедренную артерию) имплантация стент-графта в НА.

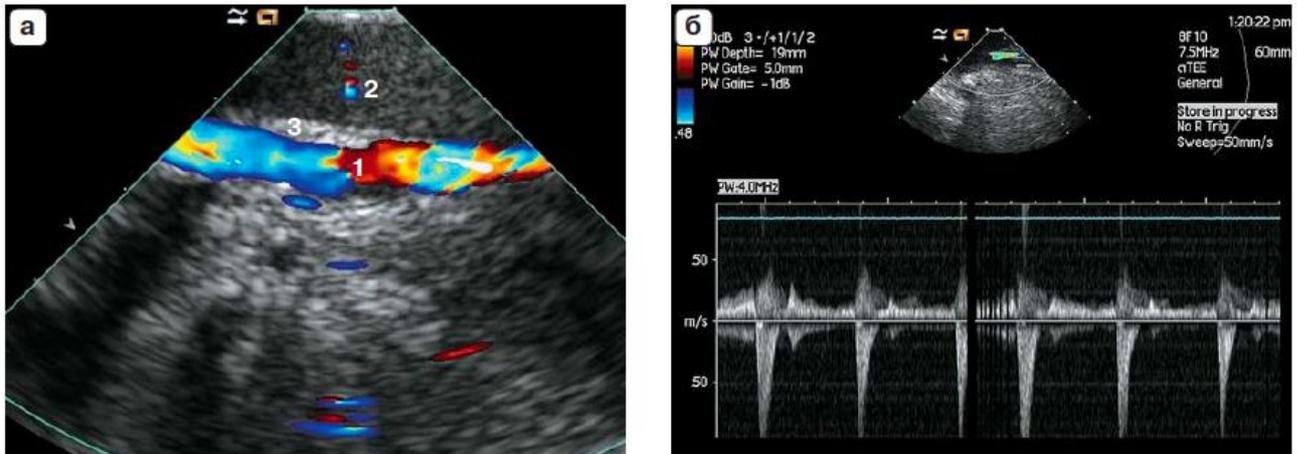
В подавляющем большинстве наблюдений (22 пациента, 61,1 %) использовали стент-графты Valiant thoracic (Medtronic), реже E-vita thoracic (Jotec) и Relay plus (Bolton Medical). При выборе непокрытых стентов у 11 пациентов (73,3 %) предпочтение отдавали самораскрывающимся стентам E-XL (Jotec), реже (4 пациента, 26,7 %) – баллон-расширяемым Djumbodis Dissection System (Saint Come Chirurgie), что было обусловлено рисками раскрытия стента на баллоне в остром периоде РА.

Во всех случаях пункцию общей бедренной артерии осуществляли под контролем зрения после выполнения хирургического доступа к ней.

После пункции и установки в общую бедренную артерию интродьюсера под контролем флюороскопии и аортографии выполняли катетеризацию ИП и проведение по нему в ВА сверхжесткого проводника.

Для выполнения аортографии и определения оптимального уровня имплантации пункционным доступом через левую лучевую/плечевую артерии, а далее через левую ПКЛА в дугу аорты проводили катетер «PigTail» («пороссячий хвостик»).

У 2 пациентов вследствие трудностей при проведении проводника по ИП аорты из-за большого числа вторичных фенестраций для верификации катетеризации ИП использовали внутрисосудистое УЗИ с помощью катетерного датчика с фазированной решёткой (рисунок 28).



1 – истинный просвет аорты, 2 – ложный просвет аорты, 3 – мембрана расслоения

Рисунок 28 – Оценка истинного просвета аорты по данным цветового доплеровского картирования (а) и спектра кровотока по данным импульсно-волновой доплерографии (б).

Размер необходимого стент-графта определяли по результатам измерения нерасслоенной аорты непосредственно перед первичной фенестрацией по данным МСКТ (для пациентов с III типом РА по DeBakey) или по результатам измерения диаметра дуги аорты (для пациентов с I типом РА по DeBakey). Полученную величину увеличивали на 0-5 %, таким образом практически не производя превышение диаметра («oversizing»).

Длину стент-графта подбирали, исходя из принципа закрытия первичной фенестрации и закрытия вторичных фенестраций, если они располагались в НА до уровня висцеральных ветвей и до уровня артерии Адамкевича, визуализированной по данным МСКТ. У большинства пациентов ($n = 17$; 47,2 %) оптимальной оказалась длина эндопротеза 150 мм. При эндопротезировании дуги и НА (после транспозиции брахиоцефальных артерий на протез ВА) использовали стент-графты бóльшей длины (таблица 8).

Позиционирование стент-графта осуществляли таким образом, чтобы расстояние от проксимального края стент-графта до первичной фенестрации составляло 20 мм, что обеспечивало оптимальную «зону имплантации» эндопротеза.

Таблица 8 – Частота использования стент-графтов определённой длины

Длина эндопротеза	Количество пациентов	
	Абс.	%
100 мм	1	2,8
130 мм	1	2,8
150 мм	17	47,2
170 мм	8	22,2
200 мм	6	16,7
250 мм	3	8,3

У 13 пациентов (36,1 %) в зону имплантации попадало устье левой ПКЛА, что потребовало выполнения операции ПСТ для профилактики ОНМК в вертебробазиллярном бассейне, спинальной ишемии, эндолика 2 типа, стил-синдрома (синдрома подключичного обкрадывания). У подавляющего большинства пациентов (n = 11) ПСТ была выполнена до эндоваскулярного вмешательства, у 2 – после, что было обусловлено таким осложнением заболевания, как разрыв аорты с продолжающимся внутривисцеральным кровотечением, ввиду чего эндопротезирование выполняли в экстренном порядке. ПСТ выполняли по классической технике, описанной J. C. Parrot в 1964 г. с применением надключичного доступа слева.

Техническим успехом считали имплантацию эндопротеза на планируемом уровне, закрытие первичной фенестрации, отсутствие эндолика 1 типа.

2.3 Профилактика ишемии спинного мозга

В группах инвазивного лечения расслоения НА (группы 2 и 3), учитывая высокий риск развития спинальной ишемии, с целью её профилактики использовали следующие техники:

1) дренирование спинномозгового канала (СМК) для контроля уровня давления в нём. При его повышении проводили своевременную эвакуацию ликвора для нормализации давления;

2) планирование инвазивного вмешательства с максимальным сохранением кровотока по левой ПКЛА, артерии Адамкевича и поясничным артериям;

3) предпочтительное использование методик вспомогательного кровообращения при хирургическом вмешательстве.

Для дренирования СМК использовали рентгеноконтрастный люмбальный катетер с открытым кончиком Hermetic (Integra).

В начале накопления хирургического опыта и в процессе совершенствования тактики лечения пациентов с расслоением НА (до 2012 г.) вмешательства носили эпизодический характер, дренаж СМК использовали лишь у части пациентов, ввиду чего в целом во 2 группе дренаж СМК использовали в 30 % наблюдений. С 2012 г. дренаж СМК используется протоколно у всех пациентов.

В группе 3 дренаж СМК использован протоколно во всех наблюдениях.

У всех пациентов с дренажом СМК осуществляли инвазивный мониторинг давления ликвора интраоперационно. В случае отсутствия интраоперационного повышения давления СМК мониторинг осуществляли в течение одних суток после вмешательства, затем дренаж удаляли. В случае повышения давления мониторинг осуществляли до нормализации показателей (в среднем 3 суток).

2.4 Характеристика статистического анализа

Статистический анализ проводили с применением нескольких методик. Описательные статистики рассчитывали отдельно для каждой из групп пациентов. Для нормально распределённых количественных показателей рассчитывали среднее и стандартное отклонение. Для количественных показателей, распределение по которым отличается от нормального, рассчитывали медиану, 25 % и 75 % квартили (Q25 и Q75, соответственно).

Результаты приводили в виде абсолютных значений центральных тенденций и мер рассеяния показателей. Для качественных показателей строили таблицы частот или таблицы сопряжённости, которые позволяют оценить, каким

образом группы пациентов распределены в выборке по данным показателям. Приводили частоту встречаемости значений, процент (долю) значений в структуре группы.

Анализ распределения непрерывных случайных величин проводили по методу Колмагорова-Смирнова. По результатам этого теста были выбраны описательные статистики в зависимости от типа распределения (либо среднее и стандартное отклонение, либо медиана и интерквартильный интервал).

Для аналитических задач использован ряд статистических критериев для сравнения статистических совокупностей: для сравнения 2 независимых групп – критерий Манна-Уитни, для сравнения трёх и более независимых групп использовали критерий Краскала-Уоллиса, для трёх и более зависимых групп – ранговый критерий Фридмана, для анализа качественных переменных применён хи-квадрат Пирсона. Критический уровень статистической значимости (ошибки 1 рода) принят за 0,05.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1 Результаты в группе консервативного лечения

В группе консервативного лечения средний темп роста аорты составил $5 \pm 0,5$ мм/год, при этом он отличался по секторам измерения. Так на уровне устья левой ПКЛА он составил 5 мм/год, в средней трети НА 6 мм/год, на уровне диафрагмального отверстия 3 мм/год, на уровне почечных артерий 6 мм/год (таблица 9). Таким образом, на всех уровнях измерения с течением времени наблюдалось неуклонное расширение аорты в диаметре (рисунок 29).

Таблица 9 – Темпы роста диаметра аорты (мм/год) по уровням измерения при консервативном лечении

Уровень измерения	Медиана	Q 25 %	Q 75 %
1 уровень	5,00	7,00	1,00
2 уровень	6,00	9,00	2,00
3 уровень	3,00	7,00	2,00
4 уровень	6,00	9,00	2,00

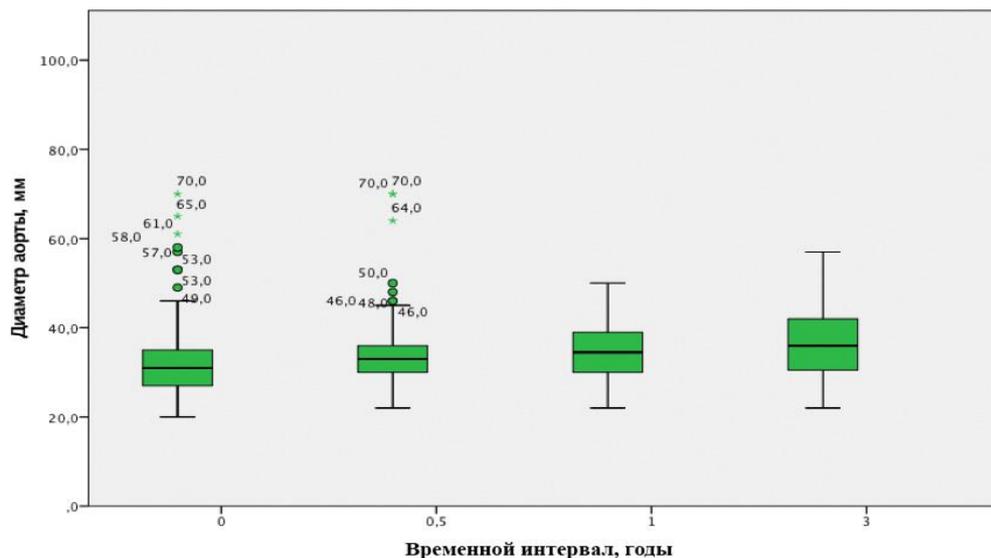


Рисунок 29 – Темп роста аорты в диаметре при консервативном лечении

Размер ИП аорты в количественном соотношении (поперечник ИП к общему диаметру аорты) с течением времени уменьшался с $38,0 \pm 1,5$ % исходно до $29,0 \pm 1,8$ % через 3 года. Следует отметить, данное уменьшение связано с ростом общего диаметра аорты, преимущественно, за счёт роста диаметра ЛП аорты (таблица 10, рисунок 30).

Таблица 10 – Состояние истинного просвета аорты (в процентах) в динамике при консервативном лечении

Временной интервал	Медиана	Q 25 %	Q 75 %	Максимум	Минимум
исходный	38,0	23,5	48,0	79,0	10,0
6 месяцев	30,0	18,0	43,0	79,0	9,0
1 год	31,0	22,0	44,0	65,0	10,0
3 года	29,0	19,0	40,0	76,0	5,0

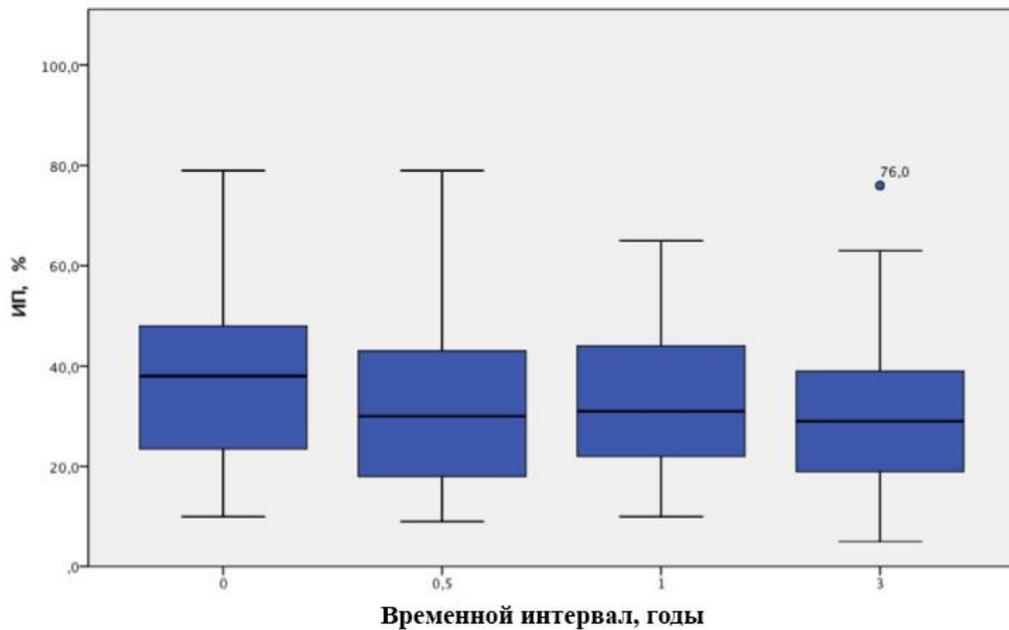


Рисунок 30 – Динамика состояния истинного просвета при консервативном лечении

За время наблюдения только у 1 пациента из 44 в группе консервативного лечения отмечен спонтанный частичный тромбоз ЛП на уровнях 2 и 3, у остальных пациентов ЛП оставался функционирующим. Статистически

подтверждено отсутствие динамики состояния ЛП во времени (хи-квадрат Пирсона 0,601, $p=0,439$).

Общий уровень 3-летней летальности в данной группе составил 40,9 % (таблица 11).

Таблица 11 – Распределение летальности по срокам наблюдения при консервативном лечении

Срок наступления летального исхода	Количество пациентов	
	Абс.	%
Госпитальный этап	6	13,6
До 6 месяцев	3	6,8
6-12 месяцев	1	2,3
12-24 месяца	4	9,1
24-36 месяцев	4	9,1
ВСЕГО	18	40,9

На госпитальном этапе умерли 6 пациентов, во всех наблюдениях причиной смерти стал спонтанный разрыв НА. Следует отметить, что исходное состояние всех пациентов было стабильным, у всех РА было неосложнённым, не было никаких предикторов неблагоприятного исхода, всем пациентам была подобрана адекватная консервативная терапия, уровень АД и ЧСС регулярно контролировался.

В сроки до 3 лет после операции имели место еще 12 случаев наступления неблагоприятного исхода. У 3 пациентов установить причину смерти не удалось (патологоанатомическое исследование не проводилось), остальные пациенты умерли от аорта-ассоциированных осложнений: в 1 наблюдении диагностирован аортопищеводный свищ с неконтролируемым кровотечением, геморрагическим шоком и острой сердечно-сосудистой недостаточностью, в остальных 8 непосредственной причиной смерти стал разрыв НА.

Кроме роста аорты в диаметре иных осложнений в данной группе пациентов не отмечено.

Таким образом, несмотря на подобранную адекватную гипотензивную и пульс-урежающую терапию, консервативное лечение демонстрирует плохие непосредственные и отдалённые результаты в лечении острого неосложнённого расслоения НА: отмечается рост аорты в диаметре со скоростью, достигающей 6 мм/год, отсутствие спонтанного тромбоза ЛП, сохраняется компрессия ИП. Всё это обуславливает развитие аорта-ассоциированных осложнений, в том числе высокий уровень летальности, достигший 40,9 % за 3 года наблюдений.

Неудовлетворительные результаты медикаментозной терапии обуславливают необходимость инвазивного лечения всех пациентов с расслоением НА. Кроме того, учитывая данные результаты, многим пациентам инвазивное вмешательство было выполнено в отдалённом периоде (в хронической стадии РА) и было направлено на профилактику аорта-ассоциированных осложнений в будущем и коррекцию уже наступивших осложнений (формирование аневризмы, разрыв аорты).

Неудовлетворительные результаты консервативного подхода исключают данную методику из выбора оптимальной техники лечения расслоения НА, ввиду чего в дальнейшем будут обсуждаться и оцениваться результаты инвазивных методик.

3.2 Результаты в группе хирургического лечения

В группе хирургического лечения оценка темпов роста аорты, состояния ИП и ЛП на уровнях 1 и 2 не проводилась ввиду нецелесообразности (участок аорты замещён синтетическим сосудистым протезом). Интерес представляет оценка темпов расширения диаметра аорты на уровнях 3 и 4, при этом темпы роста статистически значимо отличались в зависимости от метода проведённого лечения (в подгруппах). Так средний темп роста в подгруппе 2А составил $4,1 \pm 0,25$ мм/год, а в подгруппе 2Б $1,25 \pm 0,21$ мм/год ($p < 0,01$) (рисунок 31).

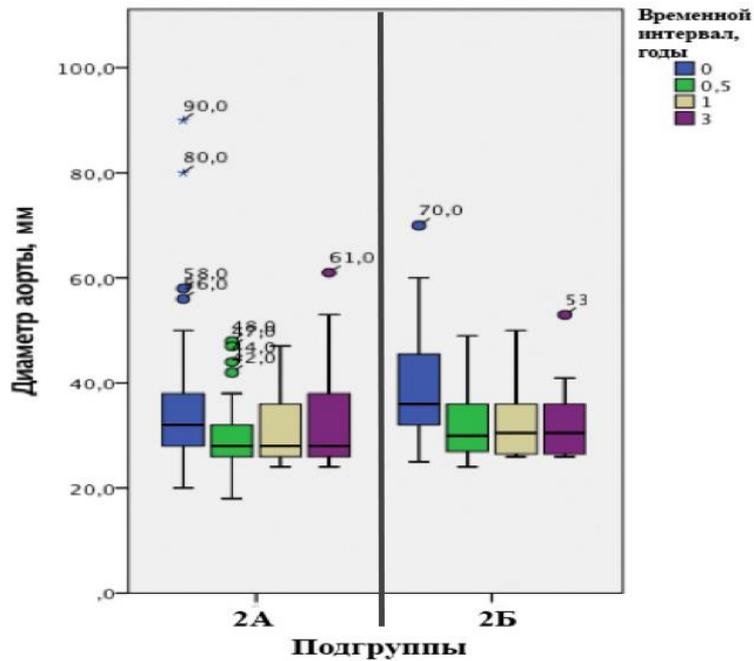


Рисунок 31 – Темп роста диаметра аорты в подгруппах 2А и 2Б

Состояние ИП значительно улучшилось непосредственно после вмешательства, и оставалось удовлетворительным на протяжении всего времени наблюдения (таблица 12). Так, количественное отношение размера ИП к общему диаметру аорты увеличилось в среднем с $23,5 \pm 2,8$ % исходно до $85,0 \pm 3,0$ % в подгруппе 2А и с $20,0 \pm 2,2$ % до $95,0 \pm 2,0$ % в подгруппе 2Б, соответственно (рисунок 32).

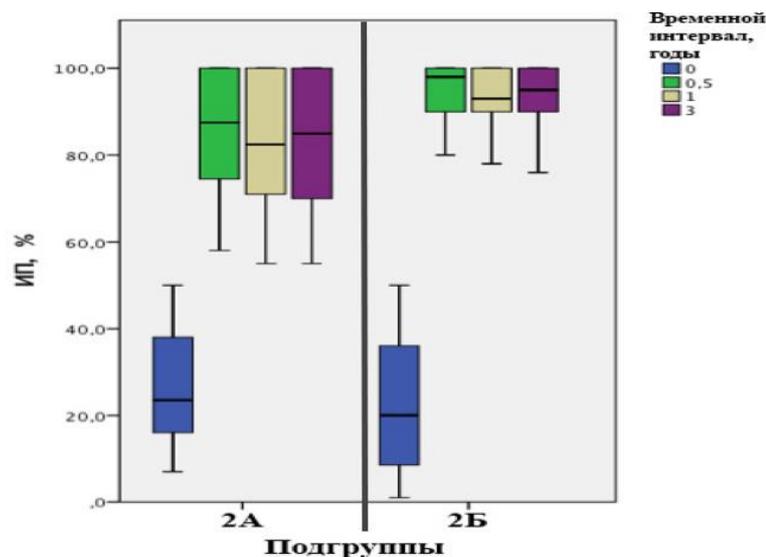


Рисунок 32 – Динамика состояния истинного просвета при хирургическом лечении

Таблица 12 – Динамика состояния истинного просвета (в процентах) в подгруппах при хирургическом лечении

Подгруппы	Временной интервал	Медиана	Q 25 %	Q 75 %	Максимум	Минимум
2 А	исходный	23,5	16,0	38,0	50,0	7,0
	6 месяцев	87,5	74,5	100,0	100,0	58,0
	1 год	82,5	71,1	100,0	100,0	55,0
	3 года	85,0	70,0	100,0	100,0	55,0
2 Б	исходный	20,0	8,5	36,0	50,0	1,0
	6 месяцев	98,0	90,0	100,0	100,0	80,0
	1 год	93,0	90,0	100,0	100,0	78,0
	3 года	95,0	90,0	100,0	100,0	76,0

Динамика состояния ЛП, в целом, была положительной: в 60 % наблюдений достигнут полный тромбоз ЛП, в 25 % – частичный и в 15 % ЛП оставался функционирующим. Следует заметить, что динамика состояния ЛП достоверно отличалась в зависимости от типа выбранного лечения («стандартное» или «расширенное»). Так большинство наблюдений с функционирующим в динамике ЛП (33,3 % против 9,0 %) относились к подгруппе 2А, что связано с наличием как искусственной фенестрации на уровне дистального анастомоза, так и с наличием вторичных фенестраций в дистальных сегментах аорты. Подробная демонстрация состояния ЛП в подгруппах хирургического лечения представлена в таблице 13.

Таблица 13 – Динамика состояния ложного просвета аорты на уровнях 3 и 4 в подгруппах 2А и 2Б (выраженная в процентах случаев наступления фактора)

Состояние ложного просвета	Подгруппа 2А, месяцы наблюдения			Подгруппа 2Б, месяцы наблюдения		
	6	12	36	6	12	36
Тромбирован, %	11,1	22,2	22,2	45,5	63,6	72,7
Частично тромбирован, %	22,2	33,3	55,5	45,5	27,4	18,3
Функционирует, %	66,7	55,5	33,3	9,0	9,0	9,0

Принципиальных и статистически значимых различий в темпе роста диаметра аорты и состоянии ИП и ЛП в зависимости от генеза РА не было зарегистрировано.

Общий уровень 3-летней летальности в данной группе составил 35,0 % (таблица 14).

Таблица 14 – Распределение летальности между подгруппами 2А и 2Б по срокам наступления летального исхода (количество пациентов)

Срок наступления летального исхода	Количество пациентов	
	2А	2Б
Госпитальный этап	2 (10,0 %)	3 (15,0 %)
До 6 месяцев	–	–
6-12 месяцев	1 (5,0 %)	–
12-24 месяца	1 (5,0 %)	–
24-36 месяцев	–	–
ВСЕГО	4 (20,0 %)	3 (15,0 %)

На госпитальном этапе в подгруппе 2А смерть 1 пациента наступила интраоперационно вследствие неконтролируемого лёгочного кровотечения, что было обусловлено комбинацией исходной структурной патологии лёгких (буллёзная болезнь) и возможной хирургической агрессией, и еще 1 пациента – в раннем послеоперационном периоде в исходе синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). В подгруппе 2Б неблагоприятный результат во всех 3 наблюдениях наступил в раннем послеоперационном периоде в исходе СПОН. Во всех случаях причиной СПОН стала мальперфузия в бассейне висцеральных ветвей БА с большими (более 4 часов) сроками ишемии вследствие поздних диагностики и доставки пациента в специализированный стационар.

В отдалённом периоде неблагоприятный исход наступил у 2 пациентов подгруппы 2А. В обоих случаях непосредственной причиной смерти стал разрыв БА. Следует отметить, что у обоих пациентов ЛП в дистальных отделах был функционирующим, а темп роста диаметра аорты составлял 6,4 и 8,1 мм/год,

соответственно. Оба пациента воздержались от предложенного инвазивного вмешательства на БА.

Среднее давление в СМК в подгруппах не отличалось и составляло как до, так и после вмешательства 15 мм рт. ст. Динамики давления интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде зарегистрировано не было.

Нелетальные осложнения отмечены у 2 пациентов (10,0 %), оба из подгруппы 2А. У одного пациента непосредственно после операции (частичное протезирование дистального сегмента дуги аорты с начальным отделом левой ПКЛА и локальное протезирование проксимального сегмента НА) отмечен парез левой голосовой связки, что, вероятно, связано с интраоперационной травмой возвратного гортанного нерва. У другого пациента отмечено нагноение торакотомной раны, что потребовало выполнения ревизии и санации операционной раны, применения вакуумной терапии раны с последующим полным её заживлением вторичным натяжением.

Аорта-ассоциированных осложнений у пациентов данной группы не было отмечено.

3.3 Результаты в группе эндоваскулярного лечения

В группе эндоваскулярного лечения темп роста диаметра аорты за время наблюдения был минимальным. На уровнях 1 и 2 средний темп роста составил менее 0,5 мм/год, что можно считать погрешностью измерения. На уровнях 3 и 4 средний темп роста значимо и статистически достоверно ($p < 0,001$) отличался между подгруппами. Так, в подгруппе 3А он составил $3,25 \pm 0,31$ мм/год, а в подгруппе 3Б $0,5 \pm 0,07$ мм/год (рисунок 33).

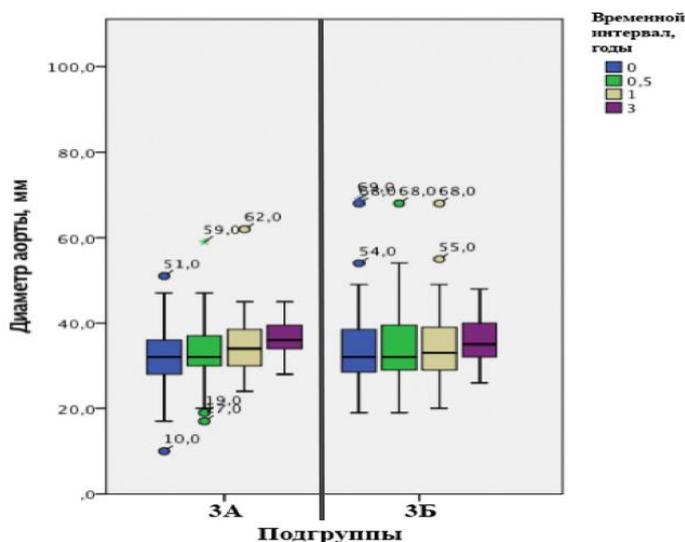


Рисунок 33 – Темп роста диаметра аорты в подгруппах 3А и 3Б

Состояние ИП значительно улучшилось непосредственно после вмешательства, и оставалось удовлетворительным на протяжении всего времени наблюдения (таблица 15). Так количественное отношение размера ИП к общему диаметру аорты увеличилось в среднем с $29,0 \pm 3,1$ % исходно до $87,0 \pm 3,0$ % в подгруппе 3А и с $19,0 \pm 2,9$ % до $94,0 \pm 4,0$ % в подгруппе 3Б, соответственно (рисунок 34).

Таблица 15 – Динамика состояния истинного просвета в подгруппах при эндоваскулярном лечении (в процентах)

Подгруппы	Временной интервал	Медиана	Q 25 %	Q 75 %	Максимум	Минимум
3 А	исходный	29,0	18,0	45,5	79,0	5,0
	6 месяцев	89,0	75,0	94,0	98,0	49,0
	1 год	87,5	70,0	92,0	98,0	45,0
	3 года	87,0	77,5	93,5	95,0	55,0
3 Б	исходный	19,0	13,0	35,0	63,0	3,0
	6 месяцев	91,0	89,0	95,0	98,0	76,0
	1 год	90,5	89,0	95,0	98,0	76,0
	3 года	94,0	89,0	95,0	98,0	85,0

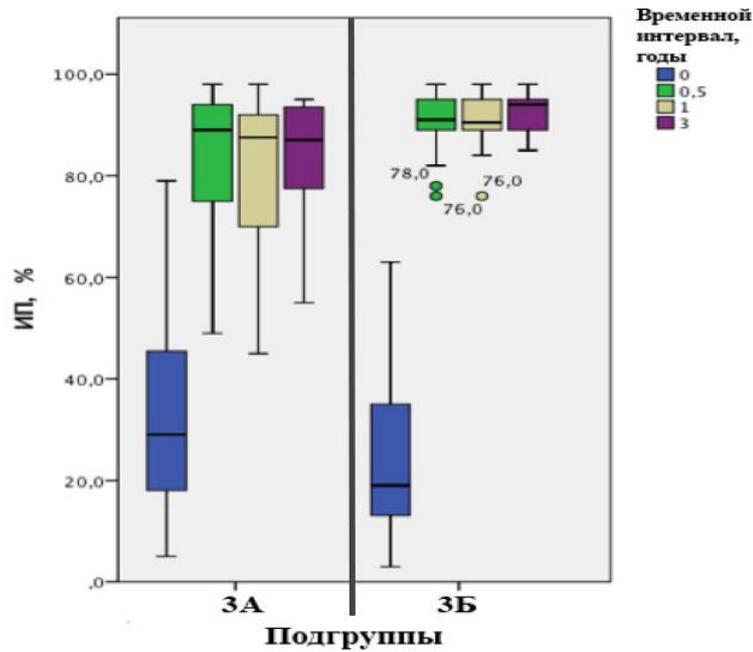


Рисунок 34 – Динамика состояния истинного просвета при эндоваскулярном лечении

Динамика состояния ЛП в целом была положительной: в 97,2 % наблюдений достигнут полный тромбоз ЛП на уровне имплантации стент-графта до уровня последующих фенестраций. У 1 пациента отмечен эндолик 1А типа, что потребовало выполнения хирургического лечения. Учитывая тромбоз ЛП на уровне стент-графта у остальных пациентов, оценку состояния ЛП проводили на уровнях 3 и 4. У 75,0 % пациентов наблюдали полное тромбирование ЛП на уровнях 3 и 4, у 5,6 % – частичное тромбирование и у 19,4 % ЛП оставался функционирующим. Следует заметить, что динамика состояния ЛП достоверно отличалась в зависимости от типа выбранного лечения («стандартное» или «расширенное»). Так большинство наблюдений с функционирующим в динамике ЛП (19,1 % против 6,7 %) относились к подгруппе 3А, что связано с наличием вторичных фенестраций в дистальных сегментах аорты и отсутствием «каркаса» из непокрытых стентов в них. Подробная демонстрация состояния ЛП в подгруппах эндоваскулярного лечения представлено в таблице 16.

Таблица 16 – Динамика состояния ложного просвета аорты на уровнях 3 и 4 в подгруппах 3А и 3Б (выраженная в процентах случаев наступления фактора)

Состояние ложного просвета	Подгруппа 3А, месяцы наблюдения			Подгруппа 3Б, месяцы наблюдения		
	6	12	36	6	12	36
Тромбирован, %	38,1	47,6	57,1	60,0	73,3	80,0
Частично тромбирован, %	28,6	33,3	23,8	20,0	20,0	13,3
Функционирует, %	33,3	19,1	19,1	20,0	6,7	6,7

Принципиальных и статистически значимых различий в темпе роста диаметра аорты и состоянии ИП и ЛП в зависимости от генеза РА не было зарегистрировано.

Общий уровень 3-летней летальности в данной группе составил 11,1 % (таблица 17).

Таблица 17 – Распределение по срокам наступления летального исхода между подгруппами 3А и 3Б (количество пациентов)

Срок наступления летального исхода	Количество пациентов	
	3А	3Б
Госпитальный этап	2 (5,5 %)	1 (2,8 %)
До 6 месяцев	–	–
6-12 месяцев	–	–
12-24 месяца	–	–
24-36 месяцев	1 (2,8 %)	–
ВСЕГО	3 (8,3 %)	1 (2,8 %)

На госпитальном этапе летальный исход наступил у 1 пациента из подгруппы 3А и 1 пациента из подгруппы 3Б в результате разрыва НА на уровне проксимальной зоны фиксации стент-графта, что, вероятно, было обусловлено, во-первых, эпизодом артериальной гипертензии при прекращении седации и активизации пациента, и, во-вторых, сохраняющимися радиальными силами эндопротеза, направленными на его вертикализацию (в обоих наблюдениях

использовали стент-графты Medtronic Valiant thoracic). Комбинация данных факторов создала повышенную нагрузку на проксимальную зону расслоенной аортальной стенки в остром периоде, что и привело к разрыву.

Ещё один неблагоприятный исход наступил на госпитальном этапе в результате развития ретроградного расслоения дуги и ВА («ретро-тип А» по Стэнфордской классификации) с последующим разрывом ВА. Осложнение развивалось стремительно, диагноз был установлен только при патологоанатомическом исследовании. Следует отметить, что каких-либо технических и клинических особенностей эндопротезирования у данного пациента не было, процедура выполнялась стандартно.

В отдалённом периоде неблагоприятный исход наступил у 1 пациента подгруппы 3А вследствие разрыва БА. Следует отметить, что у пациента ЛП в дистальных отделах был функционирующим, а темп роста аорты составлял 4,5 мм/год, при этом отмечался выраженный кальциноз БА. Учитывая невысокий темп роста, а также небольшой диаметр аорты, оперативное лечение для данного пациента планово не рассматривалось.

Как было описано ранее, технический успех эндопротезирования НА составил 97,2 % (2,8 % – 1 пациент с эндоликом 1А типа).

Пациент с эндоликом 1А типа относился к группе высокого хирургического риска для оперативного лечения в условиях ИК (риск по шкале EuroScore II 54,3 %), ввиду чего было выполнено «щадящее» вмешательство: 1 этапом транспозиция брахиоцефальных артерий на ВА без использования ИК и ЦА, 2 этапом – эндопротезирование дуги и НА. При МСКТ-контроле через 6 месяцев ЛП на уровне эндопротезов полностью тромбирован, при последующем наблюдении роста аорты в диаметре не отмечено.

У 5 пациентов (13,9 %) при аортографии непосредственно после вмешательства отмечали эндолики: у 4 – 4 типа (связанные с порозностью протеза) и у 1 – 2 типа (связанные с ретроградным кровотоком из ветвей аорты). Все эндолики были полностью тромбированы в течение первых 6 месяцев наблюдения без дополнительных вмешательств.

Общий уровень нелетальных осложнений в группе составил 16,7 % (2 пациента в подгруппе 3А и 4 – в подгруппе 3Б).

У 1 (2,8 %) из 2 пациентов, которым до операции была показана ПСТ, операция была выполнена после эндопротезирования НА (ввиду того, что эндопротезирование выполняли в экстренном порядке), сразу после имплантации стент-графта и до выполнения ПСТ отмечалась картина синдрома подключичного обкрадывания, явления которого полностью регрессировали после транспозиции.

Среднее давление в СМК исходно отличалось в подгруппах, что объяснимо синдромом мальперфузии и, соответственно, ухудшением спинального кровотока. Так в подгруппе 3А оно составило как до, так и после вмешательства 14 мм рт. ст., а в подгруппе 3Б – 17 мм рт. ст. до вмешательства и 15 мм рт. ст. после вмешательства.

У 4 (11,1 %) пациентов (2 из подгруппы 3А и 2 из подгруппы 3Б) во время имплантации стент-графта и в раннем послеоперационном периоде отмечалось повышение давления в СМК максимально до 25 мм рт. ст., что у 2 пациентов (5,6 %) – 1 из подгруппы 3А и 1 из подгруппы 3Б – непосредственно после вмешательства сопровождалось развитием проходящего нижнего парапареза. Осложнение корригировано уменьшением объёма ликвора в среднем на 5 мл, что привело к нормализации показателя давления в СМК и полному регрессу неврологической симптоматики.

У 3 (8,3 %) пациентов в раннем послеоперационном периоде отмечали явления неврологического дефицита по типу транзиторной ишемической атаки в вертебробазилярном бассейне. При этом у 1 пациента операция ПСТ была выполнена непосредственно перед эндопротезированием НА, и осложнение связано с частичным тромбозом первой порции левой ПКЛА в раннем послеоперационном периоде. У 2 пациентов не было необходимости в транспозиции левой ПКЛА, однако, в обоих случаях проксимальная непокрытая часть стент-графтов (так называемая, «корона») располагалась в проекции устья левой ПКЛА, что, вероятно, спровоцировало данное осложнение. Явления неврологического дефицита полностью регрессировали самостоятельно, по

данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга патологических очагов обнаружено не было.

Иных аорта-ассоциированных осложнений у пациентов данной группы не было отмечено.

3.4 Сравнение результатов, полученных в группах инвазивного лечения

Одним из важнейших критериев оценки эффективности лечения пациентов с расслоением НА является динамика роста аорты в диаметре, так как именно через увеличение размеров аорты реализуются большинство аорта-ассоциированных осложнений.

Динамика изменения общего диаметра аорты на протяжении исследования в группах и подгруппах представлена на рисунке 35. Темп роста аорты в подгруппе 2А – $4,1 \pm 0,25$ мм/год, 2Б – $1,25 \pm 0,21$ мм/год, 3А – $3,25 \pm 0,31$ мм/год, 3Б – $0,5 \pm 0,07$ мм/год.

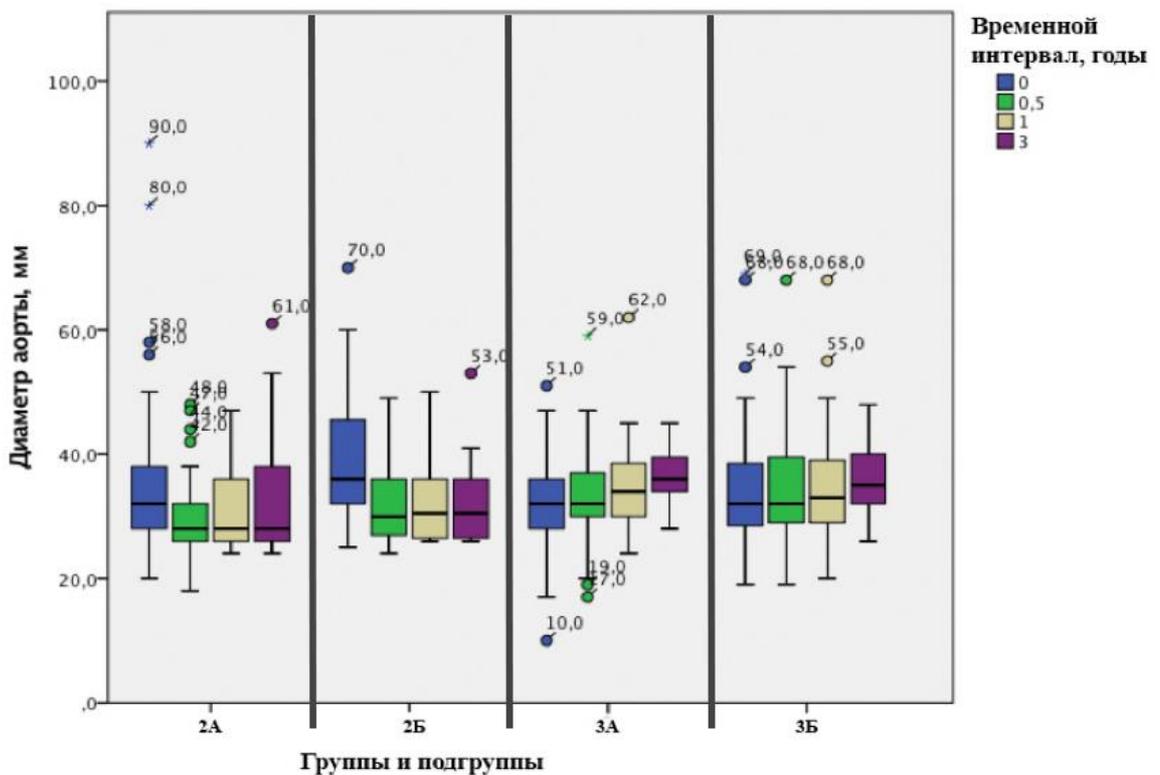


Рисунок 35 – Динамика изменения общего диаметра аорты на протяжении исследования в группах и подгруппах

Отличия темпов роста аорты в диаметре в группах и подгруппах являются статистически достоверными (критерий Краскала-Уоллиса: $W=11,021$, $p=0,004$). Лучшие результаты демонстрируют «расширенные» вмешательства (когда протезирование или эндопротезирование НА было дополнено стентированием дистальных сегментов аорты) при хирургическом или эндоваскулярном лечении: $1,25 \pm 0,21$ и $0,5 \pm 0,07$ мм/год, соответственно. При этом результат $0,5$ мм/год и менее можно трактовать погрешностью измерения диаметров аорты. Темп роста менее 2 мм/год не требует принципиального изменения схемы лечения и наблюдения за пациентом, что можно считать успехом проведённого лечения.

Темпы роста $4,1 \pm 0,25$ мм/год и $3,25 \pm 0,31$ мм/год, полученные при «стандартных» инвазивных вмешательствах (локальное протезирование или эндопротезирование НА), также являются хорошими целевыми уровнями успеха лечения (при темпе роста менее 5 мм/год не требуется проведение инвазивного вмешательства), однако, предполагают продолжение усиленного наблюдения за динамикой состояния пациентов.

Другим фактором, определяющим развитие аорта-ассоциированных осложнений, как в непосредственном, так и в отдалённом периоде, является соотношение ИП к общему диаметру аорты. Динамика состояния ИП (выраженная в процентном соотношении к общему диаметру аорты) на протяжении 3 лет наблюдения в зависимости от вида проведённого лечения представлена на рисунке 36.

Безусловно, любые инвазивные вмешательства направлены на непосредственное увеличение размера ИП, что подтверждается непосредственными результатами в группах инвазивного лечения. Спустя 3 года наблюдений ИП составил в среднем: в подгруппах 2А – 85 ± 3 %, 2Б – 95 ± 2 %, 3А – 87 ± 3 %, 3Б – 94 ± 4 %.

Аналогично показателю темпа роста аорты в диаметре, лучшие результаты при оценке диаметра ИП показали подгруппы с «расширенным» инвазивным вмешательством (2Б и 3Б). Действительно, увеличение абсолютного и относительного размеров ИП – одна из непосредственных целей имплантации

непокрытых стентов, что позволяет купировать явления мальперфузии, улучшить антеградный аортальный кровоток без окклюзии ветвей аорты.

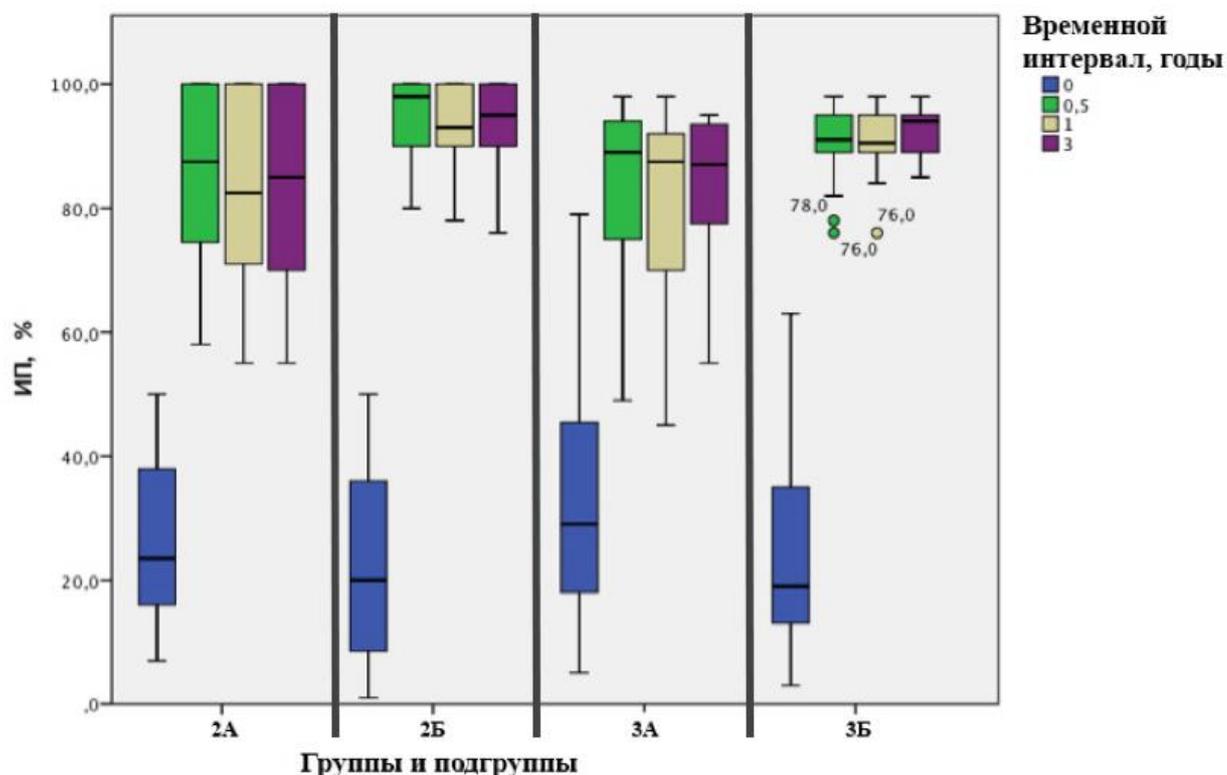


Рисунок 36 – Динамика состояния истинного просвета, выраженная в процентном соотношении к общему диаметру аорты, по группам и подгруппам

Следует отметить, что полученные отличия в состоянии ИП в группах и подгруппах являются статистически достоверными (критерий Краскала-Уоллиса: $W=81,007$, $p<0,001$).

Ещё одним важным фактором, определяющим развитие и течение аорта-ассоциированных осложнений, является состояние ЛП аорты. При этом, безусловно, полностью тромбированный ЛП является лучшим исходом лечения пациентов с расслоением НА, предотвращающим наступление осложнений, тогда как функционирующий и частично тромбированный ЛП являются нежелательным вариантом течения заболевания. Часть авторов называет частично тромбированный ЛП более угрожающим в плане развития осложнений, чем функционирующий ЛП.

Анализ состояния ЛП в группах 2 и 3 статистически достоверно показывает, что лучшие результаты (бóльший процент полного тромбирования) наблюдаются в подгруппах с «расширенным» инвазивным вмешательством по сравнению с подгруппами со «стандартными» вмешательствами: 72,7 и 80,0 % (в подгруппах 2Б и 3Б) против 22,2 и 57,1 % (в подгруппах 2А и 3А), соответственно (критерий Краскала-Уоллиса: $W=76,038$, $p=0,003$).

Уровни госпитальной летальности являются достаточно высокими в подгруппах хирургического лечения (2А – 10,0 %, 2Б – 15,0 %). Для группы хирургического лечения данные показатели объяснимы исходно тяжёлым состоянием пациентов, а также высоким уровнем хирургической агрессии с применением методов вспомогательного кровообращения.

Несмотря на то, что эндоваскулярное лечение получали пациенты со столь же высоким исходным уровнем осложнённости РА, госпитальная летальность в 3 группе достоверно ниже: 3А – 5,5 %, 3Б – 2,8 % (критерий хи-квадрат Пирсона 12,099, $p<0,001$). Это объяснимо, вероятнее всего, более низким уровнем хирургической агрессии, отсутствием использования методик вспомогательного кровообращения, более быстрым инвазивным вмешательством.

При 3-летнем наблюдении в отдалённом периоде уровень летальности в группах инвазивного лечения составил: 2А – 10,0 %, 3А – 2,8 %. В подгруппах «расширенного» инвазивного вмешательства летальных исходов в отдалённом периоде не было. Все случаи неблагоприятного исхода были обусловлены аорта-ассоциированными осложнениями (ростом аорты в диаметре с последующим разрывом).

Общий уровень нелетальных осложнений составил 10,0 % в группе хирургического лечения и 16,7 % в группе эндоваскулярного. Во всех случаях осложнения были так или иначе связаны с техническими особенностями инвазивных методов лечения, однако, были своевременно распознаны и скорректированы.

Общее сравнение групп и подгрупп по оцениваемым параметрам приведено в таблице 18.

Таблица 18 – Сравнение групп и подгрупп по оцениваемым в исследовании параметрам

Параметр	2А	2Б	3А	3Б	Достоверность отличий
Темп роста аорты, мм/год	4,1±0,25	1,25±0,21	3,25±0,31	0,5±0,07	p = 0,004*
Состояние ИП через 3 года, %	85±3	95±2	87±3	94 ± 4	p < 0,001**
Частота случаев полного тромбирования ЛП, %	22,2	72,7	57,1	80,0	p = 0,003*
Госпитальная летальность, %	10,0	15,0	5,5	2,8	p < 0,001*
3-летняя летальность, %	10,0	–	2,8	–	–
Нелетальные осложнения, %	10,0	–	9,5	26,7	–

* критерий Краскала-Уоллиса для сравнения 4 подгрупп,

** критерий Манна-Уитни для сравнения между собой подгрупп с индексом А с подгруппами с индексом Б

Таким образом, «расширенное» инвазивное вмешательство (протезирование или эндопротезирование НА в сочетании со стентированием дистальных отделов аорты), выполненное по показаниям, показывает лучшие результаты, чем «стандартное» инвазивное (только протезирование или эндопротезирование НА) по таким параметрам, как темп роста аорты, увеличение размера ИП, тромбирование ЛП, госпитальная и отдалённая (до 3-х лет наблюдения) летальность.

3.5 Сроки выполнения инвазивного лечения

Согласно цели диссертационной работы, в исследование включены только пациенты в острой стадии расслоения НА, которым инвазивное лечение выполняли непосредственно в сроки до 2 недель от появления клинической симптоматики. При этом в подгруппах наблюдались значимые отличия по времени выполнения инвазивного лечения. Среднее, минимальное и максимальное время до инвазивного лечения представлены в таблице 19.

Таблица 19 – Время от появления клинических симптомов до инвазивного лечения в подгруппах

Время от клинической симптоматики до инвазивного лечения	Подгруппы			
	2А	2Б	3А	3Б
Среднее, сутки	6,2 ± 1,3	3,2 ± 1,8	4,1 ± 1,1	1,6 ± 0,9
Минимальное, часы	6	16	1	2
Максимальное, сутки	12	8	11	4

Среднее время до выполнения инвазивного лечения достоверно отличается между группами хирургического ($4,7 \pm 1,5$ дней) и эндоваскулярного ($2,9 \pm 1,0$ дней) лечения ($p < 0,001$), что обусловлено техническими особенностями каждого вида лечения. Хирургическое лечение, подразумевающее использование методик вспомогательного кровообращения, как правило, требует большего времени для дообследования пациента и его подготовки. ИК с гепаринизацией организма должно быть осуществлено в условиях исключения риска кровотечения (в частности, желудочно-кишечного), а также после соответствующей оценки сосудов, через которые будет осуществляться канюляция и подключение аппарата ИК; однолёгочная искусственная вентиляция лёгких требует тщательного обследования дыхательной системы. Всё это, а также сама высокая инвазивность хирургического лечения обуславливают большие сроки до операции.

При этом отмечается статистически достоверная разница между подгруппами хирургического лечения. Так операции в подгруппе 2Б выполняли практически в 2 раза более короткие сроки ($3,2 \pm 1,8$ дня против $6,2 \pm 1,3$ дня, $p = 0,01$), что связано с течением РА у пациентов данной подгруппы: явления мальперфузии представляли угрозу для необратимой ишемии органов, что требовало неотложного вмешательства (минимальное время – 16 часов).

Следует отметить, что в подгруппе 2А, несмотря на среднее время до оперативного лечения в $6,2 \pm 1,3$ дня, у 1 пациента операция была выполнена через 6 часов от появления клинической симптоматики, что было обусловлено таким осложнением РА, как наружный разрыв аорты с внутривисцеральным

кровотечением. Оперативное лечение выполняли в экстренном порядке по жизненным показаниям.

Эндоваскулярное лечение, лишённое недостатков «открытых» хирургических операций, выполняли пациентам в более ранние сроки. При этом между подгруппами эндоваскулярного лечения также наблюдалась статистически достоверная разница во времени до выполнения инвазивного лечения (3А – $4,1 \pm 1,1$ дня, 3Б – $1,6 \pm 0,9$ дня, $p=0,001$), что, как и в подгруппах хирургического лечения, обусловлено осложнённым мальперфузией течением РА у пациентов подгруппы 3Б.

Обращает на себя внимание, что в подгруппе 3А также у 8 пациентов РА было осложнено наружным разрывом аорты с внутривисцеральным кровотечением (как и в подгруппе 2А), однако, минимальное время до инвазивного лечения составило всего 1 час (по сравнению с 6 часами в подгруппе 2А), что также подчёркивает более быструю воспроизводимость эндоваскулярного подхода в критических ситуациях.

Следует отметить, что в своей работе стремились выполнять инвазивное лечение всех пациентов в острой стадии РА, что обусловлено рядом факторов:

1) при переходе заболевания в хроническую стадию, в первую очередь, происходит утолщение и уплотнение мембраны РА, что делает её менее подвижной, ввиду чего эндопротезы и непокрытые стенты не смогут полноценно коллабировать ЛП, что, в свою очередь, снижает вероятность его тромбоза;

2) у части пациентов с расслоением НА наблюдается быстрый рост аорты в диаметре, как правило, за счёт роста ЛП аорты, что обуславливает риск разрыва НА; инвазивное лечение, выполненное в остром периоде, снижает данные риски;

3) выраженная компрессия ИП без клинических проявлений мальперфузии является независимым предиктором осложнений в перспективе; раннее выполнение инвазивного лечения восстанавливает нормальную проходимость ИП.

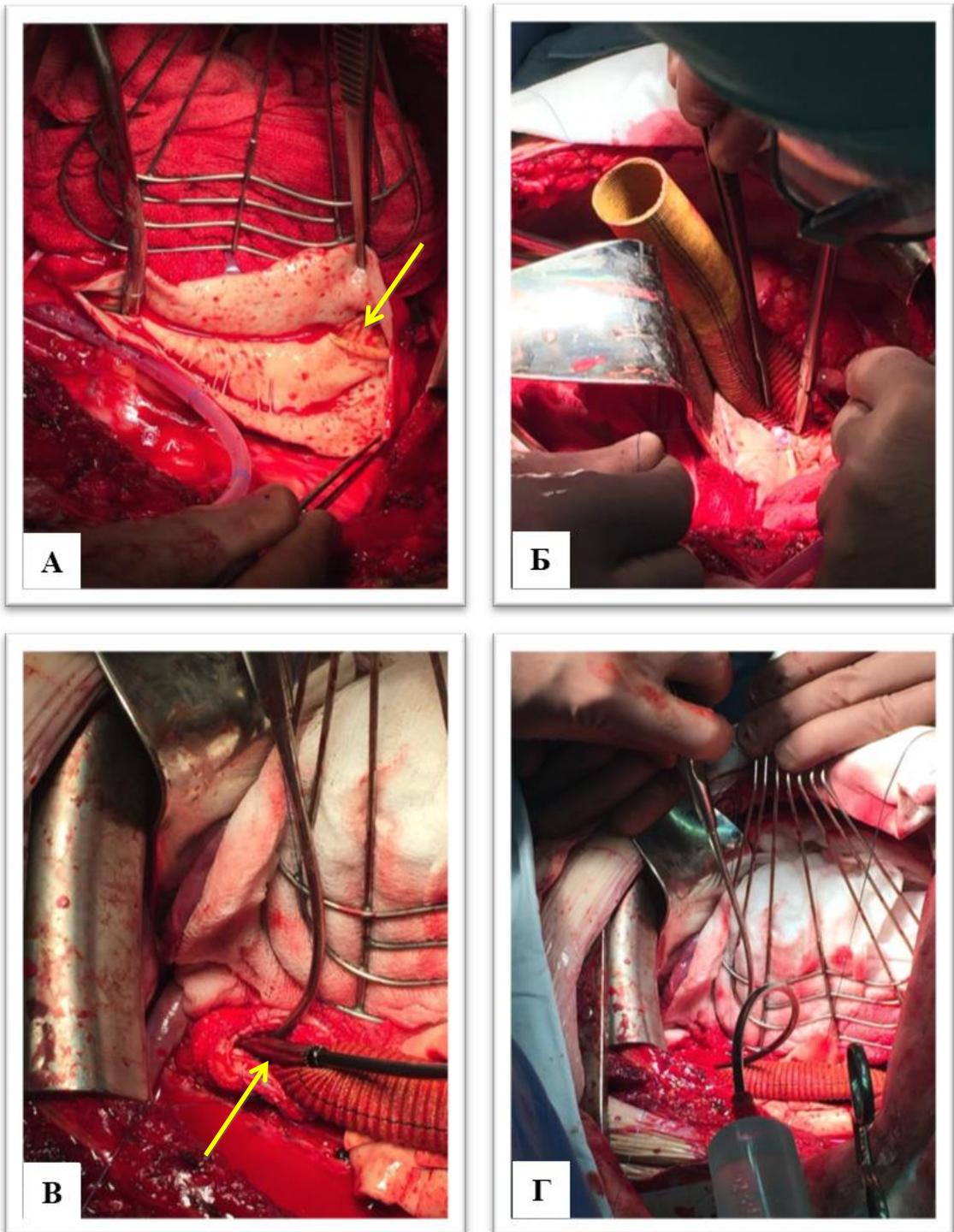
3.6 Клинические примеры

Клинический пример 1.

Пациент Т., 59 лет, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского спустя 6 часов после появления болевого синдрома с диагнозом: РА III типа по классификации DeBakey (тип В по Stanford), острая стадия. Клинических признаков мальперфузии у пациента не было.

По данным МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением первичная фенестрация располагалась тотчас у устья левой ПКЛА, РА распространялось на НА и БА, заканчивалось у бифуркации аорты. ИП в НА и БА был выражено скомпрометирован и составлял от 10 до 18 % от общего диаметра аорты. ЛП функционировал на всём протяжении.

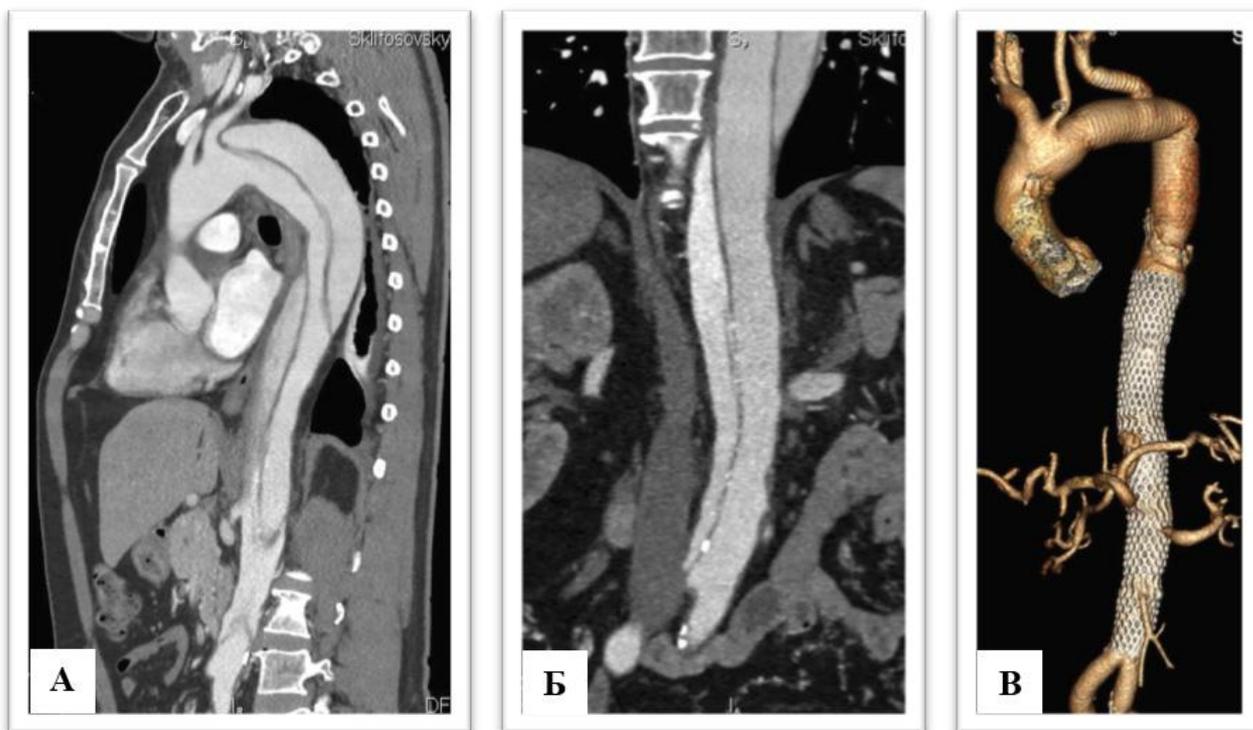
Учитывая трудно контролируруемую артериальную гипертензию и сохраняющийся болевой синдром в грудной клетке, пациенту выполнено оперативное лечение: протезирование дистального сегмента дуги аорты с начальным отделом левой ПКЛА, протезирование проксимального отдела НА и открытая интраоперационная имплантация 2 непокрытых стентов (Djumbodis Dissection System) в дистальный сегмент НА и в БА под контролем мобильной цифровой рентгенодиагностической установки ОЕС 9900 Elite (General Electric) в условиях ИК (продолжительность – 117 минут) и гипотермической (22 °С) остановки кровообращения (продолжительность – 38 минут) (рисунок 37).



А – нисходящая аорта вскрыта продольным разрезом, видна мембрана расслоения и крупная фенестрация в проксимальном сегменте (обозначена стрелкой); Б – формируется проксимальный анастомоз; В – через частично сформированный дистальный анастомоз в дистальные отделы нисходящей аорты заводится баллонрасширяемый непокрытый стент (обозначен стрелкой); Г – выполняется раскрытие стента раздуванием баллона

Рисунок 37 – Интраоперационные фотографии операции у пациента Г.

МСКТ-динамика представлена на рисунке 38. Отмечается полное замещение расслоенной аорты в нисходящем отделе, восстановление ИП в дистальных отделах аорты и полное тромбирование ЛП.



А – грудной отдел аорты до операции; Б – брюшная аорта до операции;
В – 3D-реконструкция всей аорты после операции

Рисунок 38 – МСКТ аорты пациента Т. до и после вмешательства:

Впоследствии у пациента не наблюдалось роста аорты в диаметре и иных аорта-ассоциированных осложнений.

Клинический пример 2.

Пациент Н., 74 лет, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского спустя 10 дней после появления высокоинтенсивного болевого синдрома в грудной клетке. По данным МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением диагностировано острое РА III типа по классификации DeBakey (тип B по Stanford). Клинических признаков мальперфузии у пациента не было.

Первичная фенестрация располагалась непосредственно дистальнее устья левой ПКЛА, РА распространялось на НА, БА и подвздошные артерии, где было множество вторичных фенестраций. ИП в НА и БА составлял от 20 до 70 % общего диаметра аорты. ЛП функционировал на всём протяжении.

Учитывая близость первичной фенестрации к устью левой ПКЛА, позиционирование эндопротеза должно было перекрывать устье левой ПКЛА, по поводу чего пациенту первым этапом выполнили ПСТ слева по технике Parrot, а через 1 день выполнили эндопротезирование НА эндопротезом Valiant thoracic (Medtronic). Диаметр аорты на уровне устья левой ПКЛА составлял 33 мм, размер стент-графта выбрали 34. Учитывая большое количество вторичных фенестраций и стремясь к их максимальному закрытию, длину эндопротеза выбрали в 200 мм. С целью профилактики спинальной ишемии использовали дренаж СМК.

Процедура имплантации прошла без особенностей, ЛП по данным контрольной ангиографии на уровне стент-графта не контрастировался, левая ПКЛА заполнялась из левой общей сонной артерии. Повышения давления в СМК не отмечали.

При выполнении контрольной МСКТ аорты на протяжении 3 лет у пациента отмечали достижение полного тромбоза ЛП на уровне стент-графта и отсутствие роста диаметра аорты на этом уровне. Однако дистальнее эндопротеза ЛП заполнялся по вторичным фенестрациям, не был тромбирован, ИП оставался на прежнем уровне и занимал от 30 до 80 %, отмечался рост аорты в диаметре со скоростью 3,9 мм/год (рисунок 39).

Данный темп роста, по существующим на сегодняшний день рекомендациям, не является показанием для вмешательства, на протяжении 3 лет наблюдения он не обусловил развитие аорта-ассоциированных осложнений у данного пациента, однако, впоследствии, вероятно, возможно ожидать развития неблагоприятных событий. При этом следует отметить, что пациент на сегодняшний день категорически отказывается от любых методов инвазивного лечения.

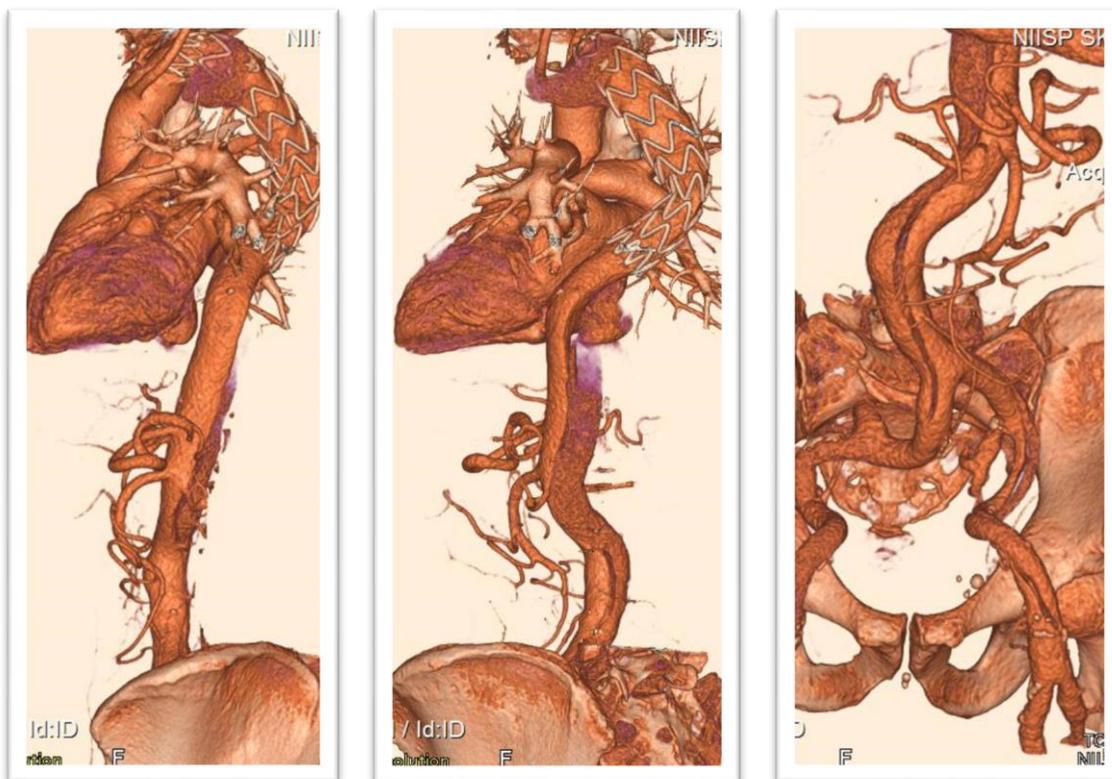


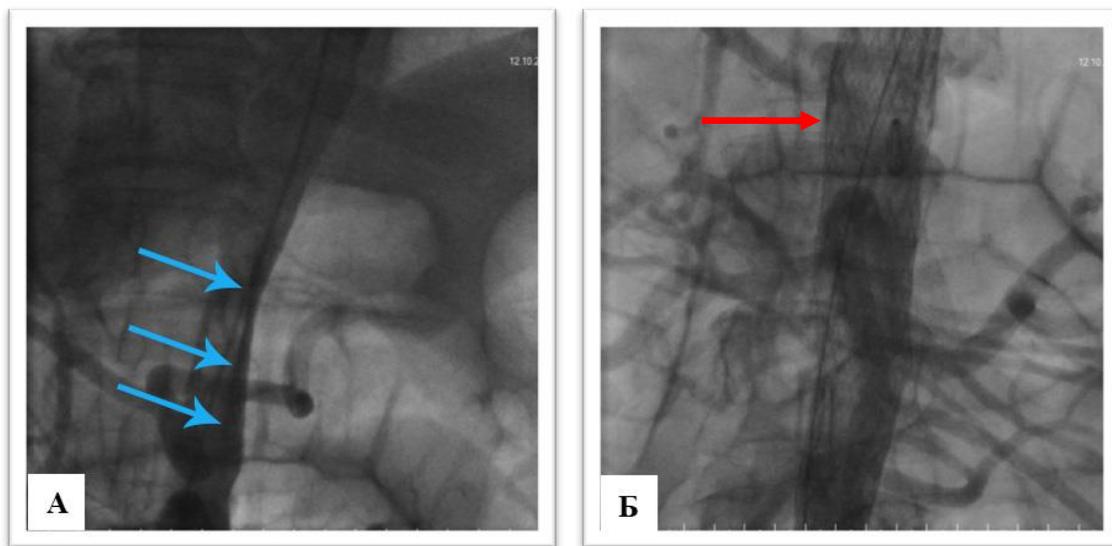
Рисунок 39 – МСКТ-контроль пациента Н. через 1 год после эндоваскулярного лечения. На 3D-реконструкции в разных проекциях виден ложный просвет, тромбированный на уровне стент-графта и функционирующий в дистальных отделах

Клинический пример 3.

Пациент Ю., 44 лет, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского через 5 часов от начала клинической картины переводом из другой клиники, куда доставлен бригадой скорой медицинской помощи с подозрением на острый коронарный синдром, который был исключён по динамике ферментов (тропонин I, креатинфосфокиназа).

По данным МСКТ аорты у пациента диагностировано острое РА I типа по классификации DeBakey (тип A по Stanford), осложнённое гемоперикардом и динамической периферической мальперфузией. Первичная фенестрация располагалась на уровне синотубулярного соединения, следующая – у устья левой ПКЛА.

По жизненным показаниям в экстренном порядке пациенту выполнено супракоронарное протезирование ВА с пластикой зон обоих анастомозов по технике «слоёного пирога» в условиях ИК. Учитывая осложнённое течение РА, с целью минимизации хирургической агрессии и исключения ЦА, принято решение воздержаться от протезирования дуги аорты. Для полной коррекции патологии выполнена транспозиция брахиоцефальных артерий на протез ВА. Вторым этапом сразу после оперативного лечения выполнено эндопротезирование дуги и проксимального участка НА эндопротезом Relay plus (Bolton Medical) (стент-графт позиционирован так, что своей непокрытой частью («коронай») заходил за зону дистального анастомоза). При этом при контрольной аортографии ИП оставался выражено компрометированным, что послужило обоснованием имплантации 2 непокрытых стентов E-XL (Jotec) в дистальные отделы аорты (рисунок 40).



А – голубыми стрелками обозначена выраженная компрессия ИП при аортографии;
Б – финальный вид имплантированного стента (обозначен красной стрелкой) в ИП

Рисунок 40 – Ангиографический этап имплантации непокрытых стентов

При контрольной МСКТ аорты ЛП во всех отделах тромбирован, ИП максимально восстановлен (рисунок 41). Клинически явления мальперфузии регрессировали. При динамическом наблюдении роста аорты в диаметре и иных аорта-ассоциированных осложнений не отмечено.

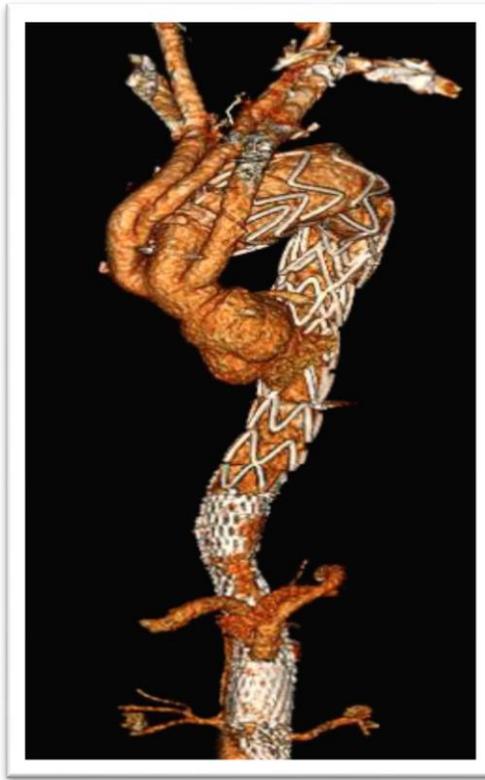


Рисунок 41 – МСКТ-контроль состояния аорты после «расширенного» эндоваскулярного лечения пациента Ю.

Клинический пример 4.

Пациент А., 63 лет, длительно страдающей артериальной гипертензией без адекватной гипотензивной терапии, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского спустя 12 часов после возникновения на фоне физической нагрузки онемения и похолодания левой нижней конечности, дискомфорта в пояснице. При МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением диагностировано РА III типа по DeBakey, осложнённое синдромом динамической периферической мальперфузии (окклюзия левой общей подвздошной артерии) (рисунок 42). Проксимальная фенестрация располагалась в средней трети НА, от неё РА распространялось в проксимальном направлении на 3 см и заканчивалось слепым карманом, в дистальном – до бифуркации аорты с переходом на левую общую подвздошную артерию. ИП был умеренно компрометирован и составлял, в среднем, 40 % на всём протяжении аорты, кроме левой общей подвздошной артерии, где был полностью перекрыт мембраной расслоения.

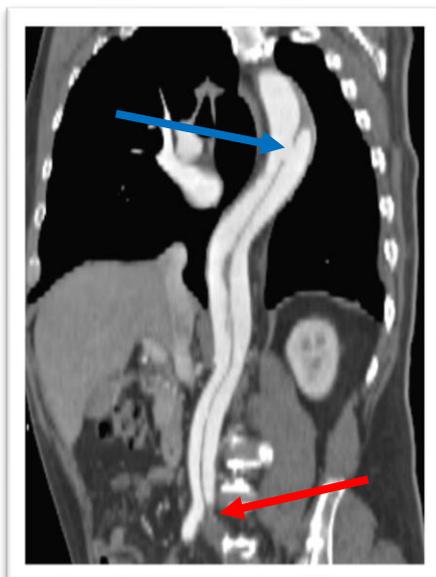


Рисунок 42 – МСКТ пациента А. до инвазивного лечения.
Синей стрелкой показана фенестрация в нисходящей аорте,
красной – окклюзированная левая общая подвздошная артерия

По жизненным показаниям, в неотложном порядке, пациенту выполнено эндопротезирование НА и стентирование дистальных отделов НА и БА (с целью купирования явлений динамической мальперфузии). Использовали эндопротез Valiant thoracic (Medtronic) диаметром 32 мм (диаметр НА 32 мм, превышения размера не производилось, учитывая острую стадию РА) и длиной 200 мм и два непокрытых стента Djumbodis Dissection System (Saint Come Chirurgie) длиной 14 см каждый.

Явления периферической мальперфузии были купированы сразу после вмешательства: в левой нижней конечности восстановлен магистральный кровоток.

При контрольной МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением через 5 дней после вмешательства эндопротез и стенты имплантированы корректно, ИП максимально восстановлен, ЛП коллабирован и тромбирован на всём протяжении (рисунок 43).



Рисунок 43 – МСКТ в различных проекциях пациента А.
после «расширенного» инвазивного (эндоваскулярного) лечения

При динамическом наблюдении (1,5 года) роста аорты в диаметре и иных аорта-ассоциированных осложнений не отмечено.

Клинический пример 5.

Пациент Г., 78 лет, ранее не контролировавший уровень артериального давления, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского экстренно, спустя 1 час после появления «кинжальных» болей в грудной клетке. У пациента заподозрен острый коронарный синдром, исключённый по лабораторным и ЭКГ критериям. В процессе дообследования при трансторакальной ЭхоКГ заподозрена диссекция интимы в ВА.

При МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением у пациента диагностировано РА I типа по DeBakey. Первичная крупная фенестрация

располагалась в зоне синотубулярного соединения, следующая – у устья левой ПКЛА. Заканчивалось РА крупной фенестрацией на границе средней и дистальной третей НА. ЛП не тромбирован, ИП значительно не компрометирован. У пациента наблюдалась анатомическая особенность: БЦС и левая общая сонная артерия отходили от дуги аорты единым стволом (рисунок 44).

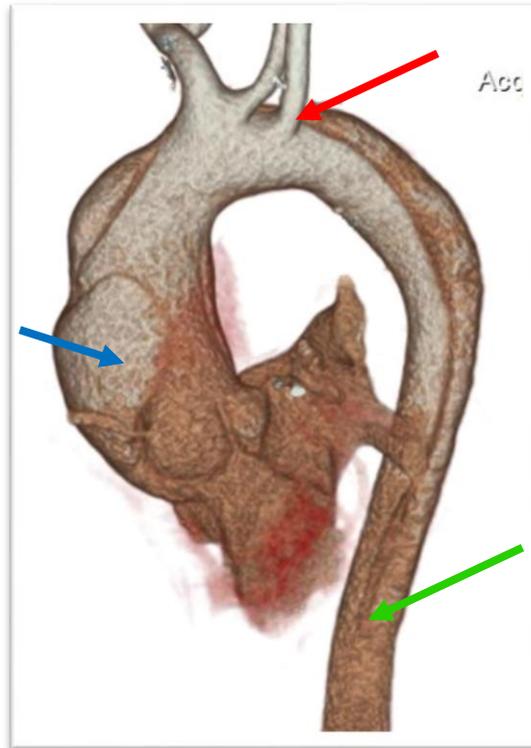


Рисунок 44 – МСКТ пациента Г. до инвазивного лечения.

Синей стрелкой обозначена первичная фенестрация, красной – вторичная, зелёной – фенестрация, которой расслоение аорты заканчивалось

Пациенту по жизненным показаниям, в экстренном порядке выполнено оперативное лечение: супракоронарное протезирование ВА в условиях ИК с пластикой зон обоих анастомозов по технике «слоёного пирога». Пациенту было показано расширение вмешательства на дугу аорты, однако, учитывая преклонный возраст (78 лет) с высоким индексом «дряхлости» («F-индекс»), с целью уменьшения инвазивности операции (исключение ЦА, снижение времени ИК) было принято решение об этапном лечении. Пациенту первым этапом

одномоментно с протезированием ВА выполнена транспозиция брахиоцефальных артерий на протез ВА (рисунок 45).

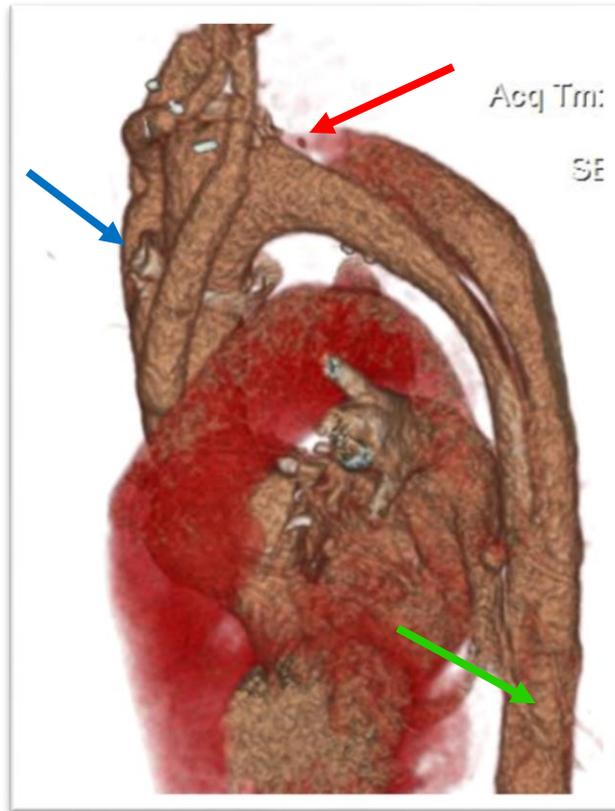
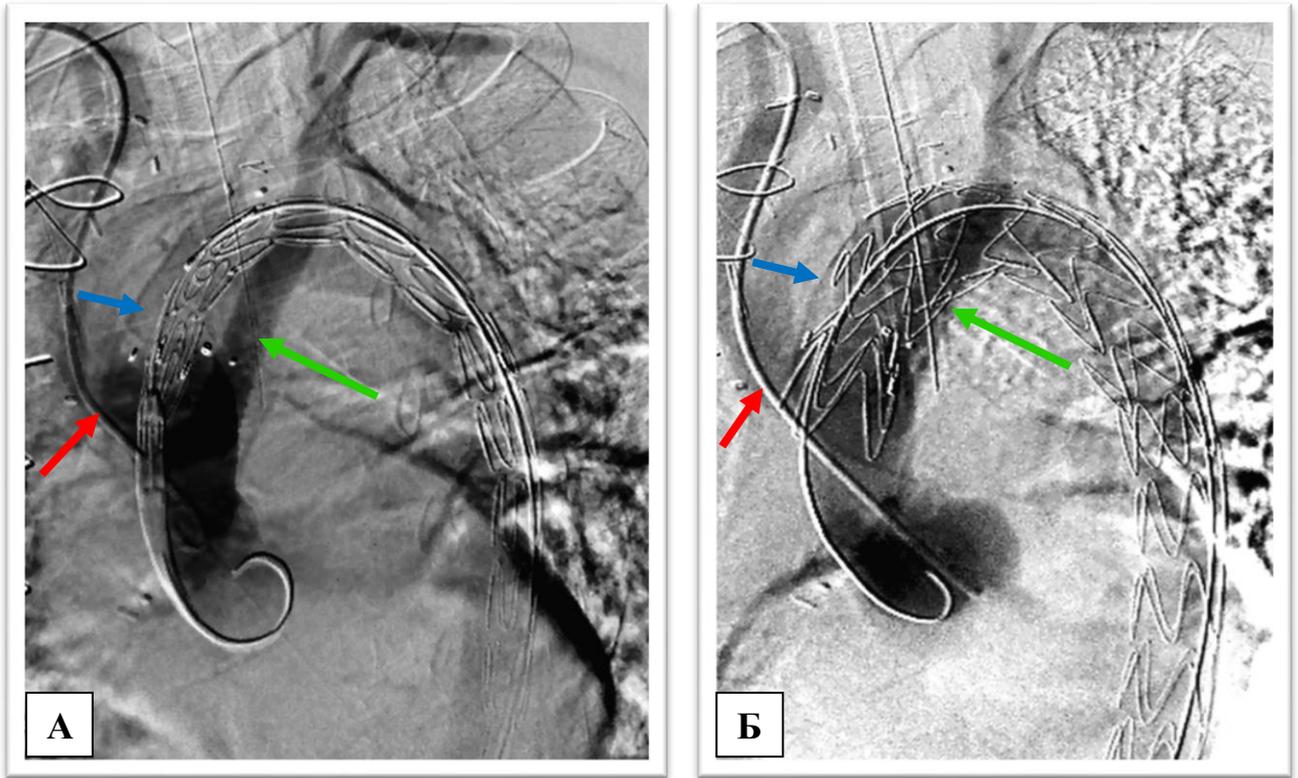


Рисунок 45 – МСКТ пациента Г. после первого этапа хирургического лечения. Синей стрелкой обозначена зона дистального анастомоза, красной – вторичная фенестрация, зелёной – фенестрация, которой расслоение аорты заканчивалось

На следующий день пациенту выполнено эндопротезирование дуги и НА. Использовали эндопротез Relay plus (Bolton Medical) длиной 25 см для перекрытия всего расслоенного участка аорты. Позиционировали стент-графт так, чтобы его непокрытая часть («корона») заходила за зону дистального анастомоза (рисунок 46).



А – позиционирование стент-графта. Б – стент-графт имплантирован.

Синими стрелками указана зона дистального анастомоза, красными – бранша к брахиоцефальному стволу и левой общей сонной артерии, зелёными – бранша к левой подключичной артерии.

На рисунке Б видно хорошее контрастирование бранш после открытия стент-графта (в зоне устьев бранш позиционирована непокрытая часть – «корона» – эндопротеза)

Рисунок 46 – Ангиографический этап лечения пациента Г.

При контрольной МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением через 7 дней после вмешательства эндопротез имплантирован корректно, ИП максимально восстановлен, ЛП коллабирован и тромбирован на всём протяжении, патология исправлена полностью (рисунок 47).

При динамическом наблюдении (3 года) роста аорты в диаметре и иных аорта-ассоциированных осложнений не отмечено.

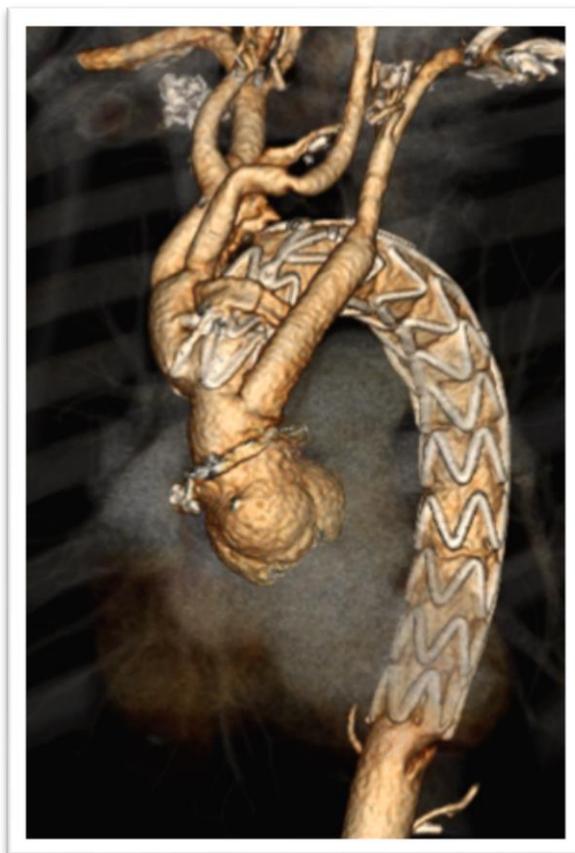


Рисунок 47 – МСКТ пациента Г. после завершения этапного лечения

Представленные клинические примеры наглядно демонстрируют описанные результаты. Во всех примерах по результатам контрольной МСКТ видно полное тромбирование ЛП на уровне эндопротеза, состоятельность анастомозов – при хирургическом лечении.

Наблюдение, описанное в клиническом примере 2, подтверждает концепцию необходимости максимально полной коррекции патологии: у пациента с расслоением НА после имплантации эндопротеза в проксимальный отдел НА визуализируется отличный результат на уровне стент-графта, но дистальнее его ИП коллабирован, ЛП не тромбирован.

Лучшие результаты в отношении размера ИП и состояния ЛП в дистальных отделах НА и БА демонстрируют «расширенные» методы, представленные в наблюдениях 1, 3 и 4. Во всех случаях чётко визуализируется восстановленный ИП и коллабированный ЛП.

Отдельного внимания заслуживают клинические примеры 3 и 5. Действительно, при РА I типа по DeBakey лечение пациентов не должно ограничиваться только вмешательством на ВА и дуге аорты. Представленные примеры демонстрируют гибридный подход к лечению пациентов с данной патологией, когда за одну госпитализацию удаётся полноценно защитить весь расслоенный участок аорты (в примере 3 – расслоена вся аорта, в примере 5 – расслоение закончилось в пределах НА).

Представленные клинические примеры подтверждают важность и необходимость предоперационной подготовки, комплексного планирования лечения, а также необходимость стремления к максимально полной коррекции патологии, особенно у пациентов с РА, осложнёнными явлениями мальперфузии.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для большинства пациентов с неосложнённым РА типа В (стабильный гемодинамический статус, отсутствие мальперфузии, отсутствие периаортальной гематомы и расширения аорты, контролируемые артериальная гипертензия и боль), в соответствии с имеющимися на сегодняшний день рекомендациями [105], методом выбора лечения является консервативная терапия. Однако всё чаще в мировой литературе авторы указывают на высокий процент непосредственной и отдалённой летальности при данном способе лечения пациентов с расслоением НА, которая может достигать 20 % на госпитальном этапе и 40 % при 3-летнем наблюдении [105].

Результаты, полученные в собственном исследовании, в целом, сопоставимы с данными сообщениями. Так, госпитальная летальность пациентов с неосложнённым расслоением НА составила 13.6 %, при этом у всех пациентов были достоверно исключены критерии «осложнённости», и всем пациентам была подобрана адекватная схема медикаментозного лечения, отвечающая существующим мировым стандартам [141]. Неблагоприятный исход во всех наблюдениях был связан с внезапным разрывом НА на фоне абсолютно стабильного состояния пациентов. Аналогичные причины описаны и в работах зарубежных коллег [141]. Song и соавт. выработали «триаду» показателей, не относящих пациентов к категории осложнённого течения расслоения, но значимо повышающих риск внезапной смерти: функционирующий ЛП, диаметр аорты более 40 мм, веретенообразная деформация НА [105]. В своём исследовании мы не установили чётких корреляционных связей между наступлением летального исхода и данными факторами, что, возможно, объяснимо небольшим размером выборки.

Действительно, вне инвазивного подхода к лечению, спонтанный тромбоз ЛП наблюдается крайне редко и лишён физиологических механизмов обоснования. В нашем исследовании лишь у 1 пациента из группы консервативного лечения на протяжении 3 лет наблюдения зарегистрирован

частичный тромбоз ЛП в проксимальных сегментах НА. Функционирующий ЛП – однозначный предиктор дальнейшей дилатации аорты, что в свою очередь лежит в основе реализации всех отдалённых аорта-ассоциированных осложнений (поздняя мальперфузия, разрыв аорты, формирование аорто-пищеводных, аорто-бронхиальных свищей и пр.). В мировой литературе средний темп роста аорты при функционирующем ЛП оценивается в интервале от 4 до 8 мм в год. Результаты, полученные в настоящем исследовании, демонстрируют при консервативном лечении темп роста НА от 5 до 6 мм в год, что сопоставимо с результатами зарубежных коллег, и, на наш взгляд, является показанием для выполнения инвазивного вмешательства.

Если при осложнённом течении расслоения НА инвазивное лечение (хирургическое или эндоваскулярное) является абсолютно оправданным, то полученный общий уровень 3-летней летальности в 40.9 % в исходе аорта-ассоциированных осложнений при медикаментозном лечении, является, на наш взгляд, фактором, обосновывающим необходимость вмешательства для всех, в том числе неосложнённых, пациентов с расслоением НА.

Объясняя оправданность инвазивного лечения всех пациентов с расслоением НА, аортальный хирург непременно стоит перед выбором оптимальной тактики лечения конкретного человека. На сегодняшний день предложены 2 метода: хирургический и эндоваскулярный, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. В 2015 г. Thomas Lubke и Jan Brunkwall провели масштабный сравнительный мета-анализ результатов 94 мировых исследований, включающих 5982 пациента с расслоением НА, пролеченных инвазивно в период с 1997 по 2012 гг., со средним временем наблюдения 23.3 месяца [105]. Наше исследование является, в определенной степени, продолжением и дополнением указанной работы, а результаты, во многом, сопоставимыми.

Обобщённые данные сравнения результатов, полученных в собственном исследовании, с результатами международного мета-анализа Lubke представлены в таблице 20.

Таблица 20 – Сравнение результатов, полученных в собственном исследовании, с результатами международного мета-анализа Lubke [105]

Параметр	Собственное исследование	Мета-анализ Lubke (1994-2015 гг.)
Количество пациентов	100	5982
Госпитальная летальность, %		
– консервативное лечение	13,6	20,0
– хирургическое лечение	25,0	26,8
– эндоваскулярное лечение	8,3	9,8
3-летняя летальность, %		
– консервативное лечение	27,3	40,0
– хирургическое лечение	10,0	14,3
– эндоваскулярное лечение	2,8	8,2
Технический успех процедуры, %		
– хирургическое лечение	95,0	93,4
– эндоваскулярное лечение	97,2	93,0
Частота развития нижнего парапареза, %		
– хирургическое лечение	0	2,2
– эндоваскулярное лечение	5,6	1,6
Частота развития неврологического дефицита, %		
– хирургическое лечение	0	1,5
– эндоваскулярное лечение	8,3	1,5
Частота необходимости повторных вмешательств, %		
– хирургическое лечение	5,6	6,5
– эндоваскулярное лечение	5,0	5,0
Частота развития ретроградного расслоения дуги и восходящей аорты после эндопротезирования, %	2,8	7,0
Частота разрыва НА сразу после эндопротезирования, %	5,6	3,2
Частота наблюдения эндоликов сразу после эндопротезирования, %	13,9	23,1

Продемонстрировано, что ТЭВАР имеет высокие технические показатели успеха (93.0 % в исследовании Lubke и 97.2 % в собственном анализе), сопоставимые с техническим успехом открытой хирургической реконструкции НА (93.4 % и 95.0 %, соответственно).

Совокупная госпитальная летальность от всех причин была значительно ниже при ТЭВАР, чем при хирургическом вмешательстве (соответственно 9.8 % против 26.8 % в исследовании Lubke и 8.3 % против 25.0 % в собственном исследовании).

В отличие от госпитальной летальности, различия между группами эндоваскулярного и хирургического лечения по показателю наступления неблагоприятного исхода в отдалённом периоде не такие выраженные, но всё равно существуют: 8.2 % против 14.3 % в исследовании Lubke, 2.8 % против 10.0 % в собственном исследовании, соответственно.

В исследовании Lubke параплегия или парапарез (постоянные или временные) наблюдались реже при ТЭВАР по сравнению с хирургической реконструкцией (1.6 % против 2.2 %), однако, в собственном исследовании преходящий нижний парапарез зарегистрирован в 5.6 % наблюдений в группе эндоваскулярного лечения и ни у одного пациента из группы хирургического лечения. Данное различие можно объяснить малым количеством наблюдений и в целом низким уровнем данного вида осложнений (3.6 % в целом по группе), а также протокольным использованием дренажа СМК при всех видах вмешательств на НА в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, тогда как в части исследований, вошедших в мета-анализ Lubke, авторы не дренировали СМК, объясняя это богатой коллатеральной сетью спинного мозга. При этом полученные результаты подчёркивают важность и необходимость, на наш взгляд, дренирования СМК, а также высокую корреляционную связь между мониторингом давления СМК и частотой наступления нарушения спинномозгового кровообращения.

Что касается риска инсульта, то в анализе Lubke он был сопоставим между группами (по 1.5 %), а в собственном исследовании ОНМК в вертебробазиллярном бассейне отмечено в 8.3 % наблюдений в группе эндоваскулярного лечения и ни у одного пациента из группы хирургической реконструкции. Это может быть объяснимо повышенным патофизиологическим риском, так называемого, вторичного ишемического нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой ПКЛА во время процедуры ТЭВАР: при движении проводника или системы доставки эндопротеза в дуге аорты, частичном или полном перекрытии устья левой ПКЛА без заранее выполненной операции ПСТ. При этом следует отметить, что собственно выполнение ПСТ также может быть ассоциировано с риском

ОНМК. Только отточенная хирургическая техника и высокий профессионализм сосудистой бригады могут снизить эти риски. Методики хирургической реконструкции НА лишены перечисленных недостатков, однако, существующая необходимость вмешательства на дуге аорты сопряжена с циркуляторным арестом, изолированной перфузией головного мозга, что в свою очередь может привести к более грозным неврологическим осложнениям, вплоть до развития фатального отёка головного мозга. Несмотря на то, что у 2 пациентов в группе хирургического лечения выполнена указанная схема вмешательства, описанных осложнений не было зарегистрировано. Полученные результаты подчёркивают важность и необходимость выполнения ПСТ у всех пациентов, которым планируется эндопротезирование НА с перекрытием устья левой ПКЛА, что в последнее время безапелляционно принято в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

Потребность в повторных вмешательствах значимо не отличалась между группами: в анализе Lubke частота необходимости повторной инвазии составила 5.0 % в группе ТЭВАР и 6.5 % в группе хирургического лечения, в собственном исследовании 5.0 % и 5.6 %, соответственно.

У 1 пациента (2.8 %) группы эндоваскулярного лечения в собственном исследовании зарегистрировано ретроградное РА (так называемый, «ретро-тип А»). В мировой литературе также имеются сообщения о таком осложнении ТЭВАР [22, 105, 76]. Eggebrecht в своём анализе оценивает данный риск в 1.33 % [76], Dong – в 2.5 % [105], а в исследовании Lubke сообщается о развитии ретроградного расслоения дуги и ВА в 7.0 % наблюдений. При этом данное осложнение является крайне неблагоприятным и потенциально смертельным ввиду развития неврологического дефицита, ишемии миокарда, острой недостаточности аортального клапана, разрыва ВА, тампонады сердца. Ретро-тип А, в основном, ассоциируют с использованием эндопротезов с проксимальной непокрытой частью и чрезмерным превышением диаметра стент-графта (более 2 мм), особенно в острой стадии РА, а также позиционированием эндопротеза значительно проксимальнее зоны РА. В одном наблюдении из собственного

опыта ТЭВАР выполняли пациенту с острым РА типа В, не используя превышение диаметра, однако, проксимальная непокрытая часть стент-графта располагалась в непосредственной близости от устья левой общей сонной артерии и дистальнее его, что, вероятнее всего, сыграло определяющую роль в патогенезе осложнения. Впоследствии стали больше внимание уделять предоперационному планированию и методике имплантации, учитывая риск данного осложнения.

У 2 пациентов (5,6 %) после процедуры ТЭВАР в собственном исследовании наступил разрыв НА в зоне проксимальной имплантации эндопротеза. В исследовании Lubke также описано данное осложнение с частотой событий в 3,2 %. Авторы сходятся во мнении, что, патогенез разрыва НА обусловлен, во-первых, возможным эпизодом артериальной гипертензии при завершении наркоза и начале активизации пациента, и, во-вторых, радиальными силами эндопротеза, направленными на его самовыпрямление. Комбинация данных факторов может создать повышенную нагрузку на расслоенную стенку аорты, особенно в остром периоде заболевания. Данная проблема является одной из актуальных задач, стоящих перед производителями эндопротезов. Так, на сегодняшний день ведущие компании, занимающиеся разработкой стент-графтов, уже предлагают протезы, имеющие лучшие свойства в условиях выраженной ангуляции аорты и одобрены для имплантации, например, в дугу аорты.

Ещё одним важным аспектом, требующим внимания, является частота возникновения эндоликов после процедуры ТЭВАР. В собственном анализе суммарная частота развития эндоликов непосредственно после вмешательства составила 13,9 % (кроме эндоликов 1А типа, зарегистрированных в 2,8 % наблюдений, наличие которых трактовалось как техническая неудача процедуры). В исследовании Lubke общая частота эндоликов достигла 23,1 %. Как правило, в случае технического успеха имплантации эндопротеза, речь идёт об эндоликах 2 и 4 типов, т. е. обусловленных либо ретроградным кровотоком из ветвей аорты, либо связанных с «порозностью» стент-графта, соответственно. При отдалённом наблюдении в собственном исследовании все эндолики были тромбированы без

дополнительных вмешательств. По данным Lubke у 98,5 % пациентов эндолики также ликвидировались самостоятельно.

На сегодняшний день ни одно рандомизированное исследование напрямую не сравнило ТЭВАР с открытым хирургическим вмешательством при лечении пациентов с расслоением НА. Фактически большинство исследований были ретроспективными, в которых показания для того или иного метода не были определены достаточно четко. Учитывая экстренный характер операции, анатомические особенности РА, а также потенциальное нежелание пациентов и специалистов участвовать в прицельном сравнительном изучении этих двух разных процедур, маловероятно, что перспективное рандомизированное исследование когда-либо будет иметь место. Настоящий анализ позволил увеличить доказательную базу лучших результатов процедуры ТЭВАР при лечении пациентов с расслоением НА по таким критериям, как высокий показатель технического успеха процедуры, госпитальная и отдалённая летальность, частота необходимости повторных вмешательств. Это, в совокупности с полученными в ходе исследования результатами (сравнение темпа роста диаметра аорты, состояния ИП и ЛП после разных видов лечения), делает эндоваскулярный метод на сегодняшний день оптимальным при выборе наилучшей тактики лечения расслоения НА. Однако следует понимать, что оптимальные результаты ТЭВАР могут быть достигнуты только путём соответствующего тщательного предоперационного планирования. Кроме того, не следует абсолютизировать данную методику. Например, до сих пор не существует адекватных отдалённых результатов применения эндопротезирования НА у пациентов с наследственными заболеваниями соединительной ткани. В собственном опыте для данной группы пациентов использовали только хирургические методики, опасаясь риска неуклонного роста аорты и развития аорта-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде ввиду генетически обусловленных аномалий соединительной ткани.

Помимо непосредственных целей инвазивного лечения (закрытие проксимальной фенестрации, расширение ИП в НА с восстановлением перфузии

ветвей аорты, облитерация ЛП с созданием условий для его полного тромбоза), конечная цель лечения расслоения НА подразумевает ремоделирование дистальных сегментов аорты. Как хирургическая реконструкция, так и процедура ТЭВАР показывают отличные результаты по отсутствию динамики роста аорты, восстановлению ИП и тромбоза или отсутствия ЛП на уровне вмешательства, что подтверждено международными и настоящим исследованиями [120]. Однако закрытие фенестрации в грудной аорте, как правило, не приводит к ремоделированию БА у 50-80 % пациентов [111].

Steingruber и соавт. продемонстрировали хорошие результаты ремоделирования грудной аорты после её эндопротезирования: темп роста диаметра аорты 0,6 мм/год, доля ИП составила 95 %, ЛП в 93 % наблюдений был полностью тромбированным [138]. Однако дистальнее стент-графта тромбоза ЛП и ремоделирования аорты не наблюдалось. Аналогичные результаты продемонстрировал собственный анализ: на уровне эндопротеза темп роста аорты составил 0,5 мм/год, ИП занимал 94 % площади аорты, ЛП был тромбирован в 97,2 % наблюдений, а в дистальных отделах аорты после ТЭВАР темп роста диаметра аорты составил 3,25 мм/год, ИП занимал 87 %, ЛП был тромбирован у 57,1 % пациентов. После хирургического вмешательства (локального протезирования НА) темп роста диаметра аорты дистальнее протеза составил 4,1 мм/год, ИП занимал 85 % и только у 22,2 % пациентов наблюдали полный тромбоз ЛП.

Вышеуказанные результаты демонстрируют оправданность применения «расширенного» инвазивного вмешательства при лечении пациентов с расслоением НА. При «расширенном» вмешательстве аортальный хирург стремится к максимально полной инвазии на торакоабдоминальном отделе аорты. Классический хирургический подход предполагает протезирование торакоабдоминальной аорты. Данная методика позволяет полностью заместить участок расслоенной аорты на сосудистый протез. Однако ввиду высокой хирургической агрессии, необходимости во вспомогательном кровообращении и защите внутренних органов, особого внимания к защите спинного мозга, такая

операция может быть ассоциирована с крайне высокими цифрами периоперационной летальности, достигающей 40-50 % [105]. Это делает воспроизводимость данной методики возможной только в условиях высокоспециализированных аортальных центров.

Классическая «расширенная» эндоваскулярная методика предполагает тотальное эндопротезирование торакоабдоминальной аорты. Для этих целей разработаны и применяются фенестрированные стент-графты, что является главным ограничивающим фактором метода. Во-первых, фенестрированные эндопротезы изготавливаются производителем индивидуально для конкретного пациента по результатам МСКТ аорты, что может занимать до нескольких месяцев и, соответственно, их использование невозможно в экстренных ситуациях (осложнённое расслоение НА). Во-вторых, фенестрированные стент-графты ввиду особенностей их производства отличаются крайне высокой стоимостью, а большинство из них на сегодняшний день не сертифицированы на территории Российской Федерации.

Альтернативой вышеописанным техникам является методика РЕТТИСОАТ, представляющая собой комбинацию эндопротеза и одного или нескольких непокрытых стентов для имплантации в дистальные отделы НА и в БА [120]. Модифицировав данную технологию, её можно использовать и при хирургическом вмешательстве, комбинируя «локальное» протезирование НА с «открытой» интраоперационной одномоментной имплантацией непокрытых стентов в дистальные отделы аорты. Использование данного метода позволяет без существенных недостатков предыдущих техник перенаправить кровотоки в ИП, обеспечить «коллапс» ЛП, улучшить ремоделирование аорты в отдалённом периоде без риска окклюзии ветвей аорты. Кроме того, более широкое использование непокрытых стентов позволяет избежать имплантации стент-графтов длиной 20 см и более, что значительно снижает риск спинальной ишемии [116].

Использование непокрытых стентов изначально было предложено и до сих пор остаётся абсолютно оправданным при расслоении НА, осложнённом

явлениями мальперфузии, позволяя быстро восстановить перфузию по ветвям аорты. Nienaber и соавт. представили результаты лечения 12 пациентов с использованием техники PETTICOAT, в которых исходно зажатый до 4 ± 3 мм ИП был расправлен до 21 ± 3 мм. Дистальная мальперфузия была купирована без каких-либо дополнительных вмешательств. При наблюдении на протяжении 1 года не было отмечено никаких аорта-ассоциированных осложнений, у всех пациентов достигнуто полное тромбирование ЛП и хорошее ремоделирование аорты [120]. Основываясь на этих результатах, непокрытые стенты стали использовать и при неосложнённом течении расслоения НА с целью достижения лучшего ремоделирования аорты в дистальных сегментах, формируя, так называемый, «неокаркас» аортальной стенки.

Melissano и соавт. сообщили о лечении 25 пациентов с использованием техники PETTICOAT [111]. Клинический успех был отмечен у 84 % пациентов непосредственно после процедуры и у 98 % к 30-му дню после операции. Отмечено существенное увеличение (+ 98 %) диаметра ИП в НА (+ 115 %) и БА (+ 63 %) с увеличением соотношения между ИП и общим диаметром аорты (от 20 % до 98 %) в раннем послеоперационном периоде. При среднесрочном наблюдении (1 и 2 года) роста диаметра аорты не отмечено.

Аналогичные результаты получены и в собственном исследовании (таблица 21). Так, темп роста БА при «стандартном» инвазивном лечении (только хирургическое протезирование или эндопротезирование НА) составил 3,7 мм/год, а при «расширенном» (протезирование или эндопротезирование НА в сочетании со стентированием НА и БА) 0,9 мм/год, ИП в БА занимал 86,0 % и 94,5 % площади аорты, а ЛП был тромбирован у 39,7 % и 76,4 % пациентов, соответственно.

Таблица 21 – Сравнение результатов, полученных в собственном исследовании, с результатами мета-анализа Melissano [111]

Параметр	Собственное исследование	Мета-анализ Melissano (2005-2012 гг.)
Количество пациентов		
– «стандартное» лечение	30	28
– «расширенное» лечение	26	25
Темп роста брюшной аорты, мм/год		
– «стандартное» лечение	3,7	3,0
– «расширенное» лечение	0,9	0,8
Размер истинного просвета после инвазивного лечения, %		
– «стандартное» лечение	86,0	78,0
– «расширенное» лечение	94,5	98,0
Частота полного тромбоза ложного просвета, %		
– «стандартное» лечение	39,7	46,5
– «расширенное» лечение	76,4	84,3

Таким образом, применение «расширенного» инвазивного вмешательства по сравнению со «стандартным» позволяет не только решить проблему дистальной динамической мальперфузии, но и обеспечивает последующее полноценное ремоделирование аорты, как в краткосрочной, так и в среднесрочной перспективе. Концепция, связанная с достижением максимально возможного тромбоза ЛП, будет ассоциирована с лучшими клиническими результатами в отдалённом периоде наблюдения.

Относительно сроков выполнения инвазивного лечения разные авторы считают оптимальными различные сроки. Безусловно, осложнённое течение РА – показание к выполнению экстренного или срочного вмешательства (хирургического или эндоваскулярного). Действительно, при наличии мальперфузии существует риск развития критической ишемии в том или ином артериальном бассейне, что может иметь фатальные последствия для пациента. Учитывая, что критические сроки ишемии внутренних органов варьируют в

широком диапазоне, от нескольких часов до нескольких суток, следует стремиться к выполнению инвазивного лечения у пациентов с осложнённым расслоением НА в первые сутки от появления симптоматики. В случае осложнения расслоения НА наружным разрывом, сопровождающимся продолжающимся внутриплевральным кровотечением, инвазивное лечение, безусловно, должно выполняться в первые минуты / часы после диагностирования данной патологии. В этом отношении эндоваскулярный подход является более предпочтительным ввиду возможности более быстрого воспроизведения. Так, минимальное время в собственном исследовании до выполнения эндопротезирования аорты составило 1 час, а до хирургического лечения – 6 часов; среднее время выполнения инвазивного лечения при осложнённом течении заболевания в группе хирургического лечения составило 3,2 суток, а в группе эндоваскулярного было в два раза меньше – 1,6 суток.

При неосложнённом течении расслоения НА в разных аортальных центрах наблюдается дифференцированный подход. Так, одни авторы [95, 90, 80, 93, 68] стремятся к выполнению инвазивного лечения в острой стадии, объясняя это лучшей защитой от аорта-ассоциированных осложнений в перспективе, риском спонтанного разрыва аорты без соответствующих предикторов на фоне медикаментозного лечения. При этом следует отметить, что в данных клиниках преимущественно предпочитают эндоваскулярные методики лечения. Сторонники выжидательной тактики и инвазивного лечения в отдалённом периоде (в хронической стадии РА) [40, 39, 154], как правило, стремятся к хирургическому лечению, при этом мотивируют собственный выбор утолщением аортальной стенки, утолщением мембраны расслоения, что упрощает выполнение хирургической пластики расслоенной аортальной стенки и снижает вероятность прорезывания швов и несостоятельность анастомозов.

В собственном исследовании стремились к выполнению инвазивного лечения у неосложнённых пациентов именно в острой стадии заболевания, мотивируя собственный выбор большей подвижностью тонкой мембраны расслоения, что позволит более полноценно восстановить ИП и коллабировать

ЛП, а также снижением риска аорта-ассоциированных осложнений, описанных у стабильных пациентов (спонтанный разрыв НА). Среднее время до инвазивного лечения неосложнённых пациентов в исследовании составило 5,2 суток, при этом эндоваскулярное лечение воспроизводилось достоверно быстрее, чем хирургическое (4,1 суток против 6,2 суток, $p = 0,001$).

В отдалённые сроки (в подострой и хронической стадиях) инвазивное лечение выполняли только в случае развития аорта-ассоциированных осложнений.

Таким образом, единого мнения среди аортальных хирургов по поводу оптимальных сроков выполнения инвазивного лечения у пациентов с неосложнённым расслоением НА на сегодняшний день нет. Вероятнее всего, это повод для дальнейших, более детальных исследований.

В заключение обсуждения выполненного исследования следует сказать, что результаты, полученные в собственной работе, в целом, являются сопоставимыми с результатами общемировых исследований. Особенностью работы является ретроспективная оценка в рамках одного исследования непосредственных и отдалённых результатов разных вариантов лечения пациентов с острым расслоением НА. При этом в исследование включены не только пациенты с расслоением типа В по классификации Stanford (III типа по DeBakey), но и пациенты с расслоением типа А (I типа по DeBakey) после ранее выполненного вмешательства на ВА и дуге аорты. Большинство существующих анализов, как правило, не включают данную группу пациентов, ввиду чего при рассмотрении и выборе оптимальной тактики лечения неполноценно учитывается специфика характера расслоения НА и не рассматривается весь спектр возможных хирургических и эндоваскулярных вмешательств.

Собственное исследование, как и данные международных регистров, продемонстрировало плохие отдалённые результаты консервативного лечения пациентов с неосложнённым расслоением НА: рост аорты в диаметре со скоростью 6 мм/год и 3-летняя летальность 40,9 %.

При выборе оптимального метода лечения большинство исследователей отводит преимущество тому подходу, который принят в их клинике. При этом независимый анализ провести затруднительно. В собственной работе пациенты с острым расслоением НА были разделены на подгруппы с осложнённым и неосложнённым течением, что позволило дифференцировано подойти к выбору тактики в каждом случае.

Результаты диссертационной работы продемонстрировали, в целом, лучшие непосредственные и отдалённые результаты эндоваскулярного лечения, чем хирургического. К такому же выводу на сегодняшний день, как описано в обсуждении работы, приходят отечественные и зарубежные коллеги.

Неоднозначным остаётся международный подход с использованием непокрытых стентов в дистальных отделах НА и БА (как открытая, так и эндоваскулярная имплантация). Это связано как с небольшим числом наблюдений (немного клиник в мире широко используют данную технологию), так и с нежеланием части аортальных хирургов использовать непокрытые баллон-расширяемые стенты, объясняя это риском травматизации аорты. В собственном исследовании продемонстрированы лучшие результаты «расширенного» подхода (сочетание протезирования или эндопротезирования НА со стентированием дистальных отделов НА и БА непокрытыми стентами). При этом в исследовании использовали как самораскрываемые, так и баллон-расширяемые стенты. За всё время исследования не было отмечено ни одного случая травматизации аорты или развития иных осложнений, связанных с имплантацией непокрытых, в том числе баллон-расширяемых, стентов. А результат их использования оказался сопоставимым с целями применения: ЛП у большинства пациентов облитерирован и тромбирован, ИП восстановлен в размере, роста аорты в диаметре и развития аорта-ассоциированных осложнений не наблюдали.

ВЫВОДЫ

1. Консервативное лечение острого расслоения нисходящей аорты в настоящем исследовании продемонстрировало неудовлетворительные результаты: у большинства пациентов наблюдался рост аорты в диаметре со скоростью до 6 мм/год, что обусловило развитие аорта-ассоциированных осложнений и уровень 3-летней летальности в 40,9 %.

2. Эндоваскулярное лечение, выполняемое по показаниям, сопряжено с лучшими результатами по сравнению с хирургическим по таким критериям, как технический успех процедуры ($p = 0,004$), уровень госпитальной ($p < 0,001$) и отдалённой летальности ($p = 0,001$), частота необходимости повторных вмешательств ($p = 0,005$).

3. «Расширенное» инвазивное вмешательство (сочетание локального протезирования или эндопротезирования нисходящей аорты со стентированием дистальных отделов аорты) демонстрирует преимущество по сравнению с локальным протезированием или эндопротезированием проксимального отдела нисходящей аорты по таким показателям, как темп роста брюшной аорты в диаметре ($p = 0,004$), состояние истинного просвета ($p < 0,001$) и частота тромбоза ложного просвета в дистальных отделах аорты ($p = 0,003$), уровень отдалённой летальности (в подгруппе локального протезирования нисходящей аорты – 10,0 %, в подгруппе локального эндопротезирования нисходящей аорты – 2,8 %, в подгруппах «расширенного» вмешательства летальных исходов не было).

4. «Расширенный» эндоваскулярный метод (сочетание эндопротезирования проксимального отдела нисходящей аорты со стентированием дистальных отделов), применённый по показаниям, является оптимальным при выборе тактики лечения острого, особенно осложнённого, расслоения нисходящей аорты.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Все пациенты с острым расслоением нисходящей аорты вне зависимости от осложнённости течения должны рассматриваться кандидатами на проведение инвазивного (хирургического или эндоваскулярного) лечения. Это касается как пациентов, уже оперированных на восходящей аорте, в том числе и на дуге аорты, по поводу расслоения I типа по DeBakey, так и пациентов с расслоением аорты III типа по DeBakey.

2. При отсутствии противопоказаний (генетические аномалии соединительной ткани, диаметр аорты более 50 мм) приоритетным вариантом лечения следует рассматривать эндоваскулярный подход, особенно для пациентов с острым осложнённым расслоением нисходящей аорты.

3. У всех пациентов, особенно с осложнённым расслоением нисходящей аорты, независимо от выбора метода лечения, следует стремиться к максимально полной коррекции патологии, используя непокрытые стенты в дистальных сегментах нисходящей и брюшной аорты, обеспечивая формирование «неокаркаса» аорты и максимально возможное увеличение площади сечения истинного просвета.

4. При планировании позиционирования эндопротеза с перекрытием устья левой подключичной артерии во всех случаях необходимо предоперационное выполнение подключично-сонной транспозиции слева.

5. У всех пациентов, которым планируется хирургическое или эндоваскулярное вмешательство на нисходящей аорте, перед операцией необходимо дренировать спинномозговой канал с целью интра- и послеоперационного контроля давления ликвора.

6. Лечение пациентов с расслоением нисходящей аорты должно быть комплексным, направленным на минимизацию рисков аорта-ассоциированных осложнений в будущем. Такой подход подразумевает проведение тщательного предоперационного планирования, включающего точный выбор размера эндопротеза, выполнение подключично-сонной транспозиции слева при наличии

показаний, контроль давления ликвора с целью профилактики спинальной ишемии. Особенно необходимо выделить следующие условия успешной имплантации: уверенность в катетеризации истинного просвета, прецизионное позиционирование стент-графта, использование непокрытых стентов на уровне висцеральных ветвей аорты.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	артериальное давление
БА	брюшная аорта
БЦС	брахиоцефальный ствол
ВА	восходящая аорта
ИК	искусственное кровообращение
ИП	истинный просвет
ЛП	ложный просвет
ЛПБО	левопредсердно-бедренный обход
МСКТ	мультиспиральная компьютерная томография
МРТ	магнитно-резонансная томография
НА	нисходящая аорта
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОПН	острая почечная недостаточность
ПКЛА	подключичная артерия
ПСТ	подключично-сонная транспозиция
РА	расслоение аорты
СМК	спинномозговой канал
СПОН	синдром полиорганной недостаточности
ТЭВАР	торакальная эндоваскулярная аортальная реконструкция
УЗИ	ультразвуковое исследование
ЦА	циркуляторный арест
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКГ	электрокардиография
IRAD	The International Registry of Acute Aortic Dissections – Международный регистр пациентов с острым расслоением аорты

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абугов, С.А. Сравнительная оценка результатов эндоваскулярного и хирургического методов лечения при расслоениях аорты / С.А. Абугов, Ю.В. Белов, М.В. Пурецкий, М.В. Струценко, Ю.М. Саакян, Р.С. Поляков, В.В. Ховрин, Э.Р. Чарчян // Кардиология и сердечно-сосуд хир. – 2011. – № 4(4). – С. 48-52.
2. Аверина, Т.Б. Искусственное кровообращение при реконструктивных вмешательствах на дистальном отделе дуги и нисходящей аорте / Т.Б. Аверина, В.С. Аракелян, Г.Я. Квачантирадзе, В.Г. Папиташвили // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2013. – Т. 14, № S6. – С. 187.
3. Акчурин, Р.С. Варианты дебрининга дуги аорты при гибридных хирургических вмешательствах / Р.С. Акчурин, Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, Д.В. Саличкин // Клиническая физиология кровообращения. – 2016. – Т. 13, № 2. – С. 102-107.
4. Акчурин, Р.С. Использование гибридных технологий в хирургическом лечении аневризмы грудного отдела аорты / Р.С. Акчурин, Т.Э. Имаев, М.Р. Османов и др. // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2011. – № 24. – С. 10.
5. Акчурин, Р.С. Опыт эндоваскулярного лечения аневризмы аорты. В сборнике: Проблемы и перспективы диагностики, лечения, профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / Р.С. Акчурин, Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, И.А. Покидкин // Материалы IV региональной научно-практической конференции. – 2011. – С. 3-4.
6. Акчурин, Р.С. Эндоваскулярное и гибридное лечение острого аортального синдрома / Р.С. Акчурин, С.К. Терновой, Т.Э. Имаев и др. // Евразийский кардиологический журнал. – 2017. – № 3. – С. 28.
7. Аракелян, В.С. Профилактика ишемического повреждения спинного мозга при реконструктивных операциях по поводу торакоабдоминальных

- аневризм / В.С. Аракелян, В.Г. Папиташвили, В.Л. Хон и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2017. – Т. 18, № S3. – С. 53а.
8. Баяндин, Н.Л. Выбор тактики лечения при остром расслоения аорты типа А / Н.Л. Баяндин, К.Н. Васильев // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2017. – № 1(12). – С. 67.
 9. Белов, Ю.В. Гибридные реконструктивные вмешательства при дистальном расслоении аорты / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, М.А. Соборов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, № 4. – С. 101-107.
 10. Белов, Ю.В. Локальное протезирование при дистальном расслоении грудной аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, А.Б. Степаненко, А.П. Генс, Э.Р. Чарчян // Ангиол. и сосуд. хир. – 2007. – Т. 13, № 4. – С. 138-143.
 11. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В. Белов. – М.: «Де Ново». – 2000. – 447 с.
 12. Белов, Ю.В. Руководство по хирургии торакоабдоминальных аневризм аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2010. – С. 270-274.
 13. Белов, Ю.В. «Locus minoris resistencia» в хирургии дистальных расслоений аорты (локальное протезирование аорты) / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, А.Б. Степаненко, А.П. Генс, Э.Р. Чарчян // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – № 4. – С. 138-143.
 14. Белов, Ю.В. Применение «гибридных» технологий при лечении больных с расслоением всей аорты / Ю.В. Белов, С.А. Абугов, Э.Р. Чарчян // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 80-83.
 15. Белов, Ю.В. Сравнительная характеристика доступов при хирургическом лечении аневризм торакоабдоминальной аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, А.Б. Степаненко, А.П. Генс, Э.Р. Чарчян // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 26-30.
 16. Белов, Ю.В. Протезирование торакоабдоминального отдела аорты по

- методике дистального «хобота слона» с одновременным аортокоронарным шунтированием в условиях глубокой гипотермии и остановки кровообращения / Ю.В. Белов, А.П. Генс, Ф.Ф. Хамитов // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 50-53.
17. Бокерия, Л.А. Первый опыт эндопротезирования нисходящей грудной аорты при расслаивающей аневризме аорты 3-го типа / Л.А. Бокерия, В.С. Аракелян, Н.А. Чигогидзе и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. – № 1. – С. 44-49.
 18. Бокерия, Л.А. Реконструктивные операции при расслаивающих аневризмах аорты III типа / Л.А. Бокерия, В.С. Аракелян, И.М. Насыров, Н.Р. Гамзаев // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2004. – Т. 5, № 11. – С. 104.
 19. Бокерия, Л.А. Хирургия аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты: руководство для врачей / Л.А. Бокерия, В.С. Аракелян. – Москва, 2010.
 20. Бокерия, Л.А. Эндопротезирование нисходящей грудной аорты при расслаивающей аневризме аорты III типа (клинический случай) / Л.А. Бокерия, В.С. Аракелян, Н.А. Чигогидзе и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2009. – Т. 10, № 2. – С. 93-96.
 21. Брешенков, Д.Г. Оценка эффективности методики проксимализации дистального анастомоза при реконструктивных вмешательствах на грудной аорте. Сердечно-сосудистые заболевания / Д.Г. Брешенков, Э.Р. Чарчян, А.А. Скворцов, З.Р. Хачатрян, Ю.В. Белов // Двадцать первая ежегодная сессия национального научно-практического центра сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н. Бакулева Минздрава России с всероссийской конференцией молодых ученых. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Москва, 2017. – С. 51.
 22. Гапонов, Д.П. Ретроградная диссекция аорты типа А после эндопротезирования грудной аорты / Д.П. Гапонов, З.А. Кавтеладзе, М.Г.

- Горбунов и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20, № 1. – С. 161-165.
23. Дамбаев, Г.Ц. Устройство для дилатации полых органов: Патент на изобретение RUS 2063249 10.07.1990 / Г.Ц. Дамбаев, Л.А. Монасевич, В.А. Кирш и др.
 24. Кавтеладзе, З.А. Эндоваскулярное лечение аневризм грудного отдела аорты / З.А. Кавтеладзе // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2008. – № 14. – С. 47-47а.
 25. Кавтеладзе, З.А. Эндопротезирование аневризм грудного отдела аорты / З.А. Кавтеладзе., Д.С. Карташов, К.В. Былов, С.А. Дроздов // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2011. – № 24. – С. 54-55.
 26. Кавтеладзе, З.А. Эндопротезирование аневризм нисходящей грудной и брюшной аорты / З.А. Кавтеладзе, С.А. Дроздов, К.И. Былов и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4, № 4S. – С. 142.
 27. Папиташвили, В.Г. Тактика хирургического лечения у пациентов с расслоением аорты В-типа / В.Г. Папиташвили, В.С. Аракелян, Н.Р. Гамзаев и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2011. – Т. 12, № S6. – С. 95.
 28. Петровский, Б.В. Хирургическое лечение аневризм восходящего отдела аорты / Б.В. Петровский // Хирургия. – 1965. – № 7. – С. 94-100.
 29. Рубцов, Н.В. Современные подходы к лечению пациентов с расслоением нисходящей аорты / Н.В. Рубцов, Л.Г. Хуцишвили, А.В. Редкобородый, М.В. Пархоменко // Актуальные вопросы неотложной медицины: материалы 1-й научно-практической конференции молодых специалистов учреждений здравоохранения ДЗ г. Москвы (г. Москва, 19 апр.2018 г.). – М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2018. (Труды ин-та, Т. 239). – С. 53.
 30. Соборов, М.А. Имплантация не покрытого тканью стента «Джумбодис» при расслоении аорты (аналитический обзор) / М.А. Соборов, Л.А. Ведерникова // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени

- академика Б.В. Петровского. – 2013. – № 1(1). – С. 80-86.
31. Соборов, М.А. Первый опыт рентгенэндоваскулярных имплантаций не покрытого тканью стента DJUMBODIS® при расслоении аорты. Клиническая и экспериментальная хирургия / М.А. Соборов, М.В. Пархоменко, В.А. Пеньковцев и др. // Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2013. – № 2(2). – С. 81-89.
 32. Соколов, В.В. Выбор оптимальной тактики лечения пациентов с расслоением нисходящей аорты на основании опыта НИИ Скорой помощи им. Н.В. Склифосовского / В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, М.В. Пархоменко и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – 2017. – Т.18, №6. – Прил.: Двадцать Третий Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов, г. Москва, 26-29 ноября 2017 г. – С. 143.
 33. Соколов, В.В. Выбор тактики лечения пациентов с расслоением нисходящей аорты / В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, М.В. Пархоменко и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – 2018. – Т. 19, № 6. – Прил.: Двадцать Четвёртый Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов, г. Москва, 25-28 ноября 2018 г. – С. 98.
 34. Соколов, В.В. Подключично-сонная транспозиция как этап лечения пациентов с расслоением нисходящей аорты / В.В. Соколов, Е.В. Кунгурцев, Н.В. Рубцов, А.В. Редкобородый, Н.Р. Чёрная // Московский хирургический журнал. – 2018. – № 3(61). – С.123-124.
 35. Соколов, В.В. Полное восстановление аорты при остром и хроническом расслоении типов А и В / В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, М.В. Пархоменко и др. // 2-й съезд врачей неотложной медицины: материалы съезда. – М.: НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, 2013. – С. 95.
 36. Сосудистая хирургия по Хаймовичу. Учебник в 2 томах / Э. Ашер, А. Покровский. – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2017. – 648 с.
 37. Хамитов, Ф.Ф. Тактика хирургического лечения при сочетании

- хронического расслоения нисходящего и хронической расслаивающей аневризмы интравентрального отдела аорты / Ф.Ф. Хамитов, Е.А. Маточкин, А.А. Шакланов, Ю.В. Белов // Хирургия. – 2005. – № 2. – С. 62-63.
38. Хачатрян, З.Р. Гибридные и эндоваскулярные методы лечения патологии грудной аорты / З.Р. Хачатрян, Р.С. Поляков, М.В. Пурецкий, Э.Р. Чарчян, Абугов С.А. // Эндоваскулярная хирургия. – 2014. – Т. 1, № 1. – С. 37-44.
39. Чакал, Д.А. Результаты этапной замены всей аорты Сердечно-сосудистые заболевания / Д.А. Чакал, Э.Р. Чарчян, Ю.В. Белов, А.А. Скворцов // Двадцать первая ежегодная сессия национального научно-практического центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева Минздрава России с всероссийской конференцией молодых ученых. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Москва, 2017. – С. 52.
40. Чарчян, Э.Р. Выбор тактики при расслоении аорты А типа / Э.Р. Чарчян, Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко, А.П. Генс // Сердечно-сосудистые заболевания: 13 Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2007. – Т. 8, № 6. – С. 50.
41. Чарчян, Э.Р. Гибридная методика при лечении аневризм и расслоений грудной аорты / Э.Р. Чарчян, С.А. Абугов, А.А. Скворцов, З.Р. Хачатрян // Двадцатый всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. – 2014. – Т. 15, № 6. – С. 53.
42. Чарчян, Э.Р. Современный подход к лечению расслоения торакоабдоминального отдела аорты / Э.Р. Чарчян, Ю.В. Белов, С.А. Абугов, А.А. Скворцов, З.Р. Хачатрян // Ангиология и Сосудистая Хирургия «Новые направления в лечении сосудистых больных» XXX. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 669-671.
43. Чарчян, Э.Р. Хирургическая тактика у больных с расслоением III типа по DeBakey и ретроградным распространением на дугу аорты. Сердечно-сосудистые заболевания / Э. Р. Чарчян, Ю. В. Белов, А. А. Скворцов, А. Б. Степаненко, В. А. Панфилов, З. Р. Хачатрян // Двадцать второй

- всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Москва, 2016. – С. 87.
44. Чарчян, Э.Р. Этапная гибридная методика лечения больного с соединительнотканной дисплазией, аневризматической болезнью аорты и дистальным расслоением / Э.Р. Чарчян, А.А. Скворцов, Д.А. Чакал, З.Р. Хачатрян // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2017. – Т. 23, № 1. – С.157-162.
 45. Щаницын, И.Н. Алгоритм защиты спинного мозга на основании интраоперационного мониторинга его состояния при операциях на аорте / И.Н. Щаницын, В.С. Аракелян, И.В. Сирадзе // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания*. – 2011. – Т. 12, № S6. – С. 95.
 46. Abe, M. A case report of a successful surgery for thoracoabdominal aortic aneurysm under partial cardiopulmonary bypass with selective perfusion of major abdominal branches / M. Abe [et al.] // *Kyobu Geka*. – 1996. – Vol. 49. – P. 1010-1013.
 47. Adams, C.W. Neurologic complication of aortic surgery / C.W. Adams [et al.] // *Ann. Surg.* – 1956. – № 144. – P. 574-609.
 48. Akutsu, K. Effects of the patent false lumen on the long-term outcome of type B acute aortic dissection / K. Akutsu [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2004. – № 26(2). – P. 359–366.
 49. Amabile, P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta / P. Amabile [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2008. – № 35. – P. 455–461.
 50. Berendes, J.N. Mechanisms of spinal injury after crossclamping of the descending thoracic aorta / J.N. Berendes [et al.] // *Circulation*. – 1982. – № 66. – P. 112-116.
 51. Bernard, Y. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection / Y. Bernard [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2001. – № 87. – P. 1378–1382.
 52. Biglioli, P. Upper and lower spinal cord blood supply: The continuity of the

- anterior spinal artery and the relevance of the lumbar arteries / P. Biglioli [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2004. – № 127. – P. 1188–1192.
53. Blount, K.J. Aortic diameter, true lumen, and false lumen growth rates in chronic type B aortic dissection / K.J. Blount [et al.] // *Am J Roentgenol.* – 2009. – № 192(5). – P. W222–229.
 54. Buth, J. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. A study from the European collaborators on stent/graft techniques for aortic aneurysm repair (EUROSTAR) registry / J. Buth [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2007. – № 46. – P. 1103–1110.
 55. Cambria, R.P. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection / R.P. Cambria [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1988. – № 7(2). – P. 199–209
 56. Chiesa, R. Thoraco-Abdominal aorta: Surgical and Anesthetic Management Springer / R. Chiesa. – Milano, Italy, 2011.
 57. Chung, J.W. True-lumen collapse in aortic dissection: part I. Evaluation of causative factors in phantoms with pulsatile flow / J.W. Chung [et al.] // *Radiology.* – 2000. – № 1(214). – P. 87–98.
 58. Cinà, C.S. Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery: a systematic review and meta-analysis / C.S. Cinà [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2004. – № 40. – P. 36–44.
 59. Conrad, M.F. Aortic remodeling after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection / M.F. Conrad [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2009. – № 50. – P. 510–517.
 60. Coselli, J.S. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Results of a randomized clinical trial / J.S. Coselli [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2002. – № 35. – P. 631–639.
 61. Coselli, J.S. Left heart bypass reduces paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair / J.S. Coselli [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 67. – P. 1931–1934.
 62. Coselli, J.S. Tips for successful outcomes for descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm procedures / J.S. Coselli [et al.] // *Semin*

- Vasc Surg. – 2008. – № 21(1). – P. 13–20.
63. Coselly, J.S. Thoracoabdominal aortic aneurism / J. S. Coselly [et al.] // Vascular surgery. – 1993. – № 5. – P. 1069-1087.
 64. Cox, G.J.K. Epidural colling for regional cord hypothermia during thoracoabdominal aneurysm repair / G.J.K. Cox [et al.] // J.Vasc.Surg. – 1994. – № 20. – P. 304-310.
 65. Crawford E.S. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms / E.S. Crawford [et al.] // Ann. Surg. – 1988. – Vol. 208. – P. 254-273.
 66. Crawford, E.S. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients / E. S. Crawford [et al.] // J. Vase. Surg. – 1986. – Vol. 3. – P. 389 – 404.
 67. Cunningham, J.N. Monitoring of somatosensory evoked potentials during surgical procedures on the thoracoabdominal aorta, IV: Clinical observations and results / J.N. Cunningham [et al.] // J. Thorac Cardiovasc. Surg. – 1987. – Vol. 94. – P. 275.
 68. Daily, P.O. Management of acute aortic dissections / P.O. Daily [et al.] // Ann Thorac Surg. – 1970. – № 10. – P. 237–247.
 69. Dake, M.D. Endovascular stent graft treatment of thoracic aortic aneurysm / M.D. Dake [et al.] // Radiology. – 1993. – № 189. – P. 364–367
 70. Dake, M.D. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection / M.D. Dake [et al.] // N Engl J Med. – 1999. – № 340. – P. 1546–1552.
 71. DeBakey, M.E. Surgical considerstions of dissecting aneurysm of the aorta / M.E. DeBakey [et al.] // Ann. Surg. – 1955. – № 142. – P. 586-587.
 72. DeBakey, M.E. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta / M.E. DeBakey [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1965. – № 49. – P. 130–149.
 73. DeBakey, M.E. Surgical Management of dissection aneurysm involving the ascending aorta / M.E. de Bakey [et al.] // J Cardiovasc Surg. – 1964. – № 5. –

- P. 200.
74. DeBakey, M.E. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta / M.E. DeBakey [et al.] // *Ann. Surg.* – 1955. – Vol. 142. – P. 586-612
 75. Doroghazi, R.M. Long-term survival of patients with treated aortic dissection / R.M. Doroghazi [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 1984. – № 3(4). – P. 1026–1034.
 76. Eggebrecht, H. Endovascular stent-graft placement for complications of acute type B aortic dissection / H. Eggebrecht [et al.] // *Curr Opin Cardiol.* – 2005. – № 20(6). – P. 477–483.
 77. Eggebrecht, H. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis / H. Eggebrecht [et al.] // *Eur Heart J.* – 2006. – № 27. – P. 489–498.
 78. Ehrlich, M.P. Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection: the talent thoracic registry / M.P. Ehrlich [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2012. – №145(1). – P. 159–165.
 79. Elefteriades, J.A. Long term experience with descending aortic dissection: the complicationspecific approach / J.A. Elefteriades [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 1992. – № 53. – P. 11–20.
 80. Erbel, R. Diagnosis and management of aortic dissection / R. Erbel [et al.] // *Eur Heart J.* – 2001. – № 22. – P. 1642–1681.
 81. Estrera, A. Outcomes of medical management of acute type b aortic dissection / A. Estrera [et al.] // *Circulation.* – 2006. – № 114. – P. 384–389.
 82. Fairman, R.M. Pivotal results of the medtronic vascular talent thoracic stent graft system: the VALOR trial / R.M. Fairman [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2008. – № 48. – P. 546–554.
 83. Fann, J.I. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period / J.I. Fann [et al.] // *Circulation.* 1995. – № 92(9 Suppl). – P. II113–121.
 84. Fann, J.I. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications / J.I. Fann [et al.] // *Ann Surg.* – 1990. – № 212(6). – P. 705–713.
 85. Fattori, R. Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the talent thoracic stent graft: the Talent Thoracic Retrospective Registry / R. Fattori [et

- al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2006. – № 132. – P. 332–339.
86. Fattori, R. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection / R. Fattori [et al.] // JACC Cardiovasc Interv. – 2008. – № 1(4). – P. 395–402.
 87. Feezor, R.J. Extent of aortic coverage and incidence of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aneurysm repair / R.J. Feezor [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2008. – № 86. – P. 1809–1814.
 88. Fleck, T.M. Improved outcome in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: the role of cerebrospinal fluid drainage / T.M. Fleck [et al.] // Neurocrit. Care. – 2005. – Vol. 2. – P. 11-16.
 89. Genoni, M. Chronic beta-blocker therapy improves outcome and reduces treatment costs in chronic type B aortic dissection / M. Genoni [et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2001. – № 19. – P. 606–610.
 90. Green, S.Y. History of aortic surgery in Houston / S.Y. Green [et al.] // Chiesa R, Melissano G, Coselli JS et al (eds) Aortic surgery and anesthesia “How to do it”, III. – Editrice San Raffaele, Milano, 2008. – P. 39–73.
 91. Griep, R.B. Spinal cord perfusion and protection during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery: the collateral network concept / R.B. Griep [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2007. – № 83. – P. S865–S869.
 92. Gurin, D. Dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause / D. Gurin // NY State J Med. – 1935. – № 35. – P. 1200.
 93. Hagan, P.G. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease / P.G. Hagan [et al.] // JAMA. – 2000. – № 283. – P. 897–903.
 94. Henke, P.K. Acute limb ischemia associated with type B aortic dissection: clinical relevance and therapy / P.K. Henke [et al.] // Surgery. – 2006. – № 140(4). – P. 532–539.
 95. Hiratzka, L.F. ACCF/AHA/ AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic

- Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine / L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman [et al.] // *Circulation*. – 2010. – № 121(13). – P. e266–369.
96. Islamoglu, F. Perioperative determinants of mortality and morbidity in distal arch and proximal descending aortic aneurysm surgery / F. Islamoglu [et al.] // *Med. Sci. Monit*. – 2004. – Vol. 10. – P. 137-142.
 97. Januzzi, J.L. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) / J.L. Januzzi [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. – 2004. – № 43. – P. 665–669.
 98. Kato, N. Midterm results of stent-graft repair of acute and chronic aortic dissection with descending tear: the complication-specific approach / N. Kato [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2002. – № 124. – P. 306–312.
 99. Kodama, K. Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection / K. Kodama [et al.] // *Circulation*. – 2008. – № 118. – P. S167–170.
 100. Kodolitsch, von Y. Predictors of proximal aortic dissection at the time of aortic valve replacement / Y. von Kodolitsch [et al.] // *Circulation*. – 1999. – № 100. – P. II287–II294
 101. Kouchoukos, N.T. Hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta / N.T. Kouchoukos [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2002. – № 74. – P. S1885–S1887
 102. Kusagawa, H. Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissection: six years' experience / H. Kusagawa [et al.] // *Circulation*. – 2005. № 111. – P. 2951–2957.
 103. Leach, S.D. Effect of beta-adrenergic blockade on the growth rate of abdominal

- aortic aneurysms / S.D. Leach [et al.] // *Arch Surg.* – 1988. – № 123. – P. 606–609.
104. Lin, P.H. Descending thoracic aortic dissection: evaluation and management in the era of endovascular technology / P.H. Lin [et al.] // *Vasc Endovascular Surg.* – 2009. – № 43(1). – P. 5–24.
105. Luebke, T. Outcome of patients with open and endovascular repair in acute complicated type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis of case series and comparative studies / T. Luebke [et al.] // *J Cardiovasc Surg.* – 2010. – № 51(5). – P. 613–632.
106. Maniar, H.S. Delayed paraplegia after thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: a continuing risk / H.S. Maniar [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2003.- № 75. – P. 113-119
107. Marui, A. Degree of fusiform dilatation of the proximal descending aorta in type B acute aortic dissection can predict late aortic events / A. Marui [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2007. – № 134(5). – P. 1163–1170.
108. Marui, A. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection: a consideration for sound surgical indication / A. Marui [et al.] // *Circulation.* – 1999. – № 100 (19 Suppl). – P. II275–280.
109. Mehta, R.H. Chronobiological patterns of acute aortic dissection / R.H. Mehta [et al.] // *Circulation.* – 2002. – № 106. – P. 1110–1115.
110. Mehta, R.H. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection / R.H. Mehta [et al.] // *Circulation.* – 2002. – № 105. – P. 200–206.
111. Melissano, G. Volume changes in aortic true and false lumen after the “PETTICOAT” procedure for type B aortic dissection / G. Melissano [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2012. – № 55. – P. 641–651.
112. Milewicz, D.M. Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome / D.M. Milewicz [et al.] // *Circulation.* – 2005. – № 111. – P. e150–157.
113. Miller, D.C. Surgical management of acute aortic dissection. – P. new data / D.C. Miller [et al.] // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 1991. – № 3(3). – P. 225–237.

114. Miller, D.C. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissections / D.C. Miller [et al.] // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 1993. – № 5. – P. 33–46.
115. Morgagni, G.B. *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* / G.B. Morgagni. – Epist XVII. Typographia Remondiniana, Venetiis, 1752.
116. Nienaber, C.A. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies / C.A. Nienaber [et al.] // *Circulation.* – 2003. – № 108. – P. 628–635.
117. Nienaber, C.A. Investigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial—a prospective, multicenter European randomized trial / C.A. Nienaber [et al.] // *Am Heart J.* – 2005. – № 149. – P. 592–529.
118. Nienaber, C.A. Investigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial – a prospective, multicenter European randomized trial / C.A. Nienaber [et al.] // *Am Heart J.* – 2005. – № 149. – P. 592–599.
119. Nienaber, C.A. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement / C.A. Nienaber [et al.] // *New Engl J Med.* – 1999. – № 340. – P. 1539-1545.
120. Nienaber, C.A. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept / C.A. Nienaber [et al.] // *J Endovasc Ther.* – 2006. – № 13(6). – P. 738–746.
121. Nienaber, C.A. Strategies for subacute/chronic type B aortic dissection: the investigation of stent grafts in patients with type B aortic dissection (INSTEAD) trial 1-year outcome / C.A. Nienaber [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2010. – № 149(6S). – 3. S101–108.
122. O'Donnell, S. Endovascular management of acute aortic dissections / S. O'Donnell [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2011. – № 54(5). – P. 1283–1289.
123. Onitsuka, S. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B dissections / S. Onitsuka [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2004. – №

- 78(4). – P. 1268–1273.
124. Palmer, R.F. Management of impending rupture of the aorta with dissection / R.F. Palmer [et al.] // *Adv Intern Med.* – 1971. – № 17. – P. 409–423.
 125. Panneton, J.M. Dissecting descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: part II / J.M. Panneton [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 1995. – № 9. – P. 596–605.
 126. Perco, M. J. Unoperated aortic aneurysms: a survey of 170 patients / M. J. Perco [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Vol. 59. – P. 1204-1209.
 127. Rodriguez, A.J. Aortic remodeling after endografting thoracoabdominal aortic dissection / A.J. Rodriguez [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2008. – № 47(6). – P. 188–194.
 128. Safi, H.J. Observations on delayed neurologic deficit after thoracoabdominal aortic aneurysm repair / H.J. Safi [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1997. – № 26. – P. 616–622.
 129. Safi, H.J. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm using cardiopulmonary bypass, profound hypothermia and circulatory arrest via left side of the chest incision / H.J. Safi [et al.] // *J. Vase. Surg.* – 1998. – Vol. 28. – P. 591-598.
 130. Sail, H.J. Neurologic deficit in patients at high risk with thoracoabdominal aortic aneurysms the role of cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion / Sail H. J. [et al.] // *J. Vase. Surg.* – 1994. – Vol. 20. – P. 434-443.
 131. Sail, H.J. Operation for acute and chronic dissection: recent outcome with regard to neurologic deficit and early death / H.J. Sail [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1998. – № 66. – P. 402.
 132. Sakomura, Y. Expression of peroxisome proliferator-activated Receptor- γ in vascular smooth muscle cells is upregulated in cystic medial degeneration of annuloaortic ectasia in Marfan syndrome / Y. Sakomura [et al.] // *Circulation.* – 2002. – № 106 (Suppl I). – P. I259–I263.
 133. Schoder, M. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes / M. Schoder [et al.] // *Ann*

- Thorac Surg. – 2007. – № 83. – P. 1059–1066.
134. Sinha, A.C. Spinal cord protection and thoracic aortic surgery / A.C. Sinha [et al.] // *Curr Opin Anaesthesiol.* – 2010. – № 23. – P. 95–102.
135. Song, J.M. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection / J.M. Song [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – № 50(8). – P. 799–804.
136. Spittell, P.C. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990) / P.C. Spittell [et al.] // *Mayo Clin Proc.* – 1993. – № 68. – 3. 642–651.
137. Stefanadis, C.I. Medial necrosis and acute alterations in aortic distensibility following removal of the vasa vasorum of canine ascending aorta / C.I. Stefanadis [et al.] // *Cardiovasc Res.* – 1993. – № 27. – P. 951–956.
138. Steingruber, I.E. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: midterm results / I.E. Steingruber [et al.] // *J Endovasc Ther.* – 2008. – № 15. – P. 150–160.
139. Sueyoshi, E. Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase / E. Sueyoshi [et al.] // *Circulation.* – 2004. – № 110 (11 Suppl 1). – P. II256–261.
140. Suzuki, T. International Registry of Aortic Dissection. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) / T. Suzuki [et al.] // *Circulation.* – 2003. – № 108 (Suppl 1). – P. II312–317.
141. Suzuki, T. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]) / T. Suzuki [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2012. – № 109. – P. 122–127.
142. Svensson, L.G. Cardiovascular and vascular disease of the aorta / L.G. Svensson [et al.]. – London: W.B. Saunders Company, 1997. – 472 p.
143. Svensson, L.G. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations / L.G. Svensson [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1993. -Vol. 17. – P. 357-370.

144. Svensson, L.G. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts / L.G. Svensson [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2008. – № 85. – P. S1–41.
145. Svensson, L.G. Intimal tear without hematoma / L.G. Svensson [et al.] // *Circulation.* – 1999. – № 99. – P. 1331–1336.
146. Swee, W. Endovascular management of thoracic dissections / W. Swee [et al.] // *Circulation.* – 2008. – № 117. – P. 1460–1473.
147. Szeto, W.Y. Results of a new surgical paradigm: endovascular repair for acute complicated type B aortic dissection / W.Y. Szeto [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2008. – № 86. – P. 87–94.
148. Thiene, G. The atrioventricular conduction system in dissecting aneurysm of the aorta / G. Thiene, L. Rossi, A.E. Becker [et al.] // *Am Heart J.* – 1979. – № 98. – P. 447–452.
149. Trimarchi, S. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / S. Trimarchi [et al.] // *Circulation.* – 2010. – № 122(13). – P. 1283–1289.
150. Trimarchi, S. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / S. Trimarchi [et al.] // *Circulation.* – 2006. – № 114(1 Suppl). – P. I357–364.
151. 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 [et al.] // *Circulation.* – 2006. – № 114. – P. 2226–2231.
152. Tsai, T.T. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection / T.T. Tsai [et al.] // *N Engl J Med.* – 2007. – № 357. – P. 349–359.
153. Tsai, T.T. Tear size and location impacts false lumen pressure in an ex vivo model of chronic type B aortic dissection / T.T. Tsai [et al.] // *J Vasc Surg.* 2008. – № 47. – P. 844–851.

154. Umania, J.P. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? / J.P. Umania, D.T. Lai, R.S. Mitchell [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2002. – № 124. – P. 896–910.
155. Volodos, N.L. A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic artery using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm [in Russian] / N.L. Volodos, I.P. Karpovich, V.E. Shekhanin [et al.] // Grudn Khir. – 1988. – № 6. – P. 84-86
156. Wheat, Jr.M.W. Acute dissection of the aorta / Jr. M.W. Wheat [et al.] // Cardiovasc Clin. – 1987. – № 17. – P. 241–262.
157. Wheat, Jr.M.W. Acute dissection of the aorta / Jr.M.W. Wheat [et al.] // Cardiovasc Clin. – 1981. – № 12. – P. 177–196.
158. Wheat, M.W. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery / M.W. Wheat [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1965. – № 50. – P. 364-369.
159. Williams, D.M. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications: principles and results / D.M. Williams [et al.] // J Vasc Interv Radiol. – 1997. – № 8. – P. 605–625.
160. Yang, C.O. Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection / C.O. Yang [et al.] // J Vasc Surg. – 2012. – № 55(6). – P. 1600–1610.