

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ
ТОМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР

На правах рукописи

ПАНФИЛОВ ДМИТРИЙ СЕРГЕЕВИЧ

**ГИБРИДНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
АНЕВРИЗМ И РАССЛОЕНИЙ ГРУДНОЙ АОРТЫ**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук
Козлов Б.Н.

Томск – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
ВВЕДЕНИЕ	8
ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМА РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ГРУДНОЙ	
АОРТЫ: ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ	
(Обзор литературы)	17
1.1. История вопроса	17
1.2. Эпидемиология и естественное течение аневризм и расслоений грудной аорты	18
1.3. Анатомо-морфологические особенности грудной аорты	21
1.4. Этиопатогенез аневризм и расслоений грудной аорты	22
1.5. Факторы риска развития аневризм и расслоений грудной аорты	23
1.6. Патофизиология аневризм и расслоений грудной аорты	26
1.7. Диагностика аневризм и расслоений грудной аорты	30
1.8. Классификация аневризм и расслоений грудной аорты	37
1.9. Медикаментозное лечение аневризм и расслоений грудной аорты	41
1.10. Эндоваскулярное лечение аневризм и расслоений грудной аорты	43
1.11. Обеспечение операций при аневризмах и расслоениях грудной аорты	46
1.11.1. Гипотермическая защита	47
1.11.2. Перфузионная защита	48
1.12. Методики хирургического лечения	55
1.13. Осложнения операций на грудной аорте	63
1.13.1. Церебральные осложнения	63
1.13.2. Спинальные осложнения	64
1.13.3. Геморрагические осложнения	66
1.13.4. Мезентериальная мальперфузия	67
1.13.5. Острое послеоперационное повреждение почек	68
1.13.6. Кардиальные осложнения	68
1.13.7. Инфекционные осложнения.....	69

1.13.8. Ремоделирование торакоабдоминальной аорты	70
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	89
2.1. Дизайн исследования	75
2.2. Клиническая характеристика пациентов с аневризмами дуги аорты	79
2.3. Клиническая характеристика пациентов с расслоением аорты	83
2.4. Методы исследования	96
2.4.1. Клинико-лабораторные методы исследования	96
2.4.2. Инструментальные методы исследования	97
2.5. Методы оценки когнитивной функции головного мозга	104
2.6. Методы статистической обработки данных	105
2.7. Технология хирургического лечения пациентов с патологией грудной аорты	107
2.7.1. Анестезиологическое обеспечение при операциях на грудной аорте	107
2.7.2. Протокол органопротекции при операциях на грудной аорте	112
2.7.3. Хирургическая техника выполнения открытого хирургического вмешательства	114
2.7.4. Хирургическая техника выполнения гибридного хирургического вмешательства	118
ГЛАВА 3. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ УНИЛАТЕРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОСУЩЕСТВЛЯЕМОЙ ЧЕРЕЗ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫЙ СТВОЛ	124
3.1. Частота и спектр церебральных осложнений	124
3.2. Динамика церебральной оксиметрии головного мозга	126
3.3. Изменение уровня нейрон-специфической енолазы	129
3.4. Динамика когнитивного статуса	132
ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ДУГИ АОРТЫ	137
4.1. Оценка безопасности и эффективности гибридного хирургического вмешательства у пациентов с аневризмой дуги аорты	137
4.1.1. Интраоперационный период	137

4.1.2. Ранний послеоперационный период	139
4.1.3. Среднесрочный послеоперационный период	144
4.2. Сравнительный анализ открытого и гибридного хирургического вмешательства у пациентов с аневризмой дуги аорты	144
4.2.1. Интраоперационный период	144
4.2.2. Ранний послеоперационный период	147
4.2.3. Среднесрочный послеоперационный период	151
ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССЛОЕНИЙ ГРУДНОЙ АОРТЫ	159
5.1. Анализ безопасности и эффективности гибридного хирургического вмешательства у пациентов с расслоением аорты	159
5.1.1. Интраоперационный период	160
5.1.2. Ранний послеоперационный период	164
5.1.3. Среднесрочный послеоперационный период	172
5.2. Сравнительный анализ открытого и гибридного хирургического вмешательства у пациентов с расслоением аорты	183
5.2.1. Интраоперационный период	183
5.2.2. Ранний послеоперационный период	186
5.2.3. Среднесрочный послеоперационный период	197
ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИБРИДНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С РАССЛОЕНИЕМ АОРТЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ СТАНДАРТНОЙ И ПРОЛОНГИРОВАННОЙ МЕТОДИК	209
6.1. Интраоперационный период	209
6.2. Ранний послеоперационный период	210
6.3. Среднесрочный послеоперационный период	212
ГЛАВА 7. ПРЕДИКТОРЫ НЕГАТИВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СОБЫТИЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ГИБРИДНОГО СТЕНТ-ГРАФТА	224
7.1. Предикторы событий раннего послеоперационного периода	227
7.1.1. Предикторы стойкого неврологического дефицита	227

7.1.2. Предикторы делирия	228
7.1.3. Предикторы поздней экстубации (более 2 суток)	229
7.1.4. Предикторы продленной вентиляции легких (более 7 суток)	231
7.1.5. Предикторы острого повреждения почек	234
7.1.6. Предикторы полиорганной недостаточности	236
7.1.7. Предикторы 30-дневной летальности	239
7.1.8. Предикторы госпитальной летальности	241
7.2. Предикторы событий среднесрочного послеоперационного периода	245
7.2.1. Предикторы среднесрочной летальности	245
7.2.2. Предикторы негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты	247
ГЛАВА 8. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	251
ВЫВОДЫ	278
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	281
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	282

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АоК – аортальный клапан

АКШ – аортокоронарное шунтирование

АПГМ – антеградная перфузия головного мозга

БЦС – брахиоцефальный ствол

ВСА – внутренняя сонная артерия

ДИ – доверительный интервал

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – искусственное кровообращение

ЛПА – левая подключичная артерия

ММП – матричные металлопротеиназы

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОШ – отношение шансов

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз

РА – расслоение аорты

САД – среднее артериальное давление

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

СРБ – С-реактивный белок

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЦА – циркуляторный арест

ЧПЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография

ЭЦМ – экстрацеллюлярный матрикс

dSINE – distal stent-induced new entry – дистальный стент-индуцированный надрыв интимы

FET – frozen elephant trunk – замороженный хобот слона

non-FET – протезирование грудной аорты без использования гибридного стент-графта

NSE – neuron-specific enolase – нейрон-специфическая енолаза

PSM – propensity score matching

rSO₂ – уровень церебральной оксигенации

TEVAR – thoracic endovascular aortic repair – эндоваскулярное лечение грудной аорты

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. На сегодняшний день хирургическое лечение аневризм и расслоений аорты как наиболее частых заболеваний грудного отдела является одним из актуальных вопросов в кардиохирургии (Czerny, 2019). Высокая частота встречаемости этой патологии (3–10 случаев на 100 000 населения) (Knaut, 2003; Pacini, 2013; Goldfinger, 2014; Xia, 2015), а также значительная летальность при отсутствии лечения (Hagan, 2000 IRAD; Knaut, 2003; Kuzmik, 2012; Bashir, 2013) способствовали увеличению внимания к хирургической помощи этим пациентам в последние годы, что обусловило формирование тенденции к сокращению не только ранней, но и отдаленной летальности (Olsson, 2006; Urbanski, 2016). Однако, даже несмотря на это летальность после вмешательств на грудной аорте, как и частота ряда послеоперационных осложнений, остается на высоком уровне (Golledge, 2008; Tian, 2013; Bashir, 2017; Harky, 2017; Hori, 2017).

Результаты хирургического лечения аневризм и расслоений грудной аорты характеризуются долгосрочным эффектом по сравнению с медикаментозным и эндоваскулярным подходами (Hori, 2017; Kawatou, 2017; Bachet, 2018). «Золотым стандартом» оперативного вмешательства на грудной аорте является её протезирование (Iafrancesco, 2016; Kawatou, 2017; Khullar, 2017). Однако определение объема необходимой хирургической аортальной реконструкции является до конца нерешенной клинической проблемой, поскольку оперативное лечение грудной аорты, а также обеспечение этих операций характеризуется многообразием тактических подходов и технических нюансов (Urbanski, 2016).

Также не утихают научные дискуссии о выборе адекватной хирургической стратегии у этой группы пациентов. Предложенная в 1983 году немецким хирургом Borst H.G. (Borst, 1983) так называемая процедура «хобот слона» зарекомендовала себя как надежный способ реконструкции дуги аорты, которая упрощает проксимальный этап торакоабдоминальной аортальной интервенции, что является одним из важных преимуществ перед традиционным

протезированием дуги аорты (Белов, 2018; Shrestha, 2014). Одновременно с этим выполнение двухэтапного вмешательства на аорте имеет серьезный недостаток – высокая летальность не только после второго этапа (2,6–33%), но и в период ожидания операции (9–25%) (Borst, 1999; Di Eusanio, 2013; Nagl, 2013; Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2014; Lin, 2015). Это обстоятельство побудило исследователей к поиску новых хирургических подходов.

Объединение открытого хирургического протезирования и эндоваскулярного лечения группой японских ученых позволило разработать альтернативный вариант реконструкции грудной аорты – «замороженный хобот слона» (Kato, 1996). Обнадеживающие результаты, полученные пионерами технологии, дали мощный импульс развитию хирургии грудной аорты в гибридном направлении. Первые непосредственные результаты такого варианта лечения продемонстрировали достаточно высокую эффективность этого подхода и перспективность данного направления в аортальной хирургии (Di Bartolomeo, 2009; Murzi, 2010; Tsagakis, 2010; Leontyev, 2013; Verhoye, 2017; Chu, 2019). Однако в отдаленной перспективе результаты применения новой технологии изучены недостаточно (Jakob, 2017; Shrestha, 2017).

До настоящего времени не предложено единой обоснованной позиции относительно оптимального объема вмешательства у данной категории пациентов. Одной из причин этого является недостаток работ, посвященных сравнительному анализу результатов операций открытого и гибридного хирургического вмешательств при заболеваниях грудной аорты. Единичные публикации на эту тему имеют разноречивый характер (Чарчян, 2019; Rustum, 2018; Inoue, 2018). Кроме того, современные публикации, посвященные анализу отсроченного периода наблюдения у пациентов с гибридной реконструкцией грудной аорты, также имеют противоречивые результаты (Jakob, 2017; Shrestha, 2017).

Таким образом, в настоящее время теме хирургической реконструкции грудной аорты, в том числе гибридной, уделяется все больше внимания, при этом целый ряд проблем требуют дополнительного изучения и уточнения.

Одним из важных вопросов является профилактика периоперационных неврологических осложнений при операциях на грудной аорте (Czerny, 2019). Так, до сих пор предметом для научных дискуссий остается вариант оптимальной защиты головного мозга в период циркуляторного ареста. На современном этапе все больше авторов отказывается от ретроградной перфузии головного мозга в пользу антеградного варианта по причине низкой эффективности первой, особенно при сложных вмешательствах на грудной аорте (Svensson, 2004; Apostolakis, 2008; Augoustides, 2013; Gutshe, 2014). В то же время с учетом разноречивых данных об эффектах уни- и билатеральной церебральной перфузии вопрос выбора наиболее эффективного варианта антеградной перфузионной защиты головного мозга остается открытым (Malvindi, 2008; Zierer, 2012; Angeloni, 2015; Fukunaga, 2015; Tong, 2017; Verhoye, 2017). Кроме того, до сих пор обсуждается вопрос оптимальной локализации артериального подключения для обеспечения перфузионной защиты головного мозга при операциях на грудной аорте (Шнейдер, 2011; Ayyash, 2011; Luciani, 2012; Taguchi, 2013; Garg, 2014; Osumi, 2014; Rylski, 2014; Unal, 2014; Wada, 2014; Terasaki, 2015; Asai, 2016; Urbanski, 2016).

Послеоперационное ишемическое повреждение спинного мозга считается одним из наиболее актуальных вопросов в хирургии грудной аорты. Существующий высокий риск спинальной ишемии при гибридном вмешательстве, отмеченный рядом исследователей, побуждает к активному поиску путей решения этой клинической проблемы (Flores, 2006; Damberg, 2013; Di Eusanio, 2013; Hoffman, 2013; Katayama, 2015; Verhoye, 2017). Несмотря на это, результаты ряда исследований по защите спинного мозга от ишемии до сих пор не дали однозначного ответа. Более того, нет ясности о степени риска спинальной ишемии при низком позиционировании стент-графта в нисходящую аорту (Flores, 2006; Hoffman, 2013; Katayama, 2015; Kari, 2018).

В последние годы все больше внимания уделяется ремоделированию торакоабдоминального отдела аорты в отдаленном периоде после реконструктивных вмешательств на грудной аорте как предиктору аортальных

осложнений и, связанных с этим, открытых и эндоваскулярных реинтервенций (Weiss, 2015; Dohle, 2016; Iafrancesco, 2017; Verhoye, 2017; Berger, 2018). Однако вопрос снижения частоты негативного ремоделирования аорты и влияния различных факторов на этот процесс остается открытым.

Несмотря на успехи аортальной хирургии, достигнутые за последние годы, нерешенность целого ряда вопросов предопределяет актуальность и значимость любого исследования, посвященного этой проблеме. Выбор оптимального объема и метода хирургической помощи, включая решение вопросов оптимизации хирургической тактики и техники, а также методов органопротекции при реконструктивных вмешательствах на грудной аорте и стратегии дальнейшего лечения пациентов обуславливают важность этой медико-социальной проблемы.

Цель исследования. Разработать, научно обосновать и внедрить в клиническую практику эффективную стратегию гибридного хирургического лечения, направленную на улучшение послеоперационных результатов у пациентов с аневризмами и расслоениями грудной аорты.

Задачи исследования

1. Доказать клиническую эффективность церебральной перфузии через брахиоцефальный ствол при хирургической реконструкции грудной аорты на основании комплекса клинических, лабораторных и инструментальных данных.
2. Провести сравнительный анализ структуры осложнений в раннем послеоперационном периоде после гибридной и открытой хирургической реконструкции грудной аорты у пациентов с аневризмами аорты.
3. Оценить среднесрочную выживаемость пациентов, негативное ремоделирование торакоабдоминальной аорты, частоту отсроченных аортальных реинтервенций после гибридного и открытого хирургического вмешательства у пациентов с аневризмами аорты.
4. Проанализировать непосредственную и среднесрочную эффективность гибридного хирургического лечения у пациентов с разными типами и давностью расслоения.

5. Оценить влияние протяженной стабилизации нисходящего отдела аорты гибридным стент-графтом на риски спинальных осложнений после процедуры «замороженный хобот слона».

6. Проанализировать в сравнительном аспекте стандартный и пролонгированный вариант гибридной хирургической методики при лечении пациентов с протяженным расслоением аорты.

7. Провести сравнительную оценку структуры осложнений в раннем послеоперационном периоде после гибридной и открытой хирургической реконструкции грудной аорты у пациентов с расслоением аорты.

8. Проанализировать степень тромбоза ложного канала у пациентов с расслоением аорты в зависимости от вида аортального вмешательства.

9. Оценить среднесрочную выживаемость, негативное ремоделирование торакоабдоминальной аорты, частоту аортальных реинтервенций у пациентов после гибридного и открытого хирургического вмешательства у пациентов с расслоением аорты.

10. Выявить предикторы ранних и отдаленных негативных клинических событий после процедуры «замороженный хобот слона» на основании до-, интра- и послеоперационных параметров.

Научная новизна

1. Впервые по данным комплексного анализа мозгового повреждения подтверждена эффективность и клиническая безопасность антеградной унилатеральной перфузии головного мозга через брахиоцефальный ствол.

2. Впервые проведен анализ результатов гибридных хирургических вмешательств, выполненных с соблюдением положений оригинального протокола органопротекции.

3. Впервые представлены и критически оценены ближайшие и среднесрочные результаты технологии «замороженный хобот слона» в зависимости от типа и давности расслоения.

4. Впервые оценены клинические и рентгеноморфологические результаты оригинальной методики – «пролонгированный замороженный хобот слона» – в сравнении со стандартной методикой «замороженный хобот слона».

5. Впервые выявлены предикторы негативных клинических событий раннего послеоперационного и среднесрочного (5 лет) периодов наблюдения у пациентов, оперированных по методике «замороженный хобот слона».

Теоретическая и практическая значимость

1. На основании комплексного клинико-лабораторного анализа обоснована клиническая эффективность и безопасность унилатеральной антеградной перфузии головного мозга через брахиоцефальный ствол.

2. Аргументировано использование оригинального протокола органопротекции при операциях на грудной аорте с целью интраоперационной защиты головного и спинного мозга от ишемии.

3. Гибридное хирургическое вмешательство по типу «замороженный хобот слона» обладает большей радикальностью по сравнению с классической аортальной реконструкцией, не сопровождается увеличением летальности и послеоперационных осложнений, как при аневризме, так и при расслоении грудной аорты.

4. Методика «пролонгированный замороженный хобот слона» позволяет достичь более протяженного тотального тромбоза ложного канала по сравнению со стандартной методикой «замороженный хобот слона» у пациентов с расслоением аорты и, как следствие, снижает потребность в реоперациях на торакоабдоминальном отделе аорты.

5. Предложенный комплексный протокол профилактики геморрагических осложнений позволяет сократить объем кровопотери, необходимость в трансфузии компонентов крови и, опосредованно, положительно повлиять на прогноз хирургического лечения.

Основные положения, выносимые на защиту

1. По данным комплексного клинико-лабораторного анализа унилатеральная церебральная антеградная перфузия через брахиоцефальный ствол на фоне умеренной гипотермии обеспечивает адекватную защиту головного мозга в период циркуляторного ареста.
2. Гибридные хирургические вмешательства с использованием методики «замороженный хобот слона» позволяют добиться стойкого «клинического выздоровления» в течение 5 лет у пациентов с аневризмами грудной аорты.
3. Гибридное хирургическое вмешательство у пациентов с разным типом и давностью расслоения аорты обеспечивает удовлетворительный клинический результат в раннем и среднесрочном послеоперационном периодах.
4. Эффективность и безопасность методики «замороженный хобот слона» в раннем и среднесрочном послеоперационном периоде, как у пациентов с аневризмами, так и с расслоением аорты сопоставима с результатами открытой хирургической реконструкции грудной аорты.
5. При соблюдении оригинального протокола органопротекции уровень дистального края стент-графта в нисходящей аорте не является критическим фактором риска параплегии при операциях «замороженный хобот слона».
6. Методика «пролонгированный замороженный хобот слона» достоверно увеличивает частоту полного тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты, снижает частоту её негативного ремоделирования и сокращает необходимость дистальных аортальных реинтервенций по сравнению со стандартной методикой «замороженный хобот слона».
7. Выявленные предикторы негативных клинических событий после операций по методике «замороженный хобот слона» имеют важное прогностическое значение для стратификации пациентов и модификации факторов риска у этих больных.

Апробация диссертации

Материалы диссертации доложены:

на XVIII, XX, XXI, XXIII Всероссийских съездах сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2012, 2015, 2016, 2018);

VI съезде кардиологов Сибирского федерального округа «Трансляционная кардиология» – путь к прогрессу (Томск, 2015);

AATS Aortic Symposium (Нью Йорк, США 2016);

BIT'S 8th Annual International Congress of Cardiology (Барселона, Испания, 2016);

XXXII международной конференции Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов «Открытые и эндоваскулярные операции в сосудистой хирургии» (Калининград, 2016);

II Московском аортальном конгрессе (Москва, 2016);

IV, V, VI Сибирском международном аортальном симпозиуме (Новосибирск, 2017, 2018, 2019);

Международной конференции по минимально-инвазивной кардиохирургии и хирургической аритмологии AMICS (Москва, 2017, 2018);

17th European Congress on Extracorporeal Circulation Technology (Марсель, Франция, 2017);

31st EACTS Annual meeting (Вена, Австрия 2017);

IX, X Ежегодной международной конференции «Гибридные технологии в лечении сердечно-сосудистых заболеваний» (Москва, 2018, 2019);

Общероссийском хирургическом форуме с международным участием (Москва, 2018);

67th International Congress of the ESCVS (Страсбург, Франция, 2018);

Международном конгрессе «Инновации в кардиохирургии» (Пенза, 2018);

Российском национальном конгрессе кардиологов (Москва, 2018);

32nd EACTS Annual meeting (Милан, Италия 2018);

XXXV Международной конференции «Внедрение высоких технологий в сосудистую хирургию и флебологию» (Санкт-Петербург, 2019).

По теме диссертации опубликовано 44 работы, соответствующие требованиям ВАК, включая 19 статей в отечественной и 3 статьи в зарубежной печати, 3 патента на изобретение, 1 патент на полезную модель.

Объем и структура диссертации

Работа состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, 5 глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Диссертация изложена на 329 страницах машинописного текста, иллюстрирована 79 рисунками и 66 таблицами. Список литературы содержит перечень 403 источников, включая 47 отечественных и 356 зарубежных работ.

ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМА РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ: ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ (Обзор литературы)

1.1. История вопроса

Заболевания грудной аорты исследовались учеными на протяжении многих столетий. Первые описания патологических состояний грудной аорты были найдены в папирусе Ebers и датируются 2000 г. до нашей эры. Большой вклад в изучение этого вопроса внес греческий врач Galen во II веке нашей эры, чьи открытия в значительной мере основывались на изучении обезьян. В этот же период времени Antillus описал различие между дегенеративными и травматическими аневризмами. Позже знания о патологии аорты были дополнены трудами Vesalius, A. Paré (Cohn, 2008; Ramanath, 2009).

В 1819 году Rene Laennec ввел в обращение термин «aneurysme dissequant» – «расслаивающая аневризма». Однако, справедливости ради, стоит отметить, что в 1802 году Maunoir был первым, кто применил этот термин. К сожалению, он не обладал большой известностью, поэтому его термин и описание были незамеченными в течение долгого периода времени (Criado, 2011). На протяжении многих лет диагноз диссекции оставался патологоанатомическим, и только в 1856 году появилось первое упоминание о прижизненной диагностике расслоения аорты, опубликованное Swaine и Latham (Criado, 2011; Pacini, 2013). Однако истинное понимание патологии аорты началось с диссертации Shennan T., опубликованной в 1934 году, которая, кроме прочего, включала описание пенетрирующей аортальной язвы грудной аорты (Ramanath, 2009).

Ясное понимание патогенетических вопросов заболеваний грудной аорты спровоцировало начало уже не паллиативного, а радикального хирургического лечения. Так, 24 августа 1956 года M. DeBakey впервые выполнил резекцию аневризмы восходящего отдела с протезированием в условиях искусственного кровообращения. А уже в марте 1957 года им же было выполнено протезирование

восходящей аорты и дуги (DeBakey, 1979). Согласно данным Федоровой Г.В. и соавт., в СССР впервые резекция аневризмы восходящей аорты с реконструкцией была выполнена в 1958 году Мешалкиным Е.Н. (Федорова, 2005). Успешные хирургические результаты, достигнутые в этот период времени кардиохирургами разных стран, легли в основу последующего бурного развития мировой аортальной хирургии.

1.2. Эпидемиология и естественное течение аневризм и расслоений грудной аорты

Аневризма грудной аорты – это необратимая дилатация аорты, при которой диаметр превышает нормальные значения. Частота встречаемости такой патологии за последние 2 десятилетия значительно возросла и к настоящему времени достигает 5–10 случаев на 100 тыс. населения в год. Данный статистический прирост обусловлен, в основном, совершенствованием диагностики патологии аорты. Заболевание наиболее характерно для пациентов среднего и пожилого возраста (50–70 лет). Данная патология аорты выявляется у мужчин в 2–4 раза чаще, чем у женщин (Knaut, 2003; Olsson, 2006; Ramanath, 2009).

Выживаемость при естественном течении аневризмы грудной аорты составляет 20% за 5-летний период от момента установки диагноза (Knaut, 2003). Важное значение при прогнозировании рисков имеет размер грудной аорты пациента. Общеизвестно, что диаметр аорты с возрастом имеет тенденцию к увеличению. Так, ежегодное расширение аневризмы восходящей аорты составляет в среднем 1 мм, а для аневризмы нисходящей аорты этот показатель соответствует 3 мм. Большие аневризмы аорты склонны к более быстрому росту. Однофакторный анализ показал, что такие характеристики как нарушение мозгового кровообращения, курение, атеросклероз периферических сосудов достоверно увеличивают скорость роста аневризмы аорты (Bashir, 2013). Установлено, что диаметр восходящей аорты больше у «гипертоников», чем у

людей, не страдающих артериальной гипертонией (Kruger, 2016). Из результатов исследования, опубликованных Kuzmik G.A. et al., следует, что риск разрыва аневризмы аорты или диссекции в ней растет пропорционально её диаметру. Так, ежегодный риск аортальных осложнений у пациентов с диаметром аорты 40–49 мм может достигать 2% (Kuzmik, 2012). Тогда как у пациентов с аневризмой грудной аорты более 6 см количество осложнений, в том числе летальных, возрастает в 3–4 раза (Chau K.H., 2013). Таким образом, пациенты с аневризмой грудной аорты находятся в группе высокого риска смерти вследствие её разрыва (Knaut, 2003).

Частота встречаемости расслоения грудной аорты как в Азии, так и в Европе, в среднем, составляет 5–30 случаев на 1 млн населения в год. При этом факт диссекции остается нераспознанным у 38% пациентов при первичном обследовании, а у 28% больных диагноз устанавливается на аутопсии. Заболевание в основном поражает людей в возрасте 50–70 лет, при этом в 2–3 раза чаще регистрируется у мужчин (Knaut, 2003; Olsson, 2006; Pacini, 2013; Xia, 2015). Стоит отметить, что женщины реже страдают острой аортальной патологией. Однако при этом, согласно проведенному исследованию, женщины имеют 2-кратно больший риск летального исхода по сравнению с мужчинами. Это обусловлено наличием скудной клинической картиной и, как следствие, поздней диагностикой заболевания (Nienaber, 2012; Su, 2013).

Острое расслоение грудной аорты является ургентным состоянием. Летальность при естественном лечении от расслоения аорты типа А вследствие аорто-ассоциированных катастроф составляет 48% в первые двое суток («1% в час»), а к концу первого месяца достигает 70–80%, что трехкратно превышает риск смерти от оперативного лечения. Медикаментозное лечение сопровождается летальностью 50–70% в течение первого месяца и признается неэффективным (Nagan, 2000 IRAD; Cohn, 2008; Criado, 2011 250year; Corvera, 2016; Kitamura, 2017). Достоверными предикторами летальности при данном типе расслоения грудной аорты считаются: возраст старше 70 лет, загрудинные боли, шок, наличие у пациента тампонады, а также регистрируемая патологическая

электрокардиография (ЭКГ) (Tsai, 2009). У переживших 14 суток пациентов стенка аорты становится менее хрупкой вследствие частичного её «заживления», но наружный слой остается ослабленным, что создает условия для дилатации и аневризматического расширения аорты (Wu, 2013).

Летальность осложненного течения диссекции типа В составляет порядка 70% в течение первого месяца, а к концу года достигает 92% (Criado, 2011; Tolenaar, 2013). Дефиниция осложненного расслоения аорты включает в себя наличие болевого синдрома, прогрессивное увеличение размеров нисходящей аорты (более 10 мм в год), состоявшийся и угрожающий разрыв аорты, рефрактерную гипертензию, шок, мальперфузию внутренних органов и конечностей (Moulakakis, 2014; Afifi, 2015). Наиболее значимым предиктором смертельного исхода при диссекции типа В является так называемая «смертельная триада»: гипотензия/шок, отсутствие болевого синдрома в дебюте заболевания и вовлечение в расслоение ветвей аорты (Tsai, 2009). Разрыв аорты, инфаркт миокарда, висцеральная гипоперфузия, внутричерепное кровоотечение и сердечная недостаточность – основные причины смерти расслоения аорты (Knaut, 2003). При неосложненном течении расслоения аорты типа В, которое встречается в 70% случаев, 30-дневная летальность достигает 10–13% (Tsai, 2009; Criado, 2011; Racini, 2013). Хроническое расслоение аорты типа В характеризуется относительно доброкачественным течением, среднесрочная выживаемость таких пациентов на фоне медикаментозного лечения составляет 70–80%. При данном типе диссекции у 20–40% больных в течение 10-летнего периода имеется склонность к формированию аневризмы аорты (Andersen, 2014; Moulakakis, 2014). Поздний разрыв аорты, как причина смерти, может достигать 40% случаев (Cohn, 2008), при этом отмечена зависимость от количества ложных каналов. При расслоении аорты с формированием двух каналов («double-barreled aorta») разрыв аорты встречается реже, чем при расслоении с формированием множества каналов («multibarreled aorta»), которое диагностируется в 4,9–9% случаев. Так, 10-летняя выживаемость у пациентов с «multibarreled aorta» составляет только 18% (Ищенко, 2007; Dake, 2013; Sueyoshi, 2013).

1.3. Анатомо-морфологические особенности грудной аорты

Аорта, являясь магистральным кровеносным сосудом, начинается от аортально-желудочкового контакта и выполняет функцию демпфирующей сосудистой трубки (Tran, 2009).

Хирургическая анатомия грудной аорты имеет важное клиническое значение и выглядит следующим образом (Hiratzka, 2010):

1. Корень аорты (синусы Вальсальвы);
2. Сино-тубулярное соединение;
3. Восходящая аорта (середина между сино-тубулярным соединением и брахиоцефальным стволом);
4. Проксимальная часть дуги аорты (аорта на уровне отхождения брахиоцефального ствола);
5. Средняя часть дуги аорты (аорта между брахиоцефальным стволом и левой подключичной артерией);
6. Проксимальная часть нисходящей аорты (начинается в области перешейка, на 2 см дистальнее левой подключичной артерии);
7. Средняя часть нисходящей аорты (середина между предыдущей точкой и диафрагмой);
8. Аорта на уровне диафрагмы.

Микроскопически аорта представляет собой довольно сложный орган. Его стенка имеет трехслойное строение (Cohn, 2008; Tran, 2009). Интима представляет собой метаболически активный однорядный эндотелиальный слой, поддерживаемый рыхлым соединительнотканым подслоем, который позволяет интима двигаться относительно меди при растяжении и сокращении аорты во время каждого сердечного цикла (Tran, 2009; Criado, 2011). Медиальный слой играет основную роль в эластичности и прочности аортальной стенки. Он состоит из концентрически расположенных ламеллярных единиц, которые состоят из 45–55 слоев фенестрированных, пластинчатых эластических волокон, с вплетением коллагеновых волокон и концентрически расположенных гладкомышечных

клеток, ответственных за синтез и распад эластина (Cohn, 2008; Tran, 2009; Criado, 2011 250year). Ламеллярные единицы скреплены между собой меньшими по размеру эластическими волокнами – фибриллин-1, что позволяет усилить прочность аортальной стенки. Эластические волокна, содержание которых максимально в восходящем отделе аорты, имеют склонность к растягиванию и могут без разрыва удлиниться в 2–3 раза, что позволяет аортальной стенке быть растяжимой и эластичной (Criado, 2011; Wu, 2013). Коллагеновые волокна, напротив, превышают жесткость эластиновых волокон в 5000 раз. Их роль состоит в поддержке целостности аорты и противостоять силам на сдвиг во время выброса крови из левого желудочка (Criado, 2011; Wu, 2013). Толщина медики максимальна в восходящем отделе аорты и, уменьшаясь в дистальном направлении, сокращается наполовину на уровне брюшной аорты (Cohn, 2008). Медиальная оболочка ограничена наружной эластической мембраной. Самая наружная, адвентициальная оболочка состоит из слоя коллагена и соединительной ткани. Она обеспечивает большую часть прочности на растяжение стенки аорты и, являясь динамической средой, принимает активное участие в гомеостазе аортальной стенки. *Vasa vasorum*, находящиеся в адвентициальной оболочке и, частично, в наружной трети медики, обеспечивают питание всей сосудистой стенки, которая не может полагаться исключительно на диффузию питательных веществ из кровотока в просвете аорты (Cohn, 2008; Tran, 2009; Criado, 2011).

1.4. Этиопатогенез аневризм и расслоений грудной аорты

Причины развития и патогенетическое течение таких заболеваний, как аневризмы и расслоения грудной аорты имеют много общего. Так, основными факторами риска развития, как аневризмы, так и расслоения грудной аорты и их осложнений являются возраст, курение, хронические заболевания легких, артериальная гипертензия (Griepp, 1999; Dapunt, 1994; Goldfinger, 2014). Артериальная гипертония играет наиболее значимую роль в расслоении восходящей аорты, оказывая механическое влияние на аортальную стенку.

Гипертензия регистрируется у 70–80% пациентов с диссекцией аорты типа А и только у 35–50% больных с расслоением типа В (Knaut, 2003).

В работе Кузнечевского Ф.В. и соавт. (Кузнечевский, 2004) представлен следующий механизм развития аневризмы грудной аорты. В условиях длительной артериальной гипертензии за счет нарушения кровообращения в медиі вследствие спадения части капилляров развивается дефицит питания гладкомышечных клеток. Вследствие этого затрудняется процесс диффузии через более плотное межклеточное пространство, что приводит к нарушению синтеза коллагена и эластина. Часть эластических волокон замещается опорной тканью, которая менее упруга из-за отсутствия в ней коллагена, что приводит к растяжению аорты и дальнейшему нарушению трофики. Таким образом, создается порочный круг. Кроме того, чрезмерное напряжение на стенку ведет к быстрому износу эластических и коллагеновых структур и, как следствие, к усилению метаболизма гладкомышечных клеток. В условиях ускоренного обмена веществ лизис эластина и коллагена преобладают над их синтезом, что выражается в избыточном содержании эластазы и коллагеназы в стенке аорты. Дальнейшее усиление активности гладкомышечных клеток приводит к их собственной деградации, формируя типичную картину медианекроза.

1.5. Факторы риска развития аневризм и расслоений грудной аорты

В настоящее время ряд исследователей уделяют пристальное внимание так называемым «геометрическим» параметрам в качестве факторов риска развития аневризм аорты, к которым относят, кроме диаметра аорты, также степень её элонгации. Было установлено, что с возрастом восходящий отдел и дуга аорты увеличивается не только в поперечнике, что является основным вектором ее роста, но также и в продольном направлении. Удлинение аорты ассоциируется с потерей продольной упругости вследствие разрушения эластических волокон в результате чего возрастает напряжение на стенку. Это в совокупности является потенциальным фактором риска расслоения аорты. Было установлено, что

элонгация нерасширенной восходящей аорты от уровня сино-тубулярного гребня до брахиоцефального ствола более 90 мм может быть провоцирующим фактором в отношении расслоения аорты типа А (Kruger, 2016; Kruger, 2017). А удлинение дуги аорты более 50 мм с высокой долей вероятности предрасполагает к расслоению аорты типа В (Lescan, 2017).

Существуют данные о том, что кривизна аорты, также является одним из факторов риска разрыва и расслоения аорты. Так, построенная Poullis M.P. et al. математическая модель выявила, что при нерасширенной аорте и нормальных гемодинамических характеристиках увеличенная кривизна дуги аорты может провоцировать развитие диссекции аорты. Механизм этого заключается в «упоре» выбрасываемой из левого желудочка крови в изгиб аорты, что обуславливает локализацию проксимальной фенестрации на уровне брахиоцефального ствола (Poullis, 2008).

Разрывы интимы в зоне сино-тубулярного соединения имеют другое происхождение. Beller C.J. et al. (Beller, 2004) опубликовали результаты клинико-экспериментальной работы, доказывающие, что систоло-диастолические движения корня аорты, обусловленные сокращением желудочков, оказывают прямое влияние на механический стресс стенки аорты. При этом отмечается, что продольное напряжение критически увеличивается в восходящем отделе аорты выше сино-тубулярного соединения. Это, предположительно, может быть причиной циркулярных разрывов интимы, что особенно часто регистрируется в этой зоне. Смещение корня аорты в качестве фактора риска диссекции аорты играет не меньшую роль, чем гипертония. Увеличенная жесткость аортальной стенки усиливает напряжение на стенку аорты, создаваемое при движении корня.

Существуют труды, изучающие альтернативные механизмы поперечных разрывов интимы. Согласно закону Лапласа и уравнению Барлоу стенка аорты, как цилиндрическая модель, испытывает напряжение, как в продольном, так и в поперечном направлениях. Поскольку для проксимальной фенестрации аорты характерно циркулярное повреждение интимы, предполагается, что в данном случае наблюдается преобладание продольного напряжения сил над поперечным.

Эта гипотеза подтверждается тем, что демпфирование аортальной стенкой осцилляций давления, обусловленных интермиттирующим выбросом левого желудочка (эффект Виндкесселя), действуют в продольном направлении (Kruger, 2016).

Изучено влияние не только отдельных факторов, но и различных патологических состояний на формирование аневризм и расслоений аорты. Такие хромосомные аномалии, как синдром Марфана, Лойса-Дитца, Элерса-Данлоса, Тернера и другие, а также врожденные аномалии развития (бикуспидальный аортальный клапан, коарктация аорты), дегенерация меди, равно как и атеросклероз, воспалительные заболевания аорты, травма, беременность играют значительную роль в качестве предрасполагающих факторов развития аневризмы и расслоения грудной аорты (Янушко, 2016; Cina, 2004; Erden, 2011; Jain, 2011; Wen, 2011; Ikonomidis, 2012; Padang, 2012; Ruddy, 2013; Silveira, 2013; Tas, 2013; Ozyuksel, 2014; Banerjee, 2015; Forcillo, 2015; Maleszewski, 2015; Miller, 2015; Yang, 2015; Baikoussis, 2016; Shah, 2016; Zhu, 2017).

Кроме того, существует ряд состояний и клинических условий, при которых вероятно формирование аневризм или диссекции аорты.

Так, было установлено, что колебания уровня сывороточного кортизола оказывают влияние на развитие диссекции аорты с утренними и вечерними пиками. Также возрастает риск расслоения в зимне-весенний период (Knaut, 2003; Hatzaras, 2007; Ramanath, 2009; Su, 2013).

Выраженная физическая нагрузка и стрессовые ситуации тоже могут быть причиной расслоения аорты. Согласно опубликованным данным Hatzaras I.S. et al. (Hatzaras, 2007), 67% пациентов при опросе связывали факт расслоения аорты со значительными стрессовыми ситуациями или повышенной физической активностью. Триггерным фактором диссекции аорты у пациентов является стремительный и высокий подъем артериального давления, возникающий при экстремальных физико-эмоциональных нагрузках. В качестве казуистических случаев расслоения аорты рассматриваются половой акт, акт дефекации (Hatzaras, 2007; Jain, 2011; Salhab, 2012; Gansera, 2016).

Установлена прямая связь между аневризмами брюшной аорты и нисходящим отделом грудной аорты, благодаря общности эмбрионального развития этих отделов. В 20–28% случаях при аневризме брюшной аорты обнаруживается аневризма нисходящей аорты (Ziganshin, 2016).

Единичные и множественные кисты почек ассоциированы с аневризмами и расслоением грудной аорты, что обусловлено повышенной активностью ММП в этих случаях в результате мутаций в генах, кодирующих белок плазмы полицистин-1 и полицистин-2 (Hiratzka, 2010; Wu, 2013; Ziganshin, 2016).

Шведскими исследователями была доказана связь аневризм грудной аорты и паховых грыж. Патогенетическая основа этого феномена заключается в нарушении равновесия соединительнотканного гомеостаза, включающего соотношение между коллагеном I и III типа, а также в наличии дисбаланса между ММП и их ингибиторами (Olsson, 2014).

Высокое содержание гомоцистеина способствует эластолизу, нарушению депонирования коллагена, активации латентных ММП, ускорению атеросклеротических процессов и за счет этого, снижается комплаенс аортальной стенки, вызывая формирование аневризмы аорты (Ruddy, 2013).

Таким образом, природа развития аневризм и расслоений грудной аорты полиэтиологична. Это обстоятельство требует более тщательного обследования пациентов в отношении патологии аорты, имеющих в анамнезе рассмотренные выше клинические состояния.

1.6. Патофизиология аневризм и расслоений грудной аорты

Молекулярные механизмы дегенерации стенки аорты реализуются в результате патологических изменений в экспрессии такого ключевого компонента-цитокина, как трансформирующий фактор роста бета (TGF β). Он находится в экстрацеллюлярном матриксе (ЭЦМ) в связанном лигандами состоянии. Высвобождаясь, пептид димеризуется и связывается с поверхностью клеток-рецепторов (TGF β R1 или TGF β R2) и инициирует внутриклеточный

сигнальный путь. Классически этот сигнальный путь использует белковый комплекс Smad и ассоциируется с увеличением продукции коллагена, эластина, тканевых ингибиторов ММП с целью синтеза и стабилизации ЭЦМ. Наоборот, через альтернативный путь (ERK 1/2) TGF β способствует протеолизу и деструкции ЭЦМ. Таким образом, TGF β выполняет роль гомеостатического регулятора экстрацеллюлярного матрикса грудной аорты. Усиленная выработка TGF β может быть достигнута различными путями: неэффективное поглощение ЭЦМ дефективным фибриллин-1, усиленный внутриклеточный сигналинг, исходящий из мутированных генов TGF β R1 или TGF β R2, активация ангиотензиновых рецепторов (AT1) генерирует через активные формы кислорода и p38 митоген активированную протеинкиназу. В свою очередь TGF β выступает регулятором небольшого олигонуклеотида (микрорибонуклеиновой кислоты), отвечающего за апоптоз гладкомышечных клеток и модуляцию ММП. Эти протеазы, специфичные к коллагену, эластину, базофильному веществу, высвобождаются в ЭЦМ как неактивный пропептид, который активируется несколькими путями, наиболее частым активатором является тканевой активатор плазминогена. Также их экспрессия зависит от изменения гемодинамических сил и напряжения аортальной стенки. Кроме того, усиленное производство мутированного коллагена III также нарушает целостность ЭЦМ. При этом отмечается дезинтеграция коллагеновых волокон, а также беспорядочное расположение гладкомышечных клеток (Ikonomidis, 2012; Ruddy, 2013; Goldfinger, 2014).

Таким образом, существует сложная цепь патофизиологических процессов, нарушающих нормальную структуру экстрацеллюлярного матрикса, результатами которых становится значительное ослабление прочности аортальной стенки, потери ее эластичности, что создает условия для формирования аневризм и диссекции грудной аорты.

Формирование аневризмы грудной аорты развивается под воздействием различных физических сил, влияющих на стенку аорты, в условиях патологических изменений аортальной стенки на гистологическом уровне. Так, во

время систолы аорта расширяется, превращая кинетическую энергию от сокращения левого желудочка в потенциальную энергию в стенке аорты. В диастолу аорта принимает прежние размеры и превращает потенциальную энергию в кинетическую энергию потока крови. С ослаблением стенки аорты и потерей эластичности формируется ее дилатация. Согласно закону Лапласа, дилатированная аорта увеличивает напряжение аортальной стенки, что способствует еще большему расширению аорты. При достижении пограничных размеров грудной аорты ее стенка становится ригидной и теряет способность растягиваться в систолу. Это приводит к трансляции всего сердечного выброса на стенку аорты, что критически увеличивает нагрузку на нее. При этом создаются предпосылки к расслоению аорты или ее разрыву (Cohn, 2008; Martin, 2013).

Механизм развития диссекции аорты следующий. Повреждение интимы, обычно циркулярное, ведет к проникновению крови в медиальный слой аорты, которое ведет к расслоению аортальной стенки с продольным или спиралевидным распространением, формируя истинный и ложный канал. Подобные повреждения интимы, как правило, возникают в восходящем отделе и проксимальной части нисходящей аорты – областях, которые подвержены наибольшему стрессу (dP/dt) (Knaut, 2003; Ramanath, 2009; Criado, 2011).

Существует мнение, что в момент расслоения стенка аорты подвергается тройному механическому воздействию: многократному изгибу аорты в типичных местах, радиальному воздействию пульсовой волны и «режущему» эффекту струи крови (Кузнечевский, 2004).

При диссекции формируется ложный канал аорты, который начавшись в месте первичного разрыва интимы, распространяется в антеградном направлении обычно по наружному контуру дуги аорты и левой стороне нисходящей аорты. На своем пути ложный канал имеет несколько дистальных фенестраций на разных уровнях, что является естественным механизмом его декомпрессии, позволяющим перфузировать ветви дистального отдела аорты. Наличие кровотока в ложном канале подвергает адвентициальную оболочку большим перегрузкам, в результате чего это может приводить к ее разрыву и развитию

фатального кровотечения. В 4–12% случаев ложный канал заканчивается слепо, что способствует его тромбозу. Вне зависимости от наличия дополнительных сообщений между ложным и истинным каналами у пациентов с расслоением аорты может развиваться мальперфузия внутренних органов. Являясь одним из наиболее частых клинических проявлений расслоения аорты (31–44%), она обусловлена двумя основными механизмами: статический (разрыв интимы в устье артерии и ее инвагинацией) и динамический (сдавление истинного канала ложным вследствие высокого давления в последнем) (Golledge, 2008; Corvera, 2016).

В 11% случаев диссекция при первичном разрыве в дистальном отделе дуги аорты имеет ретроградное направление. Так, при ретроградном направлении диссекции типа А в патологический процесс вовлекается корень аорты, что влечет за собой несостоятельность аортального клапана вследствие пролабирования створок в полость левого желудочка, равно как ишемию миокарда за счет перекрытия устьев коронарных артерий расслоенным лоскутом интимы. Loewe S. et al. выявили, что риск ретроградного расслоения при диссекции типа В значительно увеличивается в случае локализации первичного интимального разрыва по малой кривизне аорты, в то время как разрыв по большой кривизне дуги аорты не сопровождается ретроградным расслоением из-за наличия анатомического барьера (супрааортальные сосуды) (Knaut, 2003; Cohn, 2008; Ramanath, 2009; Loewe, 2012; Nienaber, 2012; Valiga, 2014).

У ряда пациентов острое расслоение переходит в хроническую фазу. Воздействие давления на ослабленную наружную стенку, состоящую в основном из адвентиции и частично из меди, приводит к ремоделированию аорты с формированием аневризм. У пациентов с наличием сообщения между истинным и ложным каналами темп роста аневризмы достигает 2–3 мм в год, а у пациентов без сообщения каналов – 1 мм в год (Cohn, 2008).

1.7. Диагностика аневризм и расслоений грудной аорты

Клиническая картина

Острое расслоение аорты может манифестировать различными симптомами. В 95% случаев ведущим клиническим признаком расслоения грудной аорты является внезапная острая «разрывающая» боль в грудной клетке, которая при распространении диссекции на дистальные отделы аорты может иррадиировать по ходу позвоночника, а также в шею и живот. Клиническая манифестация расслоения аорты может скрываться под маской инфаркта миокарда (5%), нарушения мозгового кровообращения вследствие нарушения кровотока в брахиоцефальных артериях (5–29%), ишемией спинного мозга (10%) и нижних конечностей (10–26%), абдоминальными болями (22–43%) (Knaut, 2003; Ramanath, 2009; Tran, 2009; Blanke, 2012; Chen, 2013; Hallinan, 2014). В казуистических случаях диссекция аорты может дебютировать фибрилляцией предсердий (Chang, 2012), массивной тромбоэмболией легочной артерии (Berkowitz, 2016). Своевременный и правильно установленный диагноз у данных пациентов имеет большое прогностическое значение. Отсутствие явных патогномоничных клинических симптомов диссекции аорты в 15–43% случаев обуславливают некорректный первичный диагноз, а в 21–53% случаев диагноз устанавливается позднее, чем через 24 часа от начала первых симптомов, что негативно сказывается на выживаемости пациентов (Tran, 2009; Hirata, 2015).

Большинство аневризм грудной аорты протекают бессимптомно. Но даже и симптомные аневризмы имеют неспецифические клинические признаки. В основном, аневризмы аорты клинически проявляется болью в грудной клетке, хрипотой, дисфагией, гематемезисом, гемоптизом. Также может быть диагностирован синдром верхней полой вены при значительно выраженных размерах аневризмы грудной аорты. До 70% аневризм грудной аорты диагностируется в момент ее разрыва (Knaut, 2003; Chau К.Н., 2013).

Лабораторная диагностика

Для лабораторной диагностики патологии аорты используется ряд биомаркеров, позволяющих провести дифференциальный диагноз, определить фазу течения заболевания (острый или хронический процесс), а также оценить прогноз (Wen, 2011).

С-реактивный белок (СРБ) – чувствительный и неспецифический острофазовый показатель, концентрация которого в плазме крови варьируется в зависимости от воспалительной стадии. Продемонстрирована прогностическая ценность СРБ как независимого фактора неблагоприятного исхода при расслоении аорты: увеличение концентрации этого биомаркера в крови более 150 мг/л считается важным предиктором неблагоприятного прогноза. Определение уровня С-реактивного белка может быть полезным в стратификации риска пациентов с расслоением аорты. В то же время анализ СРБ не позволяет дифференцировать диагноз острого расслоения и аневризмы аорты. Кроме того, его диагностическая ценность в первые часы от начала такого ургентного состояния как диссекция аорты остается малозначимой (Wen, 2011).

Матричные металлопротеиназы относят к важным ферментам ЭЦМ, которые ответственны за деградацию аортальной стенки. Недавние исследования продемонстрировали наличие ассоциации между ММП и аневризмой аорты, а также расслоением. Определение концентрации ММП имеет диагностическую ценность не только в острый период, но также является информативным биомаркером в долгосрочном периоде наблюдения (Wen, 2011; Ikonomidis, 2012; Zhang, 2014).

Высокочувствительным и специфичным биомаркером диссекции аорты являются растворимые фрагменты эластина (sELAF), которые образуются в результате деградации эластина аортальной стенки. Определение этого показателя имеет большое значение в ранней диагностике острого расслоения аорты. Отрицательный тест имеет высокую позитивную (94,1%) и, особенно, негативную (98,8%) прогностическую ценность, что может быть полезно при исключении диагноза диссекции аорты (Tran, 2009; Wen, 2011).

Диссекция аорты, дегенерация и некроз гладкомышечных клеток стенки аорты способствует высвобождению тяжелых цепей миозина в кровяное русло. Концентрация этого биомаркера в сыворотке крови значительно возрастает в первые 3-6 часов от начала диссекции. Лабораторный анализ тяжелых цепей миозина может дать информацию об уровне и протяженности расслоения аорты, а также позволяет провести дифференциальную диагностику между расслоением аорты и острым инфарктом миокарда (Knaut, 2003; Wen, 2011).

Кроме тяжелых цепей миозина диагностическую ценность при патологии аорты имеет кальпонин – регуляторный белок, который объединяет актин и кальмодулин. Выделяют 3 изоформы этого белка: основной (h1), нейтральный (h2) и кислотный (h3) кальпонин. При расслоении типа А концентрация основного и кислотного кальпонины значительно возрастает в первые 6 часов и сохраняется повышенной в течение 12 часов, что не наблюдается при типе В. Таким образом, кальпонин имеет преимущество по сравнению с тяжелыми цепями миозина вследствие возможности выполнения высокочувствительной лабораторной диагностики диссекции аорты в дебюте заболевания. Уровень нейтрального кальпонины не ассоциируется с расслоением аорты (Wen, 2011).

Одним из наиболее изученных лабораторных биомаркеров заболеваний грудной аорты является D-димер – продукт деградации фибрина – определение которого указывает на активацию в организме фибринолитической активности. D-димер может быть использован в качестве индикатора типа повреждения аорты и в качестве предиктора прогноза заболевания. В первые сутки от появления симптомов элевация D-димера более 500 нг/мл указывает на острую диссекцию аорты, преимущественно типа А. Определение этого биомаркера позволяет дифференцировать диагноз острого расслоения аорты от острого инфаркта миокарда. Однако же специфичность данного показателя невелика, поскольку D-димер может повышаться при ряде других состояний, включая эмболию легочной артерии, а также тромбоз коронарного русла. Кроме того, при определении данного маркера может иметь место негативная реакция в случаях

тромбированного ложного канала и интрамуральной гематомы (Wen, 2011; Chau K.H., 2013; Su, 2013; Nazerian, 2014).

Проводятся исследования, направленные на поиск специфических для заболеваний грудной аорты воспалительных биомаркеров, включая интерлейкины, CD68+ макрофаги, нейтрофилы, тучные клетки, CD3+ Т-лимфоциты (Wu, 2012; Chau KH, 2013). Перспективным направлением в диагностике аортальной патологии является определение стволовых клеток в стенке аорты, поскольку они играют важную роль в репарации и регенерации тканей путем дифференцировки как в клетки сосудистой стенки (гладкомышечные клетки и фибробласты), так и путем продукции факторов роста с целью создания благоприятной для репарации атмосферы (Shen, 2012).

Инструментальная диагностика

На современном этапе диагностики заболевания грудной аорты можно выявить с помощью ряда различных инструментальных исследований: трансторакальной (ЭхоКГ) и чреспищеводной (ЧПЭхоКГ) эхокардиографии, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), а также магнитно-резонансной томографии (МРТ) и аортографии.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки в детальной диагностике заболевания грудной аорты имеет скорее историческое значение. Однако, при скрининге пациентов позволяет получить ценную информацию об аорте и состоянии органов грудной клетки (пневмония, пневмоторакс, гидроторакс, перелом ребер) (Knaut, 2003; Ramanath, 2009; Goldstein, 2015).

Трансторакальная эхокардиография

Трансторакальная эхокардиография позволяет визуализировать корень аорты и восходящий отдел грудной аорты. Важными преимуществами трансторакальной эхокардиографии являются доступность, быстрота диагностики, неинвазивность, а также возможность получения дополнительной информации об общей и локальной сократительной функции желудочков. Также

при трансторакальной ЭхоКГ можно адекватно определить диаметр исследуемой части аорты, состояние аортального клапана, наличие диссекции аорты и перикардального выпота. Однако метод не позволяет достаточным образом визуализировать дугу аорты и нисходящий отдел (Evangelista, 2010; Baliga, 2014).

Чреспищеводная эхокардиография

Чреспищеводная эхокардиография при диагностике аневризмы и расслоения аорты является ценным инструментальным методом исследования. Чреспищеводная эхокардиография, как и трансторакальная эхокардиография, позволяет достоверно выявить аортальную регургитацию и определить ее причину. Негативной стороной является то, что данный метод требует интубации пищевода с предварительной седацией пациента во избежание подъема артериального давления в ответ на диагностическую процедуру. В редких случаях (< 1%) вероятны такие осложнения как разрыв аорты, аспирация желудочным содержимым, аритмия, перфорация пищевода, ларингоспазм, гематемезис. В целом, ЧПЭхоКГ является методом выбора при аневризме аорты и в случаях острого аортального синдрома (Evangelista, 2010; Baliga, 2014).

Мультиспиральная компьютерная томография

Мультиспиральную компьютерную томографию относят к наиболее информативным методам исследования, чувствительность и специфичность которой при диагностике заболеваний аорты достигает 100% (Hallinan, 2014). Данный метод позволяет адекватно оценить размеры аорты, дает пространственную информацию о наличии патологически измененных сегментов аорты и соотношении сосудистых структур относительно других органов. При диссекции аорты метод позволяет судить об анатомии аорты и интимомедиального лоскута, а также особенностях истинного и ложного просветов, локализации первичного разрыва, дистальных фенестрациях, а также о степени вовлечения ветвей аорты в расслоение и их проходимость. Кроме того, МСКТ позволяет выявить такие предикторы нестабильности аортальной стенки,

как её утолщение и уплотнение, геморрагическую трансформацию внутрипросветных тромботических масс, деформацию контуров стенки аорты и выраженное уплотнение парааортальной клетчатки (Вишнякова, 2015; Donati, 2015; Goldstein, 2015).

Выгодными преимуществами при выполнении МСКТ является высокая скорость процедуры, отсутствие инвазивного компонента, а также возможность создания трехмерной реконструкции объектов при контрастном режиме исследования. В то же время относительно высокая лучевая нагрузка (10–25 мЗв), потенциальный риск развития аллергических реакций и контраст-индуцированной нефропатии ограничивают тотальное использование этого диагностического метода (Nienaber, 2009; Valiga, 2014; Hallinan, 2014).

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография относится к высокоточным неинвазивным методам визуализации, не требующем использования йодсодержащего контраста и ионизирующей радиации. Метод основан на способности к разграничению внутреннего контраста между потоком крови и стенкой сосуда. Данное исследование позволяет оценить степень вовлечения аорты и ее ветвей в патологический процесс, также предоставляет возможность динамической оценки состояния аорты, оценку эластических качеств, а также напряжение сдвига аортальной стенки. Диагностические преимущества МРТ проявляются при необходимости дифференцирования пенетрирующей аортальной язвы и интрамуральной гематомы от других нозологий (Donati, 2015).

Магнитно-резонансное исследование аорты подходит для многократного использования и является методом выбора при осуществлении динамического контроля пациентов в отсроченном периоде. В то же время некоторые ограничения препятствует его рутинному применению. Во-первых, поскольку МРТ является время-затратным исследованием, метод не подходит для экстренной диагностики. Во-вторых, метод противопоказан пациентам с электрокардиостимуляторами, дефибрилляторами и другими металлическими

имплантатами. В-третьих, парамагнитный контраст противопоказан пациентам с почечной недостаточностью (Ramanath, 2009; Baliga, 2014; Goldstein, 2015).

Аортография

Аортография, прежде являясь эталонным методом диагностики патологии аорты, в настоящее время вытеснена такими методами, как МСКТ и МРТ и рассматривается как исследование последней линии. Несмотря на это, метод имеет большое значение при проведении эндоваскулярных процедур, в ходе которых дает информацию о расположении ветвей аорты, вовлечении их в патологический процесс. Кроме того, исследование позволяет выявлять подтекания («эндолики») при имплантации стент-графтов в аорту. Аортография может быть полезна при подозрении на наличие аорто-органных соустьев, а также в случаях невозможности однозначной трактовки результатов при травме аорты. Основными недостатками аортографии являются инвазивность; значительные временные затраты на исследование, что снижает его диагностическую ценность при острых состояниях; необходимость использования йодсодержащего контраста и ионизирующей радиации, что может провоцировать контраст-индуцированную нефропатию (Knaut, 2003; Ramanath, 2009; Прозоров, 2013; Goldstein, 2015).

Позитронно-эмиссионная томография

Позитронно-эмиссионная томография является функциональным методом визуализации, который основан на накоплении в стенке аорты аналога глюкозы – F18-фтордезоксиглюкозы. Данное исследование было предложено в качестве метода, позволяющего выявить воспалительные изменения стенки и спрогнозировать возможные неблагоприятные последствия (разрыв, расслоение аорты). Кроме того, метод полезен для диагностики инфекции аортальных стент-графтов (Buxton, 2012; Chau КН, 2013; Donati, 2015).

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование позволяет получить информацию о состоянии аортальной стенки по аксиальной оси в радиусе 360 градусов в режиме реального времени используя миниатюрный высокочастотный (10–30 MHz) ультразвуковой датчик. Исследование применяется в основном для сопровождения эндоваскулярного лечения аорты. Одним из главных преимуществ данного метода стоит считать значительное сокращение использования йодсодержащего контраста при эндоваскулярных процедурах, что особенно важно для пациентов с исходной почечной недостаточностью. В то же время существуют ограничения использования методики. В случаях извитой аорты с выраженной ангуляцией, а также при значительно дилатированной аорте получение адекватных измерений может быть трудно выполнимо по причине сложной оцетровки датчика в сосуде. Более того, в данных условиях возрастает риск дополнительной ятрогенной травмы аорты. Высокая стоимость датчиков и инвазивный характер процедуры лимитирует использование этого метода диагностики для большинства клинических целей, отличных от сопровождения эндоваскулярных процедур (Donati, 2015; Goldstein, 2015; Guo, 2015).

Таким образом, на сегодняшний день наличие широкого выбора инструментальных исследований позволяет поставить корректный диагноз в каждом конкретном случае, используя для этого наиболее оптимальный диагностический метод.

1.8. Классификация аневризм и расслоений грудной аорты

Классификация аневризм грудной аорты включает в себя следующие понятия:

- аневризма корня аорты;
- аневризма восходящей аорты;
- аневризма дуги аорты;
- аневризма нисходящей аорты;

- торакоабдоминальная аневризма.

Подобная классификация аневризм аорты представляется одной из наиболее простых и удобных, которая позволяет выбрать адекватную тактику хирургического лечения (Россейкин, 2014).

Также предложено разделение на сегменты аневризмы нисходящего отдела грудной аорты (Hiratzka, 2010):

- тип А – вовлекает проксимальную треть нисходящей аорты;
- тип В – вовлекает среднюю треть нисходящей аорты;
- тип С – вовлекает дистальную треть нисходящей аорты.

Кроме того, существует классификация воспалительных аневризм аорты, представленная Svensson L.G. et al., разработанная для пациентов с аорритами различной природы (болезнь Такаясу, гигантоклеточный аортит и др.) (Svensson, 2015):

- тип I – дилатация аорты затрагивает полностью грудной отдел, а также нисходящий или торакоабдоминальный отделы аорты;
- тип II – дилатация вовлекает восходящий отдел до уровня дуги аорты;
- тип III – расширение затрагивает торакоабдоминальный отдел аорты;
- тип IV – аневризматическое расширение субдиафрагмального отдела аорты.

В настоящее время различают несколько различных *классификаций диссекции аорты*: DeBakey, Robicsek и Stanford (Hiratzka, 2010; Criado, 2011).

Классификация DeBakey была разработана автором в 1965 году. Она подразделяет расслоения в зависимости от места повреждения интимы и распространения диссекции.

- Тип I: диссекция начинается в восходящем отделе аорты, распространяется дистально и вовлекает как минимум дугу, а также нисходящий отдел аорты;

- Тип II: распространение диссекции ограничено восходящим отделом аорты;

- Тип III: диссекция начинается в нисходящей аорте за левой подключичной артерией и распространяется в дистальном направлении до уровня диафрагмы (тип IIIa) или ниже (тип IIIb).

Согласно этой классификации к одному и тому же типу относятся несколько отличающихся друг от друга видов диссекции аорты, которые требуют разных видов оперативных вмешательств.

С учетом этого Robicsek F. в 1984 году внес дополнения в классификацию De Bakey (Robicsek, 1984). Модифицированный вариант отличается от оригинального разделением I типа расслоения аорты на 2 подтипа: расслоение стенки слепо заканчивается в дистальных отделах аорты (тип Ia), в дистальном отделе аорты имеется дополнительная фенестрация (тип Ib). Кроме того, добавлены варианты течения диссекции аорты типа III, а именно: расслоение распространяется анте-, и ретроградно, без дополнительных фенестраций (тип IIIc), расслоение распространяется в дистальном направлении и имеет дополнительную фенестрацию в брюшной аорте или подвздошном сегменте (тип IIId). Классификация расслоения аорты по Robicsek F. позволяет более точно понять патологический процесс у конкретного пациента и более тщательно спланировать предстоящее оперативное лечение.

Учитывая громоздкость известных классификаций расслоения аорты в 1970 году Daily P.O. (Daily, 1970) предложил классификацию Stanford, которая подразделяет диссекцию на две категории:

- тип A – диссекция вовлекает восходящую аорту вне зависимости от локализации повреждения интимы;
- тип B – диссекция не вовлекает восходящую аорту. Расслоение дуги аорты без вовлечения восходящего отдела также относят к этому варианту.

Данная классификация, являясь более функциональной, разделяет расслоение аорты на проксимальный и дистальный типы и влияет на выбор хирургической тактики (Ищенко, 2007; Cohn, 2008). Однако данная классификация не учитывает ситуации антеградного распространения диссекции, ограниченной только дугой аорты или ретроградного распространения расслоения

нисходящей аорты до уровня восходящего отдела. С этой целью был выделен отдельный тип расслоения аорты – «non-A–non-B» (Urbanski, 2016).

Выделяют еще одну классификацию расслоения аорты, предложенную в 1999 году Svensson L.G. et al., в которой различают 5 классов (Svensson, 1999):

Класс 1 – классическая диссекция аорты с наличием двух просветов (истинного и ложного);

Класс 2 – интрамуральная гематома без разрыва аорты;

Класс 3 – надрыв интимы аорты без гематомы (ограниченная диссекция);

Класс 4 – пенетрирующая атеросклеротическая язва;

Класс 5 – ятрогенная или травматическая диссекция аорты.

В отличие от классификации, предложенной Svensson L.G., две другие (Stanford и DeBakey) представляют информацию о распространенности расслоения, а не о лежащих в основе диссекции аорты патологических процессах (Golledge, 2008).

Кроме анатомической классификации, в клинической практике применяется классификация стадии расслоения по Wheat M. (1964), которая учитывает время от начала первых симптомов до госпитализации пациента (Erbel, 2014):

- острая стадия – продолжительность расслоения до 2 недель;
- подострая стадия – продолжительность расслоения от 2 недель до 3 месяцев;
- хроническая стадия – продолжительность расслоения более 3 месяцев.

С учетом того что ни одна из рассмотренных выше классификаций не отражает полноты клинической картины пациента с расслоением грудной аорты, группой ученых, возглавляемых Dake M.D. (Dake, 2013), была предложена мнемоническая классификация DISSECT, которая освещает время, прошедшее от начала первых симптомов; локализацию первичного разрыва интимы аорты; общий размер аорты на уровне аорты, вовлеченном в расслоение; протяженность расслоения аорты; осложнения, обусловленные расслоением аорты; проходимость ложного канала. Данная классификация является громоздкой для ежедневного использования и не имеет своей целью заменить существующую систематику.

Однако она позволяет ранжировать пациентов по уровню риска и позволяет обоснованно выбирать адекватную тактику лечения в каждом конкретном случае, а также позволяет стандартизировать морфологические и патофизиологические параметры при публикации результатов лечения.

Процесс классификации расслоения аорты не является статическим. До сих пор предлагаются различные варианты классификаций. Так, в начале 2000-х годов Urbanski P.P. et al. предложили комбинированную классификацию, разделяющую расслоение аорты на подвиды, которые, в свою очередь, формируются в зависимости от локализации проксимальной фенестрации, распространенности диссекции (Urbanski, 2003).

Несовершенство имеющихся классификаций патологии аорты обуславливает их большое разнообразие. Основной целью всех классификаций является необходимость в стандартизации хирургической тактики лечения.

1.9. Медикаментозное лечение аневризм и расслоений грудной аорты

Целью медикаментозной терапии при аневризмах и расслоении аорты является поддержание стабильности гемодинамики за счет «антиимпульсного» эффекта назначаемых препаратов, что обеспечивает целостность аорты и предотвращает расширение аорты, которое может привести к её разрыву или повторной диссекции (Feldman, 2009; Tran, 2009; Danyi, 2011; Suzuki, 2014).

Назначение β -блокаторов демонстрируют свою эффективность как при дилатации аорты, так и при её расслоении (Feldman, 2009; Danyi, 2011; Suzuki, 2014; Saliba, 2015). Однофакторный анализ показал, что использование β -блокаторов ассоциируется с лучшей выживаемостью пациентов ($p=0,03$) (Suzuki, 2014). При наличии противопоказаний к применению β -блокаторов альтернативой могут быть блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, а также блокаторы ангиотензиновых рецепторов (Ramanath, 2009; Tran, 2009; Hiratzka, 2010; Erbel, 2014; Saliba, 2015).

В случаях недостаточного контроля гипертензии обосновано использование вазодилататоров (нитропруссид натрия), но только в комбинации с β -блокаторами, поскольку вазодилататоры одновременно со снижением пикового систолического давления увеличивают силу выброса левого желудочка (dP/dt), что повышает нагрузку на аортальную стенку, а соответственно и риски разрыва и расслоения аорты (Feldman, 2009; Suzuki, 2014).

В настоящее время в стадии клинического изучения находятся другие препараты, негативно влияющие на скорость дилатации аорты, а именно: статины, антибиотики тетрациклинового ряда (доксциклин) и макролиды (рокситромицин), нейтрализующие TGF β антитела, c-Jun-N-терминальная киназа, глюкокортикоиды, ингибиторы циклооксигензы, лейкоцитарные антитела (анти - CD 18), иммуносупрессанты (рапамицин) и индометацин (Elefteriades, 2010; Danyi, 2011).

Предполагается, что у ряда пациентов с расслоением аорты при невозможности провести оперативное лечение медикаментозное лечение способно обеспечить удовлетворительный клинический результат и может рассматриваться как самостоятельный вид помощи (Feldman, 2009; Afifi, 2015). Такой подход обусловлен тем фактом, что у гемодинамически стабильных пациентов хирургическое лечение в ближайшей перспективе не имеет существенного преимущества по выживаемости перед медикаментозным лечением (Ramanath, 2009). Согласно данным мета-анализа 2347 пациентов, госпитальная летальность при медикаментозном лечении неосложненного течения расслоения аорты типа В не превышает 2,4%, а частота неврологических катастроф со стороны головного и спинного мозга составляет 1 и 0,8% соответственно (Moulakakis, 2014). Однако стоит отметить, что отдаленная выживаемость у пациентов с диссекцией аорты типа В на фоне медикаментозного лечения составляет только 40–66% (Afifi, 2015; Ray, 2018).

Таким образом, медикаментозное лечение в большинстве случаев не сопровождается приемлемыми отдаленными результатами даже у пациентов с неосложненным течением расслоения аорты – у 20–40% развивается

аневризматическая трансформация аорты, что требует инвазивного лечения. С учетом этого данный вид помощи следует рассматривать, скорее, как мост к эндоваскулярному и открытому вмешательству, чем как самостоятельный подход (Tran, 2009; Andersen, 2014; Luebke, 2014; Oikonomou, 2014).

1.10. Эндоваскулярное лечение аневризм и расслоений грудной аорты

Эндоваскулярное лечение заболеваний грудной аорты рассматривается некоторыми авторами как возможная альтернатива открытой операции у возрастных пациентов с тяжелым коморбидным профилем, а также в случаях запредельного риска открытого вмешательства или продиктовано отказом пациента от хирургического вмешательства (De Rango, 2015; Vallabhajosyula, 2015).

Крайне дискуссионным остается вопрос применения TEVAR при лечении заболеваний дуги аорты. В литературе приводятся различные данные об эффективности и безопасности данной методики. De Rango P. et al., проанализировав результаты эндоваскулярного и хирургического лечения, показали, что уровень 30-дневной и 4-летней летальности, неврологических осложнений, а также повторных вмешательств в обеих группах был сопоставим (De Rango, 2015). Однако проведенный Benedetto U. et al. мета-анализ 378 пациентов, показал, что в группе эндоваскулярного лечения регистрировалось большее число неврологических катастроф (Benedetto, 2013). Исследование Sood V. et al. свидетельствует о том, что при сопоставимой отдаленной летальности в анализируемых группах частота реинтервенций была значимо выше в группе эндоваскулярного лечения. Более того, авторами было убедительно показано, что эндоваскулярная процедура является независимым предиктором ранней летальности ($p=0,012$) и позднего разрыва аорты или повторного вмешательства ($p=0,001$) (Sood, 2014).

Таким образом, к настоящему времени не получено доказательств превосходства эндоваскулярного подхода перед открытым хирургическим

вмешательством при заболеваниях дуги аорты. С учетом этого открытое хирургическое лечение остается эталоном (Bachet, 2018). И только в особых, подходящих случаях может рассматриваться эндоваскулярное лечение.

В то же время эндоваскулярный подход при лечении патологии нисходящей аорты в целом ряде случаев позволяет достичь удовлетворительного результата даже у пациентов высокого риска (Vallabhajosyula, 2015).

Это подтверждают результаты многоцентровых рандомизированных исследований (Nienaber, 2009; Brunkwall, 2014). Так, в исследовании INSTEAD, в котором оценивали влияние изолированного медикаментозного лечения против комбинации медикаментозного и эндоваскулярного подходов у пациентов с хроническим расслоением аорты типа В, в сроки до 5 лет были отмечены значимо лучшие результаты в последней группе за счет большей частоты тромбоза ложного канала (Nienaber, 2009; Nienaber, 2013). Исследование ADSORB, призванное проанализировать эффективность аналогичных лечебных подходов у пациентов с острым расслоением аорты типа В, уже через год продемонстрировало преимущество эндоваскулярного метода (Brunkwall, 2014).

Эндоваскулярное лечение заболеваний нисходящей аорты позволило сократить летальность в ранние сроки более чем в 3 раза по сравнению с открытым хирургическим вмешательством этого сегмента аорты (Qin, 2013). Согласно данным мета-анализа, выполненного Moulakakis K.G. et al., данный подход позволяет снизить не только летальность, но также частоту церебральных катастроф (3,9% против 6,8%) при сопоставимой частоте спинальных осложнений (3,1% против 3,3%) (Moulakakis, 2014).

Однако в последние годы в отношении эндоваскулярного подхода появляется все больше публикаций сдержанного характера. Несмотря на то, что имплантация стент-графтов при аневризмах нисходящего отдела аорты сопровождается достоверно меньшей по сравнению с открытым вмешательством частотой дыхательных осложнений (1,8% против 26,4%, $p < 0,01$) и острой почечной недостаточности (1,8% против 9,4%, $p < 0,01$), не было получено значимых различий по такому показателю, как 30-дневная летальность, а также по

частоте неврологических (мозговых, спинальных) осложнений (Lee, 2015). К тому же при нестандартной анатомии грудной аорты, а также при патологии соединительной ткани преимущество эндоваскулярной процедуры перед открытым вмешательством сомнительно (Andersen, 2014; Cambria, 2015).

Одной из главных негативных сторон имплантации стент-графта в нисходящую аорту является ретроградное расслоение аорты (Cambria, 2015), которое развивается чаще всего вследствие неадекватного выбранного стент-графта, а также чрезмерной дилатации стент-графта баллоном. Анатомическая особенность аорты (выраженная ангуляция, кинкинг) также может быть ответственна за развитие диссекции (Ren, 2015; Pantaleo, 2016; Jang, 2017). Несмотря на то что ретроградное расслоение является относительно редким осложнением эндоваскулярного лечения грудной аорты (3,6–7,1%) (Гапонов, 2014; Andersen, 2014; Cambria, 2015), летальность при этом отмечается в 27–42% случаев (Dong, 2009; Eggebrecht, 2009), а по некоторым данным достигает 75% (Lee, 2015).

Проанализировав выживаемость пациентов и частоту повторных инвазивных процедур в среднесрочном и отдаленном периодах наблюдения, было отмечено, что TEVAR не имеет преимуществ перед открытым вмешательством (Yang, 2012; Andersen, 2014; Cambria, 2015). По наблюдениям Lee H.C. et al. в сроки 3–5 лет аорто-ассоциированная летальность, хоть и недостоверно, но была выше в группе эндоваскулярного лечения (10% против 4,2%, $p=0,35$), в то время как частота реинтервенций значимо преобладала в группе TEVAR (21,8% против 2,1%, $p<0,01$) (Lee, 2015).

С целью возможного потенцирования результата эндоваскулярного лечения в 2005 году была предложена технология «PETTICOAT» (Provisional ExTension To Induce COmplete ATtachment), позволяющая при помощи стент-графта «выключить» проксимальную фенестрацию в начальном отделе нисходящей аорты с дополнительной имплантацией голометаллических стентов в дистальные отделы аорты (Mossop, 2005). Проведенный Canaud L. et al. сравнительный анализ технологии «PETTICOAT» со стандартной процедурой TEVAR обнаружил

следующие результаты: экстенсивный эндоваскулярный подход ассоциировался с большей частотой ретроградной диссекции (3,7% против 1,8%), неврологических осложнений (5,5% против 3,1%) и разрыва аорты (3,7% против 2,5%) (Canaud, 2014). При скромных результатах предложенной технологии частота дополнительных эндоваскулярных процедур значительно превышала таковую при TEVAR (17,1% против 1%). Также при технологии «PETTICOAT» может развиваться разрыв связи между стент-графтом и фиксированным к нему голометаллическим стентом, что может сопровождаться руптурой аорты, требующей повторных вмешательств (Mossop, 2005; Canaud, 2014).

Таким образом, несмотря на ряд позитивных моментов эндоваскулярного лечения при лечении заболеваний нисходящего отдела грудной аорты, данный подход рассматривается только в качестве допустимой альтернативы хирургического лечения у отдельной категории пациентов.

1.11. Обеспечение операций при аневризмах и расслоениях грудной аорты

Реконструктивное хирургическое вмешательство на дуге аорты невозможно без временного прекращения кровотока по супрааортальным сосудам (Apostolakis, 2008). Поскольку относительно безопасный период прекращения кровотока в головном мозге при нормальных условиях составляет только 4–5 минут, что недостаточно для проведения полноценной реконструкции аорты, возникает потребность в мероприятиях, обеспечивающих адекватную защиту головного мозга на период хирургического вмешательства на дуге аорты. На современном этапе основными элементами церебральной защиты являются системная гипотермия, обеспечивающая снижение метаболической активности головного мозга, и перфузия головного мозга в период циркуляторного ареста, позволяющая доставлять энергетические субстраты, кислород и одновременно с этим удалять метаболиты (Белов, 2010).

1.11.1. Гипотермическая защита

Системная гипотермия подразделяется на несколько температурных режимов: легкая (28,1–34 °С), умеренная (20,1–28 °С), углубленная (20–14 °С), глубокая (≤ 14 °С) (Yan, 2013). Выбор уровня гипотермической защиты в аортальной хирургии до сих пор считается крайне дискуссионным вопросом. Доказано, что с увеличением глубины гипотермии на 1 °С метаболический запрос головного мозга понижается на 5–7% (Цыган, 2012; Ziganshin, 2013). Соответственно нейрональная активность снижается пропорционально температуре тела. Таким образом, при гипотермии 15–17 °С активность головного мозга снижается примерно в 6 раз (до 12–25%), а при температуре 10–12 °С приближается к электроцеребральному молчанию. Однако в ряде наблюдений было установлено, что отсутствие электрической активности головного мозга может отмечаться и при более высоких температурах (до 27 °С) (Englum, 2013; Ziganshin, 2013). Зарубежными и отечественными пионерами гипотермической защиты организма при кардиохирургических операциях были Lewis J.F. (1952) и Мешалкин Е.Н. (1960) (Rimmer, 2014).

Несмотря на положительные стороны гипотермии: защита головного мозга, отсутствие необходимости в наложении зажимов, «сухое» и неподвижное операционное поле, отсутствие необходимости в дополнительном перфузионном оснащении, обеспечиваемая ею безопасность ограничена (Bashir, 2013). Так, глубокая гипотермия позволяет защитить головной мозг от ишемии на период до 30–40 минут (Misfeld, 2013; Yan, 2013; Ziganshin, 2013). Установлено, что при продолжительности гипотермии более 40 минут возрастает количество неврологических осложнений, а при увеличении свыше 65 минут значительно увеличивается вероятность летального исхода (Luehr, 2014; Bachel, 2018). Кроме того, при глубокой гипотермии возрастает риск кровотечения, а также частоты осложнений со стороны сердца, легких и почек вследствие развития эндотелиальной дисфункции, обусловленной длительным периодом

искусственного кровообращения (Цыган, 2012; Каменская, 2018; Bashir, 2013; Englum, 2013; Misfeld, 2013; Yan, 2013).

Необходимость сокращения подобного рода осложнений требовала изменений в стратегии защиты организма от ишемии. Так, Di Eusanio M. et al. проанализировали собственный опыт операций, выполненных в условиях как глубокой гипотермии, так и умеренной гипотермии с антеградной перфузией головного мозга. Авторы отметили, что у пациентов с умеренной гипотермией в послеоперационном периоде сократилось не только количество летальных исходов, но и инсультов (Di Eusanio, 2003). Аналогичные выводы сформулировали в своих работах Vallabhajosyula P. et al. и Gong M. et al. (Vallabhajosyula, 2015; Gong, 2016). Таким образом, было выявлено, что повышение температуры тела при операциях на грудной аорте позволяет снизить количество специфических для глубокой гипотермии осложнений. Однако при умеренной гипотермии период безопасной манипуляций на дуге аорты не превышает 10–20 минут из-за повышения потребности головного мозга в кислороде. Вследствие этого возникает необходимость в дополнительном перфузионном обеспечении головного мозга (Yan, 2013).

1.11.2. Перфузионная защита

В настоящее время существует несколько технологий перфузии головного мозга при операциях на дуге аорты: ретроградная, антеградная в унилатеральном и билатеральном вариантах (Белов, 2010; Bashir, 2013; Misfeld, 2013; Englum, 2017).

Ретроградная перфузия головного мозга

Суть этого варианта церебропротекции в период циркуляторного ареста заключается в перфузии головного мозга через верхнюю полую вену со скоростью 500 мл/мин и давлением не менее 25–30 мм рт. ст. Только при этих условиях обеспечивается раскрытие венозных клапанов внутренней яремной вены

– основной магистрали, дренирующей головной мозг у человека (Kin, 2012; Bashir, 2013; Ueda, 2013). Имеются убедительные доказательства того, что данный вид защиты головного мозга может обеспечивать нейропротективный эффект не только за счет поддержания метаболизма головного мозга, но также вследствие элиминации эмболического компонента из сосудистой сети головного мозга (Bashir, 2013; Girardi, 2014; Rylski, 2014). По мнению исследователей из Филадельфии, проведение ретроградной перфузии позволяет избежать развития очаговых неврологических осложнений при «коротких» аортальных реконструкциях (до 40 минут) (Rylski, 2014). Однако опубликованные данные некоторых клиник свидетельствуют о противоположном результате. Так, преходящий неврологический дефицит (ажитация, бред, нарушение ориентации во времени и пространстве) при ретроградной перфузии головного мозга наблюдается в 12,8–25,1% случаев, а частота стойких неврологических событий (инсульт, кома) отмечается в 2,8–13,5% (Семеновский, 2013; Estrera, 2008; Perreas, 2012). Более того, в ряде публикаций не было выявлено достоверных различий по частоте неврологических осложнений между изолированным гипотермическим циркуляторным арестом и ретроградной перфузией головного мозга (Reich, 2003; Aziz, 2005).

Относительно невысокая степень защиты головного мозга при ретроградной перфузии обусловлена следующими особенностями. Так, до 90% крови шунтируется через артерио-венозные и вено-венозные шунты в нижнюю полую вену, функциональность которых увеличивается при гипотермии (Семеновский, 2013; Bashir, 2013; Griep, 2013). Также при ретроградной перфузии развивается отек головного мозга за счет экстравазации жидкости из венозного русла под действием высокого гидростатического давления, что ведет к увеличению периваскулярного давления и сдавлению паренхиматозных артериол. Клинически церебральный отек манифестирует делирием (Estrera, 2008; Bashir, 2013; Misfeld, 2013; Girardi, 2014) (Kin, 2012; Ueda, 2013). Попытки снижения перфузионного давления в эксперименте продемонстрировали неэффективность подобной перфузии. Было доказано, что у приматов ретроградная перфузия длительностью

до 60 минут с поддержанием давления перфузии около 20 мм рт. ст. обеспечивает лишь 1% церебрального потока от антеградных значений (Ueda, 2013).

Ретроградная перфузия менее эффективна и даже опасна у пациентов с блоком брахиоцефальных сосудов различной природы, поскольку положительное давление в артериальной системе препятствует адекватному перфузионному потоку и ведет к отеку головного мозга (Pochettino, 2003).

Таким образом, роль ретроградной перфузии в защите головного мозга при операциях на дуге аорты до сих пор дискуссионна прежде всего по причине высокого риска нейрокогнитивных нарушений (до 40%), которые, в первую очередь, влияют на увеличение респираторных осложнений в послеоперационном периоде (Svensson, 2004; Apostolakis, 2008). Как следствие, к настоящему времени большинство клиник отказалось от использования данного вида церебральной защиты и сосредоточило свои усилия на антеградном варианте перфузии головного мозга (Augoustides, 2013; Gutshe, 2014).

Антеградная перфузия головного мозга

Широкое внедрение в клиническую практику антеградной перфузии головного мозга (АПГМ) стало возможным после популяризации метода в середине 1980-х годов Bachel J. и Guilmet D. в Европе и Kazui T. et al. в Японии. Принципиальное отличие от ретроградной перфузии заключается в кровоснабжении головного мозга по физиологичному пути – через брахиоцефальные артерии. К преимуществам данного вида перфузии относят увеличение безопасного периода циркуляторного ареста (до 90 минут) при более высокой температуре тела. Антеградная перфузия позволяет обеспечить лучшее выведение метаболитов, а также снизить уровень биомаркеров церебрального повреждения (Bashir, 2013; Luehr, 2014;) и, как следствие, сократить госпитальную летальность и частоту инсультов (Leontyev, 2019).

В настоящее время антеградная перфузия головного мозга используется в унилатеральном и билатеральном вариантах. Билатеральная перфузия предполагает кровоснабжение одновременно обоих полушарий головного мозга.

Унилатеральная перфузия обеспечивает направленное кровоснабжение только одного полушария, при этом противоположное полушарие кровоснабжается через коллатеральную сеть (Цыган, 2012; Misfeld, 2013).

Возможность проведения унилатеральной перфузии основывается на том факте, что при перекрестном кровоснабжения полушарий Виллизиев круг не имеет исключительного значения. Не менее важную роль в обеспечении коллатерального кровотока головного мозга играют глазничные, лептоменингеальные артерии, а также ветви наружной сонной артерии (Карпенко, 2013; Özatic, 2010; Urbanski, 2010; Spielvogel, 2013; Akamatsu, 2015). Так, Urbanski P.P. et al. в своем исследовании показали, что у 40% пациентов имеются аномалии строения Виллизиева круга. Однако при этом у всех исследуемых пациентов в ходе унилатеральной перфузии регистрировался кровоток в контралатеральной средней мозговой артерии, что свидетельствует о других функционирующих коллатеральных путях, обеспечивающих нормальную перфузию обоих полушарий (Urbanski, 2008). Özatic M.A. et al. также полагают, что при унилатеральной перфузии анатомическая неполноценность Виллизиева круга не сопровождается гипоперфузией противоположного полушария. Авторами было показано, что уровень маркёров повреждения головного мозга (белок S-100 и нейрон-специфическая енолаза), как и уровень лактата, рН, глюкозы и насыщение кислородом крови достоверно не различается между разными полушариями при унилатеральном варианте перфузионной защиты головного мозга (Özatic, 2010).

Поскольку при унилатеральной перфузии противоположное полушарие кровоснабжается по коллатеральному пути, а не по магистральному, то требуется сложный интраоперационный нейрофизиологический контроль во избежание неврологических катастроф. Основными средствами контроля являются электроэнцефалограмма, транскраниальный доплер, вызванные соматосенсорные потенциалы, а также инфракрасная спектроскопия. Последний метод, являясь индикатором отношения между церебральной потребностью в кислороде и его доставкой, является одним из самых распространенных способов оценки адекватности перфузии головного мозга благодаря своей простоте,

воспроизводимости и высокой информативности (Аксельрод, 2014; Баканов, 2014; Urbanski, 2012; Zheng, 2013; Bergeron, 2017). Снижение сатурации противоположного полушария требует изменения тактики перфузии вплоть до конверсии (Аксельрод, 2014; Клинкова, 2017; Olsson, 2006; Zheng, 2013).

До сегодняшнего дня не прекращаются дискуссии по поводу выбора наилучшего варианта антеградной церебральной защиты при реконструкции грудной аорты. Так, Malvindi P.G. et al., проанализировав результаты хирургического лечения 3548 пациентов, пришли к выводу, что билатеральная перфузия обеспечивает бóльшую безопасность при длительном циркуляторном аресте (более 50 минут) в сравнении с унилатеральным вариантом (Malvindi, 2008). Другие исследователи, поддерживая этот тезис, считают обязательным проводить билатеральную перфузию при комплексных хирургических реконструкциях дуги аорты, таким образом обеспечивая наиболее физиологическую перфузию головного мозга (Белов, 2018; Vachet, 2017; Takayama, 2017).

В то же время данные крупного мета-анализа (6788 пациентов), проведенного Angeloni E. et al., не выявили значимого преимущества билатеральной перфузии перед унилатеральной в отношении частоты неврологических осложнений (5,8% против 6,9%, $p=0,53$) и летальности (7,6% против 9,8%, $p=0,19$). Авторы связывают развитие неврологического дефицита при билатеральной церебральной перфузии необходимостью дополнительных манипуляций на брахиоцефальных сосудах, что увеличивает риск эмболизации артерий головного мозга. При этом, при унилатеральной перфузии высокоскоростной ретроградный поток из супрааортальных сосудов, вероятно, минимизирует риск эмболических осложнений (Angeloni, 2015). Схожие результаты были получены группой немецких ученых, которые показали, что при сопоставимой частоте 30-дневной летальности количество инсультов при билатеральной перфузии двукратно выше, чем при унилатеральном варианте (4% против 2%, $p=0,06$) (Zierer, 2012). Вместе с этим разными авторами было показано, что увеличение продолжительности унилатеральной перфузии даже

более 60 минут не сопровождается достоверным увеличением ранней летальности, а также неврологических осложнений (Zierer, 2012; Fukunaga, 2015; Verhoeye, 2017). Анализируя результаты билатеральной и унилатеральной церебральной перфузии, Tong G. et al. не выявили преимуществ одного варианта над другим в отношении 30-дневной летальности и неврологических катастроф (Tong, 2017).

Таким образом, с учетом разноречивых данных об эффектах уни- и билатеральной перфузии головного мозга до сих пор нет однозначного взгляда на технологию АПГМ и вопрос остается актуальным.

Артериальная канюляция

Одним из основных условий антеградной перфузионной защиты головного мозга при операциях на дуге аорты является выбор локализации артериальной канюляции. Для этой цели используются различные сосуды: бедренная артерия, подключичная артерия, сонные артерии, брахиоцефальный ствол, восходящая аорта, а также верхушка сердца (Шнейдер, 2011; Ayyash, 2011; Luciani, 2012; Taguchi, 2013; Garg, 2014; Osumi, 2014; Rylski, 2014; Unal, 2014; Wada, 2014; Terasaki, 2015; Asai, 2016; Urbanski, 2016; Yamamoto, 2014).

Главным достоинством бедренной канюляции при операциях на грудной аорте является возможность экстренного подключения ИК с расчетной объемной скоростью благодаря удобной анатомии артерии и её достаточного диаметра (Ayyash, 2011). Одновременно с этим осуществляемая через бедренную артерию перфузия ассоциируется с возможными рисками тромбо- и атероэмболии при значительном атеросклеротическом поражении аортальной стенки, а также мальперфузией внутренних органов и головного мозга у пациентов с расслоением аорты, вследствие сдавления истинного канала ложным или окклюзией ветвей аорты расслоенным лоскутом интимы (Osumi, 2014). Однако пациенты с хронической ишемией конечностей, а также с ожирением высоких градаций являются неподходящими кандидатами для подобного типа канюляции (Ayyash, 2011).

В поиске более оптимального места артериальной канюляции Sabik J.F. et al. предложили использовать подключичную артерию (Sabik, 1995). На сегодняшний день это особенно часто используемый артериальный доступ (37,7%) (Urbanski, 2016). Подключичная канюляция позволяет обеспечивать антеградный поток при проведении ИК, а также осуществлять адекватную антеградную перфузию головного мозга в период циркуляторного ареста (Apostolakis, 2010; Garg, 2014). Согласно проведенного Patris V. et al. мета-анализа, сравнивающих эффективность подключичной и бедренной канюляции, авторы заключили, что канюляция подключичной артерии позволяет сократить частоту не только грубых неврологических нарушений, но также госпитальную и отдаленную летальность (Patris, 2015). К недостаткам подключичной канюляции относят невозможность проведения ИК при недостаточном диаметре артерии, а также стеноз или тромбоз артерии, обусловленный погрешностью техники установки канюли, влекущие за собой развитие ишемии конечности (0,8%) (Sabik, 2004; Apostolakis, 2010; Kaul, 2012; Rylski, 2014). В целом частота осложнений, связанных с неадекватной перфузией через подключичную артерию, сосудистыми осложнениями и повреждениями нервных сплетений, достигает 14%, а необходимость перемещения артериальной канюли в альтернативное место требуется в 11% случаев (Ayyash, 2011).

При реконструкциях грудной аорты также может быть канюлирована восходящая аорта (центральная канюляция). Данный способ актуален в случаях необходимости экстренного подключения ИК (Frederick, 2013; Osumi, 2014). Однако канюляция расслоенной аорты может способствовать фатальному разрыву аорты, тромбоэмболии при наличии тромбов в ложном канале, дальнейшему распространению диссекции (Taguchi, 2013). Одним из способов центральной канюляции может быть «самурайская» канюляция, позволяющая прецизионно установить канюлю в истинный канал. Однако технологически этот способ сложен и требует бесперфузионного периода ИК различной продолжительности (Kitamura, 2018).

Еще одной альтернативой является канюляция брахиоцефального ствола, которая обладает преимуществами подключичной канюляции без характерных недостатков, а именно: обеспечивает антеградную перфузию головного мозга в период циркуляторного ареста, избегая высокого давления насоса за счет большего диаметра артерии, не требует дополнительного разреза, не сопровождается повреждением нервных сплетений, осуществляется визуальный контроль артериальной канюли (Шнейдер, 2011; Banbury, 2000; Kaul, 2012; Bachel, 2018). Однако же канюляция брахиоцефального ствола невозможна при его расслоении или наличии атеросклеротической бляшки в этой зоне (Unal, 2014).

Svensson L.G. et al. предприняли попытку анализа безопасности наиболее часто используемых мест артериальной канюляции (бедренная и подключичная артерии, аорта, брахиоцефальный ствол) (Svensson, 2004). Авторами были получены данные, что частота неврологических катастроф была выше при канюляции аорты и бедренной артерии. Также было отмечено, что канюляция подключичной артерии через протез, как и канюляция брахиоцефального ствола, вероятно, может рассматриваться как наиболее предпочтительный вариант с позиции профилактики неврологических осложнений по сравнению с прямой канюляцией артерии.

Таким образом, к настоящему времени предложено достаточное количество способов артериальной канюляции при операциях на дуге аорты. Однако, несмотря на это, до сих пор нет однозначного мнения в выборе наилучшего артериального доступа, поскольку большое значение в выборе способа канюляции имеет не только вариант патологии грудной аорты, но и анатомические особенности пациента, условия операции, опыт хирургической бригады.

1.12. Методики хирургического лечения

Согласно данным Olsson C. et al., число открытых вмешательств на грудной аорте за последние десятилетия значительно увеличилось: у мужчин в 7 раз (с 0,8

до 5,6 на 100 тыс. населения), у женщин в 15 раз (с 0,2 до 3 на 100 тыс. населения) (Olsson, 2006). Рост количества операций в первую очередь связан с улучшением диагностики заболеваний грудной аорты, применением более активной хирургической тактики. Увеличение количества операций на грудной аорте позволило значительным образом несколько сократить не только раннюю, но и отдаленную летальность (Olsson, 2006). Тем не менее, послеоперационная летальность все еще остается на высоком уровне без дальнейшей тенденции к снижению.

На сегодняшний день «золотым стандартом» хирургического вмешательства при аневризмах и расслоениях грудной аорты является её протезирование (Iafrancesco, 2016; Khullar, 2017; Kawatou, 2017). Однако весьма актуальной и до конца нерешенной клинической проблемой является планируемый объем реконструктивной операции, особенно у пациентов с диссекцией и/или аневризматической трансформацией аорты на большом протяжении.

В литературе существует достаточно сообщений о возможности проведения у пациентов с острой диссекцией типа А протезирования аорты по типу «полудуги» («Hemiarch процедура»). Основной принцип данной хирургической тактики заключается в исключении первичной фенестрации и реаппроксимации всех слоев аорты, используя различные техники (склеивание слоев биологическим клеем, «сэндвич-техника», адвентициальная инверсия) (Гордеев, 2016; Arроо, 2013; Vajona, 2015; Oda, 2016; Sultan, 2016; Rylski, 2017). Подобный объем вмешательства может быть оправданным у ослабленных больных, а также в экстренных случаях, при развитии тампонады сердца и угрожающем разрыве аорты, поскольку характеризуется меньшей длительностью искусственного кровообращения, циркуляторного ареста и операции в целом, а также меньшим объемом трансфузионной нагрузки. При данной хирургической стратегии уровень ранней летальности варьирует в пределах 3,6–24%, а средняя частота неврологических осложнений составляет 5,9% (0–22%). Более того, приводятся

данные о приемлемой среднесрочной (80–90%) и отдаленной (50–63%) выживаемости (Альсов, 2014; Arroo, 2013; Li, 2015; Poon, 2016; Rylski, 2017).

Однако при таком нерадикальном хирургическом подходе ложный канал ликвидируется только на уровне вмешательства, оставаясь нетромбированным в дистальных отделах в 64–90% случаев. Известно, что функционирующий ложный канал не только может приводить к мальперфузии внутренних органов, но и является предвестником прогрессирующего расширения дистальных отделов аорты с риском её разрыва (Arroo, 2013; Vajona, 2015; Lawton, 2015; Rylski, 2017). По данным литературы, потребность в повторных операциях по поводу дистального расслоения аорты у этих пациентов в срок до 5 лет находится в пределах 6,2–36% (Сорокин, 2010; Li, 2015; Rylski, 2017).

Таким образом, выполнение «Hemiarch процедуры» при расслоениях аорты типа А остается предметом для оживленных дискуссий (Poon, 2016). С одной стороны, этот подход позволяет сохранить жизнь пациенту, минимизировав периоперационные риски, с другой – нерадикальный подход обрекает больного на развитие отсроченных, потенциально летальных осложнений.

Принимая во внимание риски протезирования грудной аорты по типу «полудуги», сторонниками радикального подхода пропагандируется метод полной реконструкции дуги аорты, особенно при нераспространенных на нисходящий отдел расслоениях аорты (Tamura, 2017). Несмотря на то, что данный вид вмешательства технически является более сложной процедурой, частота негативных событий достоверно не отличается от таковых после «Hemiarch процедуры». Так, 30-дневная летальность при протезировании дуги аорты у пациентов с расслоением аорты типа А составляет 1,7–28,6%, при этом частота церебральных осложнений варьирует в пределах 1,9–16%, а уровень спинальных катастроф достигает 3,6% (Poon, 2016; Urbanski, 2016). Одновременно с этим более радикальный подход в среднесрочном периоде позволяет сократить частоту реопераций на дистальных отделах аорты (Poon, 2016).

Эти обстоятельства позволяют рассматривать операцию полного протезирования дуги аорты как операцию выбора даже в экстренных случаях,

несмотря на более сложный технологический уровень её выполнения. Несмотря на то, что данный подход позволяет достичь удовлетворительных результатов при ограниченных дугой расслоениях аорты, у 20% пациентов в послеоперационном периоде может сформироваться анастомоз-индуцированная дистальная фенестрация (distal anastomotic new entry – DANE), которая способствует функционированию ложного канала и дальнейшей дилатации аорты (Tamura, 2017).

С учетом этих обстоятельств Borst H.G. et al. предложили принципиально новый подход лечения патологии грудной аорты, предполагающий при реконструкции дуги аорты низведение части сосудистого протеза в нисходящий отдел аорты («хобота слона») (Borst, 1983; Borst, 1999).

Техника протезирования дуги аорты по типу «хобота слона» в различных модификациях в достаточной степени востребована (Белов, 2008; Urbanski, 2016; Luehr, 2018; Rustum, 2018). Ранние послеоперационные результаты методики ассоциированы с лучшими результатами по сравнению с традиционным протезированием дуги аорты (Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2014; Urbanski, 2016). Одним из примеров хорошего эффекта вмешательства служат результаты отечественного исследования, проведенного Беловым Ю.В. и соавт. Так, при расслоении аорты отсутствие крупных фенестраций в нисходящем отделе позволяет обеспечить тотальный тромбоз ложного канала в проксимальном и среднем сегментах нисходящей аорты более чем в 70% случаев (Белов, 2018). Предложенная технология позволяет обеспечивать совершенный герметизм дистального анастомоза, а также позволяет облегчить формирование дистального аортального анастомоза за счет его проксимализации. Кроме этого, «хобот слона» упрощает проксимальный этап торакоабдоминальной аортальной реконструкции, что является одним из важных преимуществ перед традиционным протезированием дуги аорты (Белов, 2018; Shrestha, 2014).

Обращает на себя внимание тот факт, что при сопоставимых ближайших результатах операции, опубликованных разными клиниками, представлены разноречивые данные относительно среднесрочных результатов операции.

В работе Di Eusanio M. et al. средняя выживаемость пациентов после операции «хобота слона» составляет 75,8%, в то время как по данным Shrestha M. et al. она не превышает значений 60% даже у пациентов низкого риска (Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2014). Кроме того, прогрессивный рост нисходящего отдела аорты в послеоперационном периоде требует выполнения дополнительной дистальной аортальной реконструкции в 12-55% случаев (Hagl, 2013; Leontyev, 2013; Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2014; Inoue, 2018; Luehr, 2018; Rustum, 2018).

Основной проблемой двухэтапной реконструкции аорты является крайне высокая кумулятивная летальность: на первом этапе – 10–13,9%, в период ожидания – 9–25% (в основном вследствие разрыва аорты), после второго этапа – 2,6–33% случаев (Borst, 1999; Di Eusanio, 2013; Hagl, 2013; Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2014; Lin, 2015; Bachet, 2018). Принимая во внимание, что второй открытый этап лечения сопровождается высокой частотой легочных (32%), почечных (16%), кардиальных (29%) и неврологических осложнений (16%), а при эндоваскулярном подходе в 35% случаев после имплантации стент-графтов выявляются значимые эндолики в зоне соединения с сосудистым протезом, требующие дополнительного вмешательства, становится очевидным, что двухэтапная хирургическая стратегия на сегодняшний день не является оптимальной (Safi, 1997; Shrestha, 2015). Таким образом, несмотря на революционное решение в хирургии дуги аорты, операция «хобот слона» у ряда пациентов предполагает двухэтапное вмешательство на грудной аорте, что ожидаемо увеличивает летальность и количество послеоперационных осложнений. Это обстоятельство побудило исследователей к поиску новых хирургических подходов.

Одной из альтернатив двухэтапного лечения стало выполнение открытого вмешательства из поперечного чрездвухплеврального доступа («clamshell»), обеспечивающего хороший доступ одновременно к сердцу, грудной аорте, брахиоцефальным сосудам (Белов, 2014; Kouchoukos, 2002; Doss, 2003; Shrestha, 2014). Благодаря хорошей экспозиции анатомических структур в ране при данном доступе значительно облегчается выполнение хирургических манипуляций,

особенно на дистальных отделах грудной аорты, недоступных при операции Borst. Предложенная Kouchoukos N.T. et al. технология реконструкции супрааортальных сосудов перед формированием дистального аортального анастомоза («arch-first technique») позволила сократить время циркуляторного ареста и перфузии головного мозга, что способствовало достижению приемлемой послеоперационной летальности – 7,2% (Белов, 2010; Kouchoukos, 2002). В то же время, несмотря на относительно низкую послеоперационную летальность, высокая частота легочных (55%) и геморрагических (55%) осложнений, обусловленных травматичностью доступа, ограничило широкое применение этой операции (Белов, 2010; Белов, 2014; Kouchoukos, 2002; Doss, 2003).

В середине 1990-х годов японскими хирургами был предложен рационализированный вариант процедуры Borst, который объединил в себе идеи открытого хирургического и эндоваскулярного лечения. Новая технология, названная «замороженный хобот слона» («frozen elephant trunk» – FET), заключалась в имплантации в нисходящую аорту самораскрывающегося стента с последующим протезированием дуги аорты. Такая технология позволила в один этап реконструировать дугу аорты и стабилизировать нисходящий отдел аорты на протяжении, в то время как классическая операция «хобот слона» не обеспечивал такого эффекта (Kato, 1996). Обнадеживающие результаты, полученные пионерами технологии, дали серьезный импульс развитию хирургии дуги аорты в гибридном направлении.

Одним из первых производимых коммерческих протезов с интегрированным стент-графтом был протез «Chavan-Haverich» (Curative GmbH, Dresden, Germany). Первые результаты подтвердили перспективность технологии. Однако несовершенство устройства в значительной степени ограничило его широкое использование (Ma, 2015).

В 2005 году был запущен в производство новый гибридный стент-графт «E-vita open plus» (Jotec GmbH, Hechingen, Germany) с улучшенными техническими характеристиками, что положительно сказалось на частоте его использования – за 10-летний период в мире было имплантировано более 5000 штук (Ma, 2015).

Стоит отметить, что гибридный стент-графт «E-vita open plus» является первым зарегистрированным гибридным устройством на территории Российской Федерации. Дебютные имплантации данного стент-графта в России были произведены в 2012 году в Новосибирске и Томске.

Позже был разработан и применен в клинике гибридный протез «Thoraflex hybrid» (Vascutek, Inchinnan, Scotland, UK) с оптимизированной конструкцией стент-графта, позволяющей уменьшить травму интимы (Рукосуев, 2018; Di Bartolomeo, 2015; Zembala, 2016; Shrestha, 2017; Chu, 2019).

Также в клиниках мира применяются гибридные стент-графты китайского («Cronus», MircoPort, Shanghai, China), японского («J Graft», Japan Lifeline, Tokyo, Japan), а также белорусского производства. Каждое из устройств имеет свои конструктивные особенности, направленные на улучшение результатов гибридного лечения (Ma, 2015; Шкет, 2016; Di Bartolomeo, 2018).

Первые непосредственные результаты гибридного лечения продемонстрировали достаточно высокую эффективность гибридного подхода в хирургии дуги аорты (Чернявский, 2012; Di Bartolomeo, 2009; Murzi, 2010), о чем свидетельствуют данные мета-анализа (1675 пациентов), проведенного Tian D.H. et al. (Tian, 2013). Так, средневзвешенная послеоперационная летальность составила 8,3% (диапазон 0–18,2%) при частоте церебральных и спинальных осложнений 4,9% (диапазон 0–16%) и 5,1% (диапазон 0–24%) соответственно. Сопоставимые данные были получены Lin H.-H. et al. при оценке результатов пациентов только с острым расслоением аорты (Lin, 2015). Однако итоги позднего многоцентрового исследования (International E-vita Open Registry) имели более сдержанный характер. Средняя послеоперационная летальность в общей когорте пациентов (509 человек) составила 15,9% (диапазон 11,1–20%), доля пациентов с инсультами составила 8,1% (диапазон 1,8–11,8%), а частота спинальных осложнений была на уровне 7,5% (диапазон 2–10,9%) (Leontyev, 2016). Согласно сведениям другого многоцентрового исследования такие показатели, как летальность, неврологический дефицит и спинальные осложнения достигали значений в 12%, 10% и 4% соответственно (Verhoye, 2017).

Несмотря на все более широкое распространение в последние несколько лет методики «замороженный хобот слона» для лечения заболеваний грудной аорты, недостаточное количество публикаций, анализирующих отдаленный послеоперационный период, не позволяет сделать аргументированные выводы относительно эффективности данной технологии. В связи с этим ряд авторов указывает на необходимость более широкого и длительного анализа результатов имплантации вышеупомянутых гибридных стент-графтов (Yan, 2013; Di Bartolomeo, 2015). Попытка ликвидации данного пробела знаний была предпринята немецкими исследователями, которые опубликовали отдаленные результаты имплантации вышеуказанных видов гибридных устройств в сравнительном аспекте. В единственном на сегодняшний день подобного рода исследовании было показано, что непосредственные результаты хирургического лечения сопоставимы по целому ряду критериев: летальность, частота инсультов, спинальной ишемии, кровотечения, почечной недостаточности (Ius, 2013).

Несмотря на представленные разноречивые результаты раннего послеоперационного периода, многие авторы сходятся во мнении, что очевидным преимуществом данной технологии является возможность одноэтапного лечения заболеваний дуги и нисходящего отдела аорты (Di Eusanio, 2013; Jakob, 2017; Czerny, 2019). Технология позволяет полностью «выключить» аневризму дуги и проксимальной части нисходящей аорты. При расслоении аорты процедура «замороженный хобот слона» обеспечивает сдавление ложного канала и инициирует его тромбоз, что позволяет значительным образом стабилизировать нисходящий отдел аорты (Damberg, 2013; Di Eusanio, 2013). С учетом этого сообщается о значительном сокращении частоты реинтервенций после такого вида лечения (15–18,4%) (Di Eusanio, 2014; Bartolomeo, 2018). Согласно другим данным, потребность в дистальных аортальных вмешательствах все еще достаточно высока и достигает 26–35% (Jakob, 2017; Shrestha, 2017).

В целом идея технологии «замороженный хобот слона» состоит в том, чтобы улучшить результаты хирургического лечения у пациентов с заболеваниями грудной аорты. Предполагается, что явными преимуществами

технологии являются «стабилизация» грудной аорты на большом протяжении, значительное снижение необходимости повторных открытых вмешательств, а также полное исключение эпизодов ретроградного расслоения аорты, характерного для TEVAR (Flores, 2006; Ren, 2015).

1.13. Осложнения операций на грудной аорте

1.13.1. Церебральные осложнения

Церебральные осложнения являются одной из наиболее важных проблем в хирургии грудной аорты. Вопрос защиты головного мозга при этих операциях до сих пор не имеет окончательного решения, несмотря на большое количество публикаций по этой теме (Белов, 2010; Цыган, 2012; Семеновский, 2013; Malvindi, 2008; Angeloni, 2015; Tong, 2017). В среднем число инсультов при плановых операциях на грудной аорте, независимо от способа церебральной защиты, составляет 0,9–12,1%, а число переходящих нарушений – 6,7–8,6% (Белов, 2016; Михайлов, 2016; Di Eusano, 2004; Misfeld, 2013; Shrestha, 2014; Urbanski, 2016; Schoenhoff, 2018; Tokuda, 2019). Существует предположение, что неврологические осложнения при коротких вмешательствах на грудной аорте обусловлены фокальным нарушением мозгового кровообращения на фоне макро- и микроэмболии, снижения церебральной перфузии, контактной активации клеток крови в ходе ИК и метаболических нарушений. При продолжительных вмешательствах неврологический дефицит является следствием глобальной церебральной ишемии (Дементьева, 2009; Rylski, 2014). При этом, по мнению Tokuda Y. et al. (Tokuda, 2019), наличие стенозов в сонных артериях не имеет большого значения в генезе церебрального неврологического дефицита.

Тем временем до сих пор отсутствует стандартизованный подход для интраоперационной оценки состояния головного мозга. Несмотря на возможность в настоящее время простого и неинвазивного мониторинга кислородного резерва головного мозга посредством церебральной оксиметрии, не определена связь

значений параметров кислородного статуса головного мозга с развитием церебрального неврологического дефицита, в связи с чем ведется научный поиск. Так, группой отечественных авторов было установлено, что снижение показателей церебральной оксигенации на 30% и более от базисного уровня на этапе циркуляторного ареста является критическим в отношении риска развития неврологических нарушений (Каменская, 2019). Также отмечается, что предрасполагающим интраоперационным фактором церебрального дефицита может быть длительный период согревания пациента (Ломиворотов, 2010; Аверина, 2014).

С целью обеспечения адекватной защиты головного мозга в ходе операции на грудной аорте разными авторами предлагаются различные температурные, перфузионные, фармакологические подходы (Россейкин, 2016; Bashir, 2013; Misfeld, 2013; Tian, 2013), ни один из которых не является абсолютно эффективным и воспроизводимым.

1.13.2. Спинальные осложнения

Спинальная ишемия после гибридных хирургических вмешательств, являясь одним из наиболее тяжелых осложнений, может достигать 24% (Flores, 2006), в то время как при классической операции «хобот слона» частота данного осложнения варьирует в пределах 0,4–2,8% (Shrestha, 2015).

Экспериментально доказано, что вероятным патофизиологическим механизмом развития ишемического повреждения спинного мозга после хирургического вмешательства является воспалительный ответ организма с высвобождением свободных радикалов, который развивается после проведения искусственного кровообращения и циркуляторного ареста в условиях гипотермии. Эти изменения провоцируют повышение капиллярного давления и проницаемость микроциркуляторного русла, что в свою очередь проявляется накоплением жидкости во внеклеточном пространстве (Heltne, 2001; Zhou, 2017). Вследствие особенностей анатомического строения (твердая мозговая оболочка,

костный спинномозговой канал) спинной мозг подвергается компрессии излишним объемом жидкости (компармент-синдром), что потенциально способно оказать влияние на развитие ишемического повреждения спинного мозга (Flores, 2006).

Некоторые авторы указывают на то, что в возникновении послеоперационных спинальных осложнений значимую роль играет длительность циркуляторного ареста и перфузия головного мозга, высокий температурный режим, а также послеоперационная гипотензия, (Damberg, 2013; Di Eusanio, 2013). В других исследованиях связь между длительностью перфузии головного мозга и ишемическим повреждением спинного мозга не была доказана (Di Bartolomeo, 2009; Pacini, 2011).

В публикациях, посвященных результатам гибридного лечения, затрагивается вопрос о наличии связи между уровнем имплантации стент-графта и параплегией. Однако мнения о «критичной» зоне имплантации разноречивы. Некоторые авторы продемонстрировали увеличение эпизодов спинальных осложнений при имплантации стент-графта в нисходящую аорту до уровня Th7-Th10 (Flores, 2006; Katayama, 2015; Verhoye, 2017). Работы других ученых не выявили увеличения частоты спинальной ишемии даже при имплантации стент-графта дистальнее уровня Th10 (Pacini, 2011; Hoffman, 2013; Kari, 2018).

Вопрос необходимости дренирования спинномозговой жидкости в ходе операций на грудной аорте с целью профилактики повреждения спинного мозга также остается открытым (Riambau, 2014). До сих пор не прекращаются дискуссии по этому поводу между сторонниками (Di Bartolomeo, 2009; Damberg, 2013; Di Eusanio, 2013) и их оппонентами (Pacini, 2011; Hoffman, 2013; Leontyev, 2016; Kreibich, 2018).

Среди других перспективных путей профилактики ишемии спинного мозга рассматривают фармакологическую поддержку различными агентами (статины, ксенон, гормоны и др.), однако эти исследования пока находятся на экспериментальной стадии (Yang, 2014; Nazli, 2015; Kardes, 2016; Sohn, 2017; Zhou, 2017).

Таким образом, многие авторы признают, что защита спинного мозга при операциях на грудной аорте является многокомпонентным, комплексным решением, которое включает в себя различные параметры. Несмотря на общие усилия разных клиник, оптимальное решение пока не найдено, поскольку тенденции к снижению спинальных осложнений после реконструктивных операций на грудной аорте не отмечается.

1.13.3. Геморрагические осложнения

Кровотечения после операций на грудной аорте относят к тяжелым осложнениям. По статистике кровотечения, требующие рестернотомии, встречаются в 13–27% случаев (Sales, 2014; Brat, 2015; Lin, 2015). Реоперация по поводу кровотечения, в свою очередь, ассоциируется с осложненным течением послеоперационного периода и влияет на исход лечения (Whitson, 2007; Zindovic, 2017). Так, в ряде работ отражено достоверное увеличение дыхательных, почечных осложнений, а также госпитальной летальности в раннем послеоперационном периоде у пациентов, которым потребовалась реоперация по поводу кровотечения, по сравнению с теми, у кого не было показаний для ревизии послеоперационной раны (Ranucci, 2008; Hansson, 2019). Более того, Zindovic I. et al. (Zindovic, 2017) опубликовали сведения о том, что послеоперационные кровотечения в значительной степени влияют и на среднесрочную выживаемость. К примеру, пятилетняя выживаемость больных с геморрагическими осложнениями находится на уровне $53,9 \pm 6,9\%$, в то время как у пациентов без кровотечения выживаемость достигает $82,1 \pm 3,3\%$ ($p=0,001$). Таким образом, решение проблемы кровотечения – это в значительной мере вопрос сокращения послеоперационной летальности.

Основными состояниями, предрасполагающими к развитию послеоперационных геморрагических осложнений у кардиохирургических больных, являются нарушения различных звеньев системы гемостаза, искусственное кровообращение, гипотермия, а также неадекватный

хирургический и фармакологический гемостаз. Кроме этого, на частоту кровотечений оказывает влияние пожилой возраст, тяжелый клинический статус пациентов, прием дезагрегантов и антикоагулянтов (Белов, 2010; van Poucke 2014; Liu, 2017). Несмотря на наличие выявленных факторов риска геморрагических послеоперационных осложнений, широкий разброс их встречаемости (1,1–55,9%) свидетельствует о том, что проблема далека от своего решения (Zindovic, 2017).

1.13.4. Мезентериальная мальперфузия

Послеоперационное нарушение мезентерального кровообращения, являясь крайне тяжелым осложнением, характеризуется двумя основными формами: мальперфузия и мальперфузионный синдром. При мальперфузии вследствие недостаточного притока крови к органу наблюдается ишемия кишечника без некротических изменений. Мальперфузионный синдром представляет собой позднюю стадию мальперфузии, сопровождающуюся некрозом кишечника (Velayudhan, 2019; Yang, 2019). Мезентериальная ишемия может развиваться на различных этапах хирургического вмешательства, а именно: в период инициации ИК, во время пережатия аорты, после аортальной реконструкции, а также в раннем послеоперационном периоде (Orihashi, 2016). Частота нарушения мезентериального кровоснабжения после операций на грудной аорте может достигать 9% случаев (Di Eusano, 2014; Shrestha, 2014; Leontyev, 2016; Kreibich, 2019).

В настоящее время в качестве лабораторной диагностики мезентеральной ишемии используют количественный анализ лактата, трансаминаз и креатинфосфокиназы крови. Также определенную диагностическую ценность имеет компьютерная томография наряду с ультразвуковым исследованием ветвей аорты и чреспищеводной эхографией. С учетом того что ни один из современных диагностических методов не является совершенным, ранняя диагностика послеоперационной мезентеральной ишемии до сих пор остается серьезной проблемой, поскольку госпитальная летальность, обусловленная мезентериальной

мальперфузией, чрезвычайно высока (63,2–100%) (Orihashi, 2016; Tanaka, 2017; Velayudhan, 2019).

1.13.5. Острое послеоперационное повреждение почек

Острое повреждение почек после операций на грудной аорте диагностируют в 18–67% случаев, при этом в 20% случаев манифестирует тяжелое поражение. В 2–31% случаев этим пациентам требуется проведение заместительной почечной терапии (Kim, 2015; Zhao, 2015; Zhou, 2018; Amano, 2019; Fang 2019).

Среди независимых факторов риска развития послеоперационной почечной недостаточности большинство авторов выделяют следующие: исходно сниженную функцию почек, сниженную фракцию выброса левого желудочка, артериальную гипертензию, большой объем трансфузии компонентов крови, а также избыточную массу тела и возраст. Кроме того, значительное влияние на послеоперационный почечный статус оказывает большая продолжительность операции (более 7 часов), искусственного кровообращения (более 180 минут) и циркуляторного ареста (более 60 мин) (Nota, 2014; Kim, 2015; Zhao, 2015; Zhou, 2018). В то же время в других исследованиях не было выявлено зависимости увеличения частоты повреждения почек от длительности ИК (Nota, 2014; Pacini, 2015).

Острое почечное повреждение, особенно высоких степеней, ассоциировано с длительным пребыванием пациента в стационаре, увеличением частоты осложнений (длительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ), инсульт, глубокая стерильная инфекция и параплегия), а также увеличением 30- и 90-дневной летальности (Kim, 2015; Pacini, 2015; Zhao, 2015; Zhou, 2018).

1.13.6. Кардиальные осложнения

По данным литературы, частота ишемического повреждения миокарда у пациентов, оперированных по поводу заболеваний грудной аорты, в среднем

составляет 3%. Важно отметить, что периоперационный инфаркт миокарда при хирургическом лечении расслоения аорты наблюдается чаще, чем при аневризмах (Di Eusanio, 2004; Sales, 2014; Waterford, 2016; Zimmerman, 2016; Yamanaka, 2016).

Согласно данным отчета международного регистра расслоений аорты (IRAD) статистически значимыми предрасполагающими факторами развития ишемии миокарда являются интраоперационная гипотензия, хирургическая реконструкция корня аорты, сочетанное протезирование аортального клапана и аорто-коронарное шунтирование (АКШ), а также продолжительный период ИК и ЦА. В свою очередь, инфаркт миокарда негативно влияет на течение послеоперационного периода, увеличивая частоту гастроинтестинальных осложнений в 5,7 раза, острого повреждения почек в 2 раза и послеоперационную летальность в 3,5 раза (Waterford, 2016). Таким образом, влияние на модифицируемые факторы риска в известной степени может способствовать снижению риска ишемического повреждения миокарда.

1.13.7. Инфекционные осложнения

Хирургическое лечение патологии грудной аорты может сопровождаться риском развития инфекционных осложнений (Cramton, 1999).

Частота глубоких инфекционных осложнений после кардиохирургических операций составляет 0,5–4% (Чарчян, 2018). При этом до 75% случаев глубокой стерильной инфекции ассоциировано с парапротезной инфекцией (Coselli, 1999; Oda, 2015). Среди наиболее распространенных причин развития инфекции выделяют интраоперационную контаминацию операционного поля, наличие несанированных очагов инфекции, гематогенное распространение возбудителя, экстренные вмешательства, длительное время операции, повторные вмешательства, в том числе по поводу послеоперационного кровотечения, неадекватное дренирование раны (Григорян, 2012; Чарчян, 2018). Кроме этого, существенное влияние на развитие инфекционных осложнений оказывают такие

сопутствующие заболевания, как сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, а также онкопатология, иммунодефицитные состояния и прием кортикостероидов (Григорян, 2012).

Инфекция парапротезного пространства грудной аорты сопровождается высокой летальностью (25–75%), обусловленной развитием фатальных аррозивных кровотечений, сепсиса, кардиальных и тромбоэмболических осложнений, полиорганной недостаточностью, острыми нарушениями мозгового кровообращения (Григорян, 2012; Чарчян, 2018; Oda, 2015).

1.13.8. Ремоделирование торакоабдоминальной аорты

Несмотря на позиционирование методики «замороженный хобот слона» как одноэтапного метода лечения, актуальной проблемой остается судьба торакоабдоминальной аорты у пациентов, оперированных по поводу расслоения аорты (Weiss, 2015; Dohle, 2016; Berger, 2018).

Согласно данным ряда авторов, ложный канал на уровне имплантированного стент-графта в 62–88% случаев тромбируется уже в ближайшем послеоперационном периоде, при этом в отдаленном периоде тромбоз ложного канала выявляется у 70–100% пациентов. При этом частота тромбоза ложного просвета аорты в дистальных отделах наблюдается реже. Так, на уровне чревного ствола и бифуркации брюшной аорты тромбоз ложного просвета отмечается в 14–29,2% и 0–25% случаях соответственно (Weiss, 2015; Dohle, 2016; Iafrancesco, 2017; Verhoye, 2017). По некоторым данным в более позднем периоде отмечается тенденция к увеличению частоты тромбоза ложного канала в брюшном отделе аорты, однако свидетельства этого факта единичны (Dohle, 2017).

Частота и полнота тромбоза ложного канала аорты, по мнению некоторых авторов, тесно связана с ремоделированием нереконструированных отделов аорты. Так, частичный тромбоз ложного канала рассматривается как одна из предпосылок негативного ремоделирования аорты (Trimarchi, 2013). Согласно

результатам исследования Tsai T.T. et al., при частично тромбированном ложном канале увеличивается среднее артериальное давление в ложном канале, что способствует последующей дилатации аорты, повторной диссекции и разрыву аорты и, соответственно, увеличивает риск летального исхода (Tsai, 2007).

По данным литературы острая диссекция аорты ассоциируется с более благоприятным состоянием дистальных её отделов по сравнению с хронической формой заболевания. К примеру, через год после операции так называемое позитивное или стабильное ремоделирование грудного отдела аорты наблюдается в 92% случаях, а брюшной аорты – у 62% больных. При хроническом расслоении аорты данный тип ремоделирования наблюдается в 75% случаев в грудном отделе аорты и только в 38% случаев в брюшном. Согласно заключению Dohle D.-S. et al., пациентам с острой диссекцией реинтервенция на дистальных отделах аорты требуется вдвое реже по сравнению с пациентами с хроническим расслоением аорты (20% против 40%) (Dohle, 2016). Однако Berger T. et al. не получили различий в частоте ремоделирования у пациентов с острой и хронической формой расслоения после выполнения гибридной операции по методике «замороженный хобот слона» (Berger, 2018).

В настоящее время ведется поиск предвестников негативного ремоделирования дистальных отделов аорты. Предполагается, что исходный общий размер нисходящей аорты (>38 мм) или ложного канала (>22 мм) (Sato, 2017), а также эллиптическая конфигурация истинного канала в сочетании цилиндрической формой ложного канала могут быть одним из предикторов негативного ремоделирования аорты (Trimarchi, 2014). Tolenaar J.L. et al., проанализировав клинический материал, показали, что количество проксимальных фенестраций имеет положительную взаимосвязь с увеличением диаметра аорты (Tolenaar, 2013). Однако этот тезис полностью опровергают данные исследования Dohle D.-S. et al., полагающих, что более важным предиктором является количество не проксимальных, а дистальных фенестраций (Dohle, 2017).

Одним из немаловажных факторов, предопределяющих негативное ремоделирование торакоабдоминальной аорты при гибридных аортальных вмешательствах, является дистальный стент-индуцированный надрыв интимы (dSINE). В последние годы этому феномену уделяется все больше внимания. Механизм дилатации дистальных отделов аорты при dSINE обусловлен направлением высокоскоростного потока крови в ложный канал через новую дистальную фенестрацию (Huang, 2017). Согласно разным публикациям dSINE манифестирует в результате некорректного выбора стент-графта (излишний оверсайзинг), действий сил расширения (пружинящий эффект), а также неконтролируемого артериального давления в раннем послеоперационном периоде (Huang, 2013; Tanaka, 2016; Masada, 2018; Wang, 2018). Встречаемость данного осложнения достигает 35% всех имплантаций стент-графта с преобладанием у женщин и у пациентов с хронической диссекцией аорты (Абуггов, 2016; Pantaleo, 2016; Zhao, 2017). Возникновение стент-индуцированной фенестрации ассоциируется с высокой летальностью (до 26%), обусловленной, прежде всего, разрывом аорты (Ren, 2015; Masada, 2018). Вследствие этого данная ситуация требует повторной реинтервенции – открытой или эндоваскулярной. Открытый этап расценивается как более надежный метод устранения развившегося осложнения, но подвергает пациента дополнительному риску. Эндоваскулярный путь преодоления данного осложнения предполагает несколько решений: имплантацию стент-графта, лишённого нескольких дистальных звеньев, имплантацию дополнительного стент-графта с нестандартной формой (зауженный дистальный конец), а также одномоментную имплантацию голометаллического стента или стент-графта меньшего размера (Huang, 2013; Абуггов, 2016; Zhao, 2017; Masada, 2018; Wang, 2018). Однако вследствие дополнительных эндоваскулярных манипуляций в 25–50% случаев падает градиент давления в висцеральных ветвях брюшной аорты, что может повлечь ишемические осложнения со стороны внутренних органов (Zhao, 2017).

В целом эндоваскулярные подходы лечения dSINE находятся только в начальной стадии клинической апробации, имея малый объем и период

наблюдения. На сегодняшний день проблема стент-индуцированного расслоения к настоящему времени далека от своего решения (Pantaleo, 2016; Jang, 2017).

Таким образом, необходимо отметить, что аневризмы и расслоения грудной аорты являются одной из актуальных проблем медицины. В последние годы, благодаря появлению новых лабораторных и инструментальных методов диагностики, появилась возможность своевременного распознавания такой патологии. Это обстоятельство повлекло за собой увеличение объема помощи пациентам, страдающими заболеваниями грудного отдела аорты. Накопленный мировой опыт операций дал стимул к развитию современных хирургических технологий, в том числе, включающих комбинацию открытого и эндоваскулярного лечения. И хотя данной теме посвящается все большее количество публикаций, целый ряд проблем требует дополнительного изучения и уточнения.

Одним из важных вопросов является профилактика периоперационных неврологических осложнений. На современном этапе большинство исследователей сходятся во взглядах относительно высокой эффективности и безопасности антеградной перфузии головного мозга в ходе циркуляторного ареста, тем не менее до сих пор обсуждается вопрос оптимальной локализации артериального подключения для обеспечения перфузионной церебральной защиты при операциях на грудной аорте.

Не утихают научные дискуссии о выборе адекватной хирургической стратегии у этой группы пациентов, поскольку не предложено единой обоснованной позиции относительно оптимального объема вмешательства. На сегодняшний день недостаточно работ, посвященных сравнительному анализу результатов открытых и гибридных хирургических вмешательств при заболеваниях грудной аорты. Единичные публикации на эту тему имеют разноречивый характер. Кроме того, современные публикации, посвященные анализу отсроченного периода наблюдения у пациентов с гибридной

реконструкцией грудной аорты, также имеют противоречивые результаты, вследствие чего настоящая проблема требует дальнейшего анализа.

Послеоперационное ишемическое повреждение спинного мозга считается одним из наиболее актуальных вопросов в хирургии грудной аорты. Существующий высокий риск спинальной ишемии при гибридном вмешательстве побуждает исследователей к активному поиску путей решения этой клинической проблемы. Несмотря на это, исследования по обеспечению оптимальной профилактики и защиты спинного мозга от ишемии до сих пор не дали окончательного ответа.

В последние годы все больше внимания уделяется послеоперационному ремоделированию торакоабдоминальной аорты как предиктору аортальных осложнений и связанных с этим открытых и эндоваскулярных реинтервенций. Однако вопрос снижения частоты негативного ремоделирования аорты и влияния различных факторов на этот процесс остается открытым.

Участие в решении представленных проблем побудило к выполнению данной диссертационной работы.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Дизайн исследования

В рамках выполнения диссертационной работы было проведено одноцентровое когортное контролируемое аналитическое разнонаправленное исследование по изучению эффективности гибридного хирургического лечения в сравнении с открытым хирургическим вмешательством при аневризмах и расслоении грудной аорты на основании ранних и среднесрочных послеоперационных результатов, выживаемости, свободы от аорто-ассоциированных осложнений и связанных с этим вмешательств.

В исследование было включено 97 пациентов с аневризмами дуги аорты, а также с расслоением аорты типов А и В по Стэнфордской классификации, перенесших хирургическое лечение на базе ФГБНУ Научно-исследовательский институт кардиологии «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» в отделе сердечно-сосудистой хирургии в период с января 2008 по декабрь 2018 гг. Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от проведенного объема вмешательства (рисунок 1).

Группу I пациентов (основная группа) составили пациенты, которым была выполнена реконструктивная операция без использования технологии «замороженный хобот слона» (поп FET-группа).

Группу II пациентов (группа контроля) составили пациенты, которым было выполнено реконструктивное хирургическое вмешательство с использованием технологии «замороженный хобот слона» (FET-группа).

Дополнительно пациенты с протяженным расслоением аорты типа А (до подвздошно-бедренного сегмента) (n=25) из группы FET были разделены на две подгруппы с учетом длины «замороженного хобота слона»: стандартный «замороженный хобот слона» (n=15) и пролонгированный «замороженный хобот слона» (n=10).

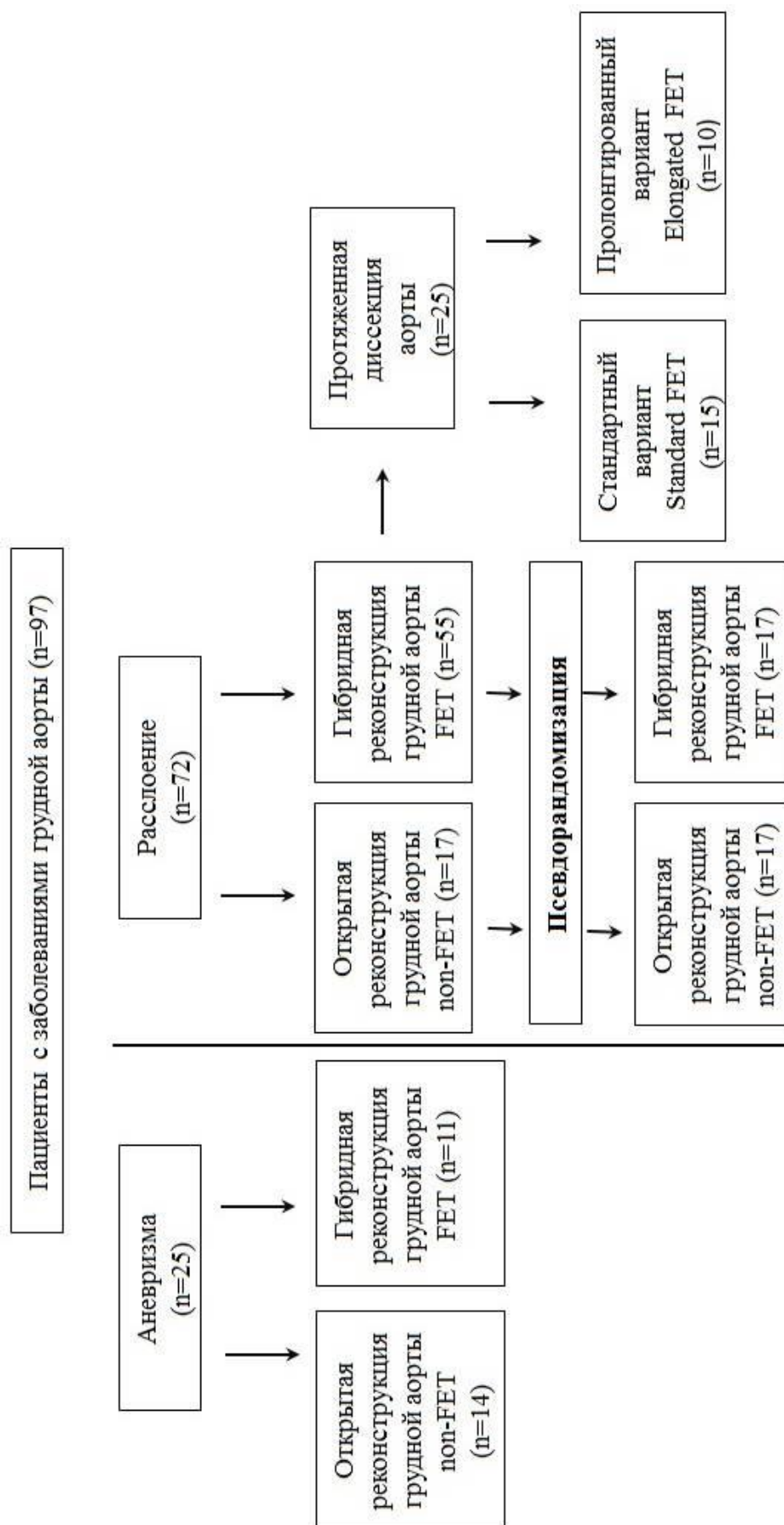


Рисунок 1 – Дизайн исследования

Этапы исследования:

1. Анализ ближайших результатов (до 30 суток).
2. Анализ среднесрочных результатов (до 60 месяцев).

Согласно протоколу исследования все клинические данные собирались до операции, на интраоперационном этапе, а также в раннем и среднесрочном (в сроки до 5 лет) послеоперационном периодах. В отсроченном периоде наблюдения сбор данных осуществлялся на основании визитов пациентов в стационар с проведением инструментальных обследований, включая трансторакальная ЭхоКГ, МСКТ/МРТ грудной и брюшной аорты. При невозможности госпитализации в стационар данные обследования пациентов были получены из копий медицинских обследований, заключений проведенных методов обследования, заполненных опросников, присланных по почте, в том числе электронной. Дата окончания исследования для всех пациентов – 14.12.2018.

Критерии включения

- Возраст пациентов 18–80 лет.
- Аневризма дуги аорты.
- Расслоение грудной аорты (острое, подострое, хроническое) типов А и В по Стэнфордской классификации.
- Подписанное информированное согласие пациента на операцию.

Критерии исключения

- Онкологические заболевания III–IV стадий.
- Терминальная хроническая сердечная недостаточность.
- Острый инфаркт миокарда, не обусловленный острой аортальной патологией.
- Геморрагический инсульт.
- Отказ пациента или родственников от операции.

Конечные точки исследования

Первичные

- Смерть (30-дневная, госпитальная, среднесрочная).
- Свобода от аортальных реинтервенций (проксимальные, дистальные).
- Свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты.

Вторичные:

- Нарушения мозгового кровообращения со стойким неврологическим дефицитом.
 - Спинальные осложнения с неврологическим дефицитом.
 - Послеоперационное кровотечение, требующее реоперации.
 - Острое повреждение почек (трехкратное увеличение предоперационного уровня креатинина в сыворотке крови или необходимость в проведении заместительной почечной терапии – степень F по критериям RIFLE).
 - Кардиальные осложнения (острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром), требующие механической поддержки в виде продленного ИК, экстракорпоральной мембранной оксигенации, внутриаортальной баллонной контрпульсации.
 - Дыхательная недостаточность (более 48 часов), требующая продленной вентиляции легких и/или трахеостомии.

Гипотеза

Гибридное хирургическое лечение у пациентов с аневризмами и расслоением грудной аорты в раннем и среднесрочном периоде клинически и рентгеноморфологически имеет сопоставимую эффективность с классическим открытым аортальным вмешательством (non-inferiority).

2.2. Клиническая характеристика пациентов с аневризмами дуги аорты

Анализ предоперационных данных у пациентов с аневризмой дуги аорты показал, что группы non-FET и FET были сопоставимы по основным клиническим данным.

Группы сформировали пациенты среднего возраста (55–60 лет) преимущественно мужского пола (соотношение мужчин к женщинам 1,5:1) с избыточной массой тела (индекс Кетле 25,5–27,8 кг/м²) (таблица 1).

Таблица 1 – Демографическая и антропометрическая характеристика пациентов с аневризмой грудной аорты

Показатель	Аневризма аорты			Р-уровень
	Всего (n=25)	non-FET (n=14)	FET (n=11)	
Возраст, лет	58,7±12,4	61,4±10,7	55,4±14,1	0,183
Мужской пол, n (%)	17 (68%)	8 (57,1%)	9 (82%)	0,208
Рост, см	172 [169; 182]	171 [169,5; 177,3]	176 [170; 182,5]	0,537
Вес, кг	86 [66; 96]	73,5 [64,8; 96]	89 [72; 98,5]	0,394
Индекс массы тела, кг/см ²	26,7 [24; 28,5]	25,5 [23,6; 27,1]	27,8 [24,6; 29,3]	0,459
Площадь поверхности тела, м ²	1,98 [1,7; 2,1]	1,85 [1,7; 2,2]	2,1 [1,8; 2,2]	0,223

Ведущими этиологическими факторами аневризм аорты были атеросклероз (56%) и несиндромная дисплазия соединительной ткани (28%). В единичных случаях были выявлены синдром Марфана и травматический генез аневризмы дуги аорты (таблица 2). Диагноз синдрома Марфана был установлен на основании Гентских критериев (2010 г.).

Двустворчатый аортальный клапан был выявлен у 2(7,7%) человек. Среди других аномалий сосудов дуги аорты, ассоциированных с развитием аортальной патологии было диагностировано общее отхождение брахиоцефального ствола

(БЦС) и левой общей сонной артерии в 1(4%) случае, а изолированная позвоночная артерия в 2(8%) случаях (таблица 3).

Таблица 2 – Этиологические факторы аневризм дуги аорты

Показатель	Аневризма аорты			р-уровень
	Всего (n=25)	non-FET (n=14)	FET (n=11)	
Дисплазия соединительной ткани, n (%)	7 (28%)	4 (28,6%)	3 (27,3%)	>0,999
Синдром Марфана, n (%)	2 (8%)	2 (14,3%)	0	0,487
Атеросклероз, n (%)	13 (52%)	7 (50%)	6 (54,5%)	0,863
Посттравматический генез, n (%)	3 (12%)	1 (7,1%)	2 (18,2%)	0,421

Таблица 3 – Врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы у пациентов с аневризмами дуги аорты

Показатель		Аневризма аорты			р-уровень
		Всего (n=25)	non-FET (n=14)	FET (n=11)	
Бicuspidальный AoK, n (%)		2 (8%)	0	2 (18,2%)	0,698
Аномалии строения сосудов дуги аорты, n (%)	Общее отхождение БЦС и левой общей сонной артерии	1 (4%)	1 (7,1%)	0	0,537
	A. lusoria	0	0	0	>0,999
	Изолированная позвоночная артерия	2 (8%)	0	2 (18,2%)	0,698

Среди наиболее часто встречаемых фоновых и/или сопутствующих заболеваний были такие, как артериальная гипертензия высоких градаций (44%), хронические обструктивные болезни легких (24%) и хроническая болезнь почек (80%), преимущественно 2-й стадии (60%).

У 3(12%) больных с аневризмой аорты диагностировали ишемическую болезнь сердца (ИБС). У этих же пациентов было выявлено гемодинамически значимое поражение коронарного русла (среднее количество пораженных

артерий – 1,6). В 33% всех случаев ИБС в анамнезе были указания на перенесенный ранее инфаркт миокарда.

Такие нарушения сердечного ритма, как пароксизмальная форма фибрилляции предсердий и желудочковая экстрасистолия, были выявлены в 2(8%) и 4(16%) случаях соответственно.

При оценке функции аортального клапана не было выявлено выраженного ее нарушения. Так, аортальный стеноз легкой степени был выявлен у 8(32%), в остальных случаях створки аортального клапана были интактны. Аортальная недостаточность легкой степени была диагностирована у 13(52%), умеренной степени – у 2(8%) пациентов. Выраженной недостаточности не было выявлено (таблица 4).

Таблица 4 – Сопутствующая и фоновая патология у пациентов с аневризмой дуги аорты

Показатель		Аневризма аорты			Р-уровень
		Всего (n=25)	non-FET (n=14)	FET (n=11)	
ИБС, n (%)		3 (12%)	0	3 (27,3%)	0,072
ПИКС, n (%)		1 (4%)	0	1 (9,1%)	0,440
Артериальная гипертензия, n (%)		11 (44%)	5 (35,7%)	6 (54,5%)	0,435
Стеноз сонных артерий (>50%), n (%)	Слева	0	0	0	>0,999
	Справа	0	0	0	>0,999
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)		0	0	0	>0,999
Фибрилляция предсердий, n (%)		2 (8%)	2 (14,3%)	0	0,487
Желудочковые экстрасистолии, n (%)		4 (16%)	3 (21,4%)	1 (9,1%)	0,604
Стеноз АоК, n (%)	Нет	17 (68%)	9 (64,3%)	8 (72,7%)	0,504
	Легкий	8 (32%)	5 (35,7%)	3 (27,3%)	
	Умеренный	0	0	0	>0,999
	Выраженный	0	0	0	>0,999
Недостаточность АоК, n (%)	Нет	10 (40%)	5 (35,7%)	5 (45,5%)	0,188
	Легкая	13 (52%)	9 (64,3%)	4 (36,4%)	
	Умеренная	2 (8%)	0	2 (18,2%)	
	Выраженная	0	0	0	
Сахарный диабет, n (%)		0	0	0	>0,999
ХОБЛ, n (%)		6 (24%)	4 (28,7%)	2 (18,2%)	0,661

Показатель		Аневризма аорты			p-уровень
		Всего (n=25)	non-FET (n=14)	FET (n=11)	
Хроническая болезнь почек, n (%)	Нет	5 (20%)	3 (21,4%)	2 (18,2%)	0,229
	1 степень	4 (16%)	2 (14,3%)	2 (18,2%)	
	2 степень	15 (60%)	9 (64,3%)	6 (54,5%)	
	3 степень	1 (4%)	0	1 (9,1%)	

Средние значения креатинина в сыворотке крови у пациентов были на уровне 90 мкмоль/л, при этом скорость клубочковой фильтрации (СКФ) варьировала в диапазоне 85–87 мл/мин/1,73м². Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) у обсуждаемых пациентов достигала 60% (таблица 5). Доля пациентов с ФВ ЛЖ менее 50% составила 3,8%.

Таблица 5 – Основные инструментально-лабораторные показатели пациентов с аневризмой дуги аорты

Показатель	Аневризма аорты		p-уровень
	non-FET (n=14)	FET (n=11)	
Гематокрит, %	45,5 [41,2; 47,9]	41,1 [40; 45,7]	0,227
Креатинин, мкмоль/л	90±20,5	88,8±21,6	0,783
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	83,7±22,5	87,5±22,4	0,493
ФВ ЛЖ, %	61,6±2,03	60,1±5,4	0,822

Диаметр аорты по данным МСКТ на разных уровнях измерения был неодинаков (таблица 6). Превышение нормального диаметра грудной аорты прослеживалось на уровнях восходящего отдела, дуги аорты и в сегменте А. При этом медиана линейных размеров в дуге аорты и в сегменте А была максимальной в обеих анализируемых группах пациентов.

Таблица 6 – Исходные значения общего диаметра аорты у пациентов с аневризмами дуги аорты по данным МСКТ

Уровень измерения	Аневризма аорты		p-уровень
	non-FET (n=14)	FET (n=11)	
Восходящий отдел аорты, мм	46,5 [35; 56]	42 [37; 48,5]	0,527
Дуга аорты, мм	47 [46; 48]	44 [39; 48]	0,344
Аорта в сегменте А, мм	46 [38; 60]	49 [39; 57]	0,468
Аорта в сегменте В, мм	27 [22; 40]	26 [23,5; 27,5]	0,527
Аорта в сегменте С, мм	24 [21; 26]	21 [17; 23,5]	0,06

Примечание. Сегменты аорты согласно данным Shrestha M et al. (подробно в п. 2.4.2)

2.3. Клиническая характеристика пациентов с расслоением аорты

Вследствие разнородности дооперационных показателей в когорте пациентов с расслоением аорты было применено выравнивание этой группы больных методом псевдорандомизации (Propensity score matching – PSM). Данные обсуждаемых пациентов представлены до и после выравнивания (таблицы 7–13).

Таблица 7 – Демографическая и антропометрическая характеристика пациентов с расслоением аорты

Показатель	До PSM		p-уровень	После PSM		p-уровень
	non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
Возраст, лет	51,5±14,4	54,5±9,8	0,494	51,5±14,4	50,5±10,9	0,666
Мужской пол, n (%)	13 (76,5%)	38 (69,1%)	0,762	13 (76,5%)	11 (64,7%)	0,708
Рост, см	169 [168; 180]	173 [167; 178]	0,995	169 [168; 180]	175 [169; 183]	0,511
Вес, кг	77 [74; 90]	82 [73; 94,5]	0,359	77 [74; 90]	90 [78; 96]	0,110
Индекс массы тела, кг/м ²	25,7 [25,3; 27,6]	27,2 [23,7; 31,8]	0,298	25,7 [25,3; 27,6]	29,2 [24,3; 31,6]	0,227
Площадь поверхности тела, м ²	1,9 [1,9; 2,2]	2 [1,8; 2,1]	0,794	1,9 [1,9; 2,2]	2,1 [1,9; 2,2]	0,589

После выравнивания групп не было достоверных различий в группах non-FET и FET по основным демографическим и антропометрическим характеристикам. Средний возраст пациентов с расслоением аорты составил 50 лет. Преобладали больные мужского пола над женским (соотношение 1,5:1). Средний индекс массы тела указывал на избыточную массу тела у обсуждаемых пациентов (индекс Кетле 25,7–29,2 кг/м²) (см. таблицу 7).

Ведущим этиологическим фактором диссекции аорты была несиндромная дисплазия соединительной ткани (94,4%). В 2 (2,8%) случаях был диагностирован синдром Марфана, посттравматическое расслоение грудной аорты было выявлено также в 2(2,8%) случаях. Достоверных различий по этиологическим факторам до и после PSM также не было (таблица 8).

Таблица 8 – Этиологические факторы расслоения аорты

Показатель	До PSM		р-уровень	После PSM		р-уровень
	non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
Дисплазия соединительной ткани, n (%)	17 (100%)	51 (92,7%)	0,727	17 (100%)	16 (94,1%)	1
Синдром Марфана, n (%)	0	2 (3,6%)	>0,999	0	1 (5,9%)	>0,999
Атеросклероз, n (%)	0	0	>0,999	0	0	>0,999
Посттравматический генез, n (%)	0	2 (3,6%)	>0,999	0	0	>0,999

Наличие бicuspidального аортального клапана было выявлено у 1(1,4%) пациента с расслоением аорты. Другими наиболее частыми врожденными аномалиями развития сосудов у этой группы больных были общее отхождение БЦС и левой общей сонной артерии (11,1%) и изолированная позвоночная артерия (11,1%). По одному случаю (1,4%) встретились такие аномалии, как arteria lusoria и дивертикул Коммерелля (таблица 9). После выравнивания групп пациентов различий по оцениваемым характеристикам не было.

Таблица 9 – Врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы у пациентов с расслоением аорты

Показатель		До PSM		р-уровень	После PSM		р-уровень
		non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
Бикуспидальный AoK, n (%)		0	1 (1,8%)	0,636	0	0	>0,999
Аномалии строения сосудов дуги аорты, n (%)	Общее отхождение БЦС и левой общей сонной артерии	3 (17,6%)	5 (9,1%)	0,012	3 (17,6%)	2 (11,8%)	>0,999
	A. lusoria	0	1 (1,8%)	0,636	0	0	>0,999
	Изолированная позвоночная артерия	3 (17,6%)	5 (9,1%)	0,012	3 (17,6%)	2 (11,8%)	>0,999
Дивертикул Коммерелля, n (%)		0	1 (1,8%)	0,636	0	1 (5,9%)	0,424

Исходно распределение пациентов с расслоением аорты было неоднородно по типу диссекции и остроте заболевания. После проведения PSM достоверных различий в анализируемых группах не было. В обсуждаемой когорте до и после выравнивания групп преобладали пациенты с расслоением аорты типа А. Частота манифестации острой и подострой/хронической формы диссекции аорты была сопоставима при расслоении типов А и В (таблица 10).

Как и в группе пациентов с аневризмами, у больных с диссекцией аорты артериальная гипертензия была одной из наиболее часто встречающихся фоновых патологий – 75% случаев.

Ишемическая болезнь сердца у обсуждаемых пациентов была диагностирована в 12(16,7%) случаях. При этом гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий были выявлены у 5(6,9%) пациентов (среднее количество пораженных артерий – 1,8). В 40% случаев из всех пациентов с ИБС был подтвержденный инфаркт миокарда в анамнезе.

Таблица 10 – Нозологическая форма расслоения аорты

Нозология		До PSM		р-уровень	После PSM		р-уровень
		non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
Расслоение аорты, n (%)	Тип А	16 (94,1%)	31 (56,4%)	0,004	16 (94,1%)	11 (64,7%)	0,085
	Тип В	1 (5,9%)	24 (43,6%)		1 (5,9%)	6 (35,3%)	
Расслоение аорты тип А, n (%)	Острое	9 (52,9%)	12 (21,8%)	0,003	9 (52,9%)	5 (29,4%)	0,093
	Подострое	2 (11,8%)	11 (20%)		2 (11,8%)	4 (23,5%)	
	Хроническое	5 (29,4%)	8 (14,5%)		5 (29,4%)	2 (11,8%)	
Расслоение аорты тип В, n (%)	Острое	0	5 (9,1%)	0,037	0	3 (17,6%)	0,1
	Подострое	0	8 (14,5%)		0	0	
	Хроническое	1 (5,9%)	11 (20%)		1 (5,9%)	3 (17,6%)	

Гемодинамически значимые стенозы сонных артерий (более 50%) у пациентов расслоением аорты были выявлены у 4(5,6%) пациентов. Генез этих стенозов был связан с частичным или полным тромбозом ложного канала расслоенных сонных артерий. Важно отметить, что в одном случае (1,4%) была отмечена двухсторонняя окклюзия общих сонных артерий. В 3(4,2%) случаях развились проходящие нарушения мозгового кровообращения.

Фибрилляция предсердий была отмечена у 9(12,5%) пациентов, пароксизмальная форма была диагностирована в большинстве случаев – 66,7%. Желудочковая экстрасистолия имела место у 4(5,6%) человек.

У большинства пациентов с расслоением аорты (95,8%) не было признаков аортального стеноза. В то же время у 52% пациентов была диагностирована аортальная недостаточность различной степени. Стоит отметить, что выраженная степень аортальной недостаточности была выявлена в половине всех случаев.

Сахарным диабетом страдали 10% всех пациентов с расслоением аорты.

У большинства пациентов (91,7%) была диагностирована хроническая болезнь почек различной степени тяжести. По этому показателю группы были исходно неоднородны. После выравнивания групп достоверных межгрупповых различий не было выявлено (таблица 11).

Таблица 11 – Сопутствующая и фоновая патология у пациентов с расслоением аорты

Показатель		До PSM		р-уровень	После PSM		Р-уровень
		non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
ИБС, n (%)		0	12 (21,8%)	0,057	0	1 (5,9%)	>0,999
ПИКС, n (%)		0	3 (5,5%)	>0,999	0	0	>0,999
Артериальная гипертензия, n (%)		11 (64,7%)	43 (78,2%)	0,338	11 (64,7%)	14 (82,4%)	0,438
Стеноз сонных артерий (>50%), n (%)	Слева	0	3 (5,5%)	>0,999	0	3 (17,6%)	0,688
	Справа	0	2 (3,6%)	>0,999	0	2 (11,8%)	0,398
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)		0	3 (5,5%)	>0,999	0	1 (5,9%)	>0,999
Фибрилляция предсердий, n (%)		1 (5,9%)	8 (14,5%)	0,676	1 (5,9%)	4 (23,5%)	0,335
Желудочковые экстрасистолы, n (%)		0	4 (7,3%)	0,566	0	2 (11,8%)	0,485
Стеноз АоК, n (%)	Нет	17 (100%)	52 (94,5%)	>0,999	17 (100%)	17 (100%)	1
	Легкий	0	3 (5,5%)		0	0	
	Умеренный	0	0		0	0	
	Выраженный	0	0		0	0	
Недостаточность АоК, n (%)	Нет	11 (64,7%)	23 (41,8%)	0,213	11 (64,7%)	6 (35,3%)	0,195
	Легкая	2 (11,8%)	14 (25,5%)		2 (11,8%)	5 (29,4%)	
	Умеренная	1 (5,9%)	1 (1,8%)		1 (5,9%)	0	
	Выраженная	3 (17,6%)	17 (30,9%)		3 (17,6%)	6 (35,3%)	
Сахарный диабет, n (%)		3 (17,6%)	4 (7,3%)	0,344	3 (17,6%)	2 (11,8%)	1

Показатель		До PSM		p-уровень	После PSM		p-уровень
		non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
ХОБЛ, n (%)		0	4 (7,3%)	0,566	0	0	>0,999
Хроническая болезнь почек, n (%)	1-я степень	10 (58,8%)	9 (16,4%)	<0,001*	10 (58,8%)	6 (35,3%)	0,324
	2-я степень	3 (17,6%)	28 (50,9%)		3 (17,6%)	4 (23,5%)	
	3-я степень	4 (23,5%)	10 (18,2%)		4 (23,5%)	6 (35,3%)	
	4-я степень	0	2 (3,6%)		0	1 (5,9%)	

Группы пациентов non-FET и FET изначально были неоднородны по таким показателям, как уровень креатинина крови, скорость клубочковой фильтрации и фракция выброса левого желудочка. После проведения PSM достоверных различий в группах по этим критериям не наблюдалось. Так, средние значения креатинина в сыворотке крови у пациентов с диссекцией аорты находились в пределах 76–91 мкмоль/л, а СКФ варьировала в диапазоне 103–95 мл/мин/1,73м². Фракция выброса левого желудочка у обсуждаемых пациентов достигала 56–59% (таблица 12), при этом доля пациентов с ФВ ЛЖ менее 50% составила 8,3%.

У обсуждаемой категории больных максимальные линейные размеры грудного отдела аорты имели различные значения на разных уровнях измерения. Так, наибольшие размеры аорты были зафиксированы на уровне синусов Вальсальвы и восходящего отдела аорты. По направлению от проксимальных отделов к дистальным средние показатели размеров аорты уменьшались (таблица 13).

Таблица 12 – Основные инструментально-лабораторные показатели у пациентов с расслоением аорты

Показатель	До PSM		p-уровень	После PSM		p-уровень
	non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
Гематокрит, %	38,3 [36,3; 40,8]	37,9 [33,4; 42,8]	0,765	38,3 [36,3; 40,8]	38,5 [37; 41]	0,769
Креатинин, мкмоль/л	76±10,5	108,2±38,8	<0,001	76±10,5	91,4±25,1	0,09
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	103,1±17,4	74,3±26,5	0,015	103,1±17,4	94,8±20,7	0,156
ФВ ЛЖ, %	56,8±6,7	61,6±7,2	0,01	56,8±6,7	59,4±9,7	0,396

Таблица 13 – Исходные значения общего диаметра аорты и дистального уровня диссекции у пациентов с расслоением аорты

Уровень измерения	До PSM		p-уровень	После PSM		p-уровень	
	non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)		
Синусы Вальсальвы, мм	47 [40; 57]	40 [36; 47]	0,006*	47 [40; 57]	44 [37; 51]	0,195	
Восходящий отдел аорты, мм	58 [55; 66]	44 [39,5; 52]	<0,001	58 [55; 66]	53 [51; 61]	0,672	
Дуга аорты, мм	42 [37; 43]	35 [32,5; 39]	<0,001	42 [37; 43]	40 [37; 44]	0,701	
Аорта в сегменте А, мм	39 [25; 44]	34 [28; 39,5]	0,853	39 [25; 44]	31 [26; 36]	0,593	
Аорта в сегменте В, мм	36 [23; 37]	30 [26; 35]	0,926	36 [23; 37]	29 [25; 32]	0,593	
Аорта в сегменте С, мм	23 [18; 29]	24 [20; 29]	0,494	23 [18; 29]	24 [19; 28]	0,835	
Ретроградная диссекция, n (%)	5 (29,4%)	14 (21%)	0,831	5 (29,4%)	5 (29,4%)	0,175	
Дистальный уровень расслоения аорты, n (%)	Дуга аорты	7 (41,2%)	6 (10,9%)	0,009*	7 (41,2%)	4 (23,5%)	0,259
	Нисходящая аорта	0	11 (20%)	0,104	0	4 (23,5%)	0,103
	Брюшная аорта	3 (9,4%)	9 (16,4%)	0,714	3 (9,4%)	1 (5,9%)	0,601
	Подвздошно-бедренный сегмент	7 (41,2%)	29 (52,7%)	0,58	7 (41,2%)	8 (47,1%)	>0,999

У анализируемой группы пациентов оценивали протяженность диссекции интимомедиального лоскута. Так, в 50% случаев дистальный уровень расслоения аорты достигал подвздошно-бедренного сегмента. При этом у 26,4% всех больных с расслоением аорты диссекция распространялась в ретроградном направлении на проксимальные отделы относительно первичного разрыва интимы.

Пациенты из группы FET с протяженным расслоением аорты (n=25) были разделены на две подгруппы в зависимости от длины «замороженного хобота слона»: стандартный «замороженный хобот слона» («Standard FET», n=15) и пролонгированный «замороженный хобот слона» («Elongated FET», n=10).

Анализ предоперационных данных у обсуждаемых пациентов показал, что анализируемые подгруппы были сопоставимы по основным клиническим характеристикам.

Средний возраст пациентов находился в диапазоне 52–55 лет. Большинство пациентов было мужского пола. Средний индекс массы тела у обсуждаемых пациентов был верхней границе избыточной массы тела (индекс Кетле 29,2–31,3 кг/м²) (таблица 14).

Основной причиной расслоения аорты была несиндромная дисплазия соединительной ткани. Синдром Марфана, так же как и посттравматическое расслоение аорты, были диагностированы в единичных случаях (таблица 15).

Таблица 14 – Демографическая и антропометрическая характеристика пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Возраст, лет	55 [49; 63]	52 [50; 55]	0,420
Мужской пол, n (%)	10 (66,6%)	8 (80%)	0,659
Рост, см	169 [167; 179]	176 [173; 178]	0,597
Вес, кг	90 [76; 94]	79 [78; 100]	0,717
Индекс массы тела, кг/см ²	29,2 [26,3; 32,4]	31,3 [23,5; 33,2]	0,637
Площадь поверхности тела, м ²	2,1 [1,95; 2,1]	2 [1,9; 2,2]	0,978

Таблица 15 – Этиологические факторы расслоения аорты у пациентов в подгруппах в «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Дисплазия соединительной ткани, n (%)	12 (80%)	10 (100%)	0,229
Синдром Марфана, n (%)	1 (6,7%)	0	>0,999
Атеросклероз, n (%)	2 (13,3%)	0	0,500

В обсуждаемых подгруппах частота встречаемости расслоения аорты типа А была сопоставима с частотой распределения расслоения аорты типа В. У пациентов подгруппы «Standard FET» чаще была диагностирована острая форма расслоения аорты типов А и В. У пациентов подгруппы «Elongated FET» при расслоении аорты типа А в одинаковой степени регистрировались острая и подострая формы, при типе В – чаще выявлялась хроническая форма (таблица 16).

У 84% пациентов анализируемых групп расслоение заканчивалось на уровне подвздошно-бедренного сегмента, в 16% случаев диссекция распространялась до инфраренального уровня брюшной аорты (таблица 17).

Таблица 16 – Нозологическая форма расслоения аорты у пациентов в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель		«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Расслоение аорты, n (%)	Тип А	8 (53,3%)	4 (40%)	0,688
	Тип В	7 (46,7%)	6 (60%)	
Расслоение аорты тип А, n (%)	Острое	4 (26,7%)	2 (20%)	0,751
	Подострое	2 (13,3%)	2 (20%)	
	Хроническое	2 (13,3%)	0	
Расслоение аорты тип В, n (%)	Острое	3 (20%)	0	0,273
	Подострое	2 (13,3%)	2 (20%)	
	Хроническое	2 (13,3%)	4 (40%)	

Таблица 17 – Особенности диссекции интимомедиального лоскута у пациентов в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель		«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	р-уровень
Ретроградная диссекция, n (%)		6 (40%)	6 (60%)	0,428
Дистальный уровень расслоения аорты, n (%)	Брюшная аорта	2 (13,3%)	2 (20%)	0,543
	Подвздошно-бедренный сегмент	13 (86,7%)	8 (80%)	>0,999

В таблице 18 представлена клиническая характеристика пациентов в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET».

Таблица 18 – Сопутствующая и фоновая патология у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель		«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	р-уровень
ИБС, n (%)		3 (20%)	2 (20%)	>0,999
ПИКС, n (%)		2 (13,3%)	0	0,500
Артериальная гипертензия, n (%)		12 (80%)	10 (100%)	0,250
Стеноз сонных артерий, n (%)	Слева	0	0	>0,999
	Справа	0	0	>0,999
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)		1 (6,7%)	0	>0,999
Фибрилляция предсердий, n (%)		6 (40%)	2 (20%)	0,402
Желудочковые экстрасистолии, n (%)		0	2 (20%)	0,150
Стеноз АоК, n (%)	Нет	14 (93,3%)	8 (80%)	0,543
	Легкий	1 (6,7%)	2 (20%)	
Недостаточность АоК, n (%)	Нет	6 (40%)	4 (40%)	>0,999
	Легкая	4 (26,7%)	2 (20%)	
	Умеренная	0	0	
	Выраженная	5 (33,3%)	4 (40%)	
Сахарный диабет, n (%)		1 (6,7%)	2 (20%)	0,543
ХОБЛ, n (%)		0	0	>0,999
Хроническая болезнь почек, n (%)	1-я степень	4 (26,7%)	4 (40%)	>0,999
	2-я степень	7 (46,7%)	6 (60%)	>0,999
	3-я степень	2 (13,3%)	0	0,500
	4-я степень	1 (6,7%)	0	>0,999

Частота диагноза ишемической болезни сердца у пациентов не различалась между группами, при этом только в подгруппе Standard FET у пациентов с ИБС был подтвержденный инфаркт миокарда в анамнезе.

У 88% пациентов была выявлена артериальная гипертензия.

Гемодинамически значимых стенозов сонных артерий у пациентов выявлено не было.

У одного больного в подгруппе «Standard FET» в анамнезе были указания на нарушения мозгового кровообращения, обусловленные наличием у больного фибрилляции предсердий.

У 10(40%) пациентов наблюдались нарушения сердечного ритма: у 8(32%) – фибрилляция предсердий, у 2(8%) – желудочковая экстрасистолия.

У 3(12%) пациентов были данные за наличие аортального стеноза легкой степени. У 15(60%) больных была выявлена аортальная недостаточность различной степени. У 6(24%) пациентов она соответствовала легкой степени, у 9(36%) – выраженной степени.

Данных за хронические легочные заболевания у обсуждаемых пациентов не было.

Сахарный диабет был выявлен у 3(12%) больных.

В 24(96%) случаях были отмечены признаки хронической болезни почек различной степени тяжести. Однако у 21(84%) пациента была диагностирована 1–2-я степень тяжести.

Средние значения креатинина в сыворотке крови у пациентов находились в пределах 92–107 мкмоль/л. При этом СКФ варьировала в диапазоне 85–87 мл/мин/1,73м². Фракция выброса левого желудочка у обсуждаемых пациентов была на уровне 60–62% (таблица 19). Доля пациентов с ФВ ЛЖ менее 50% составила 12%.

Таблица 19 – Инструментально-лабораторные показатели у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Гематокрит, %	37 [33; 43,8]	42,8 [41; 45,2]	0,126
Креатинин, мкмоль/л	107,6±38,2	92,6±12,2	0,488
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	73,7±23,2	80,8±11,7	0,421
ФВ ЛЖ, %	62,2±7,9	60,6±8,8	0,452

У обсуждаемых пациентов фиксировали исходные размеры грудной аорты. Общий диаметр аорты уменьшался от проксимальных отделов аорты к дистальным в подгруппе «Standard FET». В подгруппе «Elongated FET» наблюдали схожую тенденцию, но за счет большего числа пациентов с расслоением аорты типа В наибольший диаметр аорты был в сегменте А. Однако достоверных межгрупповых различий по размеру аорты, измеряемого на разных уровнях, не было (таблица 20).

При оценке размеров истинного канала аорты у всех пациентов отмечалось уменьшение размеров истинного канала по направлению от проксимальных сегментов аорты к дистальным. В то же время размеры ложного канала увеличивались по направлению от восходящего отдела к бифуркации брюшной аорты (таблица 21).

Таблица 20 – Исходные значения общего диаметра аорты у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Восходящий отдел аорты, мм	44 [38,5; 58]	40 [40; 45]	0,254
Дуга аорты, мм	36 [32,5; 38]	38 [33; 41]	0,253
Аорта в сегменте А, мм	38 [33,5; 39,5]	46 [36; 56]	0,090
Аорта в сегменте В, мм	33 [28; 36]	35 [32; 42]	0,389
Аорта в сегменте С, мм	27 [22,5; 33]	28 [21; 28]	0,677

Таблица 21 – Исходные размеры истинного и ложного каналов аорты у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Уровень измерения	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Истинный канал			
Восходящий отдел аорты, мм	29 [17,5; 31,5]	28 [20; 33]	0,636
Дуга аорты, мм	10 [9; 14]	11 [11; 11]	0,758
Аорта в сегменте А, мм	14 [8,5; 15,5]	11 [10; 14]	0,833
Аорта в сегменте В, мм	11 [10; 16,5]	12 [11; 14]	0,903
Аорта в сегменте С, мм	9 [3; 7]	7 [3; 5]	0,759
Ложный канал			
Восходящий отдел аорты, мм	15 [7; 13]	12 [7; 10]	0,743
Дуга аорты, мм	26 [15; 21]	27 [17; 24]	0,925
Аорта в сегменте А, мм	24 [17; 20]	35 [26; 29]	0,092
Аорта в сегменте В, мм	22 [17; 20]	23 [17; 21]	0,969
Аорта в сегменте С, мм	18 [14; 17]	21 [15; 18]	0,649

Согласно данным МСКТ-аортографии количество сообщений между ложным и истинным каналами также увеличивалось в дистальном направлении. Так, наибольшее число фенестраций было выявлено в сегменте С, наименьшее – в сегменте А (таблица 22).

Устья почечных артерий чаще отходили от ложного канала аорты по сравнению с висцеральными артериями. Однако достоверных различий в обеих изучаемых группах пациентов не было (таблица 23).

Таблица 22 – Количество сообщений между истинным и ложным каналами аорты у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Сегменты аорты	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
А, количество	1 [0;1]	1 [0;1]	0,911
В, количество	1 [0;1]	2 [0;1]	0,378
С, количество	2 [1;3]	2,5 [1;5]	0,461

Таблица 23 – Отхождение ветвей брюшной аорты от истинного канала у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Артерия	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Чревный ствол, n (%)	14 (93,3%)	10 (100%)	0,382
Верхняя брыжеечная артерия, n (%)	13 (86,6%)	9 (90%)	0,210
Почечные артерии, n (%)	8 (53,3%)	7 (70%)	0,591

2.4. Методы исследования

При обследовании пациентов для оценки функции сердечно-сосудистой системы применяли современный диагностический комплекс, с учетом американских, европейских и национальных рекомендаций по лечению заболеваний аорты (Hiratzka, 2010; Erbel, 2014; Бокерия, 2017).

2.4.1. Клинико-лабораторные методы исследования

Клинические данные получали путем сбора жалоб, анамнеза, объективной оценки клинического статуса пациента. Стратификация функционального класса стенокардии выполнялась на основе Канадской классификации стенокардии, а хронической сердечной недостаточности на основе Нью-Йоркской классификации и классификации Ланг-Стражеско-Василенко.

Стандартный набор лабораторных методов диагностики включал в себя общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, а также определение группы крови и резус-принадлежности.

Методом иммуноферментного анализа определяли уровень нейрон-специфической енолазы (NSE) в сыворотке крови – маркера нейронального повреждения (Yuan, 2014). Забор венозной крови для исследования осуществляли в операционной из центрального венозного доступа сразу после его осуществления, затем через 24 часа после операции. Для исследования использовали сыворотку, которую центрифугировали в течение 60 минут со

скоростью 3000 оборотов в минуту во избежание утечки NSE из клеток крови. Уровень NSE в пределах 0-9,9 мкг/л считали нормальным.

2.4.2. Инструментальные методы исследования

Электрокардиография

Электрокардиографическое исследование проводили с использованием аппарата «Cardiofax ECG 1350 K» (Nihon Kohden, Япония) с регистрацией 12 стандартных отведений: три стандартных отведения (W. Einthoven), три усиленных отведения (E. Goldberger), шесть грудных отведений (F. Wilson). Анализ ЭКГ состоял из определения расположения электрической оси сердца, характера сердечного ритма, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, степени гипертрофии сердечной мышцы, ишемических изменений миокарда.

Рентгенография

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводили с использованием аппарата «КРТ ОКО» (НИПК «Электрон», Россия). Исследование выполняли в прямой и левой боковой проекциях перед операцией и в послеоперационном периоде в палате интенсивной терапии, а также перед выпиской.

Эхокардиография

Всем пациентам в обязательном порядке выполняли трансторакальную эхокардиографию с целью предоперационной оценки состояния грудной аорты и сердца, определения тактики хирургического лечения, контроля основного этапа операции и результатов хирургического лечения в отдаленном периоде. Эхокардиографию проводили с помощью системы ультразвуковой диагностики «Mindray M7» (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronic Co. Ltd., Китай).

Обследование выполняли по стандартному протоколу с использованием одномерного и двухмерного режимов, одномерной доплеркардиографии,

двухмерного цветового картирования кровотока. В качестве стандартных доступов использовали левый парастернальный, апикальный, супрастернальный с получением изображения по короткой и длинной осям.

При исследовании клапанного аппарата сердца анализировали морфологические изменения створок, их толщину, наличие перфораций и вегетаций, степень кальциноза и его распространенность, а также площадь отверстия, величину пикового и среднего трансклапанного градиента, величину регургитации.

Для оценки функции левого желудочка оценивали конечный диастолический и систолический размеры сердца и объемы, ударный объем, фракция выброса левого желудочка, локальная и глобальная сократимость – в 2- и 4-камерных проекциях по Симпсону.

При исследовании грудной аорты измеряли её диаметр на уровне синусов Вальсальвы, сино-тубулярного соединения, восходящего отдела аорты, дуги аорты, нисходящего, а также брюшного отдела аорты. Также определяли наличие диссекции аорты, её распространенность, дифференцировали истинный и ложный просветы, определяли степень тромбоза ложного канала.

Также в протокол предоперационного ЭхоКГ-исследования была включена оценка жидкости в полости перикарда и плевральных полостях.

У ряда пациентов с целью дополнительной оценки характера и степени клапанной недостаточности или стеноза, уточнения проксимальной и, при возможности, дистальной фенестрации, а также при недостаточном ультразвуковом окне проводили ЧПЭхоКГ с использованием мультипланарных датчиков с частотой 5,0, 6,5, 7,0 МГц и шириной головки 6 и 9 мм.

Мультиспиральная компьютерная томография

Мультиспиральную компьютерную томографию аорты выполняли на 64-срезовой сканнере GE Discovery NM/CT 570C (General Electrics Healthcare, Milwaukee, WI, USA) со следующими параметрами: 200 мА 120 кВт. Изображения были реконструированы с толщиной среза 1,25 мм. Каждое сканирование

начинали с бесконтрастного режима исследования от угла нижней челюсти до тазобедренного сустава, затем выполняли контрастный режим исследования той же области. Инъекцию контрастного вещества (Йомерон 400) со скоростью 4 мл/с проводили через локтевую вену правой руки при помощи автоматического инжектора. Общий объем контраста рассчитывали в зависимости от веса пациента в расчете 1 мл на 1 кг. Задержка сканирования ранней фазы составляла 15–20 с, отсроченной фазы – 120–180 с. С целью лучшей визуализации корня аорты и восходящего отдела и исключения артефактов выполняли ЭКГ-синхронизированное исследование от угла нижней челюсти до диафрагмы. Полученные изображения обрабатывали на специализированной рабочей станции Advantage Workstation 4.3, General Electrics Healthcare).

Протокол предоперационной МСКТ-аортографии включал:

1) измерение общего диаметра аорты (а также истинного и ложного каналов при расслоении аорты) проводили перпендикулярно потоку крови на уровнях, рекомендованных для измерения (Hiratzka, 2010; Rylski, 2019), а именно: на уровне синусов Вальсальвы, сино-тубулярного соединения, восходящего отдела аорты в зоне бифуркации легочной артерии, проксимальнее брахиоцефального ствола, между устьями левой общей сонной артерией и левой подключичной артерий, на 2 см дистальнее устья левой подключичной артерии, на уровне левого предсердия, диафрагмы, чревного ствола, почечных артерий, средней трети брюшной аорты и на уровне её бифуркации (рисунок 2);

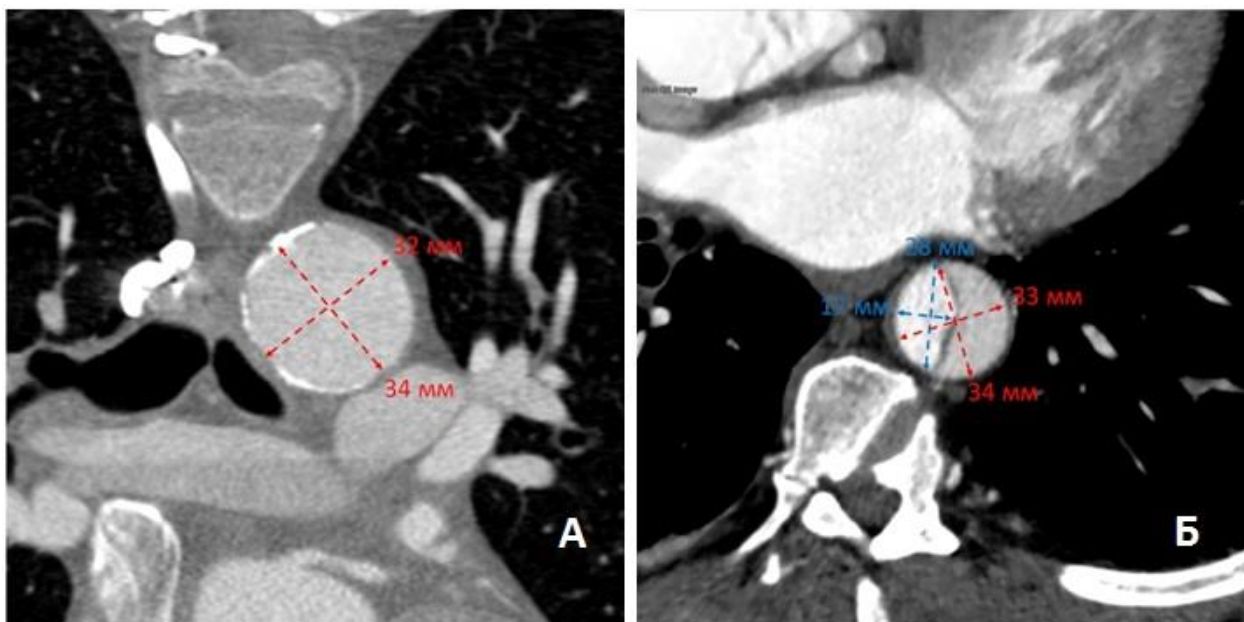


Рисунок 2 – Пример планиметрического измерения размеров аневризмы аорты (А), каналов аорты при расслоении (Б)

2) оценку анатомии аорты, вариантов и аномалий отхождения ветвей аорты;
 3) оценку зоны расслоения аорты (распространенность расслоения, верификация истинного и ложного просвета, визуализация проксимальной и дистальных фенестраций, наличие и характер тромбоза ложного просвета);

4) определение вовлеченности ветвей аорты (коронарных, брахиоцефальных, висцеральных, подвздошных артерий) в патологический процесс – отхождения ветвей от истинного или ложного просвета, наличия отрыва устьев артерий; определение проходимости сосудов (тромбоз, стеноз, окклюзия);

5) визуализацию анатомических особенностей внутренних органов грудной и брюшной полости, включая оценку выпота в полости перикарда и плевральных полостях.

Для облегчения анализа ремоделирования аорты была использована сегментарная схема, где сегмент А – это расстояние от дистального аортального анастомоза до уровня левого предсердия (у больных группы FET это соответствовало уровню имплантированного стент-графта), сегмента В – интервал от нижнего края стент-графта до уровня чревного ствола (или от уровня

левого предсердия до чревного ствола у пациентов группы non-FET), сегмент С – участок сегмент аорты от уровня чревного ствола до бифуркации аорты (Dohle, 2016; Shrestha, 2017) (рисунок 3).

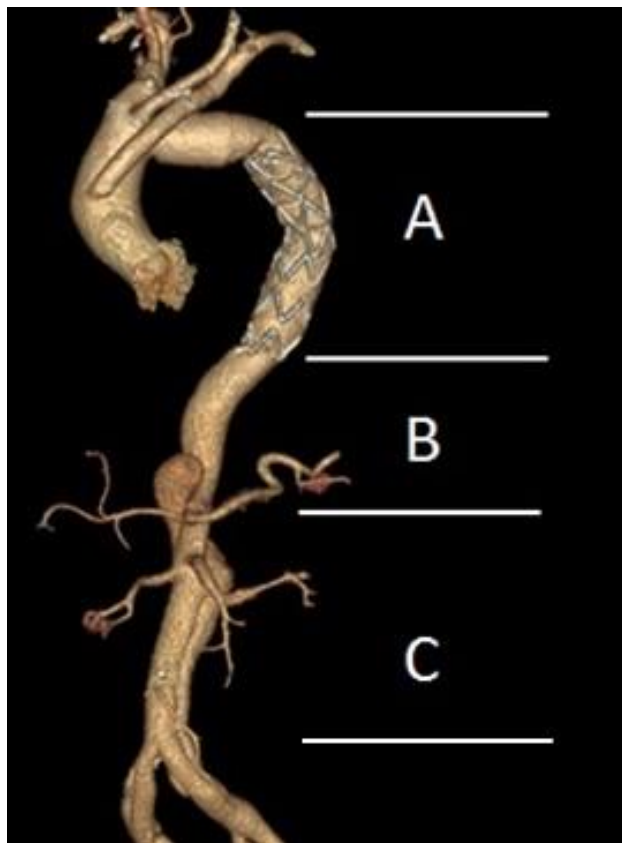


Рисунок 3 – Сегменты торакоабдоминального отдела аорты по Shrestha M. et al.

Всем пациентам выполняли МСКТ-аортографию с контрастированием на одних и тех же уровнях измерения до и после хирургического вмешательства. Оценка и анализ полученных результатов всех исследований базировалась на основе консенсуса между двумя опытными специалистами. У выписанных из стационара пациентов последующие контрольные исследования выполняли через каждые 6 месяцев в течение первого года, затем ежегодно. Контрольную МСКТ-аортографию выполняли с целью оценки состояния протеза аорты и позиционирования стент-графта; динамики размеров общего, истинного и ложных каналов аорты, а также тромбоза ложного канала; проходимости протезов и ветвей грудной и брюшной аорты, оценки статуса других органов.

Для динамической оценки состояния торакоабдоминальной аорты после аортальных вмешательств использовали классификацию, в которой выделяли позитивное, стабильное и негативное ремоделирование (Dohle, 2016) (рисунок 4).

	AL ↑	AL ↔	AL ↓
TL ↑	n	p	p
TL ↔	n	s	p
TL ↓	n	n	

Рисунок 4 – Классификация ремоделирования торакоабдоминальной аорты по Dohle D-S. et al.: TL – истинный просвет аорты; AL – общий просвет аорты; N – негативное ремоделирование аорты; S – стабильное ремоделирование аорты; P – позитивное ремоделирование аорты

Позитивное ремоделирование аорты определяли при увеличении размеров истинного канала на 10% от исходного уровня на фоне стабильного общего просвета аорты или сокращения его на 10%. К стабильному ремоделированию аорты отнесены состояния, при которых изменения общего или ложного просвета не превышали 10% от исходных значений. Негативное ремоделирование аорты оценивали при уменьшении размеров истинного канала или при увеличении общего просвета аорты более чем на 10%.

Магнитно-резонансная томография

Обследование пациентов проводилась на магнитно-резонансной томографической установке Toshiba Vantage Titan (Япония) с индукцией магнитного поля 1,5 Т.

МРТ-диагностику применяли для оценки состояния грудной аорты с использованием бесконтрастного и контрастного протоколов до и после операции для анализа таких параметров, как диаметр аорты на установленных уровнях; состояние общего, истинного и ложного каналов у пациентов с расслоением аорты, иные патологические изменения аортальной стенки.

Кроме того, МРТ головного мозга использовали для оценки состояния Виллизиева круга у пациентов перед операцией, а также для выявления структурного повреждения нервной ткани при подозрении на нарушение мозгового кровообращения в раннем послеоперационном периоде.

Коронарография

Селективную коронарографию по Judkins с целью оценки анатомии коронарного русла, характера и степени его поражения проводили у пациентов мужского пола старше 45 лет и женского пола старше 55 лет или при наличии в анамнезе указаний на ИБС. Использовали пункционную катетеризационную ретроградную аортографию по Сельдингеру через бедренную артерию или лучевую артерию под местной инфильтрационной анестезией 0,5% раствора новокаина. В качестве рентгеноконтрастного препарата использовали рентгенконтрастное средство «Омнипак» (GE Healthcare, Ирландия). Все исследования выполняли на ангиографическом аппарате «AXIOM ARTIS» (Siemens, Германия) и анализировали на просмотровой компьютерной станции HP Visualize B 180 Lc программным обеспечением Advantage CRS (GE Healthcare; США).

У 27(37,5%) пациентов с острой стадией расслоения аорты или нестабильной гемодинамикой инвазивную коронарографию не проводили, а заменяли на компьютерную томографию коронарных артерий.

2.5. Методы оценки когнитивной функции головного мозга

Для оценки динамики когнитивной функции у пациентов проводили психометрические тесты при поступлении (за 1–3 дня до операции), а также в раннем послеоперационном периоде (на 7–12-е сутки после операции). Для этого использовали следующие тесты: Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCA-тест), корректурную пробу (проба Аматуни), таблицы Шульте (Захаров, 2011; Глозман, 2012).

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA-тест) позволяет оценить различные когнитивные сферы: абстрактное и пространственное мышление, беглость речи и память. Тест включает 8 пунктов: зрительно-конструктивные и исполнительные навыки, узнавание, память, внимание, речь, абстракция, отсроченное воспроизведение, ориентация. Тест учитывает изначальный уровень образования пациента, что имеет клиническое значение при сравнении пациентов с исходно отличающимися уровнями когнитивного резерва. Время для проведения теста составляло около 10 минут. Максимально возможное количество баллов – 30. Сумма баллов равная 26 и более считается нормальной.

Таблицы Шульте определяют устойчивость внимания и динамику работоспособности. Испытуемому пациенту поочередно предлагается пять таблиц, на которых в произвольном порядке расположены числа от 1 до 25. Испытуемый отыскивает, показывает и называет числа в порядке их возрастания. Оценивали общее время на прохождение теста, и высчитывали среднее на каждый квадрат.

Корректурная проба (проба Аматуни) – метод исследования устойчивости и концентрации внимания. Пациенту предоставляется бланк корректурной пробы, в котором представлены числа от 0 до 9 в случайном порядке. Исследуемому

пациенту предлагается просматривать эти числа строчка за строчкой слева направо и вычеркивать цифры 6 и 9. После окончания теста проводится проверка правильности выполнения задания по заранее изготовленному «ключу». Анализировали общее количество ошибок, а также количество ошибок, допущенное в первой и второй половине таблицы.

2.6. Методы статистической обработки данных

Все статистические расчёты проводили в программе Rstudio 1.0.136, (RStudio, Inc., США) на языке R (версии 3.3.1) и Medcalc 14.8.1 (Medcalc Software, Бельгия).

Структурированный сбор данных для исследования осуществляли в электронные таблицы, в табличных данных выполняли исследование на полноту и наличие ошибок ввода, проводили разведочный анализ данных для выявления аномальных значений. Проверенные данные обрабатывали методами статистического анализа.

Эмпирические распределения данных испытывали на согласие с законом нормального распределения по критериям Шапиро – Уилка.

Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывали абсолютное число (n) и относительную величину (%).

Количественные показатели, подчиняющиеся нормальному закону распределения, описывали с помощью среднего значения (M) и стандартного отклонения ($\pm SD$).

При неизвестном законе распределения данных дескриптивные характеристики были представлены в виде медианы (Me) [первый квартиль; третий квартиль] для числовых данных, процент [нижняя граница 95% ДИ; верхняя граница 95% ДИ] для бинарных данных с вычислением границ доверительных интервалов (ДИ) по формуле Вильсона; категориальные данные представлены количеством случаев (процент) в каждой категории.

Для статистической проверки гипотез о равенстве числовых характеристик выборочных распределений в двух сравниваемых группах использовали непарный U-критерий Манна-Уитни, производили расчет смещения распределений с построением 95% ДИ для смещения. Для сравнения числовых характеристик выборочных распределений более чем в двух независимых группах использовали критерий Фридмана. Для сравнения бинарных и категориальных показателей применяли точный двусторонний критерий Фишера. У бинарных показателей проводили расчет отношения шансов между группами с вычислением 95% ДИ.

К исходным группам пациентов с расслоением аорты для выравнивания неоднородных предоперационных показателей применяли псевдорандомизацию (Propensity score matching) по методу «ближайшего соседа» (Nearest Neighbor Matching). После вычисления баллов склонности к «ближайшему соседу» пациенты были секвенированы случайным образом и сопоставлены в соотношении 1:1, используя калибр 0,1.

Межгрупповой анализ выживаемости, свободы от реинтервенций и негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты у оперированных пациентов проводили логарифмическим ранговым критерием с построением кривых выживаемости Kaplan-Meier и вычислением отношения рисков с помощью модели пропорциональных рисков Cox, сравнение кривых проводилось с использованием log-rank теста.

Выявление предикторов негативных клинических событий проводили с построением моделей логистических регрессий. Предварительно рассчитывали однофакторные модели для выявления отдельных предикторов без учета влияния остальных показателей. Перед построением многофакторных моделей выявляли и устраняли коллинеарные коварианты путем расчета коэффициентов корреляции Спирмена. Из многофакторных моделей, включающих все неколлинеарные коварианты с достигнутым уровнем значимости $p < 0.3$ в однофакторных моделях, методами прямого и обратного шага по информационному критерию Акаике (AIC) строили оптимальные модели многофакторных логистических

регрессий, выявляющие сбалансированные по соотношению количества к качеству предсказательной способности совокупности мультипликативных предикторов.

Проверку статистических гипотез проводили при критическом уровне значимости $p=0,05$, т.е. различие считали статистически значимым, если $p<0,05$. За нижнюю границу доказательной мощности брали уровень 80%.

2.7. Технология хирургического лечения пациентов с патологией грудной аорты

2.7.1. Анестезиологическое обеспечение при операциях на грудной аорте

Анестезиологическое пособие выполняли по типу комбинированной анестезии. Премедикацию осуществляли наркотическим анальгетиком, бензодиазепином и антигистаминным препаратом. Индукцию анестезии проводили фентанилом (3,0–5,0 мкг/кг) и пропофолом (1,5 мкг/кг). Для миоплегии использовали пипекурония бромид в дозе 0,1 мг/кг. Для поддержания анестезии до и после ИК применяли ингаляцию севофлурана 2–3 об%, во время ИК использовали инфузию пропофола (4,0–5,0 мг/кг). Аналгезию поддерживали инфузией фентанила (3–5 мкг/кг/ч).

Искусственное кровообращение проводили на консоли S3 (Stockert Inc., Германия) с использованием оксигенаторов Skipper (Eurosets, Италия). Объемная скорость перфузии составляла из расчета 2,5 л/мин/м². На этапе циркуляторного ареста объемная скорость антеградной унилатеральной перфузии составляла 8–10 мл/кг/мин, при этом в артериальной канюле поддерживали давление в диапазоне 60–80 мм рт. ст. Для обеспечения гипокоагуляции до инициации ИК вводили гепарин в дозе 3 мг/кг массы тела с поддержанием уровня активированного времени свертывания более 500 с. Для защиты миокарда применяли кристаллоидную фармакохолодовую кардиopleгию (Custodiol НТК;

Kohler Chemie GmbH, Германия) в устья коронарных артерий в дозе 20–25 мл/кг массы тела (Scrascia, 2011). После остановки аппарата ИК действие гепарина нейтрализовали введением протамина сульфата в соотношении 1:1.

На всех этапах операции стандартно проводили мониторинг показателей ЭКГ, прямого измерения артериального давления на обеих лучевых артериях с использованием артериальной канюли 20G (B/Braun, Германия), центрального венозного давления с использованием центрального венозного катетера (12F Certofix; B/Braun, Германия), а также назофарингеальной и ректальной температуры тела с использованием аппарата Draeger Infinity® Delta XL (Dräger, Германия). Также анализировали газовый, кислотно-щелочной и электролитный состав артериальной крови, используя alpha-stat протокол. Для контроля почасового диуреза осуществляли катетеризацию мочевого пузыря. Искусственную вентиляцию легких проводили на аппарате Primus (Dräger, Германия).

Нейромониторинг головного мозга в период циркуляторного ареста оценивали посредством церебральной оксиметрии (rSO₂, %) правого и левого полушария с использованием инфракрасной спектроскопии (Invos 5100, Somanetics Corp, США; Foresight, Casmed, США) (рисунок 5).

Для этого до индукции в анестезию фиксировали стандартные оптические датчики на правую и левую половины лба. Показатели rSO₂ регистрировали в течение всей операции: (1) на этапе индукции анестезии, (2) во время инициации ИК, (3) в период ЦА, (4) после остановки аппарата ИК и (5) в конце операции.

С целью косвенной периоперационной оценки кровоснабжения параспинальных структур при проведении гибридного хирургического вмешательства использовали инфракрасную спектроскопию ниже-грудного и поясничного отделов (Foresight, Casmed, США) [Etz, 2013]. Для этого фиксировали стандартные оптические датчики на спине на двух уровнях: грудном (Th5-Th7) и поясничном (L1-L3) отделах (рисунок 6). Показатели анализировали на аналогичных периодах операции: (1) на этапе индукции анестезии, (2) во время

инициации ИК, (3) в период ЦА, (4) после остановки аппарата ИК и (5) в конце операции.

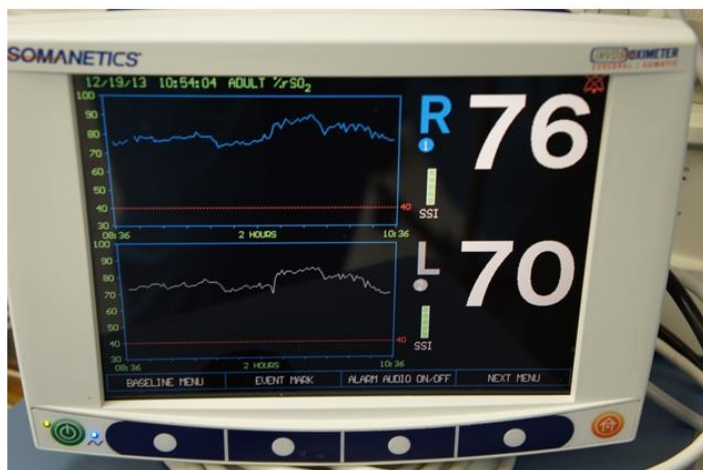


Рисунок 5 – Мониторинг церебральной оксигенации у оперируемых пациентов с использованием различных приборов инфракрасной спектроскопии

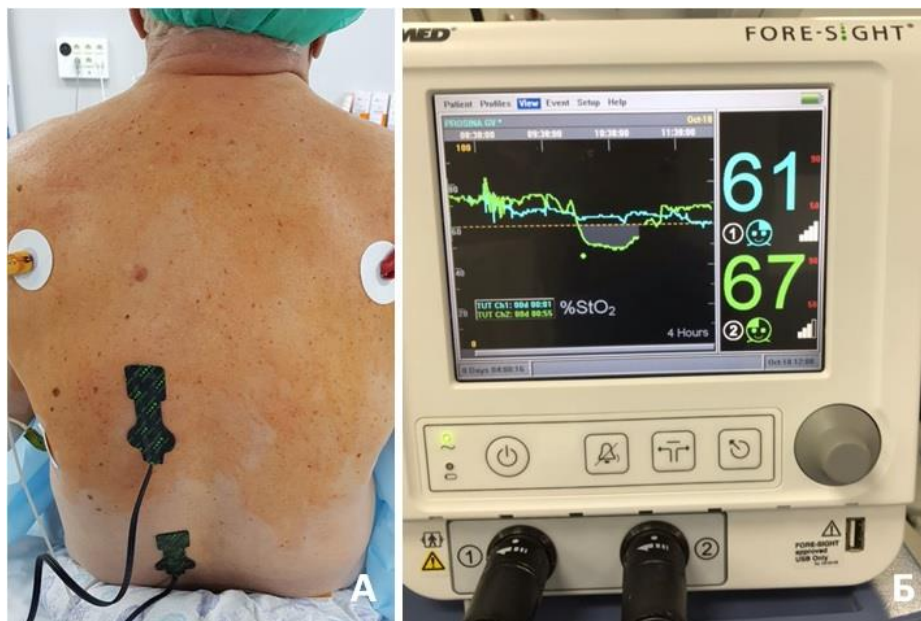


Рисунок 6 – Схема фиксации оптических датчиков (параспинально) для косвенной оценки перфузии спинного мозга (А) и мониторинг оксигенации параспинальных структур (Б)

С целью профилактики геморрагических осложнений пациентами прекращался прием ацетилсалициловой кислоты за 5 дней и клопидогреля – за 7 суток до плановой операции. Пациенты, получающие не прямые оральные антикоагулянты, переводились на антикоагулянтную терапию прямыми формами (гепарин, фраксипарин). В течение всей операции пациенту проводили инфузию транексамовой кислоты по схеме: в начале операции инфузионно в нагрузочной дозе 10 мг/кг, затем 1–2 мг/кг/ч до конца операции. После остановки от аппарата ИК и реверсии гепарина протамина сульфатом в соотношении 1:1. При выявленных нарушениях коагуляционного компонента системы гемостаза в раннем послеоперационном периоде у 13(18,1%) пациентов использовали комбинированный препарат факторов свертывания – протромплекс-600 (Baxter, Австрия).

Основанием для переливания препаратов крови являлись критерии потребности пациента в трансфузии. Так, эритроцитарная масса переливалась при снижении уровня гемоглобина менее 90 г/л, восполнение уровня тромбоцитов требовалось при снижении их уровня в крови ниже $60 \cdot 10^9$. Введение свежезамороженной плазмы проводилось до целевого уровня 30 мл/кг (Liumbruno, 2011).

Дополнительно периоперационно использовались кровесберегающие технологии. Среди которых были: заготовка аутокрови накануне операции, ретроградный аутологичный прайминг перед началом искусственного кровообращения, использование модифицированной ультрафильтрации крови по окончании периода ИК, использование аппарата для реинфузии крови «Cell Saver» (Electa, Dideco, Италия) в течение всей операции (таблица 24).

Заготовку аутокрови осуществляли по разработанной в клинике методике с использованием гипоксической пробы (Подоксенов, 2006). В зависимости от полученных результатов определяли возможность заготовки аутокрови с целью её реинфузии в послеоперационном периоде. При высокой толерантности к гипоксии заготовку аутокрови осуществляли в количестве 10% от объема циркулирующей крови, при средней толерантности – не более 7%, с низкой

толерантностью – не более 5%. В среднем объем заготовленной крови у пациентов с высокой и средней толерантностью составлял 300–500 мл.

Таблица 24 – Протокол профилактики геморрагических осложнений у пациентов, оперированных на грудной аорте

Точка приложения	Профилактические мероприятия
Минимизация времени ИК	Умеренная гипотермия (25-28 °С)
	Быстрое охлаждение пациента (15–20 мин)
	Выполнение сочетанных кардиохирургических процедур в период согревания пациента
Оптимизация хирургического гемостаза	Формирование аортальных анастомозов с использованием «сэндвич-техники»
	Дополнительное прошивание «сомнительных» участков аортальных анастомозов до включения их в кровоток
	Использование биологического клея (аортальные анастомозы, БЦС)
Кровесберегающие технологии	Предварительный забор аутокрови в объеме 300–500 мл
	Ретроградный аутологичный прайминг перед началом ИК в объеме 800–1000 мл
	Модифицированная ультрафильтрация крови
	Использование аппарата для реинфузии крови («Cell saver»)
Фармакологическая и трансфузионная поддержка	Отмена дезагрегантов, перевод пациентов на прямые антикоагулянты (предоперационно)
	Инфузия транексамовой кислоты со скоростью 1–2 мг/кг/ч (интраоперационно)
	Трансфузия эритроцитарной массы, тромбоконцентрата, свежезамороженной плазмы по показаниям (интра- и послеоперационно)

Ретроградный аутологичный прайминг, суть которого заключается в замещении объема первичного заполнения резервуара искусственного кровообращения перед его инициацией кровью пациента, проводили по следующей технологии. Предварительно повышали среднее артериальное давление до 80–100 мм рт. ст., используя внутривенное введение адреномиметиков. Затем первичный объем контура искусственного кровообращения медленно вытесняли кровью пациента, а жидкость эвакуировали наружу. Вытеснение первичного объема из контура артериальной магистрали

осуществлялось под действием артериального давления, а кровь из венозной магистрали вытесняли с помощью роликового насоса. Процедура занимала в среднем 5–7 минут.

Модифицированную ультрафильтрацию крови выполняли в предложенном в клинике варианте. После остановки искусственного кровообращения приточную магистраль ультрафильтра присоединяли к аортальной канюле, а выводную магистраль открывали в ушко правого предсердия. Ультрафильтрацию начинали с включения насоса и доступа крови в ультрафильтр, после этого подавали вакуум к наружной стороне мембраны. Кровь проходила через ультрафильтр со скоростью 100–300 мл/мин. Модифицированную ультрафильтрацию проводили до достижения уровня гематокрита в диапазоне 25–30%. После чего останавливали подачу вакуума с последующим прекращением подачи крови.

2.7.2 Протокол органопротекции при операциях на грудной аорте

Стандартный протокол органопротекции включал ряд обязательных пунктов.

1. Прямой мониторинг артериального давления в обеих лучевых артериях.
2. Использование инфракрасной спектроскопии для оценки оксигенации ткани головного мозга.
3. Стратегия контроля газов крови: alpha-stat.
4. Достижение и поддержание умеренной гипотермии (25–28 °С) в период циркуляторного ареста.
5. Проведение унилатеральной перфузии головного мозга через БЦС.
6. Проведение церебральной перфузии в период циркуляторного ареста с поддержанием перфузионного давления на уровне 60–80 мм рт. ст. со скоростью перфузии 8–10 мл/кг/мин.
7. Обеспечение антеградной перфузии нижней половины туловища тотчас после формирования дистального аортального анастомоза.

8. Ультразвуковой контроль кровотока по подвздошным и подключичным артериям после хирургической реконструкции аорты.
9. Поддержание среднего артериального давления в раннем послеоперационном периоде не менее 80–90 мм рт.ст.
10. Поддержание уровня гематокрита после операции свыше 25%.

Техника подключения артериальной порта контура искусственного кровообращения

Технология подключения артериальной магистрали контура ИК, а также как порт для антеградной перфузии головного мозга в период циркуляторного ареста следующая.

После вскрытия грудной клетки мобилизовали БЦС до его бифуркации. Затем после введения гепарина в дозе 1 мкг/кг производили боковое отжатие БЦС с одновременным мониторингом церебральной оксиметрии и уровнем артериального давления. На фоне снижения артериального давления в правой лучевой артерии не более 50% от исходных значений продольным разрезом вскрывали просвет артерии и формировали анастомоз между линейным сосудистым протезом с нулевой порозностью (диаметром 8–10 мм) и БЦС по типу «конец в бок» (рисунок 7).

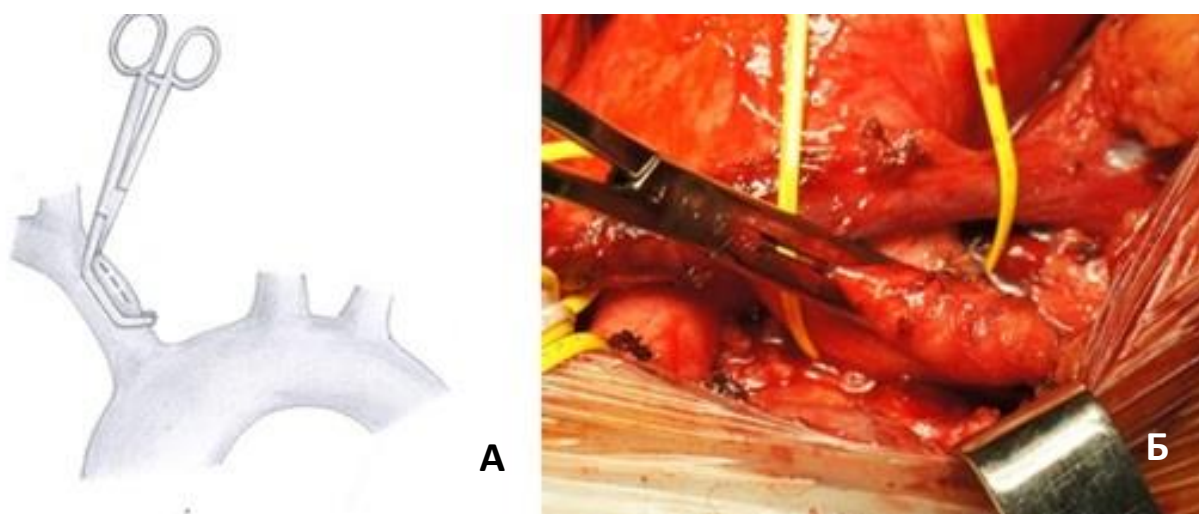


Рисунок 7 – Схематическое изображение (А) и интраоперационная
фотография (Б) подключения артериальной магистрали к БЦС.

Боковое отжатие БЦС

Постепенным снятием бокового зажима с БЦС вымывали возможный детрит и воздух из области анастомоза и протеза, после чего накладывали зажим на протез. Затем соединяли протез с артериальной магистралью аппарата ИК, снимали зажим с протеза, производили пробное нагнетание для контроля герметичности и проходимости анастомоза, а также возможного наличия воздуха в магистрале (рисунок 8).

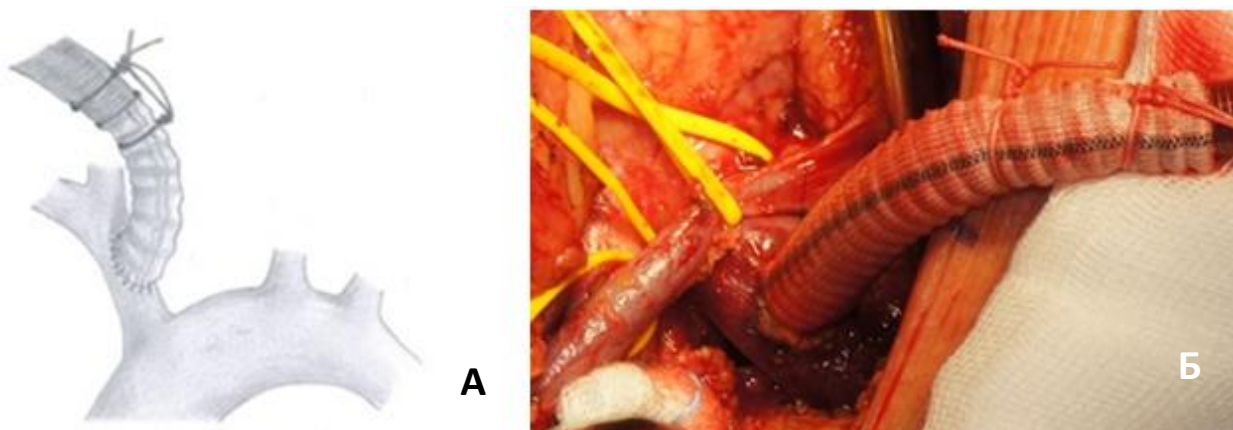


Рисунок 8 – Схематическое изображение (А) и интраоперационная фотография (Б) проведения перфузии через БЦС

2.7.3. Хирургическая техника выполнения открытого хирургического вмешательства

Протезирование дуги аорты

Из срединной стернотомии после подключения ИК по схеме БЦС – правое предсердие накладывали зажим на аорту, инициировали сердечный арест, одновременно обеспечивая охлаждение тела пациента до температуры 25–28 °С (рисунок 9). По достижении целевой температуры тела начинали циркуляторный арест с унилатеральной перфузией головного мозга через брахиоцефальный ствол. Затем открывали просвет дуги аорты, оценивали просвет аорты, в том числе особенности истинного и ложного каналов при расслоении аорты. После этого формировали дистальный анастомоз между протезом и аортой за левой подключичной артерией, направляя основной поток крови в истинный канал. Далее реконструировали сосуды дуги аорты и использованием островковой

техники, дебраншинга супраортальных сосудов или сочетанием этих методик (рисунок 10).

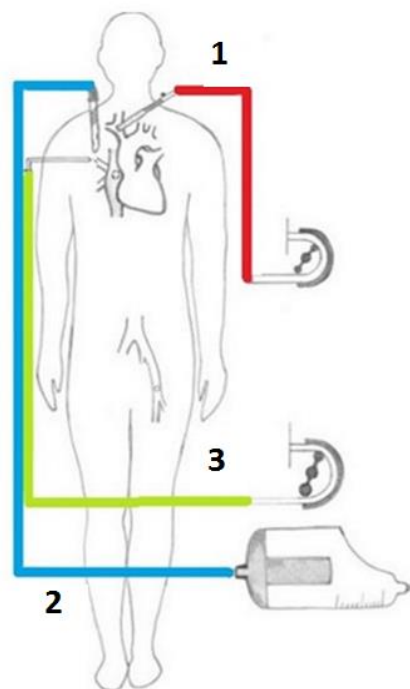


Рисунок 9 – Полная схема подключения аппарата ИК: 1 – артериальная магистраль; 2 – венозная магистраль; 3 – дренаж левого желудочка через правую верхнюю легочную вену

По завершении реконструкции супраортальных артерий возобновляли искусственное кровообращение организма с расчетной объемной скоростью перфузии с одновременным согреванием тела пациента до температуры 36 °С. В последнюю очередь формировали проксимальный аортальный анастомоз. При необходимости выполняли сочетанные кардиохирургические вмешательства на корне аорты, клапанном аппарате сердца и коронарных артериях.

Все аортальные анастомозы формировали обвивным швом монофиламентной нитью 4/0 с использованием «сэндвич-техники» и дополнительным укреплением П-образными швами «сомнительных» зон анастомозов. Все анастомозы сразу после формирования обрабатывались биологическим клеем (BioGlue, CryoLife Inc., США). В ряде случаев для достижения полного гемостаза было использовано местное гемостатическое средство «Тахокомб» (Takeda Pharmaceutical Company Limited, Япония).

Операцию завершали дренированием раны после контроля гемостаза с послойным ушиванием раны.

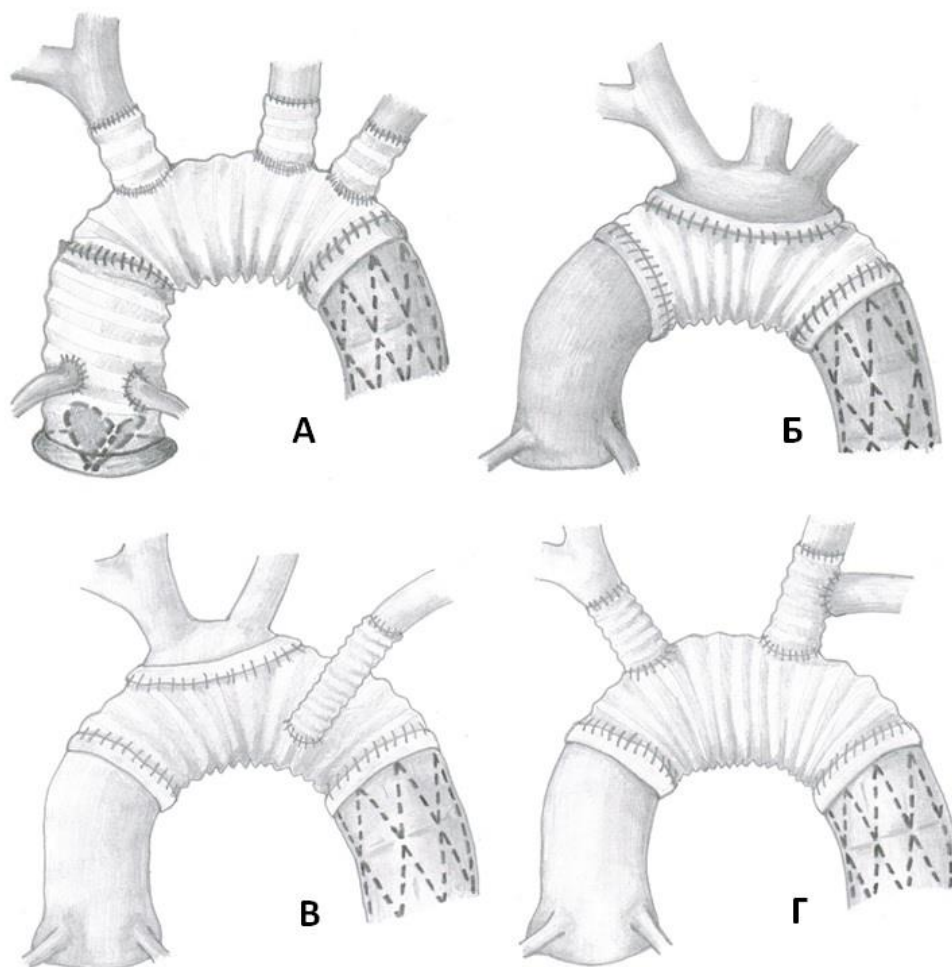


Рисунок 10 – Варианты хирургической реконструкции супраортальных сосудов: протезирование дуги аорты с полным дебраншингом ветвей дуги аорты (А); протезирование дуги аорты с реимплантацией в протез супраортальных сосудов по типу «островка» (Б); реконструкция дуги аорты с помощью «островковой техники» и протезирования левой подключичной артерии (В); полный дебраншинг аорты в сочетании с сонно-подключичным анастомозом слева (Г)

Процедура Borst в модификации Svensson

Доступ, подключение ИК, температурный режим были аналогичны описанным в разделе «Протезирование дуги аорты». По достижении целевой температуры тела начинали циркуляторный арест с унилатеральной перфузией головного мозга через БЦС. На этом фоне открывали просвет дуги аорты, визуализировали ход просвета аорты, при расслоении аорты верифицировали

истинный и ложный каналы аорты. У пациентов с расслоением иссекали интимомедиальный лоскут на максимальном протяжении и затем опускали инвагинированный сосудистый протез в нисходящую аорту на расстояние 5-8-10 см. Затем формировали дистальный аортальный анастомоз за левой подключичной артерией, осуществляя таким образом гемодинамическую коррекцию 2-го типа (Белов, 2018). После завершения формирования анастомоза осуществляли обратную тракцию сосудистого протеза (рисунок 11).

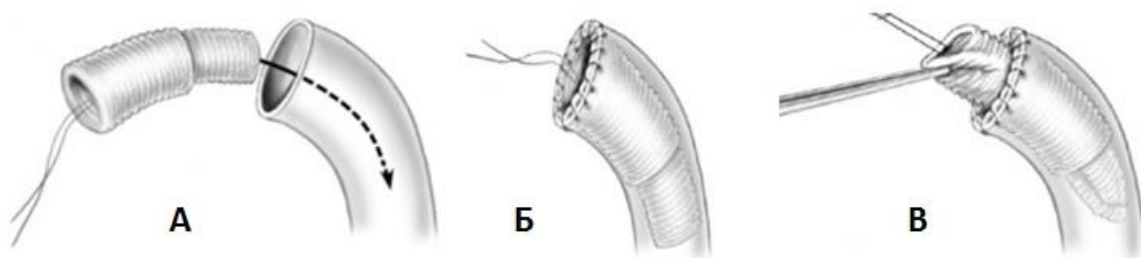


Рисунок 11 – Формирование дистального аортального анастомоза в ходе процедуры «хобот слона» (Borst-Svensson): А – низведение инвагинированного сосудистого протеза в просвет нисходящей аорты; Б – фиксация протеза к аорте непрерывным обвивным швом; В – тракция протеза из просвета аорты [Источник: Vachet J.

Open repair techniques in the aortic arch are still superior // *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2018. Vol. 7, No 3. P. 328–344. doi: 10.21037/acs.2018.05.05]

Далее реконструировали сосуды дуги аорты и использованием островковой техники, дебраншинга или сочетанием методик. После этого накладывали сосудистый зажим на протез проксимальнее реконструированной дуги аорты и начинали билатеральную перфузию головного мозга и нижней половины туловища с одновременным согреванием тела пациента до температуры 36 °С. Последним этапом производили формирование проксимального аортального анастомоза. При необходимости выполняли сочетанные вмешательства на корне аорты, клапанном аппарате сердца и коронарных артериях. Все аортальные анастомозы формировали обвивным швом монофиламентной нитью 4/0 с использованием «сэндвич-техники» и биоклея, а также в ряде случаев использовали местное гемостатическое средство «Тахокомб». Операцию

завершали дренированием раны после контроля гемостаза с послойным ушиванием раны. Дренирование спинномозгового канала при этих операциях не применяли.

2.7.4. Хирургическая техника выполнения гибридного хирургического вмешательства

Для проведения операции по методике «замороженный хобот слона» (FET-процедура) у всех больных использовали гибридный стент-графт «E-vita open plus» (Jotec GmbH, Германия) диаметром от 22 до 40 мм и длиной стент-графта 150 мм (рисунок 12). Необходимый диаметр гибридного стент-графта подбирали с учетом данных МСКТ до операции (Shrestha, 2017).

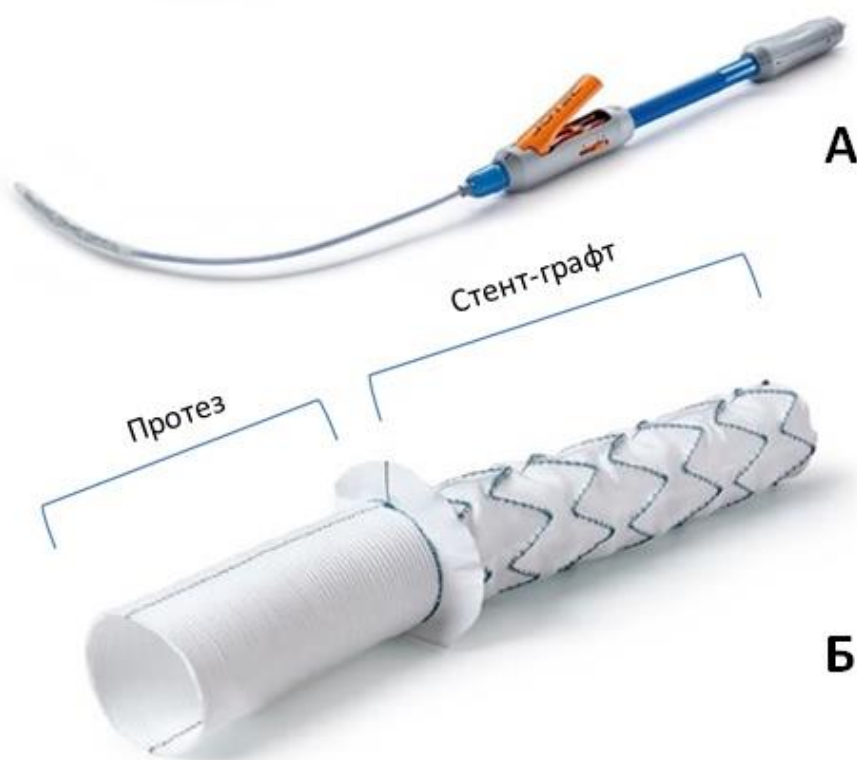


Рисунок 12 – Гибридный стент-графт «E-vita open plus», применяемый для гибридной хирургической реконструкции грудной аорты: А – собранный в системе доставки, Б – в развернутом виде

[<https://www.jotec.com/en/products/thoracic-stent-grafts/e-vita-open-plus.html>]

При аневризмах диаметр стент-графта подбирали, исходя из диаметра аорты дистальнее аневризмы. В этих случаях при имплантации устройства допускали небольшое превышение размера стент-графта по отношению к диаметру аорты пациента (оверсайзинг не более 10%).

При остром расслоении при выборе необходимого размера стент-графта ориентировались на общий диаметр нисходящей аорты на уровне бифуркации легочного ствола. У этих пациентов стремились точно подбирать размер стент-графта, без превышения его размера.

При хроническом расслоении измеряли общий и истинный просвет нисходящей аорты на уровне бифуркации легочного ствола. В этих случаях оптимальный диаметр стент-графта соответствовал диаметру истинного канала нисходящей аорты на уровне бифуркации легочного ствола. Оверсайзинг у этой категории пациентов нежелателен.

Имплантацию гибридного стент-графта осуществляли в двух вариантах: стандартном и пролонгированном (рисунок 13).

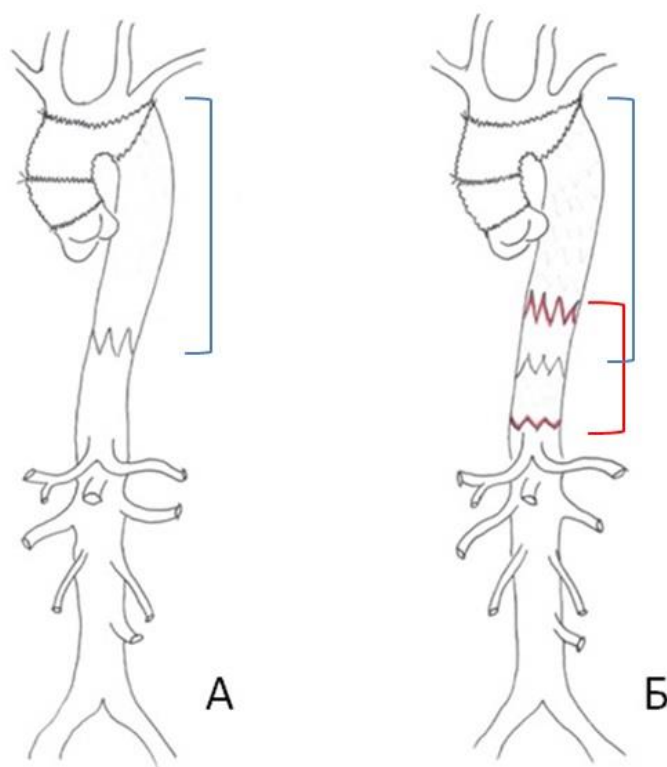


Рисунок 13 – Схема стандартного (А) и пролонгированного (Б) вариантов хирургической реконструкции грудной аорты с использованием методики «замороженный хобот слона»

Стандартный вариант. Этапы операции, предшествующие началу циркуляторного ареста, были аналогичны описанным в п. 2.7.3. После инициации циркуляторного ареста с унилатеральной перфузией головного мозга открывали просвет дуги аорты, проводили ревизию аорты (при расслоении верифицировали истинный и ложный каналы аорты) и антеградно погружали гибридный стент-графт в нисходящий отдел аорты (при расслоении – в истинный канал аорты) максимально глубоко для её большей стабилизации. Затем извлекали систему доставки стент-графта и осуществляли шовную фиксацию проксимальной части стент-графта к стенке аорты.

Целевым уровнем формирования дистального аортального анастомоза была зона за левой подключичной артерией – Z3 по классификации S. Ishimaru (Ishimaru, 2004). Однако в 30,3% случаев дистальный анастомоз с аортой формировали более проксимально (Z0–Z2). «Проксимализация» дистального аортального анастомоза была обусловлена анатомическими особенностями, затрудняющими мобилизацию дистальной части дуги аорты, а также высоким риском повреждения различных анатомических структур. После выполнения дистального анастомоза осуществляли тракцию сосудистого протеза из стент-графта с наложением на него сосудистого зажима (рисунок 14).

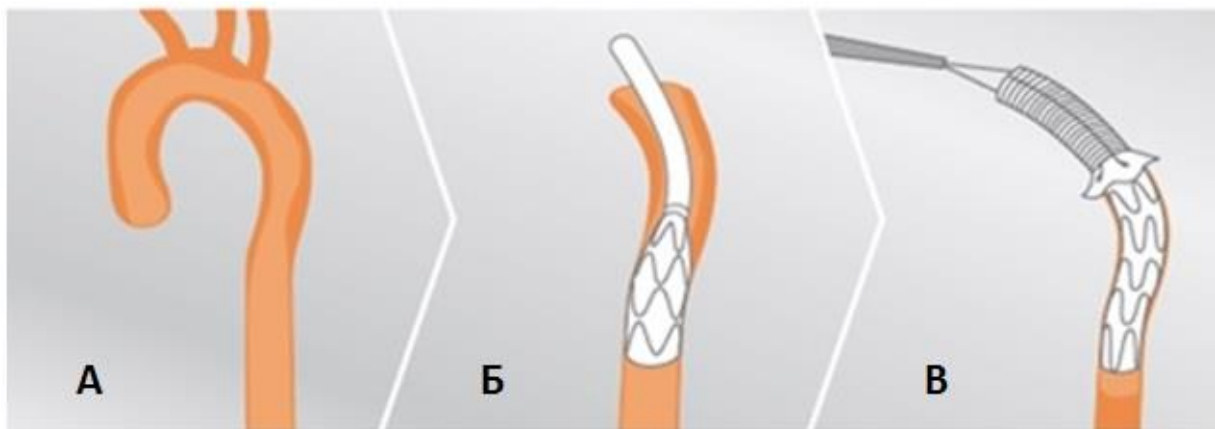


Рисунок 14 – Этапы имплантации гибридного стент-графта «E-vita open plus» в грудную аорту: А – схематическое изображение аорты; Б – раскрытие стент-графта в просвете аорты; В – тракция сосудистого протеза из стент-графта и формирование дистального аортального анастомоза

[<https://www.jotec.com/files/media/pdf/EN/Brochure%20E-vita%20OPEN%20PLUS%20%28EN%29.pdf>]

Затем устанавливали дополнительную артериальную канюлю в протез ниже наложенного зажима и возобновляли искусственное кровообращение с расчетной объемной скоростью, одновременно согревая пациента до температуры 36 °С. На этом фоне выполняли реконструкцию сосудов дуги аорты с помощью различных методик. По завершении этого этапа восстанавливали билатеральную перфузию головного мозга, а также перфузию нижней половины туловища.

В последнюю очередь выполняли формирование проксимального аортального анастомоза. При необходимости выполняли сочетанные вмешательства на корне аорты, клапанном аппарате сердца и коронарных артериях (рисунок 15). Все протезо-аортальные анастомозы формировали обвивным швом монофиламентной нитью 4/0 с использованием «сэндвич-техники» и биоклея. По необходимости использовали местное гемостатическое средство «Тахокомб». Операцию завершали дренированием раны после контроля гемостаза с послойным ушиванием раны. Дренирование спинномозгового канала при гибридных операциях также не применяли.

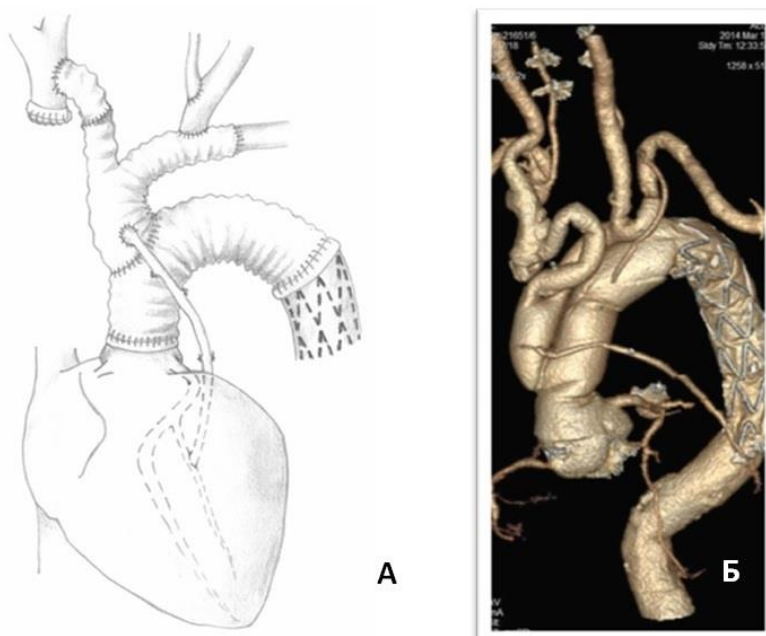


Рисунок 15 – Конечный вид гибридной реконструкции грудной аорты;
А – схема общего вида операции; Б – послеоперационная МСКТ

Имплантацию гибридного устройства выполняли под контролем ЧПЭхоКТ без использования проводника. Вместо этого использовали оригинальную методику, подтвержденную патентом РФ (№ 170287 «Устройство для атравматичного антеградного введения в нисходящую аорту гибридного стент-графта «E-vita open plus» при гибридных операциях на грудной аорте» от 19.04.2017 г.) (рисунок 16).

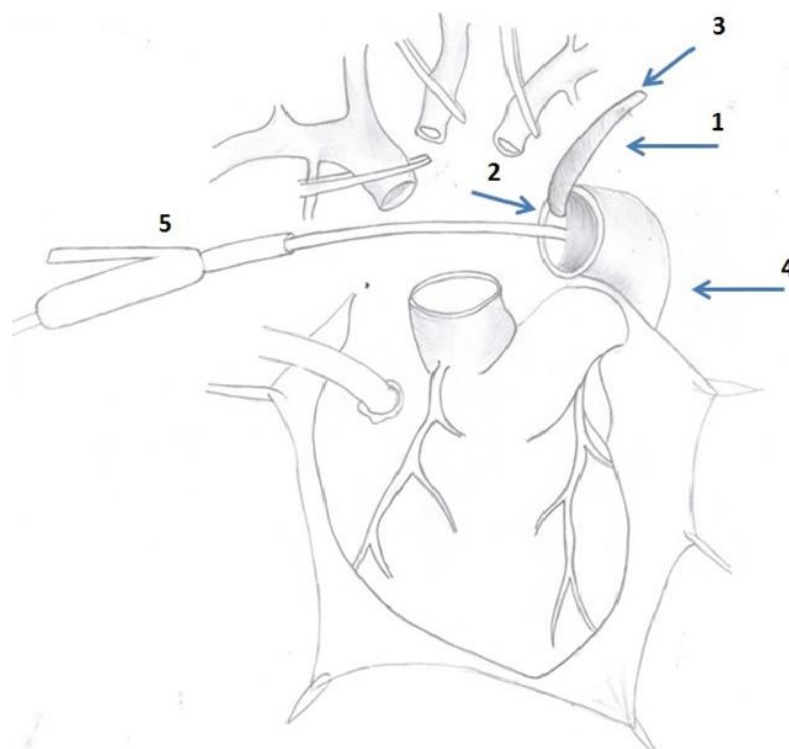


Рисунок 16 – Схема имплантации гибридного стент-графта «E-vita open plus» с использованием устройства для атравматичного антеградного введения в нисходящую аорту: 1 – металлическая пластина; 2 – рабочая часть металлической пластины; 3 – ручка для удерживания металлической пластины; 4 – нисходящий отдел аорты; 5 – гибридный стент-графт «E-vita open plus»

Перед имплантацией системы доставки гибридного стент-графта «E-vita open plus» в просвет нисходящей аорты (при расслоении аорты – в истинный канал) вводили металлическую пластину на глубину 150 мм (глубина погружения металлической пластины сопоставима с глубиной введения в нисходящую аорту системы доставки) по задне-латеральной поверхности аортального просвета с предварительно заданной формой, повторяющей ход проксимальной части нисходящей аорты. Систему доставки «E-vita open plus» заводили в нисходящую

аорту по «сформированному упору» из металлической пластины. Таким образом, осуществляли дозированный изгиб системы доставки «E-vita open plus» под правильным углом, что позволяло избежать как травмы аортальной стенки, так и поломки системы доставки стент-графта при выраженной девиации нисходящей аорты. После окончательного позиционирования системы доставки «E-vita open plus» в нисходящей аорте из просвета аорты извлекали металлическую пластину. Далее операцию продолжали по стандартному протоколу.

Пролонгированный вариант. Имплантацию гибридного стент-графта «E-vita open plus» в нисходящую аорту выполняли аналогичным образом как при стандартной технике имплантации. В течение 30 суток после первой операции в гибридной операционной, оборудованной С-дугой (Innova 3131-IQ Biplane Cardiovascular Imaging System, GE Healthcare, Франция), имплантировали дополнительный стент-графт «E-vita thoracic 3G» (Jotec GmbH, Германия) из просвета ранее установленного стент-графта в нисходящий отдел аорты до уровня чревного ствола. Имплантацию осуществляли под общей анестезией после выделения общей бедренной артерии из небольшого кожного разреза. Для дополнительного контроля имплантации, кроме аортографии, применяли ЧПЭхоКГ. Протяженность покрытия нисходящей аорты вновь имплантированного стент-графта составила 13–23 см. Проксимальный диаметр стент-графта варьировал в диапазоне 26–33 мм, дистальный диаметр – 26–30 мм. После установки стент-графта рану на бедре дренировали и ушивали послойно.

ГЛАВА 3. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ УНИЛАТЕРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОСУЩЕСТВЛЯЕМОЙ ЧЕРЕЗ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫЙ СТВОЛ

Одним из критических моментов операций на дуге аорты является период циркуляторного ареста, во время которого возрастает вероятность ишемического повреждения головного мозга. В связи с этим вопрос интраоперационной церебральной защиты приобретает большое значение. В настоящее время применение антеградной перфузии головного мозга является предпочтительной нейропротективной стратегией, однако до сих пор остается предметом дискуссий вариант перфузионной защиты.

В настоящей главе проведена оценка эффективности и безопасности унилатеральной перфузии головного мозга, проводимой через брахиоцефальный ствол, которая основана на комплексном анализе данных периоперационного и раннего послеоперационного периодов:

1. частота и спектр церебральных осложнений;
2. динамика церебральной оксиметрии (rSO₂) обоих полушарий;
3. Изменение уровня нейрон-специфической енолазы (NSE);
4. динамика когнитивного статуса;

3.1. Частота и спектр церебральных осложнений

В раннем послеоперационном периоде клинически оценивали неврологический статус со стороны головного мозга у обсуждаемых пациентов согласно классификации Ergin M.A. et al. (Ergin, 1999), учитывающие обратимость неврологического дефицита. Так, среди всех 97 прооперированных больных было зафиксировано 10(10,3%) эпизодов церебральных осложнений, при этом обратимый неврологический дефицит был диагностирован у 8(8,2%) пациентов (рисунок 17). Необратимые неврологические нарушения были отмечены у 2(2,1%) больных, которые проявились острым нарушением мозгового

кровообращения по геморрагическому типу. Стоит отметить, что у одного пациента было диагностировано кровоизлияние в зону «старого ишемического очага» (рисунок 18), не сопровождающееся новой неврологической симптоматикой.



Рисунок 17 – Структура церебральных осложнений у пациентов в раннем послеоперационном периоде

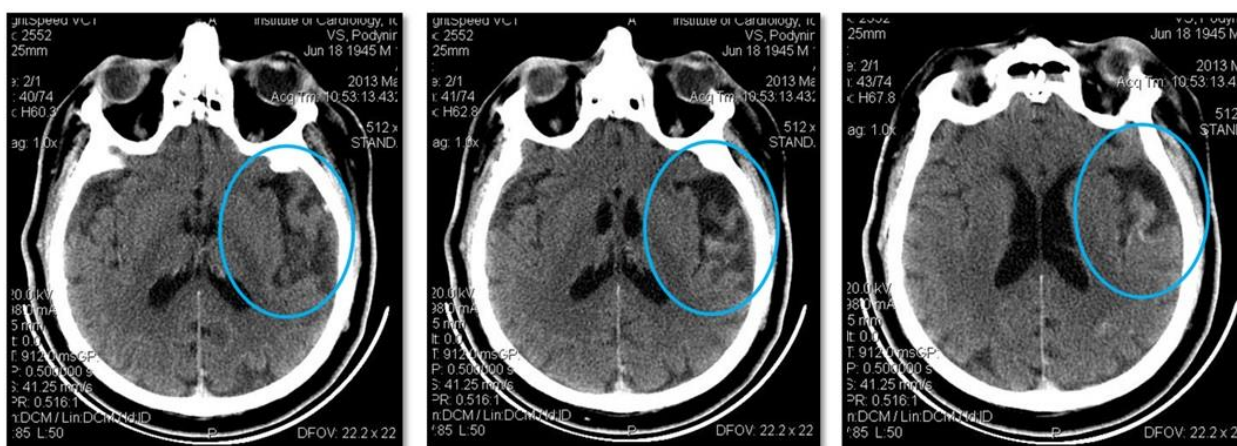


Рисунок 18 – Послеоперационная томограмма головного мозга пациента П., 67 лет. Аксиальные срезы. Кровоизлияние в зону «старого ишемического очага» (в фокусе)

В структуре обратимых неврологических осложнений были выявлены следующие состояния. В 2(2,1%) случаях было зафиксировано нефатальное

острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу с обратимым неврологическим дефицитом (малый инсульт). У 2(2,1%) больных в раннем послеоперационном периоде развилась транзиторная ишемическая атака, которая была купирована в течение 12 часов на фоне медикаментозной терапии без остаточного неврологического дефицита. Еще у 4(4,2%) пациентов развился послеоперационный делирий в сроки до 14 суток без остаточных явлений.

У обсуждаемых пациентов манифестация неврологического дефицита не зависела от таких показателей, как длительность ИК, ЦА и АПГМ. При сопоставлении полученных значений было установлено, что обе группы пациентов не имели статистически достоверных различий по продолжительности ИК, ЦА и АПГМ (таблица 25).

Таблица 25 – Временные характеристики ИК, ЦА и АПГМ у пациентов с разным неврологическим статусом в раннем послеоперационном периоде

Показатель	Без неврологических осложнений (n=88)	Неврологические осложнения (n=10)		p-уровень
		Инсульт (n=2)	ПНД (n=8)	
ИК, мин	216 [180;308]	230 [212;270]	230 [215;280]	0,1448
ЦА, мин	44 [25;53]	47,3 [44;53]	51,5 [45;57]	0,4754
АПГМ, мин	55 [47;69]	47,3 [44;53]	51,5 [45;57]	0,1551
Примечание. ПНД – преходящий неврологический дефицит				

Более того, при проведении корреляционного анализа были найдены слабые корреляции между частотой неврологического дефицита и длительностью ИК (0,073, $p=0,4782$), ЦА (-0,146, $p=0,1560$) и АПГМ (0,15, $p=0,1456$). Таким образом, оцениваемые показатели не оказывали влияния на неврологический статус.

3.2. Динамика церебральной оксиметрии головного мозга

В настоящее время церебральная оксиметрия является безопасным, надежным и оператор-независимым методом диагностики кислородного баланса

головного мозга (Аксельрод, 2014; Баканов, 2014). Изменения показателей церебральной оксиметрии в интервале 5–15% коррелируют с вариацией данных, полученных при транскраниальном доплеровском исследовании, а также с показателями электроэнцефалограммы и вызванных соматосенсорных потенциалов (Zheng, 2013). С учетом этого метод церебральной оксиметрии рассматривается как простая альтернатива наиболее сложным методам оценки церебральной перфузии в ходе вмешательств на дуге аорты.

При нормотермии уровень rSO_2 в лобно-височных долях находятся в пределах 60–80%, при этом значения 40–45% считаются критически низкими (Карпенко, 2013).

Полученные значения церебральной оксиметрии у анализируемых пациентов на разных этапах хирургического вмешательства представлены в таблице 26.

Таблица 26 – Значения церебральной оксиметрии на различных этапах операции

Показатель	Исходные значения	Инициация ИК	ЦА	Конец ИК	Конец операции	р-уровень
Правое полушарие ГМ, %	65 [59;72]	65 [58;73]	64 [59;74]	64 [57;75]	67 [59;73]	0,14
Левое полушарие ГМ, %	65 [56;70]	64 [54;73]	61 [58;71]	63 [58;74]	67 [58;74]	0,6
Δ , %	0	1,6	4,7	1,6	0	
р-уровень	0,56	0,4	0,15	0,69	0,63	

На фоне нормального газового состава артериальной крови средние значения rSO_2 в обоих полушариях головного мозга на всех этапах хирургического вмешательства варьировали в диапазоне 60–70%, не достигая критических уровней (рисунок 19). На разных этапах операции анализировали уровень rSO_2 с целью выявления полушарной асимметрии. Так, различие в оксиметрии между полушариями головного мозга варьировало от 0 до 4,7%, не

достигая статистически достоверного уровня значимости. Максимальное значение межполушарной асимметрии (4,7%) было выявлено в период циркуляторного ареста – наиболее критичного этапа операции. Более того, оксигенация каждого из полушарий ГМ на протяжении операции также не имела достоверных различий. При этом разброс значений показателя rSO_2 для правого полушария составил 3%, для левого – 6%.



Рисунок 19 – Динамика показателей церебральной оксиметрии правого и левого полушарий головного мозга на разных этапах операции

Кроме того, у обсуждаемых пациентов в течение операции были оценены показатели среднего артериального давления в обеих лучевых артериях (таблица 27). Важно отметить, что показатели артериального давления в левой лучевой артерии косвенно отражали кровоснабжение левого полушария, осуществляемого за счет межполушарных экстра- и интракраниальных перетоков при правосторонней церебральной перфузии.

Значения среднего артериального давления (САД), измеряемого на обеих лучевых артериях, изменялись в пределах 1,4–46,3%. Увеличение разницы САД на противоположных руках наблюдалось при инициации ИК (13%) и было максимальным в период ЦА (46,3%). При сопоставлении полученных данных было выявлено, что право-левая асимметрия значений САД и оксиметрии

полушарий головного мозга на разных этапах операции была неодинакова. Наибольшая асимметрия этих показателей была отмечена в период циркуляторного ареста: разница в значении САД была в 9,8 раз больше (46,3%), чем разница гемисферальной асимметрии головного мозга (4,7%). Таким образом, несмотря на то, что САД в левой лучевой артерии было на уровне 25 мм рт. ст., оксигенация левого полушария головного мозга была в пределах нормальных значений. Стоит отметить, что САД в правой лучевой артерии на этом этапе было в 2 раза выше.

Таблица 27 – Динамика среднего артериального давления на разных этапах операции

Показатель	Исходные значения	Инициация ИК	ЦА	Конец ИК	Конец операции	р-уровень
САД справа, мм рт.ст.	72 [67;80]	46 [44;51]	47,5 [41;51]	64 [60;67]	70 [64;73]	<0,00001
САД слева, мм рт.ст.	71 [68;79]	40 [37;44]	25,5 [22;30]	63 [60;66]	69 [63;72]	<0,00001
Δ, %	1,4	13	46,3	1,6	1,4	
р-уровень	0,74	0,01	< 0,0001	0,90	0,94	

3.3. Изменение уровня нейрон-специфической енолазы

Эмпирически было установлено, что специфическим и наиболее достоверным индикатором, отражающим церебральные повреждения при оперативных вмешательствах, а также послеоперационные нейропсихологические нарушения, является нейрон-специфическая енолаза (Yuan, 2014).

В настоящей работе был проведен сравнительный анализ динамики количественных показателей нейрон-специфического фермента до и после операции.

В группе пациентов без неврологического дефицита после операции отмечалось 1,9-кратное повышение нейрон-специфической енолазы (с 1,8 до 3,4 мкг/л). Однако, несмотря на достоверное увеличение концентрации фермента

в крови после вмешательства относительно исходных значений ($p=0,014$), его уровень не выходил за границы нормы (0–9,9 мкг/л).

Сравнительный анализ уровня нейрон-специфической енолазы в крови в раннем послеоперационном периоде в зависимости от обратимости неврологического дефицита у пациентов представлен на графиках (рисунки 20–22).

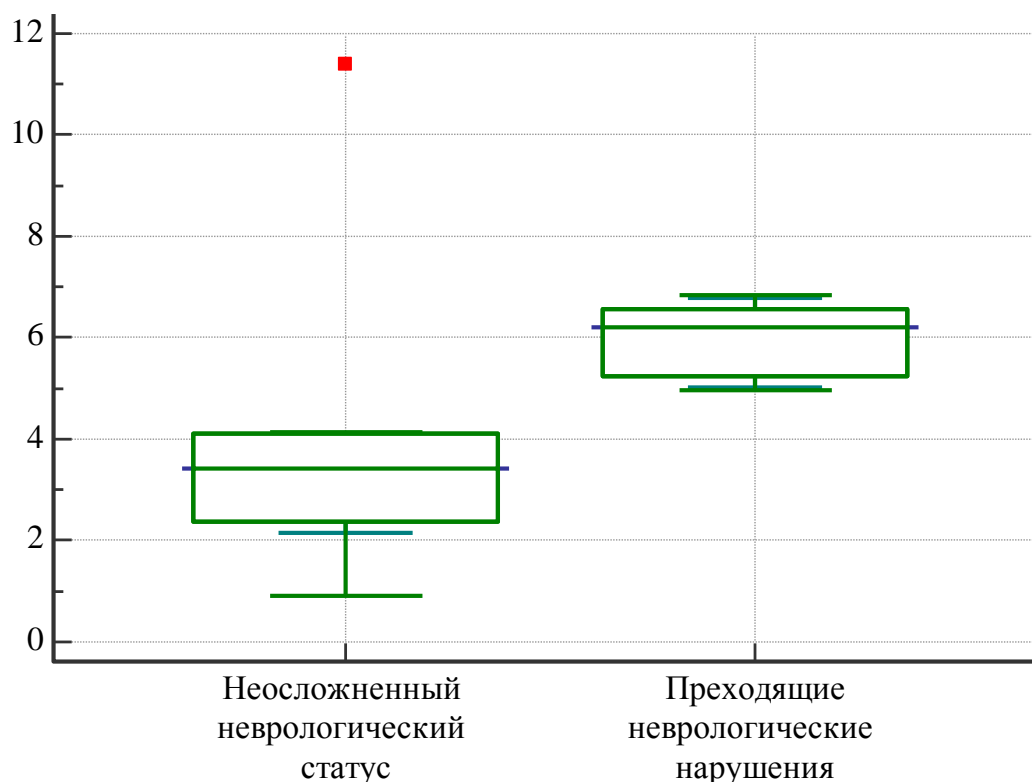


Рисунок 20 – Уровень нейрон-специфической енолазы в раннем послеоперационном периоде у пациентов с неосложненным неврологическим статусом и преходящими неврологическими нарушениями

Уровень анализируемого фермента в группе пациентов с преходящими неврологическими нарушениями в раннем послеоперационном периоде повысился в 5,6 раза по сравнению с исходными значениями и составил 6,2 [5,2; 6,6] мкг/л. Различие между рассматриваемыми когортами пациентов было статистически достоверным ($p=0,0048$) (рисунок 20).

Послеоперационное значение нейрон-специфического фермента у пациентов с постоянными неврологическими нарушениями и составило 10,74 [9,9; 11,8] мкг/л, превысив верхнюю границу нормы. Было зарегистрировано 6,7-кратное увеличение NSE у этой группы пациентов относительно базисного уровня. Статистический анализ выявил статистически достоверное различие относительно пациентов с неосложненным неврологическим статусом ($p=0,0103$) (рисунок 21).

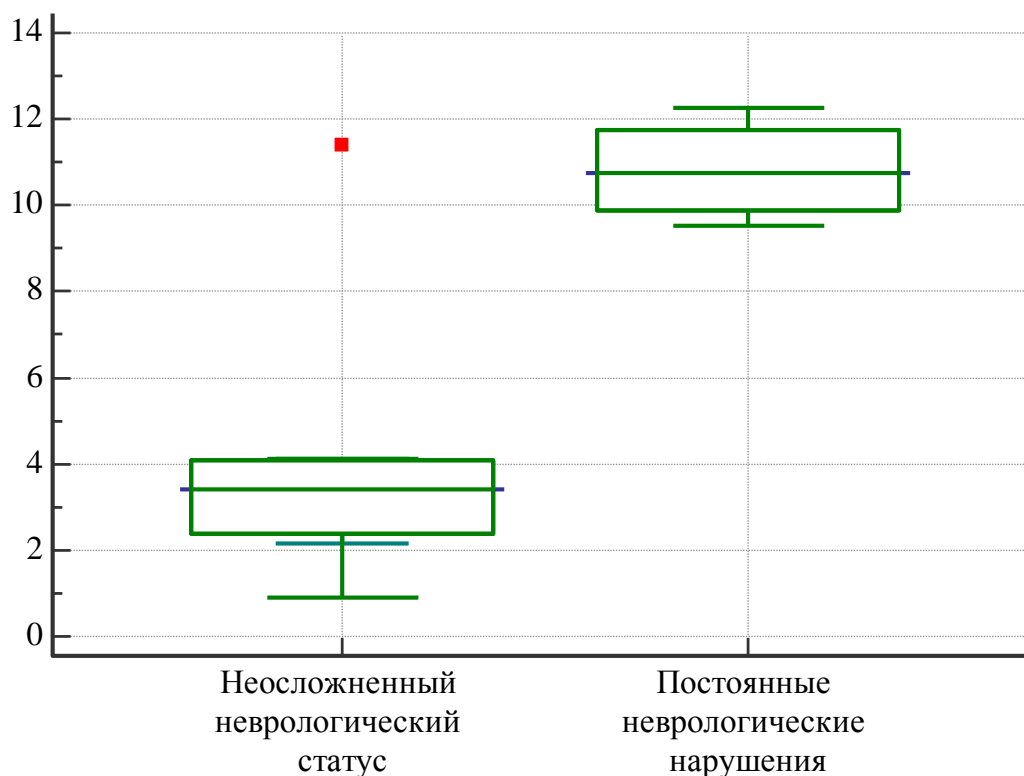


Рисунок 21 – Уровень нейрон-специфической енолазы в раннем послеоперационном периоде у пациентов с неосложненным неврологическим статусом и постоянными неврологическими нарушениями

Проведенный сравнительный анализ уровня нейрон-специфической енолазы у пациентов с преходящими и постоянными неврологическими нарушениями также выявил статистически достоверное межгрупповое различие ($p=0,0095$) (рисунок 22).

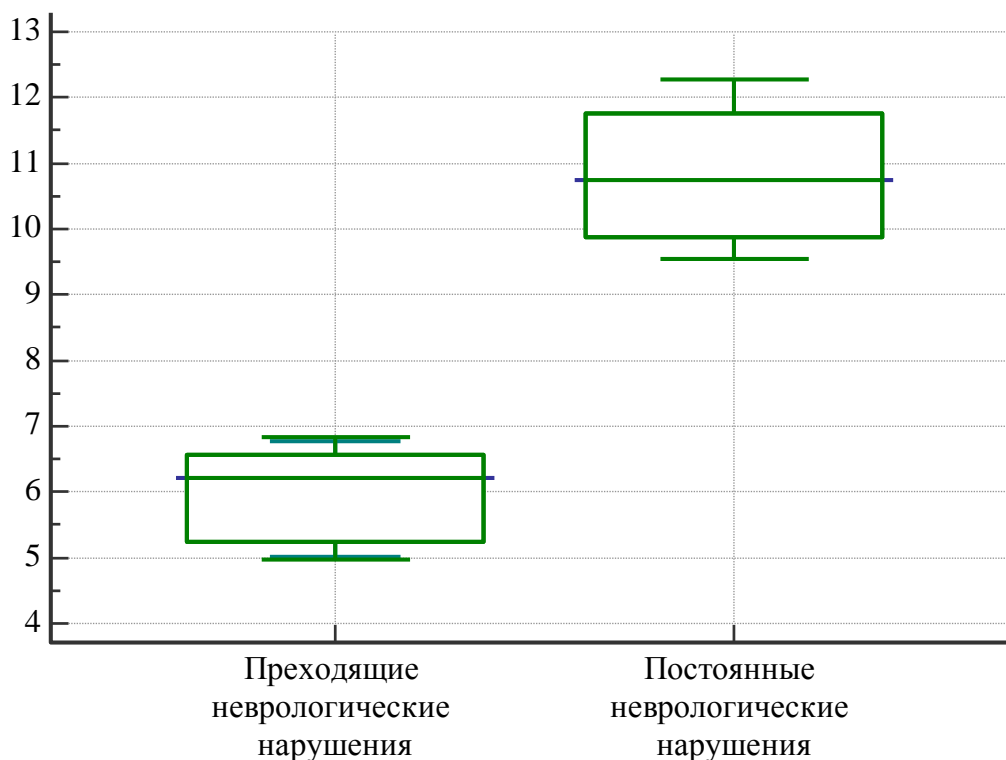


Рисунок 22 – Уровень нейрон-специфической енолазы в раннем послеоперационном периоде у пациентов с преходящими и постоянными неврологическими нарушениями

3.4. Динамика когнитивного статуса

У обсуждаемых пациентов проводилась комплексная динамическая оценка когнитивных функций на госпитальном этапе. Исходные и послеоперационные показатели психометрических тестов представлены в таблице 28.

Таблица 28 – Результаты психометрических тестов у пациентов, оперированных на грудной аорте

Тест	До операции	После операции	p-уровень
MoCA-тест, балл	24 [21;26]	26 [24;27]	0,001
Зрительно-конструктивные навыки, балл	4 [3;5]	5 [4;5]	0,009
Проба Аматуни (общее время), с	264 [216; 297]	254 [221; 280]	0,574
Проба Аматуни (индекс утомляемости), с	1,09 [0,98; 1,19]	1,10 [1,03; 1,21]	0,292
Таблицы Шульце (общее время), с	288 [240; 368]	278 [241; 328]	0,013

С учетом полученных результатов была прослежена положительная тенденция по сравнению с исходным состоянием. Так, по данным МоСА-теста у пациентов после операции отмечено достоверное увеличение общего балла с 24 до 26 ($p=0,001$). Также выявлено статистически значимое повышение показателей зрительно-конструктивных навыков – соединения цифр и букв, копирования куба и теста рисования часов ($p=0,009$) (рисунок 23).

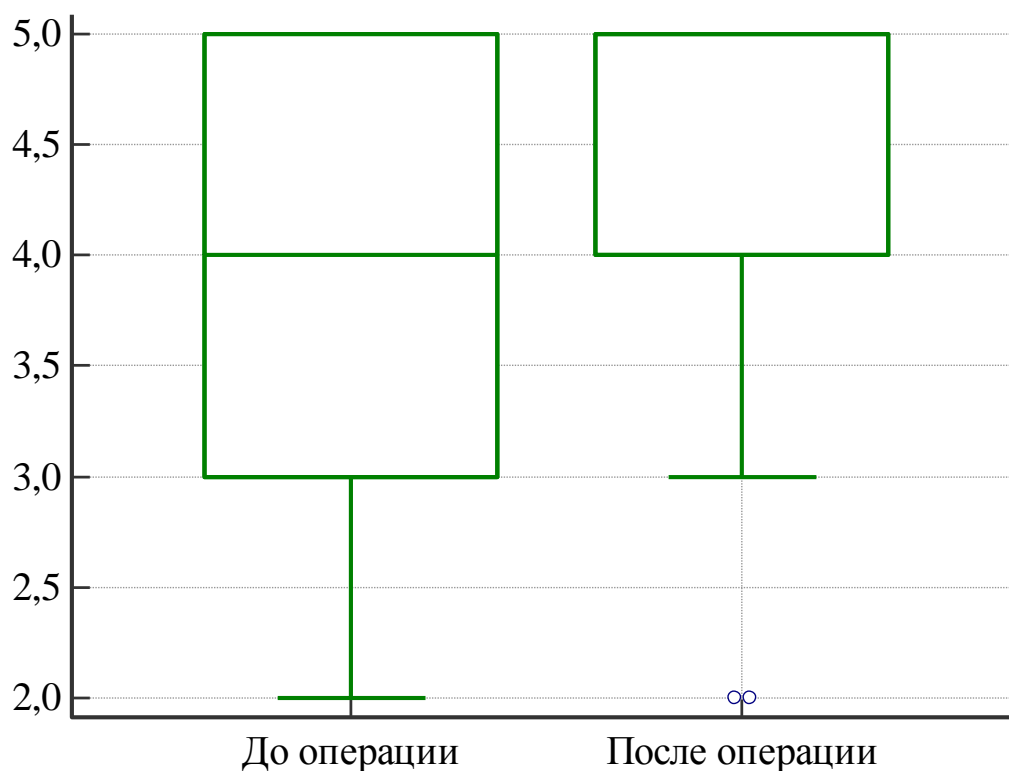


Рисунок 23 – Динамика зрительно-конструктивных навыков до и после операции

При проведении анализа мнестических функций у обсуждаемых пациентов было выявлено улучшение как краткосрочной ($p=0,491$), так и долгосрочной ($p<0,0001$) памяти после операции (рисунок 24).

При интерпретации результатов корректурной пробы (проба Аматуни) было отмечено достоверное повышение внимания ($p=0,028$) у обсуждаемых пациентов после операции за счет снижения количества сделанных ошибок при прохождении теста – максимальный уровень сокращения выполненных ошибок составил 43% (рисунок 25).

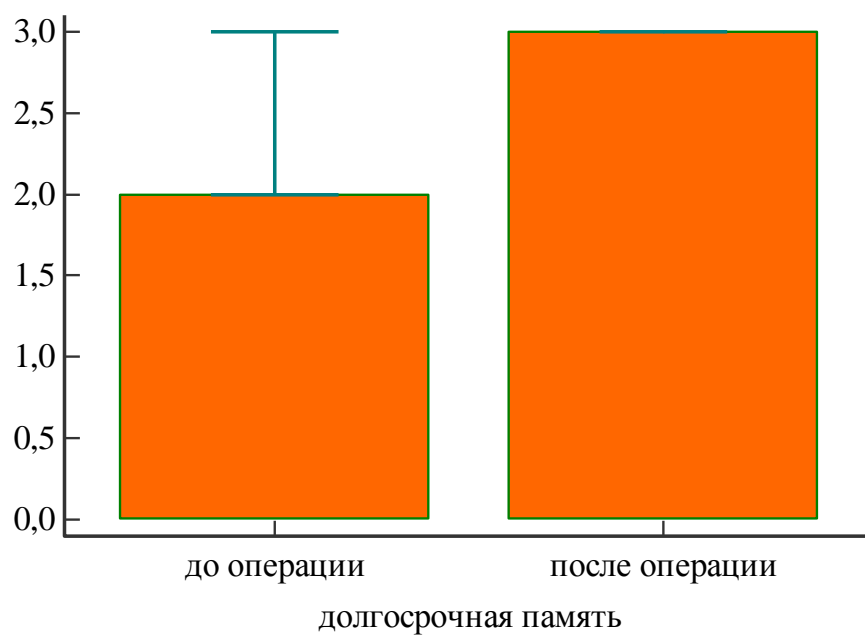
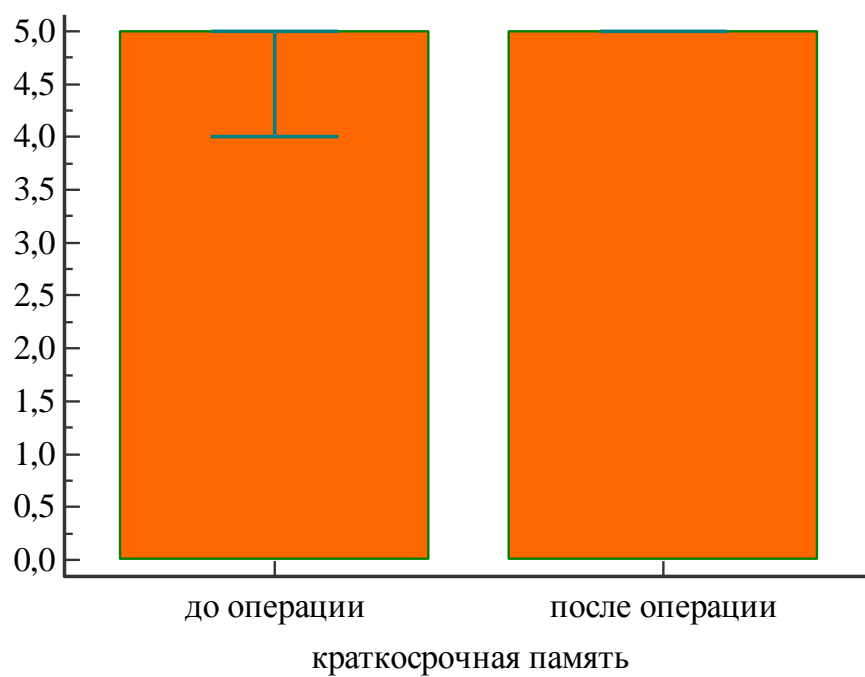


Рисунок 24 – Параметры мнестических функций (краткосрочная и долгосрочная память) у пациентов до и после операции

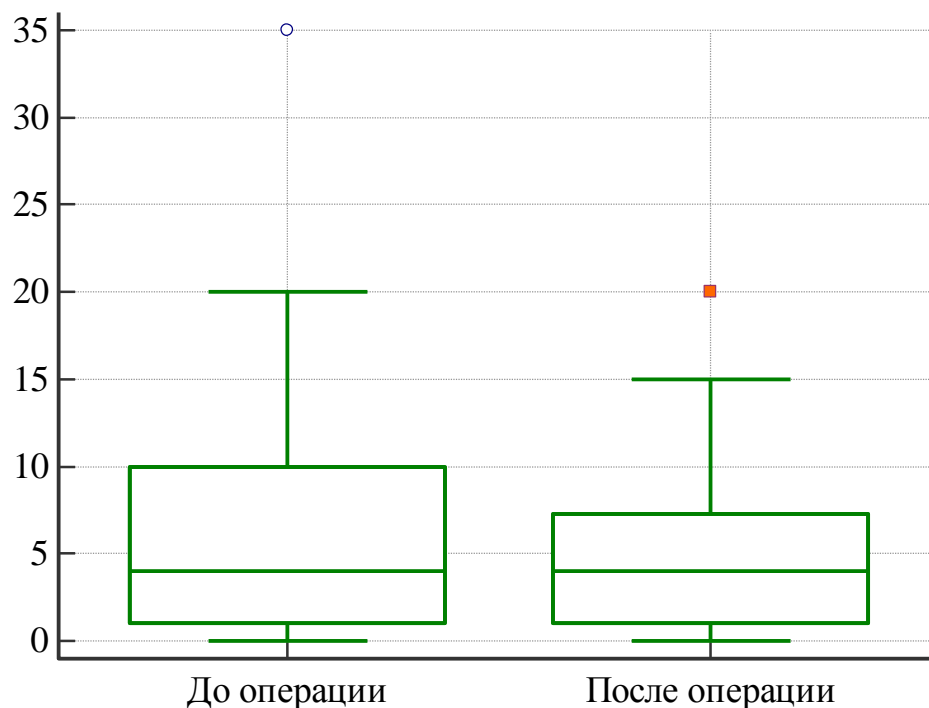


Рисунок 25 – Количество выполненных ошибок при оценке внимания пациентов до и после операции

Стоит отметить, что психомоторная скорость в динамике достоверно не изменилась (264 секунды против 254 секунд, $p=0,574$). Индекс утомляемости в динамике также не имел достоверных изменений ($p=0,292$) (рисунок 26).

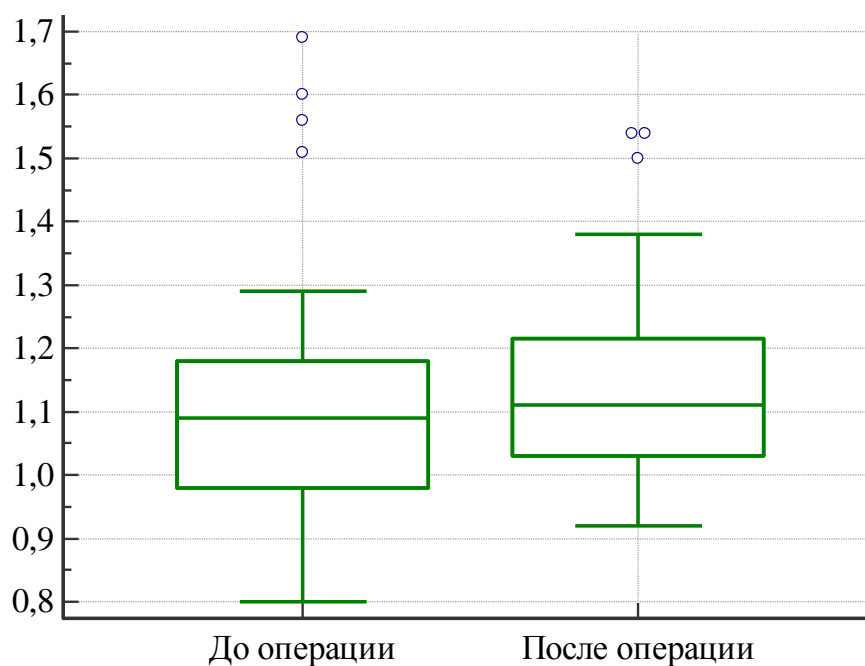


Рисунок 26 – Динамика индекса утомляемости до и после операции

По результатам теста «таблицы Шульте» зафиксировано достоверное снижение общего времени прохождения теста ($p=0,013$).

Анализ полученных данных показал, что проведенные реконструктивные операции на грудной аорте в условиях унилатеральной перфузии головного мозга не оказали отрицательного влияния на когнитивные функции. Более того, в раннем послеоперационном периоде у пациентов было отмечено улучшение счета, праксиса, нейродинамических функций, объема внимания и его концентрации.

Комплексный анализ, включающий спектр и частоту неврологических осложнений, динамику церебральной оксиметрии, степень изменения маркера нейронального повреждения, а также динамику когнитивного статуса, продемонстрировал высокую эффективность и безопасность унилатеральной перфузии головного мозга, проводимой через брахиоцефальный ствол.

ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ДУГИ АОРТЫ

Проблема хирургического лечения аневризм дуги аорты является одной из актуальных в аортальной хирургии (Белов, 2014). Среди предложенных различных инвазивных подходов до сих пор нет единогласно признанного варианта, в связи с чем не прекращается поиск решений для лечения данной аортальной патологии.

В настоящей главе проанализирован собственный опыт хирургического лечения данных пациентов с применением гибридной технологии «замороженный хобот слона». Кроме того, проведен сравнительный анализ данной технологии с классической хирургической методикой – открытым протезированием дуги аорты.

4.1. Оценка безопасности и эффективности гибридного хирургического вмешательства у пациентов с аневризмой дуги аорты

4.1.1. Интраоперационный период

У данной группы пациентов продолжительность ИК составила 200 [153,5; 228] минут, сердечного ареста – 130 [88,5; 134,5] минут, ЦА – 44 [26; 52] минут и АПГМ 57 [52; 87,5] минут.

Уровень оксигенации головного мозга на всех этапах операции был в пределах референсных значений. Снижения значений церебральной оксиметрии ниже минимального порога (40%) не было выявлено ни у одного пациента. Более того, в динамике отмечалась тенденция к росту этих значений: на 10,1% – для левого полушария и 8,7% – для правого полушария (рисунок 27).

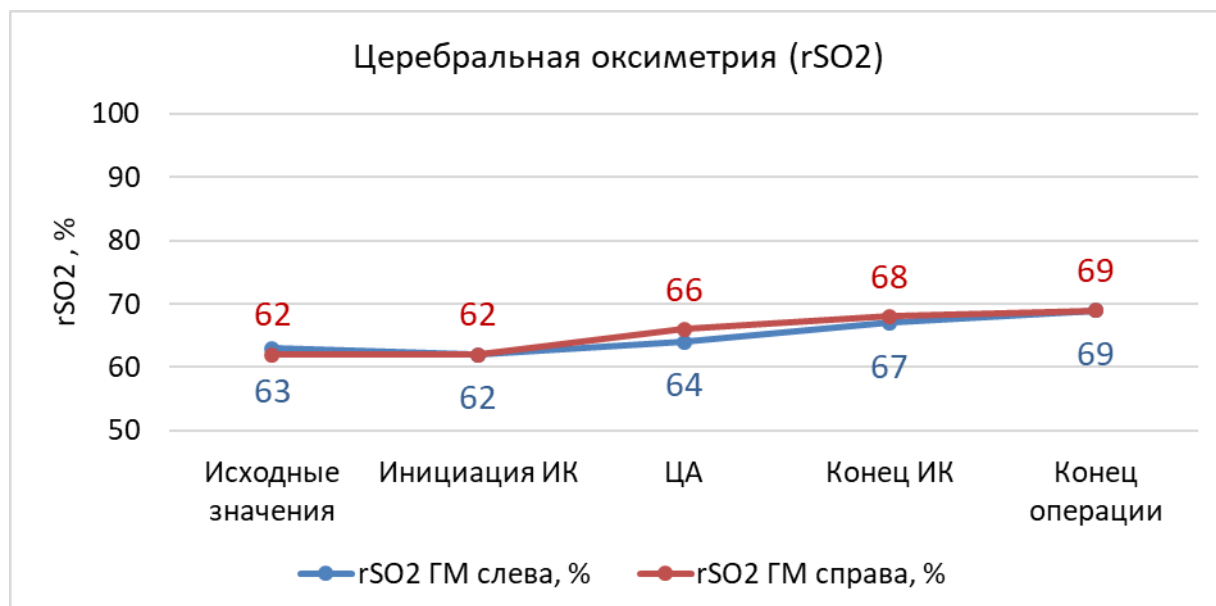


Рисунок 27 – Динамика показателей церебральной оксиметрии на разных этапах операции FET у пациентов с аневризмой аорты

В ходе операции на дуге аорты показатели параспинальной сатурации также не имели значимых изменений и не достигали критических уровней. Стоит отметить, что колебания значений насыщения кислородом параспинальной коллатеральной сети в торакальном отделе имели меньшую амплитуду по сравнению с люмбальным отделом (Δ 4% против Δ 7%). На этапе циркуляторного ареста уровень насыщения кислородом параспинальных структур поясничного отдела снижался с компенсаторным повышением этих значений к концу операции (рисунок 28).

Проксимальная зона фиксации гибридного стент-графта у пациентов с аневризмой аорты была неодинакова. Так, у большинства пациентов (72,7%) гибридный протез фиксировали к аорте за устьем левой подключичной артерии (Z3), в остальных случаях зоной шовной фиксации были более проксимальные участки аорты (рисунок 29). Размер имплантируемого стент-графта соответствовал диаметру нисходящей аорты дистальнее аневризмы и варьировал от 22 до 40 мм, при этом средний размер составил 28 [24; 30] мм.

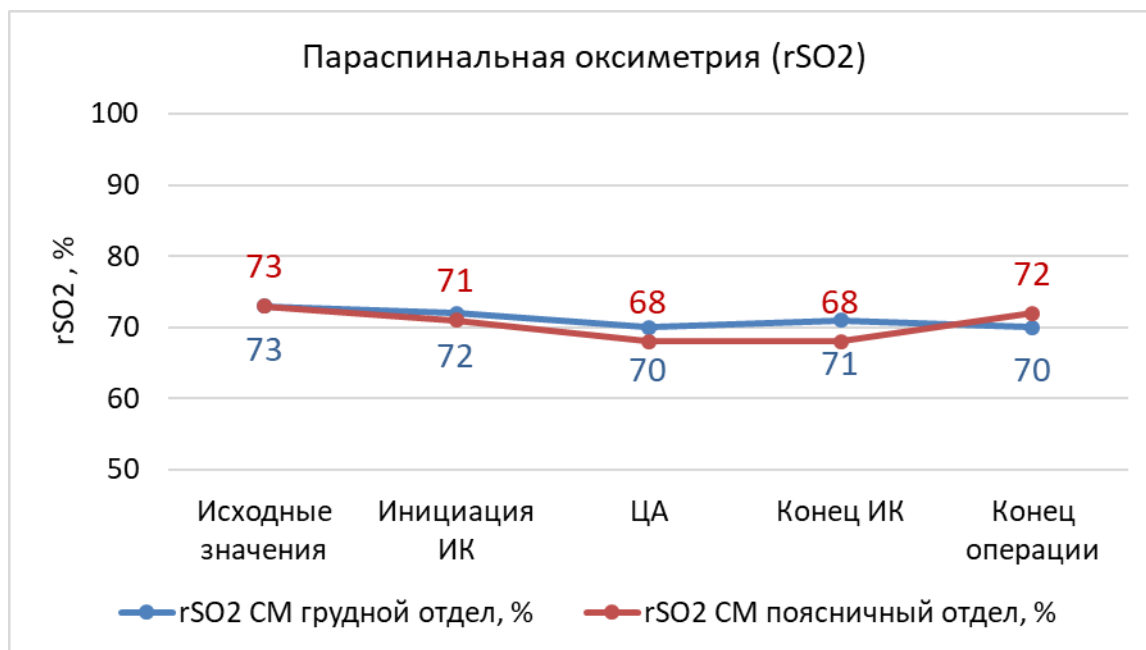


Рисунок 28 – Динамика показателей параспинальной оксиметрии на разных этапах операции FET у пациентов с аневризмой аорты

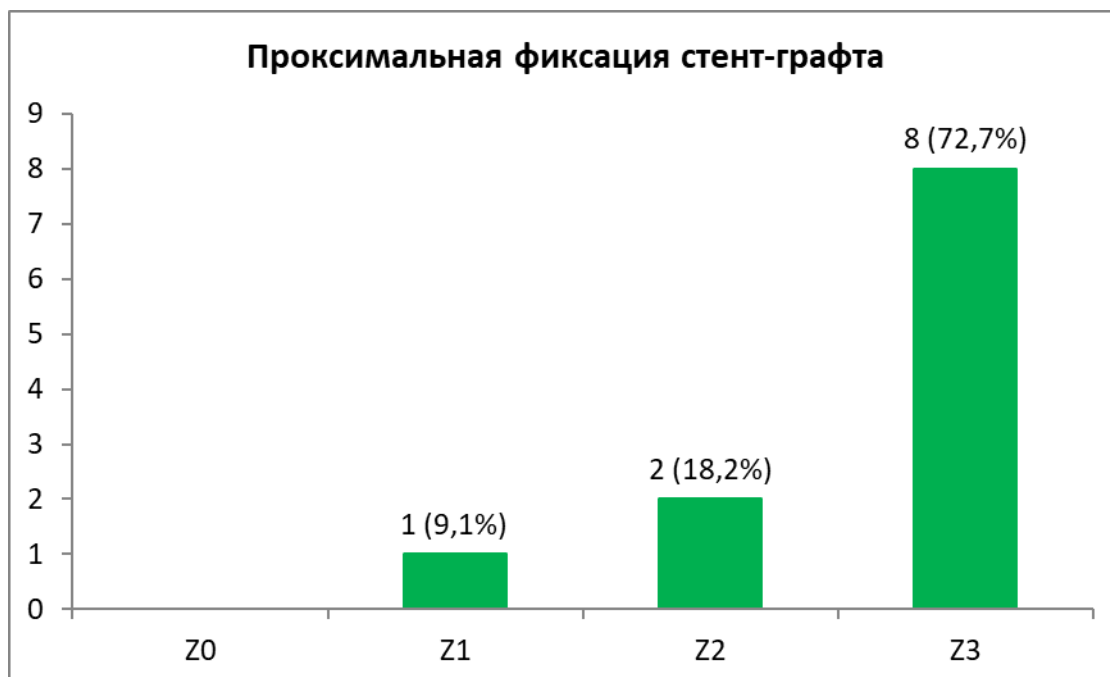


Рисунок 29 – Зоны проксимальной шовной фиксации гибридного стент-графта у пациентов с аневризмой аорты группы FET (по классификации S. Ishimaru)

4.1.2. Ранний послеоперационный период

Ранний послеоперационный период у пациентов, оперированных по поводу аневризм грудной аорты, в большинстве случаев имел неосложненное течение

(таблица 29). Так, неврологический дефицит со стороны головного мозга был отмечен у 3(27,3%) пациентов. У 1(9,1%) пациента на основании данных МРТ головного мозга было выявлено кровоизлияние в зону «старого ишемического очага». В 1(9,1%) случае был диагностирован малый инсульт с полным восстановлением церебральных функций к моменту выписки из стационара. У 1(9,1%) больного был диагностирован преходящий неврологический дефицит, манифестировавший кратковременным делирием, развившийся через 7 суток после операции. Случаев параплегии отмечено не было.

Также у обсуждаемых пациентов в раннем послеоперационном периоде не было ишемических осложнений со стороны сердца.

Таблица 29 – Характеристика раннего послеоперационного периода у пациентов с аневризмой аорты группы FET

Показатель	Количество пациентов (n=11)
Инсульт, n (%)	2 (18,2%)
Делирий, n (%)	1 (9,1%)
Параплегия, n (%)	0
Инфаркт миокарда, n (%)	0
Продленная ИВЛ (более 7 суток), n (%)	2 (18,2%)
Рестернотомия (кровотечение), n (%)	1 (9,1%)
Острое повреждение почек, n (%)	1 (9,1%)
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	1 (9,1%)
30-дневная летальность, n (%)	0
Госпитальная летальность, n (%)	0

В 2(18,2%) случаях были зарегистрированы респираторные осложнения, требующие продленной вентиляции легких продолжительностью более одной недели и/или трахеостомии.

По одному (9,1%) случаю были выявлены явления острого повреждения почек и синдрома полиорганной недостаточности, требующей заместительной почечной терапии.

Также в одном (9,1%) случае в первые часы после операции был отмечен высокий темп поступления отделяемого по дренажам. По этому поводу пациенту

была выполнена рестернотомия. При ревизии раны было выявлено диффузное пропотевание протеза аорты на фоне гипокоагуляции.

Случаев 30-дневной и госпитальной летальности не было.

В раннем послеоперационном периоде всем пациентам была выполнена МСКТ-аортография с контрастированием для оценки положения гибридного стент-графта в нисходящей аорте. Для этого у обсуждаемых больных определяли дистальный уровень имплантированного гибридного стент-графта в нисходящий отдел аорты, ориентируясь на тела грудных позвонков. Дистальный край стент-графта располагался в диапазоне Th7-Th11 и в среднем находился на уровне Th9 [Th8; Th10] (рисунок 30). При этом до 60% устьев межреберных артерий было перекрыто стент-графтом. Оставшиеся устья сегментарных артерий были интактны и проходимы.

Важно отметить факт, что у всех прооперированных пациентов гибридный стент-графт полностью «выключал» не только аневризму аорты из кровотока, но и сегмент дилатированного участка нисходящей аорты.

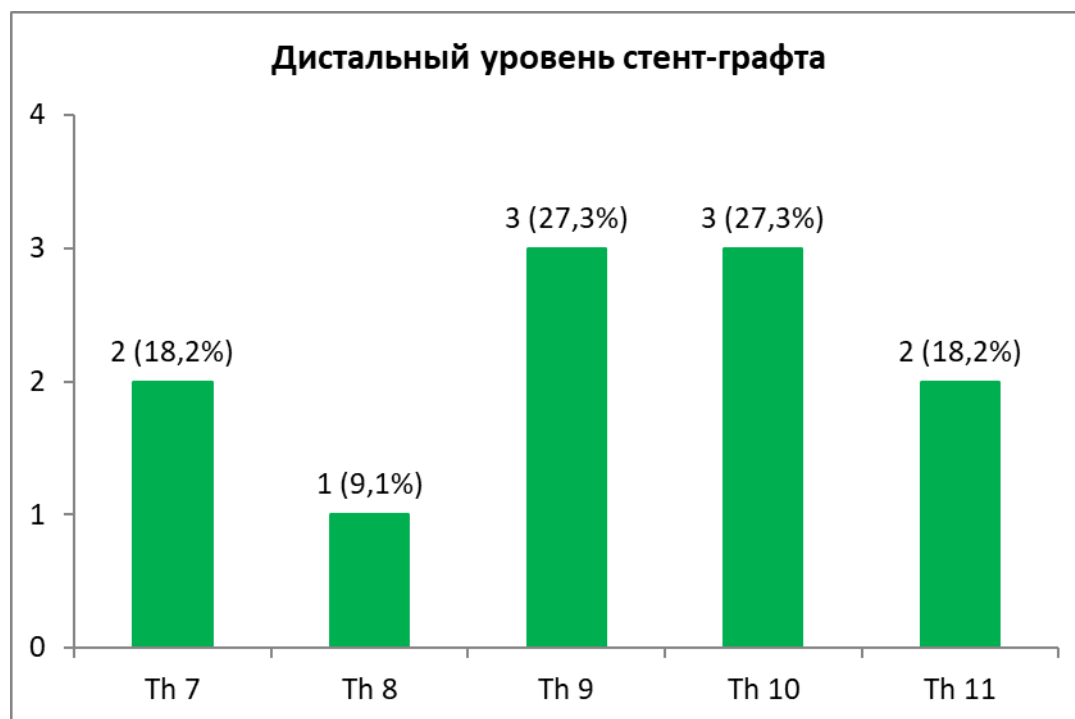


Рисунок 30 – Дистальный уровень имплантированного стент-графта у пациентов с аневризмой аорты группы FET

Клинический пример

Пациентка М., 56 лет, была госпитализирована в кардиохирургическое отделение НИИ кардиологии для проведения планового хирургического лечения по поводу аневризмы дуги аорты.

В стационаре пациентке для верификации первичного диагноза была проведена МСКТ-аортография с контрастированием. По данным исследования было установлено, что максимальный размер аневризмы аорты составил 74 мм в поперечнике. При этом полость аневризмы тромбирована незначительно (просвет аорты в зоне аневризмы достигал 69 мм). С учетом большой протяженности аневризмы аорты (72 мм), а также отсутствия патологических изменений стенки аорты дистальнее аневризмы пациентке было запланировано реконструктивное вмешательство с использованием методики «замороженный хобот слона».

Доступом из срединной стернотомии в условиях умеренной гипотермии (27 °С), циркуляторного ареста с правосторонней антеградной перфузией головного мозга была проведена имплантация гибридного стент-графта «E-vita open plus» 24 мм с его фиксацией в Z2. Сосуды дуги аорты были реконструированы с использованием комплексной методики («островковая техника» + протезирование левой подключичной артерии (ЛПА)). Продолжительность ИК, сердечного ареста, ЦА и АПГМ составили 150, 130, 25 и 95 минут соответственно.

Послеоперационный период протекал гладко, пациентка была экстубирована в первые сутки после операции на фоне ясного сознания и хорошего мышечного тонуса. Признаков кровотечения не было, за сутки по дренажам отделилось 200 мл серозно-геморрагической жидкости. Потребности в заместительной почечной терапии также не было.

По данным МСКТ-аортографии, выполненной в раннем послеоперационном периоде, было отмечено, что аневризма аорты тромбирована и полностью «выключена» из кровотока (рисунок 31). Дистальный уровень имплантированного стент-графта находился на уровне Th10. Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 21-е сутки.

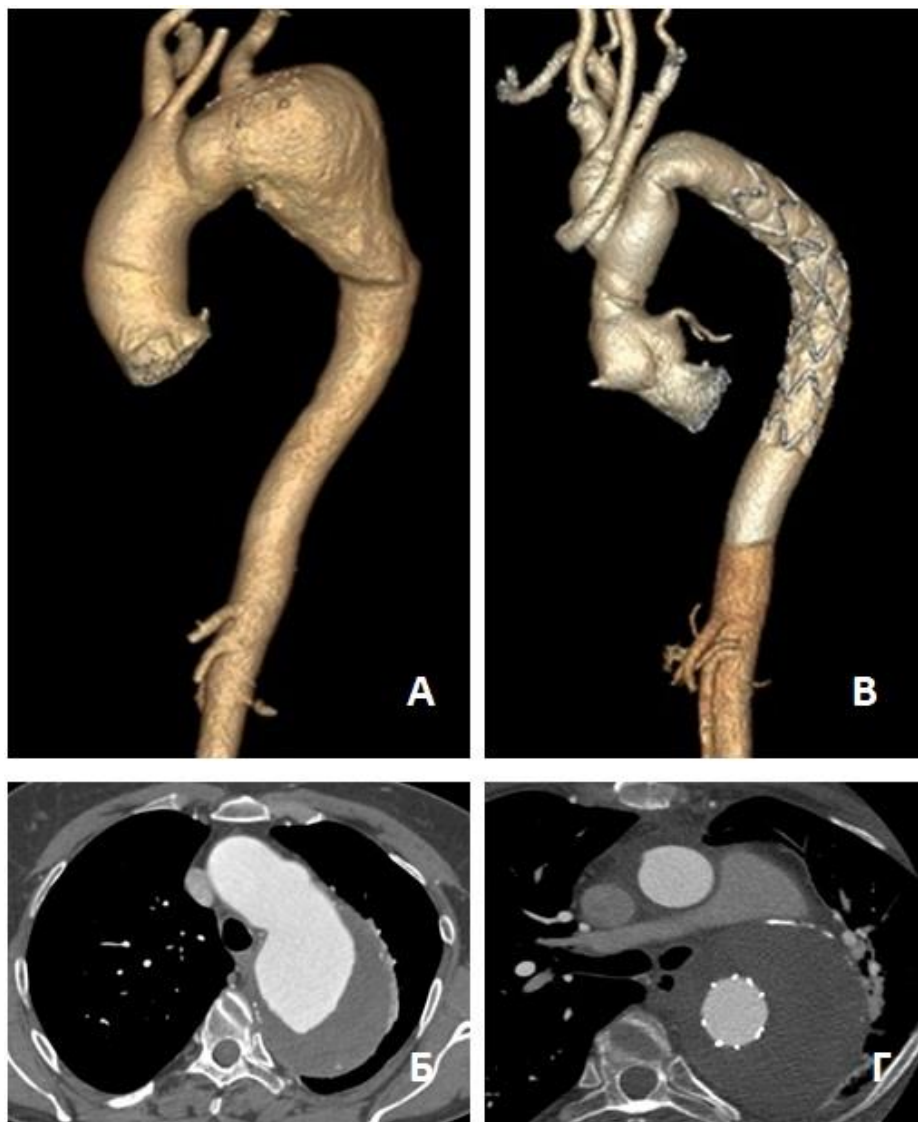


Рисунок 31 – МСКТ-аортография пациентки М.: А – трехмерная реконструкция грудной аорты (до операции); Б – аксиальный срез на уровне максимального размера аневризмы аорты (до операции). Определяется пристеночный тромбоз аневризматического мешка; В – трехмерная реконструкция грудной аорты (после операции); Г – аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии (после операции). В просвете аорты определяется стент-графт. Аневризматический мешок полностью тромбирован

Таким образом, технология «замороженный хобот слона» при аневризмах дуги аорты демонстрирует хорошие результаты, позволяя «выключить» из кровотока полость аневризмы и достичь, так называемого, «клинического выздоровления».

4.1.3. Среднесрочный послеоперационный период

Среднесрочная эффективность хирургического лечения, выполненного по методике «замороженный хобот слона», включала в себя анализ выживаемости больных, свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты, а также числа аортальных реинтервенций в течение 5 лет после операции.

Так, выживаемость пациентов, прооперированных по поводу аневризм аорты, составила 86%. Единственной причиной смерти явилась сердечная недостаточность, приведшая к летальному исходу через 12 месяцев после операции.

Не было отмечено эпизодов негативного ремоделирования грудной аорты. Также ни в одном случае не потребовалось проведения реинтервенций, как открытых, так и эндоваскулярных. Таким образом, свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты и свобода от аортальных реинтервенций у обсуждаемых пациентов составила 100%.

4.2. Сравнительный анализ открытого и гибридного хирургического вмешательства у пациентов с аневризмой дуги аорты

4.2.1. Интраоперационный период

Сравнительный анализ данных двух анализируемых групп пациентов, приведенных в таблице 30, показал, что продолжительность операции, ИК, сердечного и циркуляторного ареста отличались меньшей длительностью у больных группы FET относительно non-FET группы.

Однако же время перфузии головного мозга в группе FET была в среднем на 10 минут продолжительнее, хотя различие между сравниваемыми группами по этому показателю не достигло уровня статистической значимости ($p=0,117$). Бóльшая длительность АПГМ у пациентов группы FET была обусловлена более

сложной реконструкцией супрааортальных сосудов. Так, в группе non-FET магистральный кровоток в брахиоцефальных сосудах восстанавливали преимущественно с использованием «островковой» техники – 10(71,4%) случаев. При этом в группе FET сосуды дуги аорты были реконструированы с применением «островковой» техники (27,3%), полного дебраншинга (27,3%) и комбинацией этих методик (36,4%) (таблица 31).

Таблица 30 – Интраоперационные показатели у пациентов с аневризмой аорты

Длительность	non-FET (n=14)	FET (n=11)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
ИК, мин	269,1±107,7	194,6±45,1	-67 [-151; 5]	0,084
Сердечный арест, мин	100 [95;180]	130 [88,5;134,5]	-9 [-55; 35]	0,681
ЦА, мин	44,6±16,1	39,6±13,8	-6 [-22; 7]	0,425
АПГМ, мин	50,6±8,5	68,3±32,8	10 [-6; 35]	0,117
Продолжительность операции, мин	575±252,4	365,5±69,5	-150 [-390; -30]	0,030

Таблица 31 – Варианты реимплантации супрааортальных сосудов при реконструкции дуги аорты у пациентов с аневризмой аорты

Тип реконструкции	non-FET (n=14)	ОШ [95% ДИ]	FET (n=11)	ОШ [95% ДИ]	p-уровень
«Островковая» техника, n (%)	10 (71,4%)	41%; 87%	3 (27,3%)	10%; 57%	0,021
Полный дебраншинг, n (%)	5 (35,7%)	16%; 61%	3 (27,3%)	10%; 57%	>0,999
Комбинированная техника, n (%)	0	0%; 22%	4 (36,4%)	15%; 65%	0,026

У ряда пациентов были проведены дополнительно кардиохирургические процедуры одномоментно с реконструкцией грудной аорты. Протезирование аортального клапана было выполнено у 3(12%) пациентов, аорто-коронарное шунтирование – у 6(24%) человек. У 2(8%) больных ранее было выполнено открытое вмешательство на сердце – протезирование корня и восходящего отдела аорты (таблица 32).

Таблица 32 – Структура сочетанных кардиохирургических вмешательств у пациентов, оперированных по поводу аневризм аорты

Вид сочетанного вмешательства	non-FET (n=14)	FET (n=11)	p-уровень
Протезирование аортального клапана, n (%)	1 (7,1%)	2 (18,2%)	0,698
Аортокоронарное шунтирование, n (%)	3 (21,4%)	3 (27,3%)	0,904
Предшествующая операция на сердце, n (%)	2 (14,3%)	0	0,871

В диссертационной работе был проанализирован уровень гемоглобина и гематокрита крови пациентов на разных этапах хирургического вмешательства как один из важных показателей, влияющих на результаты хирургического лечения (Sakamoto, 2004; Halstead, 2007; Spielvogel, 2013) (таблица 33).

Таблица 33 – Динамика уровня гемоглобина и гематокрита у пациентов с аневризмой аорты в течение операции

Этапы операции	non-FET (n=14)	FET (n=11)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Уровень гемоглобина				
До операции, г/л	121 [104; 133]	119 [112,5; 138]	5 [-12; 17]	0,700
В период ЦА, г/л	79 [71; 84]	90 [73; 92,5]	7 [-6; 19]	0,564
После операции, г/л	85 [85; 94,5]	85 [80,5; 94]	-4 [-16; 2]	0,200
p-уровень	<0,001	<0,001		
Уровень гематокрита				
До операции, %	36 [30,3; 38]	36 [32,5; 39,5]	1 [-3; 6]	0,700
В период ЦА, %	23 [20; 24]	24 [21; 27,5]	1,79 [-2; 5]	0,257
После операции, %	26 [24; 27]	25 [24; 26,5]	-1 [-4; 1]	0,467
p-уровень	<0,001	<0,001		

При межгрупповом сравнении не было выявлено статистически значимых различий ни в одной из групп. При этом внутригрупповой анализ выявил достоверное снижение уровня гемоглобина и гематокрита в динамике от начала к концу хирургического вмешательства как в группе non-FET, так и в группе FET.

4.2.2. Ранний послеоперационный период

Течение раннего послеоперационного периода представлено в таблице 34.

Неврологические осложнения со стороны головного мозга у пациентов с аневризмой аорты были отмечены в 4 случаях в обеих группах. Постоянный послеоперационный неврологический дефицит, определяемый как новый фокальный неврологический дефицит, сохраняющийся более 72 часов, или новое фокальное повреждение головного мозга, выявленное с помощью компьютерной томографии, был выявлен у 2(14,3%) пациентов группы non-FET и у 2(18,2%) больного из группы FET ($p>0,999$).

Таблица 34 – Характеристика раннего послеоперационного периода у пациентов с аневризмами аорты

Показатель	non-FET (n=14)	ОШ [95% ДИ]	FET (n=11)	ОШ [95% ДИ]	p-уровень
ТИА, n (%)	0	0%; 22%	0	0%; 26%	$>0,999$
Инсульт, n (%)	2 (14,3%)	4%; 40%	2 (18,2%)	2%; 38%	$>0,999$
Делирий, n (%)	0	0%; 22%	1 (9,1%)	2%; 38%	0,440
Параплегия, n (%)	0	0%; 22%	0	0%; 26%	$>0,999$
Инфаркт миокарда, n (%)	1 (7,1%)	1%; 31%	0	0%; 26%	$>0,999$
Продленная ИВЛ (> 7 суток), n (%)	6 (42,9%)	21%; 67%	2 (18,2%)	5%; 48%	0,234
Рестернотомия (кровотечение), n (%)	2 (14,3%)	4%; 40%	1 (9,1%)	2%; 38%	$>0,999$
Острое повреждение почек, n (%)	1 (7,1%)	1%; 31%	1 (9,1%)	2%; 38%	$>0,999$
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	3 (21,4%)	8%; 48%	1 (9,1%)	2%; 38%	0,604
30-дневная летальность, n (%)	3 (21,4%)	8%; 48%	0	0%; 26%	0,230
Госпитальная летальность, n (%)	3 (21,4%)	8%; 48%	0	0%; 26%	0,230

Данных за транзиторные ишемические атаки не было. В группе FET был выявлен делирий в 1(9,1%) случае, у пациентов группы non-FET подобных событий не было. Параплегии не было отмечено ни в одной из групп.

Периоперационный инфаркт миокарда был диагностирован в 1(7,1%) случае в группе non-FET. Вероятными причинами его развития были длительный период сердечного ареста (270 минут) и искусственного кровообращения (460 минут), а также значительная послеоперационная кровопотеря (более 4000 мл).

Частота рестернотомии по поводу кровотечения, как проявление геморрагических осложнений, не имела достоверных различий между группами non-FET и FET (14,3% против 9,1%, $p>0,999$). Ни в одном из случаев источник кровотечения не был связан с несостоятельностью сосудистого шва.

Трансфузионная нагрузка в интра- и раннем послеоперационном периоде у пациентов обеих групп также не отличалась, тем не менее наблюдалась тенденция к снижению использования препаратов крови у больных группы FET. Аналогично объем отделяемого по дренажам на следующие сутки после операции был вдвое меньше в группе FET относительно группы non-FET, хотя различие по степени послеоперационной кровопотери не достигло порога статистической значимости (таблица 35).

Таблица 35 – Трансфузионная поддержка и послеоперационная кровопотеря у пациентов с аневризмой аорты

Показатель	non-FET (n=14)	FET (n=11)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Эритроцитарная масса, дозы	5,5±4,2	2,6±1,6	-2 [-4; 0]	0,055
Свежезамороженная плазма, дозы	7,2±5,2	5,6±2,4	1 [-3; 3]	0,470
Тромбоконцентрат, дозы	3,9±3,6	2,2±0,6	0 [-1; 0]	0,078
Объем отделяемого по дренажам за сутки, мл	944,3±426	488,6±331,8	-150 [-350; 100]	0,215

Согласно данным таблицы 34, несмотря на отсутствие значимых различий по неврологическим, кардиальным и геморрагическим событиям, частота легочных осложнений, проявившихся потребностью в продленной ИВЛ и трахеостомии, в группе non-FET отмечалась вдвое чаще по сравнению с пациентами группы FET (42,9% против 18,2%, $p=0,234$). Однако это

обстоятельство не повлияло на длительность пребывания пациентов в палате интенсивной терапии – $9,6 \pm 8,1$ суток (non-FET) против $10,8 \pm 9,2$ суток (FET), соответственно ($p=0,577$).

Синдром полиорганной недостаточности был диагностирован у 3(21,4%) пациентов группы non-FET и у 1(9,1%) больного из группы FET ($p=0,604$). Частота случаев острого повреждения почек была сопоставима (7,1% против 9,1%, $p>0,999$).

Также оценивали частоту летальности в течение 30-дневного срока и всего госпитального периода. Так, в группе больных non-FET количество умерших в раннем послеоперационном периоде составило 3(21,4%) человека. Причинами смерти явились периоперационный инфаркт миокарда (1 случай) и полиорганная недостаточность (2 случая). В группе FET не было летальных случаев за анализируемые периоды времени. Несмотря на различие по частоте летальных случаев, статистической разницы между группами получено не было ($p=0,230$).

Выживаемость пациентов с аневризмой аорты в течение 30 суток после операции в группе non-FET составила 79%, в группе FET – 100% ($p=0,111$) (рисунок 32).

До и после операции у пациентов обеих групп оценивали динамику диаметра грудной аорты на разных уровнях согласно данным МСКТ-аортографии (таблица 36).

По сравнению с дооперационными показателями после операции в обеих группах пациентов отмечено достоверное уменьшение размеров аорты на уровне восходящего отдела, её дуги, а также в сегменте А.

При проведении межгруппового анализа было выявлено, что сокращение диаметра аорты после операции на уровне восходящего отдела и дуги аорты было сопоставимо. Однако в сегментах А и С значимая редукция диаметра аорты наблюдалась в группе FET (таблица 37).

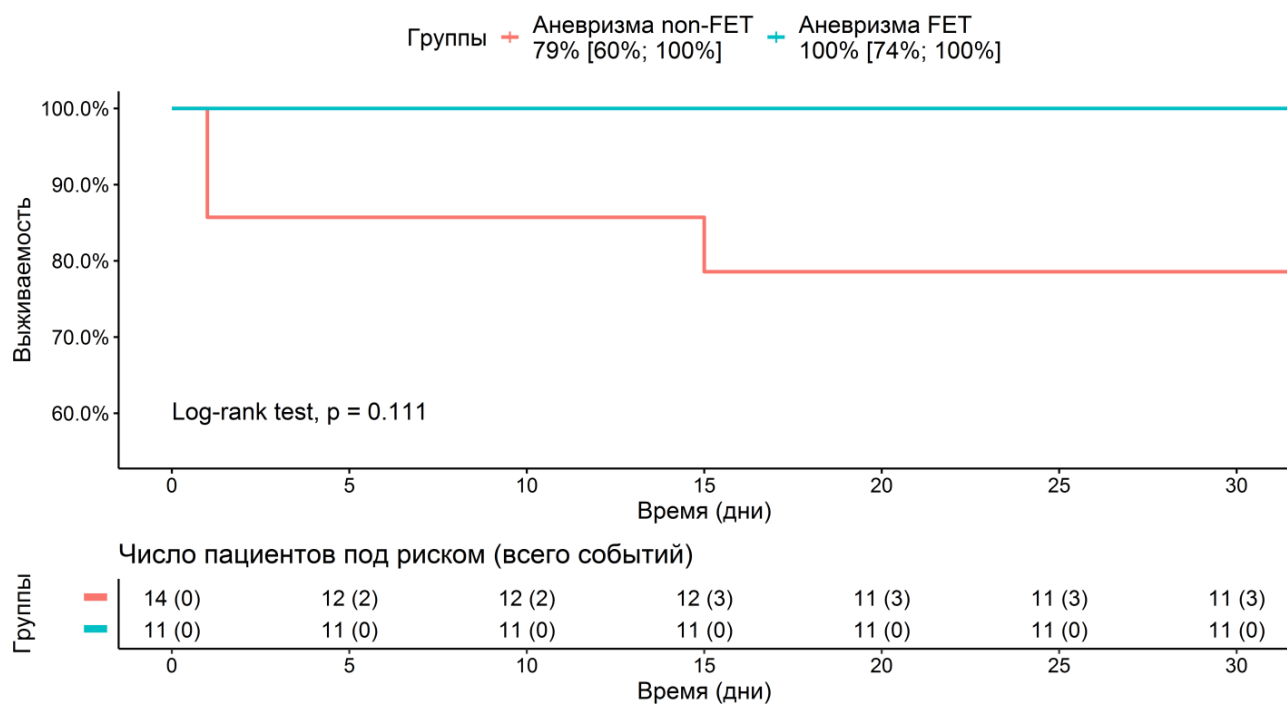


Рисунок 32 – Кривая выживаемости Kaplan-Meier у пациентов с аневризмой аорты в группах non-FET и FET в течение первых 30 суток после операции

Таблица 36 – Динамика диаметра аорты на разных уровнях у пациентов с аневризмой аорты до и после операции

Уровень измерения	До операции	После операции	р-уровень
non-FET (n=14)			
Восходящий отдел аорты, мм	46,5 [35; 56]	33 [32; 34]	0,002
Дуга аорты, мм	47 [46; 48]	31 [28; 33,5]	0,001
Аорта в сегменте А, мм	46 [38; 60]	32 [27,5; 59,5]	0,021
Аорта в сегменте В, мм	27 [22; 40]	24 [23; 38]	0,784
Аорта в сегменте С, мм	24 [21; 26]	24 [21,5; 28,5]	0,219
FET (n=11)			
Восходящий отдел аорты, мм	42 [37; 48,5]	32 [30,3; 33,8]	0,006
Дуга аорты, мм	44 [39; 48]	29 [25,5; 30]	0,006
Аорта в сегменте А, мм	49 [39; 57]	27,5 [24,3; 30]	0,013
Аорта в сегменте В, мм	26 [23,5; 27,5]	25 [21; 27,8]	0,563
Аорта в сегменте С, мм	21 [17; 23,5]	20,5 [18; 23,8]	0,813

Таблица 37 – Послеоперационные значения диаметра аорты у пациентов с аневризмами аорты в группах non-FET и FET

Уровень измерения	non-FET (n=14)	FET (n=11)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Восходящий отдел аорты, мм	33 [32; 34]	32 [30,3; 33,8]	-1 [-3; 2]	0,497
Дуга аорты, мм	31 [28; 33,5]	29 [25,5; 30]	-2,5 [-6; 1]	0,101
Аорта в сегменте А, мм	32 [27,5; 59,5]	27,5 [24,3; 30]	-9,2 [-33; -1]	0,037
Аорта в сегменте В, мм	24 [23; 38]	25 [21; 27,8]	-3 [-20; 3]	0,548
Аорта в сегменте С, мм	24 [21,5; 28,5]	20,5 [18; 23,8]	-5 [-9; 0]	0,047

4.2.3. Среднесрочный послеоперационный период

В соответствии с построенной кривой Kaplan-Meier кумулятивная выживаемость пациентов в течение 5-летнего периода наблюдения после операции в группах non-FET и FET составила 63% и 86% ($p=0,271$) соответственно (рисунок 33). Причинами смерти в среднесрочном периоде в группе non-FET был разрыв аорты в торакоабдоминальном отделе (2 случая), в 1 случае причина смерти неизвестна (аутопсию не проводили). В группе FET не было случаев аорто-ассоциированной летальности, а причиной единственного летального случая была сердечная недостаточность.

Клинический пример

Пациент Б., 40 лет, 04.02.2010 года поступил в кардиохирургический стационар с жалобами на головокружение, слабость, выраженную одышку, которая усилилась в последние 6 месяцев. Из анамнеза известно, что 12 лет назад пациенту была выполнена операция Bentall-DeBono с использованием клапансодержащего кондуита (типоразмер № 27-30) по поводу аневризмы корня аорты в сочетании с недостаточностью аортального клапана.

В клинике пациенту был проведен полный спектр обследования, включающий клинико-лабораторную и инструментальную диагностику

(трансторакальная ЭхоКГ, коронарография, МСКТ-аортография с контрастированием).

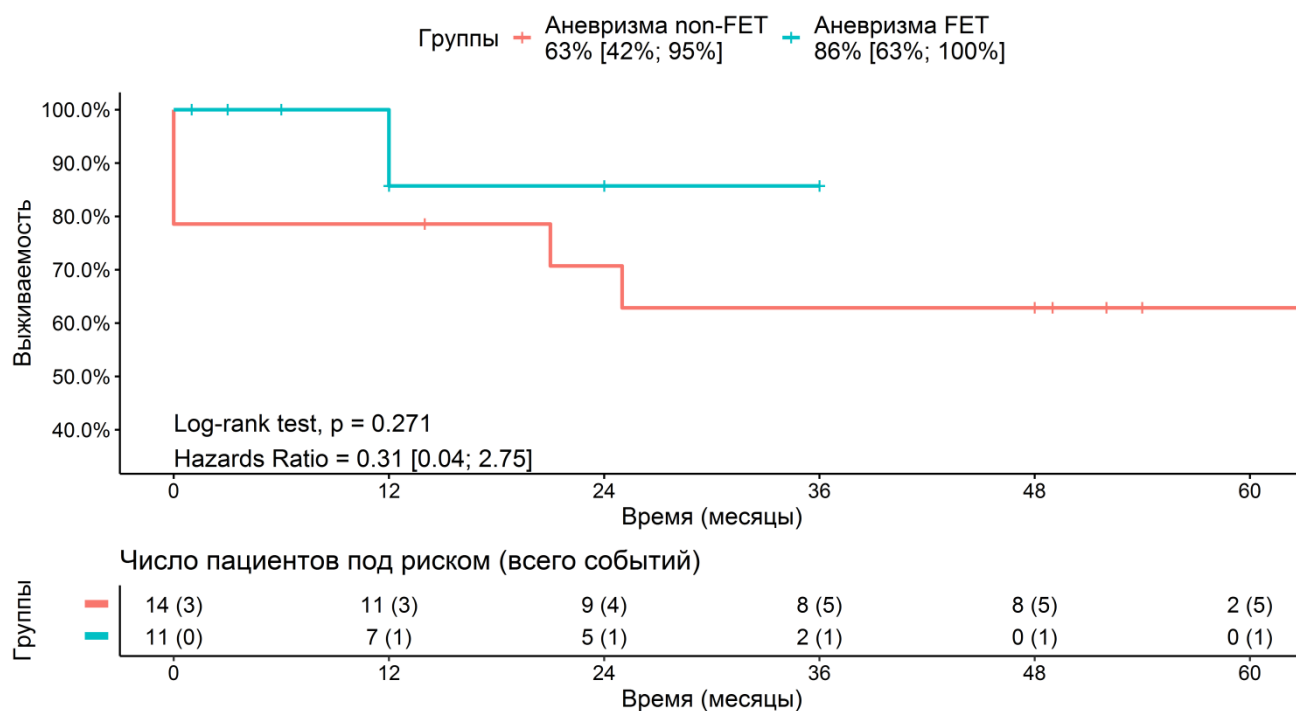


Рисунок 33 – Кривая выживаемости Kaplan-Meier у пациентов с аневризмой аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции

По данным ЭхоКГ функция сердца не нарушена (ФВ ЛЖ 57%), отмечается умеренное увеличение объемов левого желудочка (конечный диастолический размер 80 мм, конечный диастолический объем 187 мл), при этом функция протеза аортального клапана удовлетворительная (пиковый/средний градиент на протезе аортального клапана составил 26/13 мм рт. ст., аортальная регургитация 0–1 степени). Также было выявлено расширение дуги аорты (до 60 мм). По результатам коронарографии гемодинамически значимого поражения коронарного русла не было. Проведенная МСКТ-аортография подтвердила наличие аневризмы дуги (60 мм) с дилатацией нисходящей аорты (45 мм) без признаков расслоения (рисунок 34).

Учитывая полученные клиничко-инструментальные данные был сформулирован диагноз: Марфаноподобный синдром. Аневризма дуги аорты. Состояние после процедуры Bentall-DeBono (1998 г.). Пациенту было

запланировано оперативное лечение в объеме резекции аневризмы дуги с ее протезированием с использованием методики «хобота слона».

Доступом из срединной рестернотомии в условиях умеренной гипотермии (25 °С), циркуляторного ареста с правосторонней антеградной перфузией головного мозга была выполнена процедура Borst с полным дебраншингом брахиоцефальных артерий. Продолжительность ИК, сердечного ареста составила 308 минут и 48 минут соответственно. Длительность ЦА и АПГМ была одинакова – 36 минут.



Рисунок 34. Дооперационная МСКТ-аортография пациента Б.: А – трехмерная реконструкция грудной аорты; Б – сагиттальный срез грудной аорты

В первые сутки после операции по дренажам отделилось до 550 мл серозно-геморрагической жидкости. Данных за неврологический дефицит со стороны головного и спинного мозга не выявлено. Течение послеоперационного периода осложнилось дыхательной недостаточностью, потребовавшей продленной вентиляции легких и наложения трахеостомы (общее время ИВЛ составило

369 часов). Через 21 сутки пациент был переведен из палаты интенсивной терапии в общую палату.

По данным послеоперационной МСКТ-аортографии протезы дуги аорты и супрааортальных сосудов проходимы, «хобот слона» длиной 10 см находится в нисходящем отделе без признаков компрессии (рисунок 35).

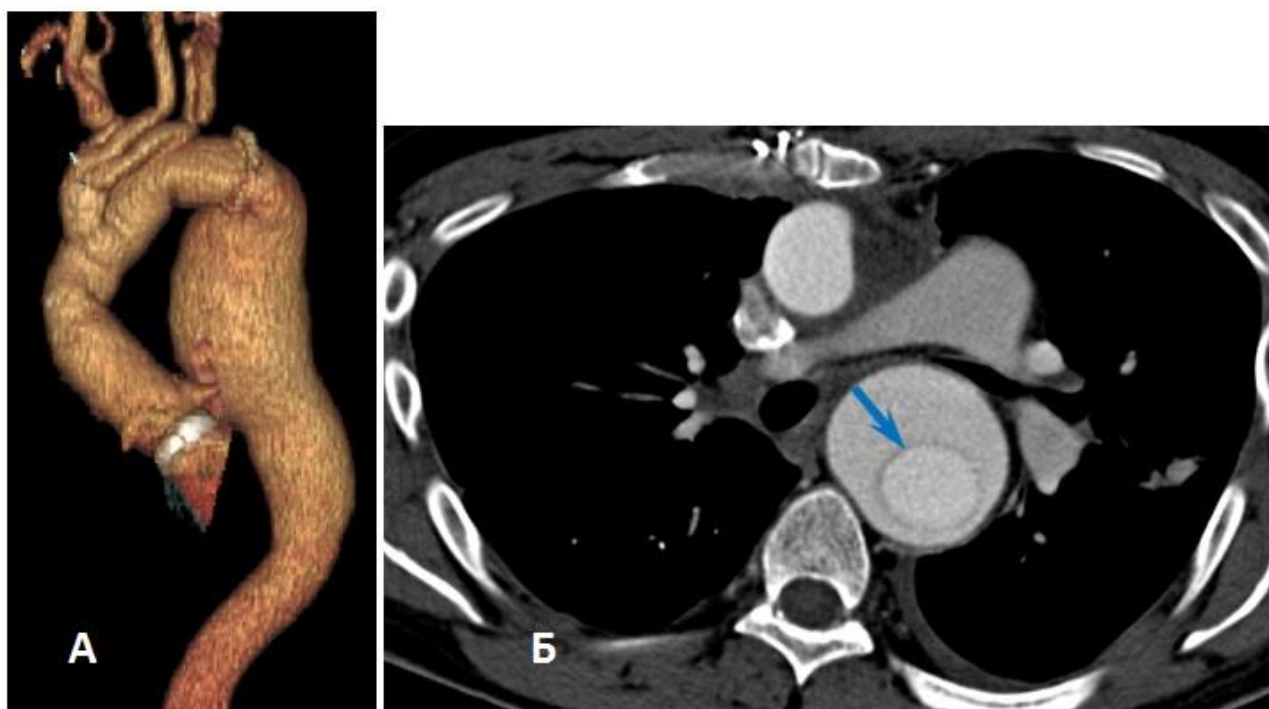


Рисунок 35 – МСКТ-аортография пациента Б. Состояние после протезирования дуги аорты по методике «хобот слона»: А – трехмерная реконструкция грудной аорты; Б – сагиттальный срез на уровне бифуркации легочной артерии. Стрелкой указан «хобот слона» в просвете нисходящей аорты

Пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии на 43-и сутки с рекомендацией повторной госпитализации для контрольного обследования.

Во время плановой госпитализации через 6 месяцев было отмечено прогрессирование размеров нисходящей аорты до 50 мм. В связи с чем пациенту были последовательно имплантированы в нисходящий отдел аорты 2 стент-графта: «Valiant» 36x36x100 мм и «Valiant» 36x36x200 мм, которые позволили полностью «стабилизировать» нисходящий отдел аорты, что было подтверждено данными МСКТ-аортографии (рисунок 36).

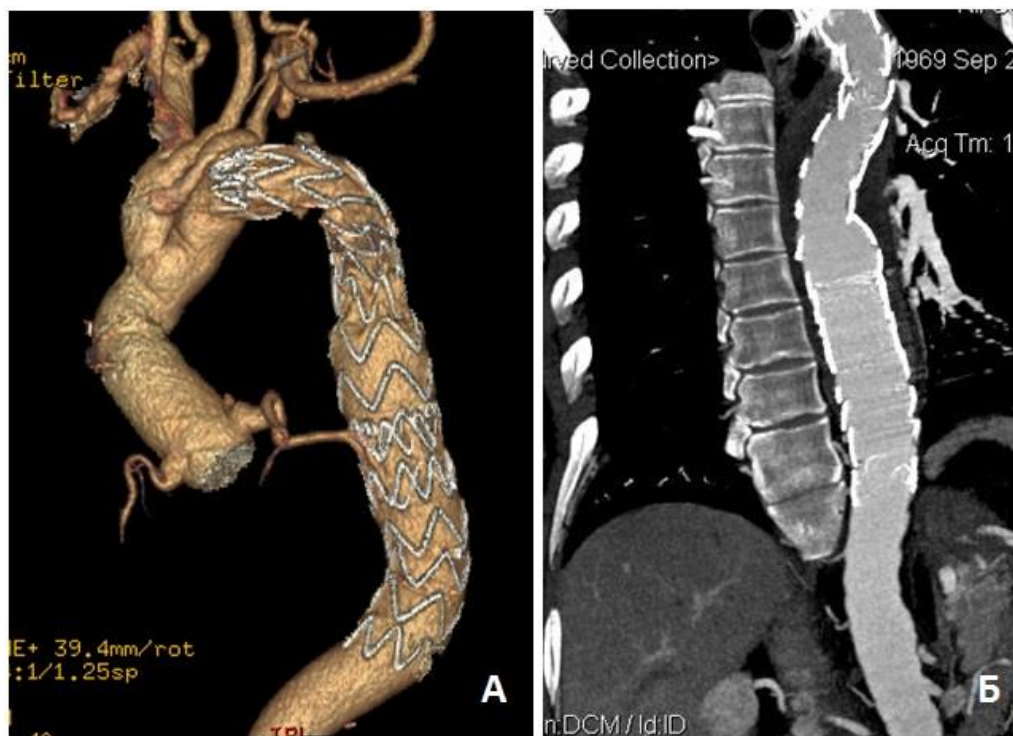


Рисунок 36 – МСКТ-аортография пациента Б. через 6 месяцев. Состояние после процедуры Vorst и имплантации стент-графтов в нисходящий отдел аорты. А – трехмерная реконструкция грудной аорты; Б – сагиттальный срез грудной аорты

В течение последующих лет пациент регулярно проходил контрольные осмотры в стационаре с выполнением ЭхоКГ и МСКТ-аортографии грудной аорты, на которых не было выявлено отрицательной динамики в отношении состояния торакоабдоминального отдела (рисунок 37).

В сентябре 2018 года пациент почувствовал острую боль в спине и в эпигастрии. Пациент обратился в общехирургический стационар, где при ультразвуковом обследовании было заподозрено разрыв аорты. Пациент был транспортирован в кардиохирургический стационар для дальнейшего лечения. Экстренно проведенная МСКТ-аортография подтвердила диагноз разрыва торакоабдоминального отдела аорты дистальнее имплантированных стент-графтов с формированием объемной гематомы (до 1,5 литров) (рисунок 38).

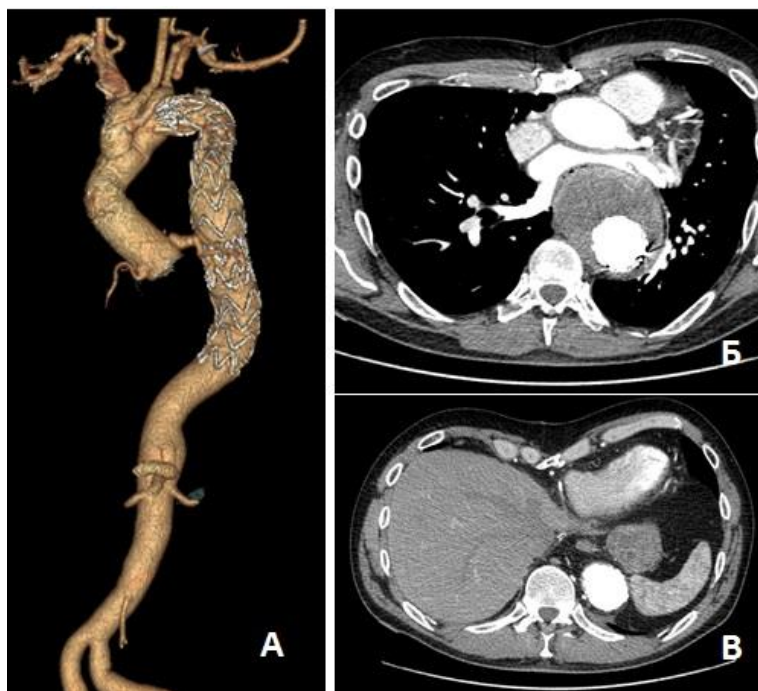


Рисунок 37 – МСКТ-аортография пациента Б. через 6 лет. Состояние после процедуры Vorst и имплантации стент-графтов в нисходящий отдел аорты. А – трехмерная реконструкция аорты; Б – аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии; В – аксиальный срез на уровне диафрагмы



Рисунок 38 – МСКТ-аортография пациента Б. через 8 лет. Состояние после процедуры Vorst и имплантации стент-графтов в нисходящий отдел аорты.

Разрыв торакоабдоминальной аорты: А – трехмерная реконструкция аорты (передняя проекция); Б – трехмерная реконструкция аорты (задняя проекция)

С учетом этого была начата подготовка пациента к экстренной имплантации дополнительного стент-графта в торакоабдоминальный отдел аорты как мост к дальнейшему хирургическому вмешательству, однако пациент погиб на дооперационном этапе от повторного разрыва аорты.

Негативное ремоделирование аорты в виде прогрессивного увеличения диаметра торакоабдоминального отдела у пациентов с аневризмой аорты было отмечено в двух случаях – оба в группе non-FET (рисунок 39). Так, у пациентов с аневризмой аорты свобода от негативного ремоделирования аорты в группе non-FET и в группе FET составила 81% и 100% соответственно ($p=0,275$).

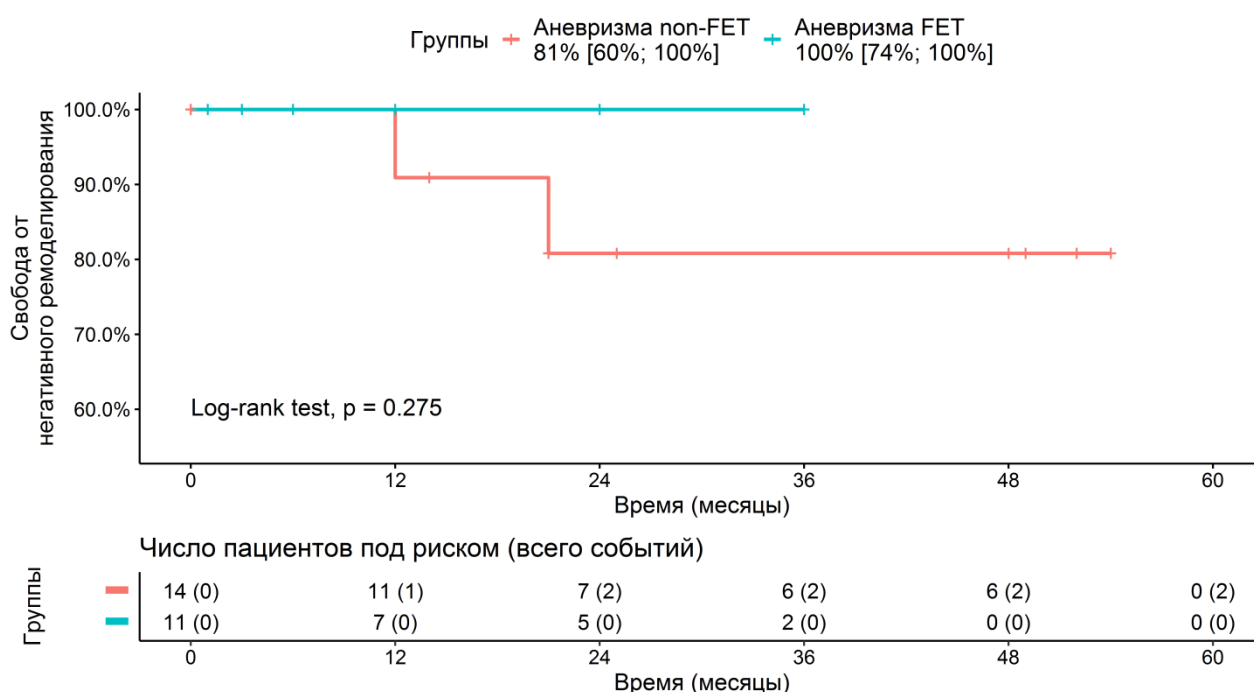


Рисунок 39 – Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Kaplan-Meier у пациентов с аневризмой аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции

Повторные вмешательства на торакоабдоминальной аорте определяли как любое вмешательство на аорте, проводимое дистальнее уровня левой подключичной артерии. Такая процедура была проведена двум пациентам в группе non-FET, 100% из них были выполнено эндоваскулярно. В группе FET дистальных реинтервенций выполнено не было (рисунок 40). Таким образом,

свобода от дистальных реинтервенций у пациентов с аневризмой аорты в группе non-FET составила 79% против 100% в группе FET ($p=0,289$). В обеих группах не было потребности в повторных операциях на проксимальных отделах грудной аорты.

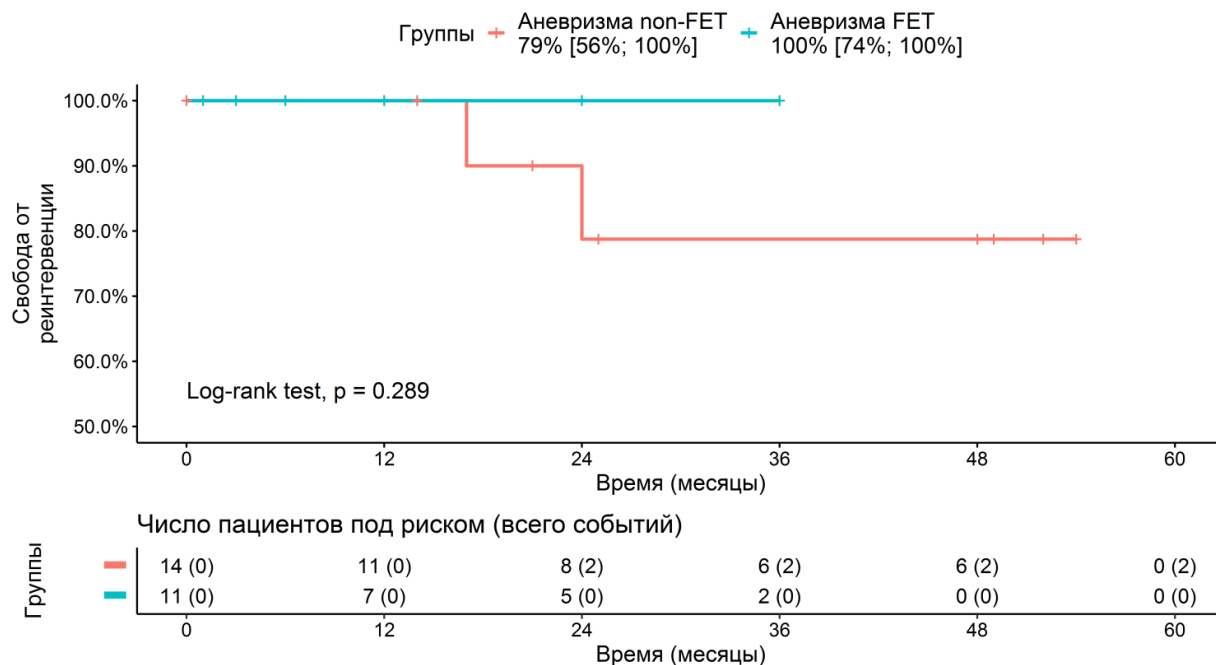


Рисунок 40 – Кривая свободы от дистальных аортальных реинтервенций Kaplan-Meier у пациентов с аневризмой аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции

Технология «замороженный хобот слона» при лечении больных с аневризмой дуги аорты, несмотря на более радикальное вмешательство по сравнению с открытой операцией, не сопровождается ухудшением как ранних, так и среднесрочных результатов и представляется оптимальной альтернативной, призванной облегчить хирургическое лечение таких пациентов.

ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССЛОЕНИЙ ГРУДНОЙ АОРТЫ

На сегодняшний день инвазивное лечение при расслоении аорты не имеет альтернатив. К настоящему времени в аортальной хирургии предложены и используются различные открытые и эндоваскулярные подходы при лечении пациентов как с острым, так и хроническим расслоением аорты типов А и В. При этом не прекращаются научные дискуссии относительно наиболее оптимального объема вмешательства у этой категории больных.

В главе оценивается безопасность и эффективность гибридного хирургического лечения в раннем и среднесрочном периоде наблюдения у больных с острым и хроническим расслоением аорты типов А и В. Кроме того, проводится сравнительный анализ гибридной методики с традиционной открытой хирургической реконструкцией дуги аорты у рассматриваемой когорты пациентов.

5.1. Анализ безопасности и эффективности гибридного хирургического вмешательства у пациентов с расслоением аорты

Для определения безопасности и эффективности методики «замороженный хобот слона» были проанализированы результаты 55 пациентов с реконструированной грудной аортой по стандартной методике. Все больные были разделены на 4 подгруппы в зависимости от типа и давности расслоения аорты: острое расслоение аорты тип А (подгруппа «ор-А», n=12), хроническое расслоение аорты тип А (подгруппа «хр-А», n=18), острое расслоение аорты тип В (подгруппа «ор-В», n=5), хроническое расслоение аорты тип В (подгруппа «хр-В», n=20).

5.1.1. Интраоперационный период

Как следует из данных таблицы 38, средняя продолжительность ИК, сердечного ареста, ЦА и АПГМ при операциях по поводу расслоения аорты составили 210, 150, 43 и 50 минут соответственно. При этом временные характеристики у пациентов анализируемых подгрупп не имели достоверных различий по таким показателям, как длительность ИК ($p=0,817$), сердечного ареста ($p=0,765$), ЦА ($p=0,718$) и АПГМ ($p=0,852$).

Таблица 38 – Характеристики интраоперационного периода у пациентов с расслоением аорты группы FET

Длительность	ор-А (n=12)	хр-А (n=18)	ор-В (n=5)	хр-В (n=20)	Всего (n=55)	р- уровень
ИК, мин	206,5 [205;235]	220 [190;257]	257 [221,8;305,5]	185 [160;235]	210 [180; 245]	0,817
Сердечный арест, мин	172,5 [150;185]	173 [133;200]	132 [119,5;158,5]	117,5 [65;150]	150 [104,5;180]	0,765
ЦА, мин	39 [30;55]	40,5 [28,5;57]	58 [45,3;61,5]	41,5 [26;46]	43 [27; 52]	0,718
АПГМ, мин	60,5 [55;75]	62,5 [52;70]	58 [53;61,5]	55,5 [43;70]	56 [51; 66]	0,852

Уровень оксигенации обоих полушарий головного мозга на протяжении операции у всех пациентов обсуждаемой группы не сопровождался значимой волатильностью (Δ не более 5%) и находился в диапазоне 59–64%. Наибольшее снижение показателей оксигенации было выявлено в период циркуляторного ареста без достижения критических значений. В конце операции сатурация головного мозга возвращалась к исходному уровню (рисунок 41).

По данным церебральной оксиметрии межполушарная асимметрия у обсуждаемых подгрупп не достигало пределов статистической значимости ни на одном из этапов операции. Стоит отметить, что в период циркуляторного ареста, как наиболее критичного периода операции, показатели оксиметрии головного мозга не снижались менее 55% слева и 57% справа. При этом показатели

церебральной оксиметрии слева и справа на этом этапе были на уровне 59 и 60% соответственно (таблица 39).

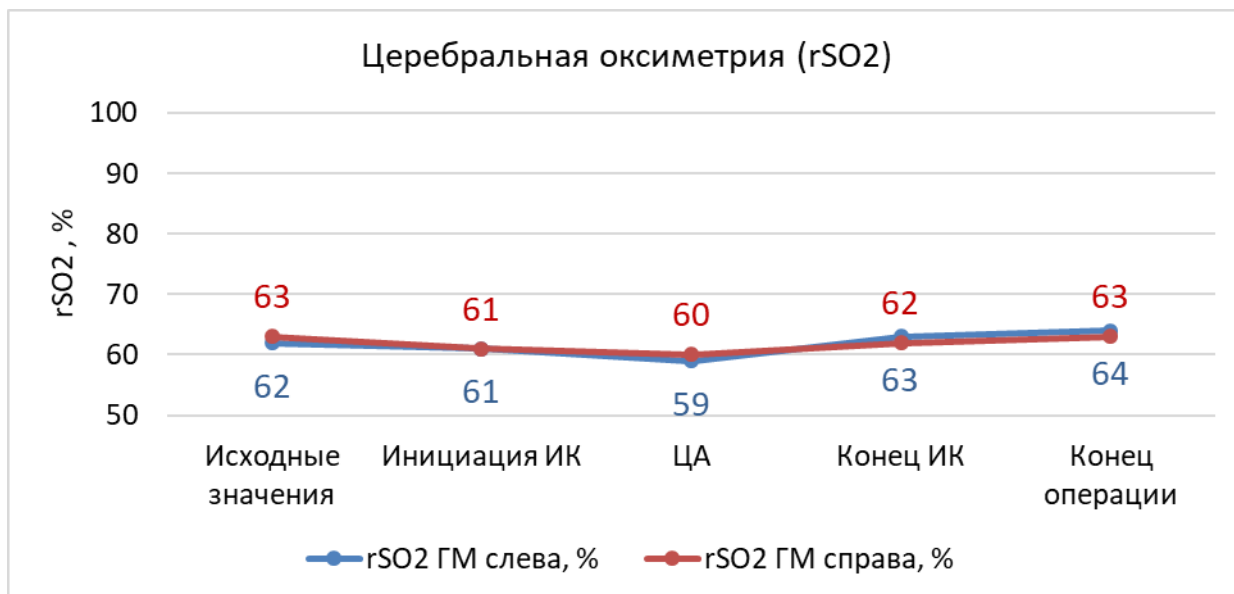


Рисунок 41 – Динамика показателей церебральной оксиметрии на разных этапах операции FET у пациентов с расслоением аорты

Таблица 39 – Значения церебральной оксиметрии обоих полушарий головного мозга у пациентов с расслоением аорты группы FET

Показатель	ор-А (n=12)	хр-А (n=18)	ор-В (n=5)	хр-В (n=20)	Всего (n=55)	р-уровень
Слева						
До операции, %	66 [55; 68,5]	62 [60; 68,5]	60 [48; 69]	61 [52,8; 70]	62 [59,8; 70]	0,867
До ИК, %	64 [53; 66]	60 [58; 66]	61 [49; 68]	60 [51; 69]	61 [50; 67]	0,814
ЦА, %	62,5 [56,5; 64,5]	55 [51,3; 65]	65 [48; 68]	58 [49,3 66,8]	59 [51,8; 65]	0,628
Конец ИК, %	61 [58; 66]	62 [55; 68]	62 [56; 67]	60 [53; 68]	63 [57; 68]	0,901
Конец операции, %	63,5 [61; 68]	64 [57,5; 70,5]	65 [58; 70]	61 [52,8; 70]	64 [57,5; 69]	0,495

Показатель	ор-А (n=12)	хр-А (n=18)	ор-В (n=5)	хр-В (n=20)	Всего (n=55)	р-уровень
Справа						
До операции, %	62 [53,7; 66,3]	69 [62,8; 72]	54 [47; 65]	69 [54,5; 72,5]	63 [58,8; 70]	0,388
До ИК, %	61 [51; 64,5]	67 [60; 69]	53 [46; 63]	65 [52,5; 71]	61 [53; 65]	0,572
ЦА, %	65 [58,3; 67,8]	63 [50,5; 70]	62 [54; 65]	57 [52; 64]	60 [54; 65,5]	0,686
Конец ИК, %	62 [60; 67]	61 [61; 71,5]	58 [55; 67]	61 [49,5; 67]	62 [61; 65]	0,613
Конец, % операции	64 [61; 68,3]	64 [61,5; 73,5]	58 [56; 68]	62 [53,5; 69,5]	63 [58; 69]	0,48

Анализировали динамику показателей оксигенации параспинальных структур у пациентов с расслоением аорты в течение всей операции. Значения параспинальной оксиметрии как грудного, так и поясничного отделов у пациентов анализируемых подгрупп не имели статистически достоверных различий. Колебания оцениваемого критерия на уровне грудного отдела у пациентов анализируемых подгрупп находились в пределах 73–77%. На уровне поясничного отдела значения параспинальной оксиметрии варьировали в диапазоне 71–75% (рисунок 42).

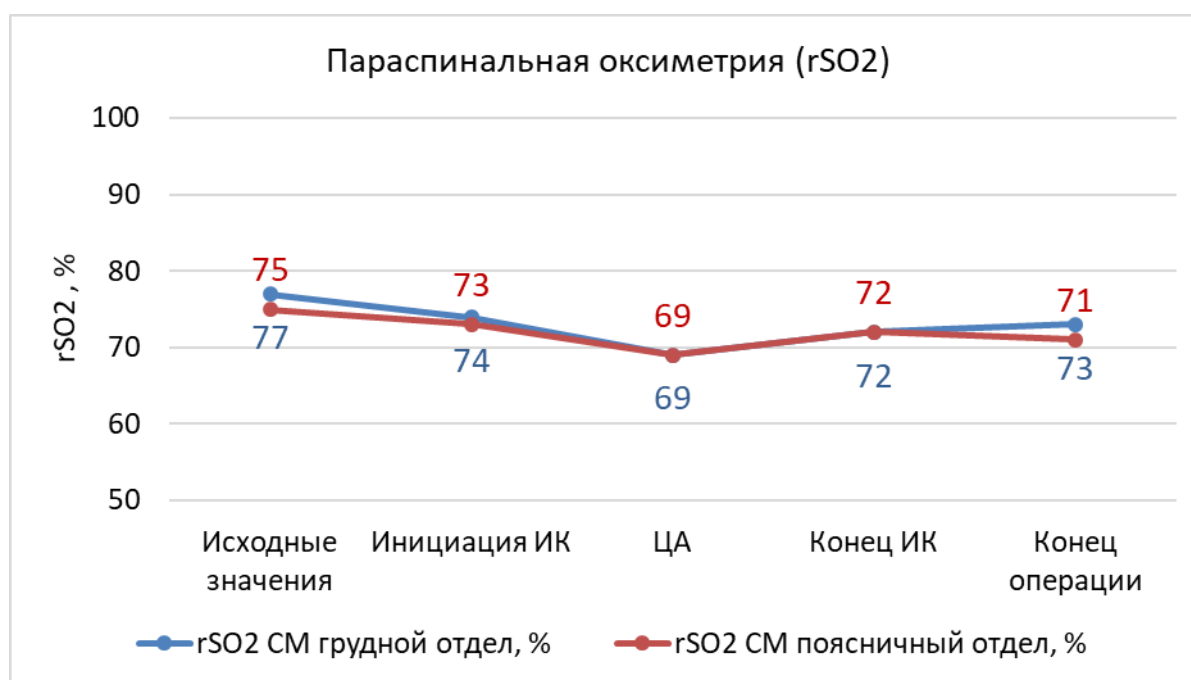


Рисунок 42 – Динамика показателей параспинальной оксиметрии на разных этапах операции FET у пациентов с расслоением аорты

Статистически достоверных различий по уровню параспинальной оксигенации грудного и поясничного отделов в обсуждаемых подгруппах не было (таблица 40).

Таблица 40 – Значения параспинальной оксиметрии грудного и поясничного отделов у пациентов с расслоением аорты группы FET

Показатель	ор-А (n=12)	хр-А (n=18)	ор-В (n=5)	хр-В (n=20)	Всего (n=55)	р-уровень
Грудной отдел						
До операции, %	78 [73,5; 78]	78 [77,3; 78,8]	77 [70,3; 77,8]	79 [73,8; 85,8]	77 [72; 79]	0,474
До ИК, %	75 [73; 78]	74 [73; 75]	75 [69; 75]	73 [71; 81,5]	74 [69; 76]	0,652
ЦА, %	65 [65; 77]	70 [67; 71,5]	66 [65,3; 75,8]	64 [58; 76]	69 [65; 79]	0,858
Конец ИК, %	60 [60; 61]	75 [69,5; 77]	73 [64; 75]	76 [67; 77]	72 [63; 75]	0,627
Конец операции, %	62 [62; 63,5]	74 [67,3; 74]	72 [64,5; 73,5]	76 [64; 78,3]	73 [64; 75]	0,661
Поясничный отдел						
До операции, %	75 [64,5; 75]	74 [72,5; 75,5]	85 [77,5; 85,8]	79 [74,5; 83,5]	75 [72; 79]	0,256
До ИК, %	73 [62,5; 74]	72 [71,5; 73]	79 [69; 80,3]	73 [71; 77,5]	73 [64; 76]	0,543
ЦА, %	61 [61; 67,8]	60 [50,3; 66,8]	70 [63,3; 85,8]	70 [55; 86,5]	69 [60; 75]	0,661
Конец ИК, %	65 [63; 69]	69 [67; 71,8]	75 [69; 79,5]	74 [70; 78]	72 [67; 76]	0,597
Конец операции, %	61 [61; 70,8]	71 [65; 71]	86 [67,3; 87,5]	75 [70,5; 83,3]	71 [69; 75]	0,612

Зона проксимальной шовной фиксации гибридного стент-графта к аорте у пациентов с расслоением аорты различалась. В 69,1% случаях зоной фиксации была стенка аорты за устьем левой подключичной артерии (Z3), у 25,5% пациентов – за устьем левой общей сонной артерии (Z2). В единичных случаях

зоной проксимальной шовной фиксации явились аорта перед перед левой общей сонной артерией (Z1) и перед брахиоцефальным стволом (Z0) (рисунок 43). Размер имплантируемого стент-графта варьировал в пределах 22–40 мм, при этом средний размер составил 28 [24; 30] мм.

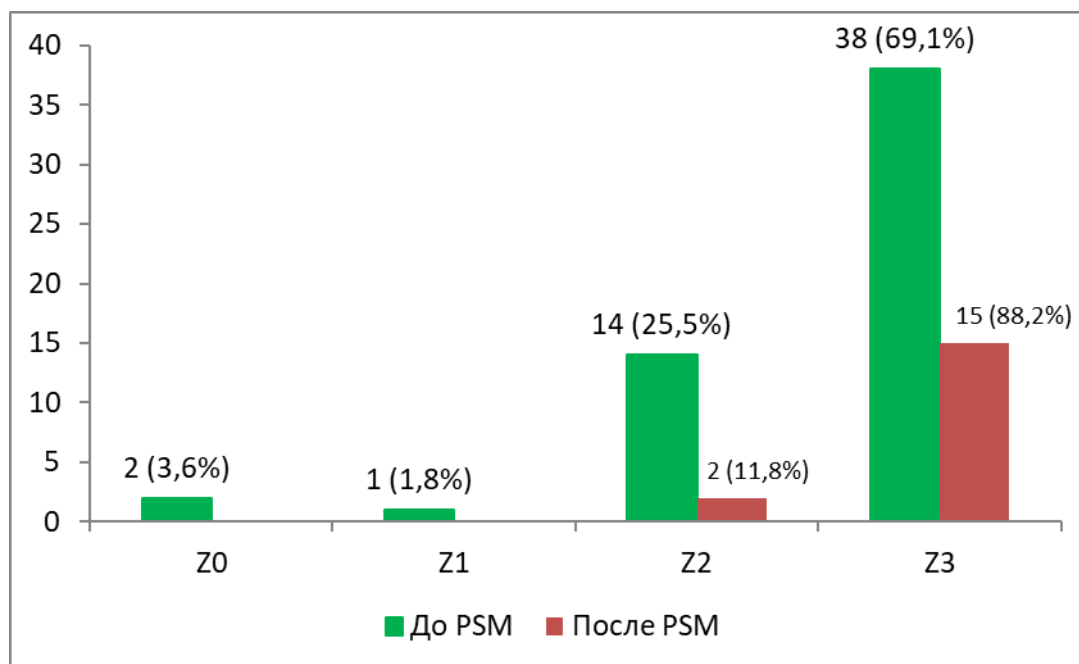


Рисунок 43. Зоны проксимальной шовной фиксации гибридного стент-графта у пациентов с расслоением аорты группы FET (по классификации S. Ishimaru)

5.1.2. Ранний послеоперационный период

Течение раннего послеоперационного периода представлено в таблице 41.

Изменение неврологического статуса со стороны головного мозга было отмечено у 7(12,7%) пациентов. Нарушения мозгового кровообращения со стойким неврологическим дефицитом были диагностированы только в 2(3,6%) случаях (геморрагический инсульт у 1 пациента). У остальных 5(9,1%) больных было выявлено преходящее нарушение мозгового кровообращения. Из них в 2(3,6%) случаях были отмечены эпизоды рецидивирующих транзиторных ишемических атак, полностью разрешившихся в течение 72 часов. У 3(5,5%) пациентов был отмечен непродолжительный делирий (до 24 часов) в ранние сроки после операции. Эпизодов параплегии зафиксировано не было.

Таблица 41 – Характеристика раннего послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты группы FET

Показатель	ор-А (n=12)	хр-А (n=18)	ор-В (n=5)	хр-В (n=20)	Всего (n=55)	р- уровень
ТИА, n (%)	0	0	0	2 (10%)	2 (3,6%)	0,661
Инсульт, n (%)	0	0	1 (20%)	1 (5%)	2 (3,6%)	0,392
Делирий, n (%)	0	2 (11,1%)	1 (20%)	0	3 (5,5%)	0,572
Параплегия, n (%)	0	0	0	0	0	1,0
Инфаркт миокарда, n (%)	0	0	0	0	0	1,0
Продленная ИВЛ (> 7 суток), n (%)	4 (40%)	6 (33,3%)	4 (80%)	3 (20%)	17 (30,9%)	0,463
Рестернотомия (кровотечение), n (%)	0	1 (5,6%)	1 (20%)	0	2 (3,6%)	0,392
Острое повреждение почек, n (%)	1 (10%)	4 (22,2%)	3 (60%)	5 (25%)	13 (23,6%)	0,112
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	0	1 (5,6%)	3 (60%)	4 (20%)	8 (14,5%)	0,061
30-дневная летальность, n (%)	0	1 (5,6%)	1 (20%)	2 (10%)	4 (7,3%)	0,733
Госпитальная летальность, n (%)	0	2 (11,1%)	2 (40%)	4 (20%)	8 (14,5%)	0,468

У обсуждаемой группы больных в раннем послеоперационном периоде инфаркта миокарда не было.

У 17(30,9%) больных после операции манифестировали респираторные осложнения, требующие продленной вентиляции легких через трахеостому. Наиболее тяжелой категорией по этому показателю были больные подгруппы «ор-В». Частота продленной вентиляции легких у этих пациентов составила 80%.

Клиника острого повреждения почек развилась у 13(23,6%) пациентов. Распределение в подгруппах по этому критерию выглядело так: «ор-А» – 1(10%), «хр-А» – 4(22,2%), «ор-В» – 3(60%), «хр-В» – 5(25%).

Синдром полиорганной недостаточности был выявлен у 8(14,5%) больных. Наиболее часто данное осложнение было диагностировано у пациентов с

хроническим расслоением аорты – подгрупп «хр-А» и «хр-В» – 3(60%) и 4(20%), соответственно.

Двум (3,6%) пациентам в первые сутки после операции была выполнена рестернотомия по поводу развившегося кровотечения. В одном случае источником кровотечения явилась несостоятельность швов в зоне «площадки» дуги аорты с супрааортальными артериями (подгруппа «хр-А»), в другом – диффузная кровоточивость тканей на фоне гипокоагуляции (подгруппа «ор-В»).

В раннем послеоперационном периоде по данным МСКТ-аортографии был определен дистальный уровень имплантированного в нисходящую аорту гибридного стент-графта. Диапазон значений находился в пределах Th7-Th12 (рисунок 44).

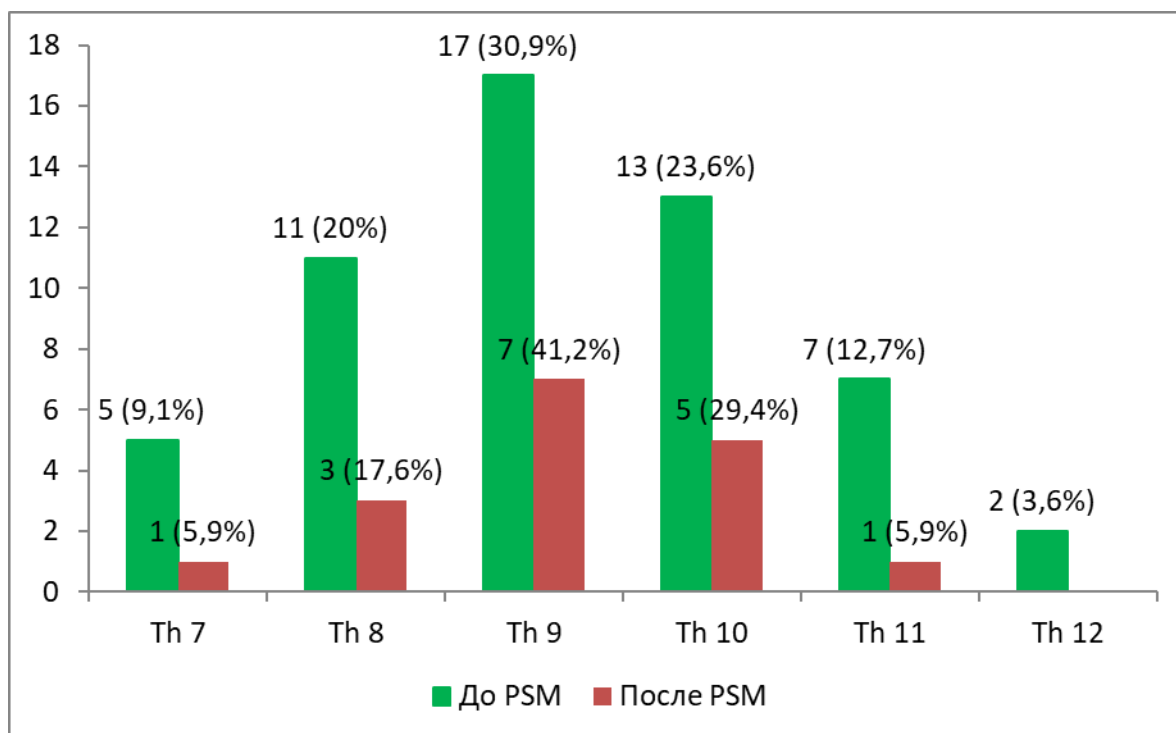


Рисунок 44 – Дистальный уровень имплантированного стент-графта у пациентов с расслоением грудной аорты

Средний уровень нижнего края установленного стент-графта составил Th 9 [Th 8; Th 10]. В целом имплантированный стент-графт перекрывал до 2/3 устьев сегментарных артерий, отходящих от нисходящего отдела аорты. Таким образом, количество проходимых артерий в нижнем сегменте нисходящей аорты составило

3 ± 2 слева против 4 ± 1 справа ($p=0,003$), что соответствовало 35% от исходного числа перфузируемых сегментарных артерий – 10 ± 1 слева против 10 ± 2 справа ($p=0,59$). Важно отметить, что менее 15% из неперекрытых стент-графтом межреберных артерий отходили от ложного канала.

Клинический пример

Пациент Ф., 48 лет, поступил в кардиохирургический стационар с жалобами на одышку, периодические боли в грудной клетке, повышение артериального давления до 180/100 мм рт. ст. Из анамнеза известно, что данные жалобы беспокоили пациента в течение 7 месяцев. Кроме того, в дебюте заболевания пациент отмечал появление острой боли вдоль грудного отдела позвоночника на фоне очередного повышения артериального давления.

В клинике пациенту был проведен полный спектр обследования, включающий клинико-лабораторную и инструментальную диагностику (трансторакальная ЭхоКГ, коронарография, МСКТ-аортография с контрастированием).

По данным ЭхоКГ не было выявлено патологии со стороны сердца (конечный диастолический размер левого желудочка 45 мм, конечный диастолический объем левого желудочка 130 мл, ФВ ЛЖ 61%, клапанный аппарат компетентен). По результатам коронарографии не было данных за стенозирующее поражение коронарных артерий. Проведенная МСКТ-аортография выявила расслоение торакоабдоминального отдела аорты, начинающееся дистальнее уровня левой подключичной артерией и заканчивающееся на уровне подвздошного сегмента. Максимальный размер аорты на уровне начального отдела нисходящей аорты достигал 63 мм, на уровне левого предсердия – 57 мм, на уровне диафрагмы – 50 мм и на уровне брюшной аорты – 26 мм. Размеры истинного канала аорты на аналогичных уровнях составили 7 мм, 9 мм, 10 мм и 10 мм соответственно. Все висцеральные артерии отходили от истинного просвета аорты.

С учетом проведенного обследования был сформулирован диагноз хронического расслоения аорты типа В по Стэнфордской классификации. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Ожирение 2-й степени. Сахарный диабет 2-го типа. Недостаточность кровообращения I класса по классификации Ланг-Стражеско-Василенко, III класса по NYHA. Было запланировано проведение оперативного лечения в объеме реконструкции грудной аорты с использованием методики «замороженный хобот слона».

Доступом из срединной стернотомии в условиях умеренной гипотермии (27 °С), циркуляторного ареста с правосторонней антеградной перфузией головного мозга была проведена имплантация гибридного стент-графта «E-vita open plus» 28 мм с его фиксацией к стенке аорты в Z2. Супрааортальные сосуды были реконструированы с использованием комплексной методики («островковая техника» + протезирование ЛПА). Продолжительность ИК, сердечного ареста составила 120 минут и 65 минут соответственно. Длительность ЦА и АПГМ была одинакова – 43 минуты.

Течение раннего послеоперационного периода было неосложненным. В течение первых суток по дренажам отделилось до 350 мл серозно-геморрагической жидкости. Пациент был экстубирован через 30 часов на фоне хорошего сознания и адекватного мышечного тонуса. Данных за неврологический дефицит со стороны головного и спинного мозга не выявлено. Через 4 суток пациент был переведен в общую палату.

По данным МСКТ-аортографии, выполненной в раннем послеоперационном периоде, было отмечено, что гибридный стент-графт установлен в истинный канал до уровня Th10, подтеканий не выявлено. Ложный канал на протяжении имплантированного в аорту стент-графта (сегмент А), а также в сегменте В полностью тромбирован. Размеры истинного и ложного каналов в сегменте С не изменились по сравнению с исходным исследованием, ложный канал аорты в этом сегменте проходим (рисунок 45). Пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии на 26-е сутки.

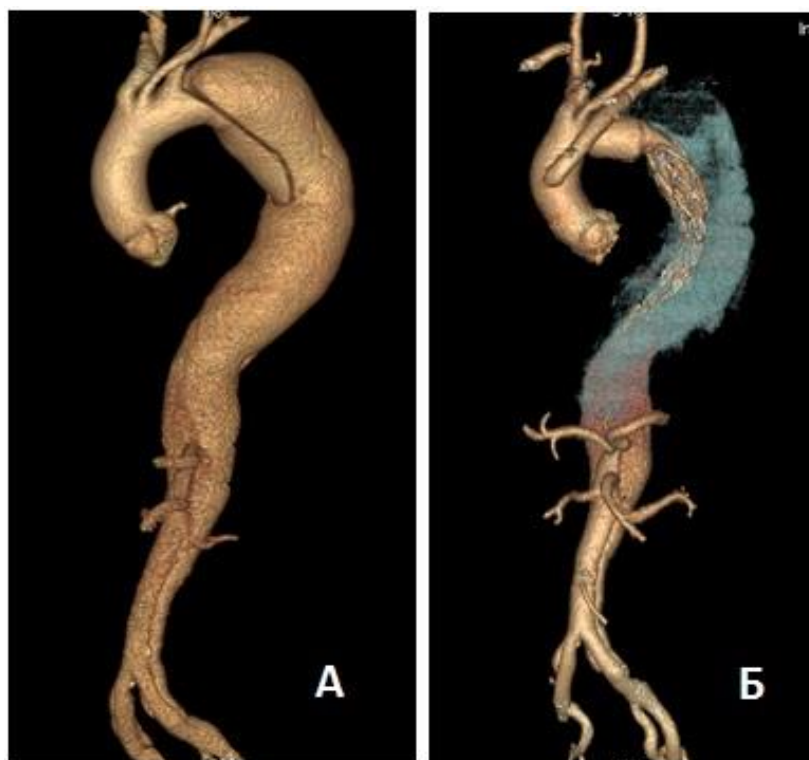


Рисунок 45 – МСКТ-аортография пациента Ф. Расслоение аорты тип В:
 А – трехмерная реконструкция аорты (до операции); Б – трехмерная
 реконструкция аорты (ранний послеоперационный период).

Тромбоз ложного канала нисходящей аорты,
 ложный канал абдоминальной аорты не тромбирован

Таким образом, хирургическое вмешательство при расслоении аорты, выполненное по методике «замороженный хобот слона», позволяет одновременно реконструировать дугу аорты и достичь тромбоза ложного канала в нисходящем отделе аорты, как минимум, на уровне имплантированного стент-графта.

Ранняя послеоперационная летальность у обсуждаемых пациентов составила 4(7,3%) случая, а госпитальная летальность – 8(14,5%) случаев. Распределение 30-дневной и госпитальной летальности по подгруппам было следующее: в подгруппе «ор-А» не было летальных случаев, в подгруппе «хр-А» – 1(5,6%) и 2(11,1%), в подгруппе «ор-В» – 1(20%) и 2(40%), в подгруппе «хр-В» – 2(10%) и 4(20%). Причинами смерти были разрыв брюшной аорты на 5-е сутки (1 случай), синдром полиорганной недостаточности (5 случаев), геморрагический шок (2 случая).

Клинический пример

Пациентка М., 46 лет, поступила в кардиохирургическую клинику с жалобами на периодический подъем артериального давления до 200/130 мм рт. ст. Из анамнеза известно, что течение заболевания имело кризовый характер, особенно в течение последних двух месяцев. По месту жительства пациентке было проведено ЭхоКГ, по результатам которого была заподозрена диссекция аорты тип А.

В стационаре пациентка была дообследована, также была выполнена МСКТ-аортография с контрастированием.

По данным ЭхоКГ размеры камер не увеличены, сократительная способность сердца не снижена (ФВ ЛЖ 47%). Была диагностирована тотальная регургитация на аортальном клапане при структурно нормальных створках. По результатам МСКТ-коронарографии данных за гемодинамические значимые стенозы коронарных артерий не было получено. Данные МСКТ-аортографии подтвердили расслоение аорты. Диссекция начиналась от сино-тубулярного соединения, распространялась на супрааортальные сосуды и подвздошные артерии. Максимальный размер аорты на уровне восходящего отдела составил 56 мм, на уровне дуги – 40 мм, на уровне левого предсердия – 33 мм, на уровне диафрагмы – 29 мм, на уровне брюшной аорты – 25 мм. Размеры истинного канала аорты на аналогичных уровнях составили 15 мм, 9 мм, 15 мм, 4 мм и 7 мм соответственно. Висцеральные артерии, кроме левой почечной артерии, отходили от истинного просвета аорты (рисунок 46).

Пациентке поставлен диагноз подострого расслоения аорты тип А. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Недостаточность кровообращения I класса по классификации Ланг-Стражеско-Василенко, III класса по NYHA. Было запланировано проведение оперативного лечения в объеме реконструкции грудной аорты с использованием методики «замороженный хобот слона», ревизии аортального клапана.

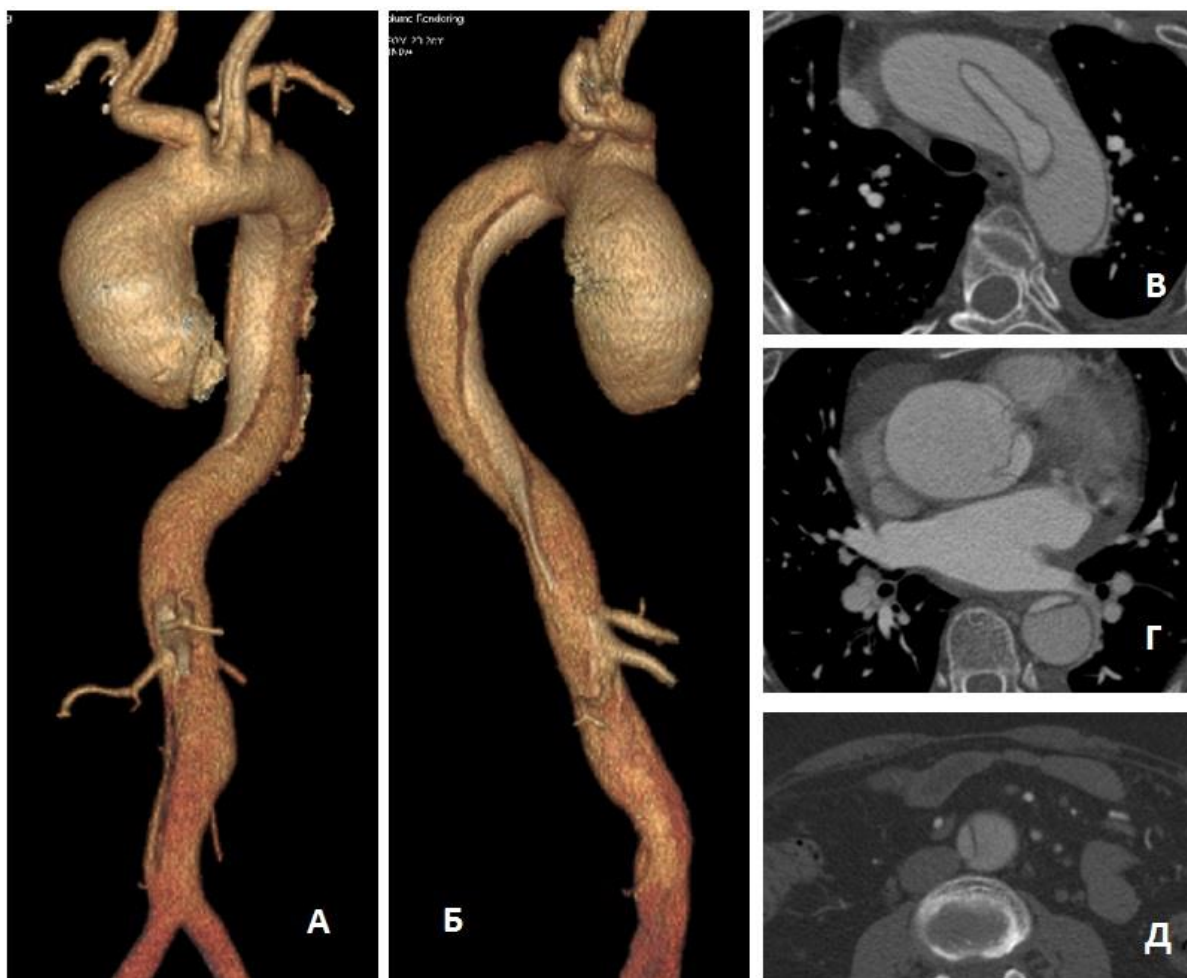


Рисунок 46 – Дооперационная МСКТ-аортография пациентки М. Расслоение аорты тип А: А – трехмерная реконструкция аорты (передняя проекция); Б – трехмерная реконструкция аорты (задняя проекция); В – аксиальный срез на уровне дуги аорты; Г – аксиальный срез на уровне левого предсердия. Компрессия истинного канала в области корня и нисходящего отдела аорты; Д – аксиальный срез на уровне брюшной аорты

Доступом из срединной стернотомии в условиях умеренной гипотермии (25 °С), циркуляторного ареста с правосторонней антеградной перфузией головного мозга была проведена имплантация гибридного стент-графта «E-vita open plus» 28 мм с его фиксацией к аорте в Z3. Выполнен полный дебраншинг дуги аорты. Продолжительность ИК и сердечного ареста составила 270 минут и 200 минут соответственно. Длительность ЦА и АПГМ составила 51 минуту.

После отключения пациентки от аппарата ИК на минимальных дозах инотропной поддержки было отмечено выраженное диффузное кровотечение. Активный хирургический и фармакологический гемостаз, а также большие

объемы восполнения свежезамороженной плазмой (9 доз), донорской кровью (10 доз) и аутокровью пациентки из аппарата «Cell saver» не имели значимого эффекта (активированное время свертывания крови – 190 секунд). На фоне высокого темпа кровопотери произошла остановка кровообращения. В течение 15 минут проводились реанимационные мероприятия по открытому типу с положительным эффектом. В дальнейшем в результате мероприятий по достижению гемостаза темп кровотечения сократился, операция закончена дренированием раны, металлоостеосинтезом грудины и послойным ушиванием раны. Пациентка была переведена в палату интенсивной терапии. Однако через 10 часов на фоне продолжающегося кровотечения была констатирована смерть пациентки.

Важно отметить, что гибридное лечение расслоения аорты даже в подострой фазе в ряде случаев сопряжено с развитием коагулопатии потребления и, как следствие, рисками развития неконтролируемого послеоперационного кровотечения, приводящим к летальному исходу.

5.1.3. Среднесрочный послеоперационный период

Оценка эффективности хирургического лечения, проведенного по методике «замороженный хобот слона», в среднесрочной перспективе включала в себя анализ выживаемости пациентов, свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты, а также числа аортальных реинтервенций за 5-летний период наблюдения.

Выживаемость для всей когорты пациентов с расслоением аорты составила 72,7%. Так, 5-летняя выживаемость пациентов подгруппы «ор-А» была наибольшей – 100%, наименьшей у пациентов подгруппы «ор-В» (рисунок 47).

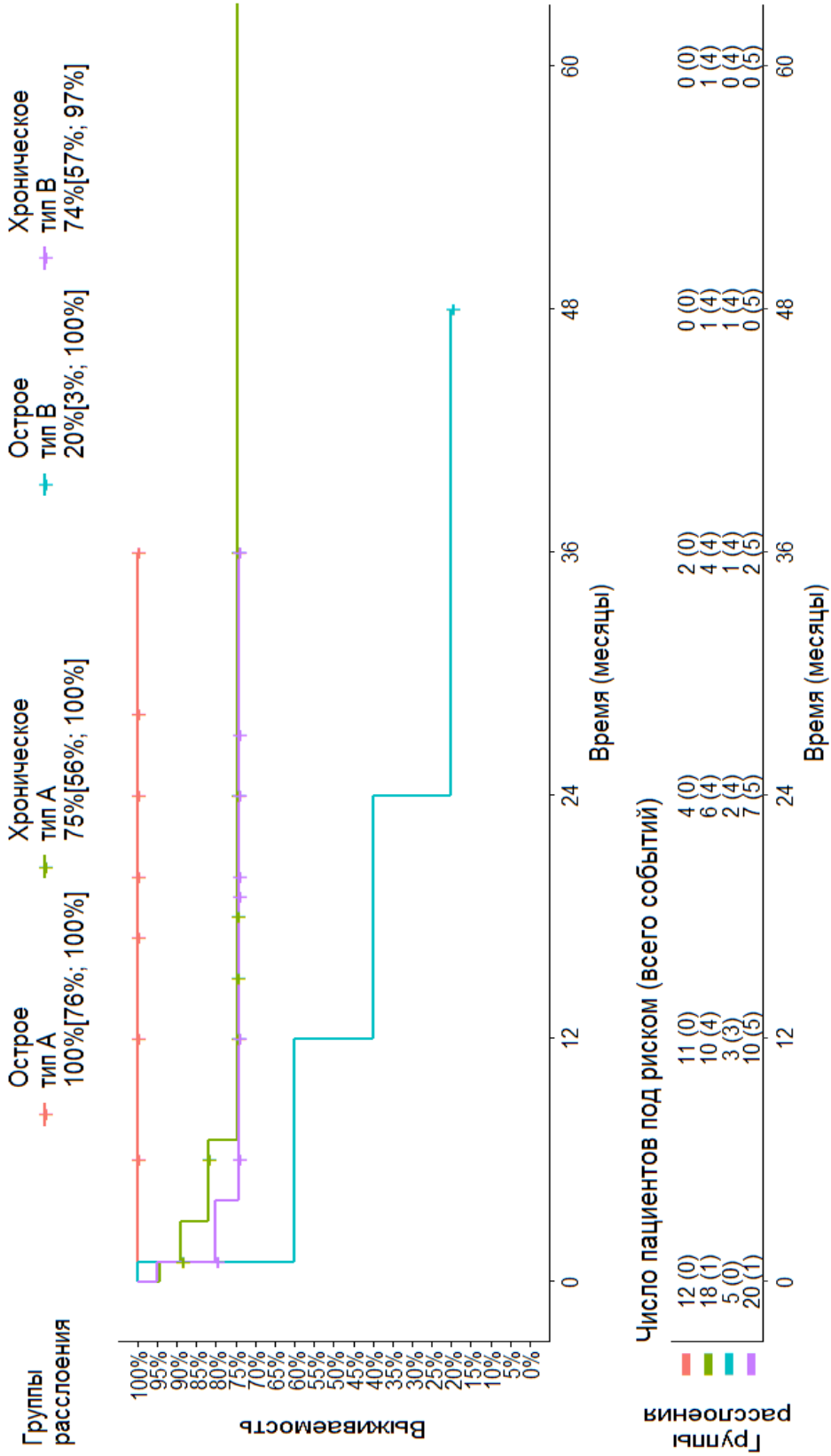


Рисунок 47 – Кривая выживаемости Карлан-Меиг для пациентов с расслоением аорты в сроки до 5 лет после ГЕГ-процедуры

В то же время стоит отметить, что среди причин смерти не было аорто-ассоциированных событий. В отсроченном послеоперационном периоде 1 пациент умер вследствие сердечной недостаточности через 12 месяцев, еще 1 больной умер от тромбоэмболии легочной артерии через 2 года. Проведенный статистический анализ выявил достоверную разницу в результатах только между подгруппами «ор-А» и «ор-В» ($p=0,013$). В остальных случаях достоверных различий получено не было (таблица 42).

Таблица 42 – Отношение рисков среднесрочной выживаемости после гибридного лечения у пациентов с расслоением аорты

Сравниваемые группы	Отношение рисков, HR [95% ДИ]	Log-rank тест, р-уровень	Поправка Бенжамини-Хохберга, р-уровень
Острое тип А vs. Хроническое тип А	1329115608,44 [0; +∞]	0,075	0,123
Острое тип А vs. Острое тип В	76020,46 [0; +∞]	0,002	0,013
Острое тип А vs. Хроническое тип В	1135,42 [0; +∞]	0,035	0,106
Хроническое тип А vs. Острое тип В	3,21 [0,8; 12,85]	0,082	0,123
Хроническое тип А vs. Хроническое тип В	1,25 [0,65; 2,42]	0,497	0,497
Острое тип В vs. Хроническое тип В	0,48 [0,13; 1,8]	0,267	0,320

Примечание. Оценка отношения рисков у сравниваемых подгрупп без событий является формальной величиной и даёт результат со значениями, обозначенными символом +∞, либо со значением 0. В этом случае надо полагаться на значение достигнутого уровня значимости p в log-rank тесте. При этом вследствие множественного сравнения между собой 4 подгрупп повышается ошибка первого рода. Для компенсации этой ошибки рассчитывали поправку Бенжамини-Хохберга

Кумулятивная свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты после проведенной аортальной реконструкции по методике «замороженный хобот слона» у всех пациентов с расслоением была на уровне 67%. Детально, в подгруппе «ор-А» – 45%, в подгруппе «хр-А» – 60%, в подгруппе «ор-В» – 100%, в подгруппе «хр-В» – 83% (рисунок 48). Несмотря на разницу по частоте негативного ремоделирования между подгруппами, при сравнении этих показателей не было получено достоверных различий (таблица 43).

Таблица 43 – Отношение рисков свободы от негативного ремоделирования аорты после гибридного лечения у пациентов с расслоением аорты

Сравниваемые группы	Отношение рисков, HR [95% ДИ]	Log-rank тест, р-уровень	Поправка Бенжамини-Хохберга, р-уровень
Острое тип А vs. Хроническое тип А	0,85 [0,12; 6,13]	0,868	0,902
Острое тип А vs. Острое тип В	0 [0; +∞]	0,362	0,902
Острое тип А vs. Хроническое тип В	0,94 [0,42; 2,1]	0,880	0,902
Хроническое тип А vs. Острое тип В	0 [0; +∞]	0,400	0,902
Хроническое тип А vs. Хроническое тип В	0,93 [0,27–; 3,13]	0,902	0,902
Острое тип В vs. Хроническое тип В	+∞ [0; +∞]	0,480	0,902

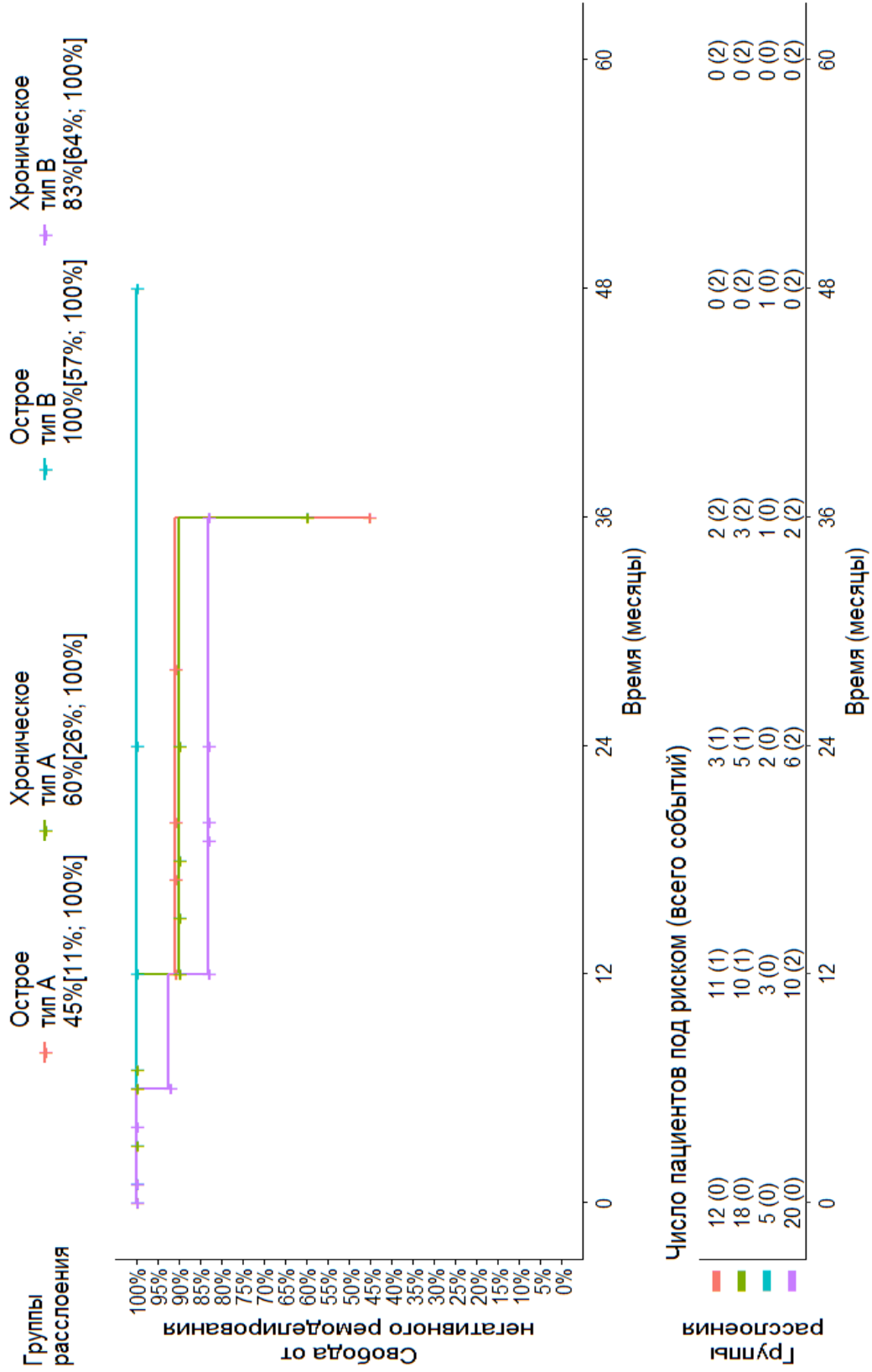


Рисунок 48 – Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты Карлан-Меьер для пациентов с расслоением аорты в сроки до 5 лет после FET-процедуры

У обсуждаемых пациентов не было потребности в проксимальных повторных вмешательствах на аорте ни в одном случае. При этом частота дистальных реинтервенций, ассоциированная с негативным аортальным ремоделированием, не имела достоверных различий между анализируемыми подгруппами пациентов (таблица 44). Так, среднее значение составило 84%. Свобода от дистальных аортальных вмешательств составила в подгруппе «ор-А» – 100%, в подгруппе «хр-А» – 75%, в подгруппе «ор-В» – 100% и в подгруппе «хр-В» – 86% (рисунок 49).

Таблица 44 – Отношение рисков свободы от дистальных реинтервенций после гибридного лечения у пациентов с расслоением аорты

Сравниваемые группы	Отношение рисков, HR [95% ДИ]	Log-rank тест, р-уровень	Поправка Бенжамини-Хохберга, р-уровень
Острое тип А vs. Хроническое тип А	$+\infty$ [0; $+\infty$]	0,480	0,740
Острое тип А vs. Острое тип В	1 [1; 1]	>0,999	>0,999
Острое тип А vs. Хроническое тип В	1173,37 [0; $+\infty$]	0,317	0,740
Хроническое тип А vs. Острое тип В	0 [0; $+\infty$]	0,617	0,740
Хроническое тип А vs. Хроническое тип В	1,57 [0,38; 6,53]	0,527	0,740
Острое тип В vs. Хроническое тип В	$+\infty$ [0; $+\infty$]	0,480	0,740

Далее приведен клинический пример, описывающий необходимость дополнительного дистального аортального вмешательства вследствие развития негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты после первичной гибридной операции.

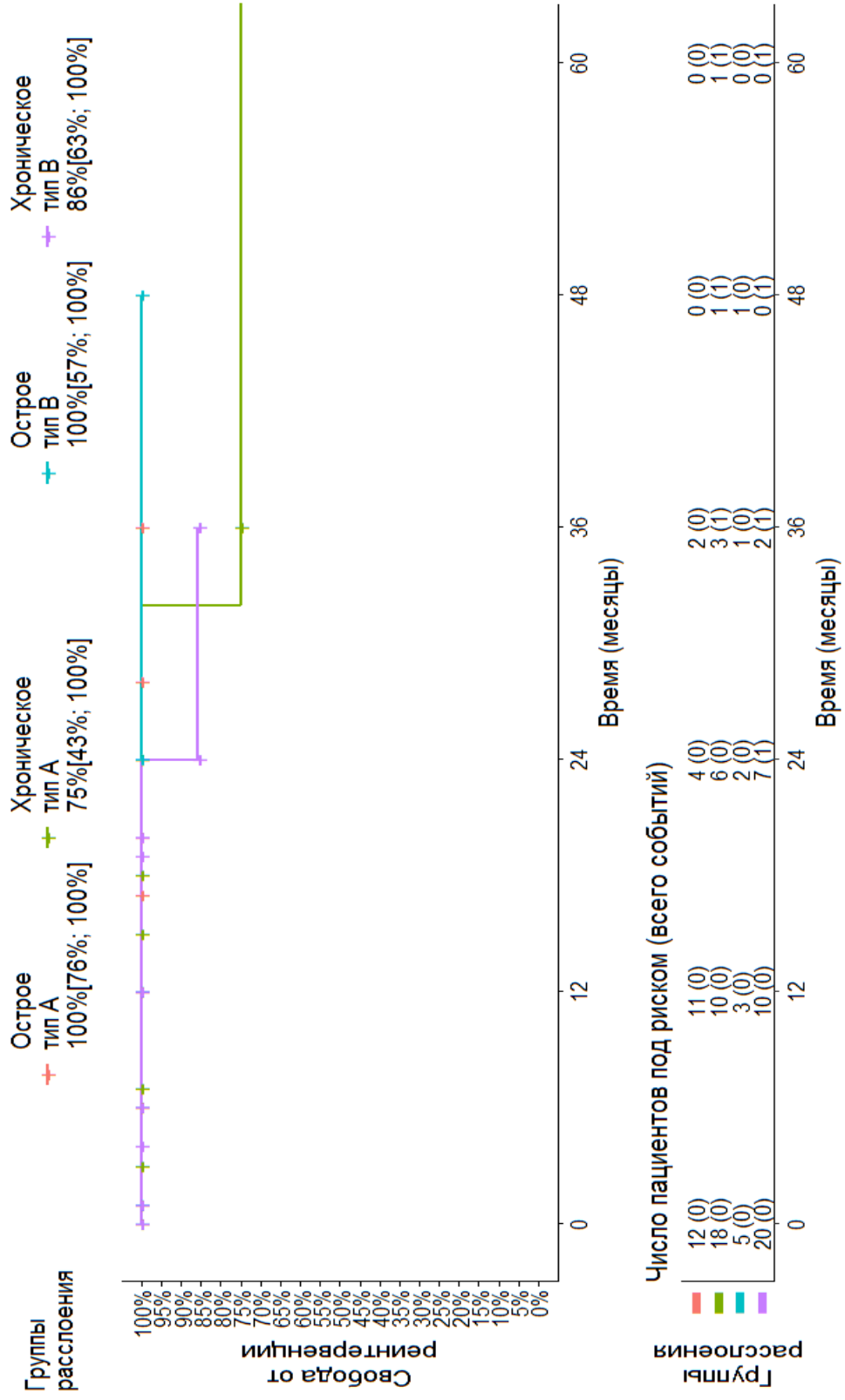


Рисунок 49 – Кривая свободы от дистальных аортальных реинтервенций Карлан-Мејер для пациентов с расслоением аорты в сроки до 5 лет после FET-процедуры

Клинический пример

Пациентка К., 54 года, с хроническим расслоением аорты типа В с ретроградным расслоением (тип nonA-nonB) поступила в клинику для оперативного лечения.

После дополнительного обследования, включавшего ЭхоКГ, УЗИ брахиоцефальных и бедренных артерий, МСКТ-ангиографию торакоабдоминальной аорты и коронарных артерий, пациентке была запланирована реконструкция грудной аорты по методике «замороженный хобот слона». С учетом размеров нисходящего отдела аорты на уровне левого предсердия (общий просвет аорты – 33 мм, истинный канал – 10 мм, ложный канал – 29 мм) был выбран гибридный стент-графт «E-vita open plus» 28 мм.

Вмешательство на грудной аорте было проведено в условиях умеренной гипотермии (26 °С), циркуляторного ареста с антеградной перфузией головного мозга через БЦС.

В раннем послеоперационном периоде у пациентки развился делирий, потребовавший длительной седации и, как следствие, продолжительной вентиляционной поддержки. Кардиальных, почечных осложнений не было. Через 12 суток пациентка была переведена в общую палату.

По данным МСКТ-аортографии, проведенной пациентке на 18-е сутки после операции, было выявлено, что гибридный стент-графт установлен в истинный канал. Дистальный его край находится на уровне Th8. Отмечен тотальный тромбоз ложного канала на уровне имплантированного стент-графта. Сохраняется расслоение аорты с нетромбированным ложным каналом в сегментах В и С. При этом дистальнее установленного стент-графта отмечено увеличение диаметра истинного канала при сохранении общего размера аорты (рисунок 50). Пациентка была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 30-е сутки.

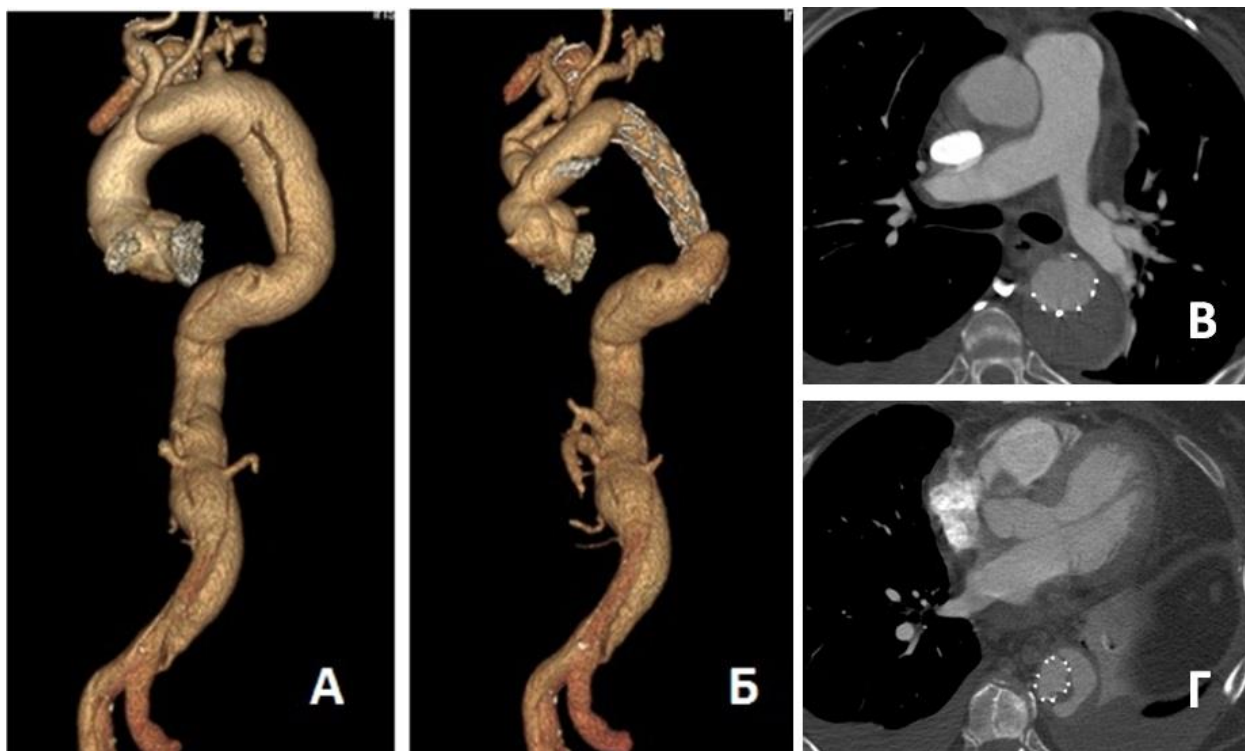


Рисунок 50 – МСКТ-аортография пациентки К. Расслоение грудной аорты тип В по Стэнфордской классификации с ретроградным расслоением;
 А – трехмерная реконструкция аорты (дооперационная картина);
 Б – трехмерная реконструкция аорты после гибридного хирургического вмешательства; В – аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии после операции. Тромбоз ложного канала аорты; Г – аксиальный срез на уровне Th8 (дистальный конец стент-графта) после операции. Стент-графт установлен в истинный канал, контрастируется ложный канал

В течение последующих контрольных визитов пациентки в клинику (с интервалом 6 месяцев) была отмечена отрицательная динамика со стороны торакоабдоминального отдела аорты, проявившаяся расширением общего диаметра аорты в дистальных отделах за счет увеличения размеров ложного канала (рисунок 51).

С учетом этого было проведено повторное комбинированное вмешательство на аорте – протезирование терминального отдела брюшной аорты и рено-висцеральный дебраншинг с имплантацией стент-графтов в торакоабдоминальный отдел аорты.

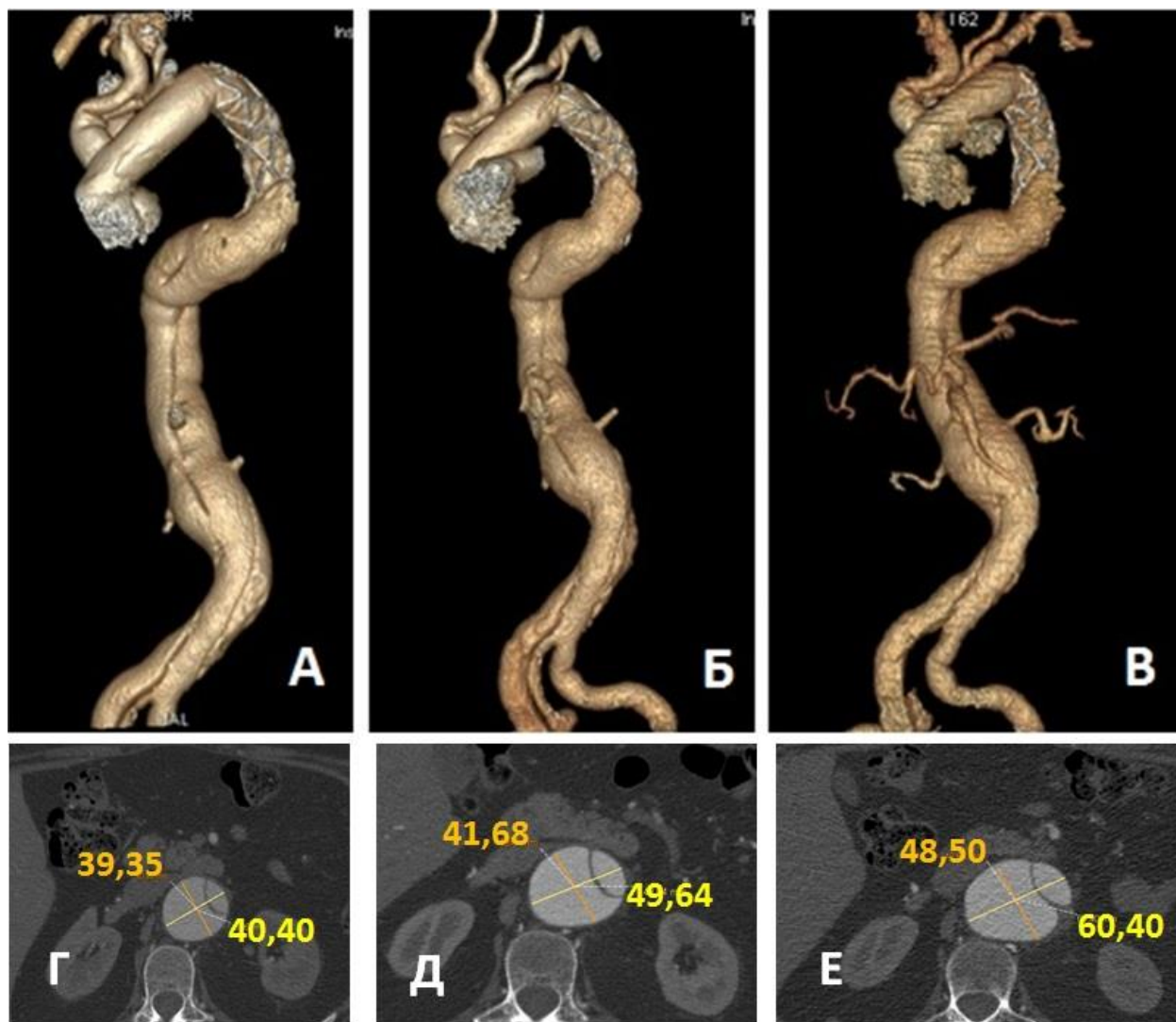


Рисунок 51 – МСКТ-аортография пациентки К. Состояние после гибридного хирургического вмешательства на грудной аорте. Негативное ремоделирование торакоабдоминальной аорты. Трехмерная реконструкция аорты через 6 месяцев (А); 12 месяцев (Б); 24 месяца (В) после операции. Аксиальные срезы аорты проксимальнее почечных артерий на 1 см через 6 месяцев (Г); 12 месяцев (Д); 24 месяца (Е) после операции. Указаны размеры общего диаметра аорты (в миллиметрах)

В раннем послеоперационном периоде был достигнут тромбоз ложного канала на протяжении всех имплантированных аортальных стент-графтов. Анастомозы с почечными и висцеральными артериями проходимы (рисунок 52 А, Б). Контрольное обследование пациентки было проведено через год после дистальной аортальной реинтервенции, включая МСКТ-аортографию, не выявило отрицательной динамики (рисунок 52 В).



Рисунок 52 – МСКТ-аортография пациентки К., трехмерные реконструкции. Состояние после протезирования терминального отдела брюшной аорты в сочетании с рено-висцеральным дебраншингом (А); имплантации стент-графтов в торакоабдоминальный отдел аорты (Б); В – трехмерная реконструкция аорты через 12 месяцев после комплексной дистальной аортальной реинтервенции

В данном клиническом примере представлен гибридный вариант аортальной реинтервенции по поводу негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты, развившегося после имплантации гибридного стент-графта. Патогенез негативного ремоделирования аорты, вероятно, был обусловлен развитием дистального стент-индуцированного надрыва интимомедиального лоскута (dSINE), несмотря на то, что в конкретном случае с целью профилактики этого негативного состояния диаметр стент-графта был подобран, исходя из размера истинного канала нисходящей аорты. По всей видимости, dSINE развилась вследствие жесткой конструкции стент-графта и повышенной радиальной нагрузки на расслоенный интимомедиальный лоскут в зоне девиации грудной аорты. Таким образом, при имплантации гибридных

устройств в аорту следует учитывать технические особенности гибридных устройств при определении тактики лечения пациента.

5.2. Сравнительный анализ открытого и гибридного хирургического вмешательства у пациентов с расслоением аорты

5.2.1. Интраоперационный период

При анализе интраоперационных данных был выявлен факт значимого сокращения продолжительности ИК ($p < 0,001$), ЦА ($p = 0,011$) и всей операции ($p < 0,001$) у пациентов группы FET относительно группы non-FET (до выравнивания групп). После выравнивания групп было отмечено сокращение длительности ИК ($p < 0,001$) и времени операции ($p < 0,001$) (таблица 45).

Таблица 45 – Интраоперационные характеристики у пациентов с расслоением аорты

До PSM				
Показатель	non-FET (n=17)	FET (n=55)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Время ИК, мин	391,3±123,8	215,8±63,3	-149 [-180; -115]	<0,001
Сердечный арест, мин	146 [144; 200]	150 [104,5; 180]	-16 [-45; 16]	0,418
ЦА, мин	56,1±22,1	41,2±15,5	-15 [-25; -2]	0,011
АПГМ, мин	56,1±22,1	61,3±22	5 [-7; 15]	0,367
Продолжительность операции, мин	664,7±156,7	420,9±107	-260 [-330; -150]	<0,001
После PSM				
Показатель	non-FET (n=17)	FET (n=17)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Время ИК, мин	391,3±123,8	229,8±82,9	-142 [-192; -101]	<0,001
Сердечный арест, мин	146 [144; 200]	170 [118; 176]	5 [-44; 27]	>0,999
ЦА, мин	56,1±22,1	43,7±17,8	-13 [-26; 3]	0,075
АПГМ, мин	56,1±22,1	59,5±9,7	6 [-10; 17]	0,178
Продолжительность операции, мин	664,7±156,7	432,4±102,9	-240 [-330; -120]	<0,001

У больных с расслоением аорты в группе FET осуществляли реконструкцию супрааортальных сосудов преимущественно с применением наиболее быстрой и удобной «островковой» техники (76,5%). Полный дебринг дуги аорты в группе FET выполняли достоверно реже (5,9%) по сравнению с группой non-FET (52,9%) ($p=0,007$) (таблица 46).

Таблица 46 – Варианты реплантации супрааортальных сосудов при реконструкции дуги аорты у пациентов с расслоением аорты

До PSM					
Показатель	non-FET, n (%) (n=17)	ОШ [95% ДИ]	FET, n (%) (n=55)	ОШ [95% ДИ]	p-уровень
Островковая техника, n (%)	7 (41,2%)	22%; 64%	27 (49,1%)	36%; 62%	0,593
Полный дебринг, n (%)	9 (52,9%)	31%; 74%	16 (29,1%)	19%; 42%	0,086
Комбинированная техника, n (%)	1 (5,9%)	1%; 27%	12 (21,8%)	13%; 34%	0,170
После PSM					
Показатель	non-FET, n (%) (n=17)	ОШ [95% ДИ]	FET, n (%) (n=17)	ОШ [95% ДИ]	p-уровень
Островковая техника, n (%)	7 (41,2%)	22%; 64%	13 (76,5%)	53%; 90%	0,080
Полный дебринг, n (%)	9 (52,9%)	31%; 74%	1 (5,9%)	1%; 27%	0,007
Комбинированная техника, n (%)	1 (5,9%)	1%; 27%	3 (17,6%)	6%; 41%	0,601

В 17(23,6%) случаях были выполнены сочетанные кардиохирургические вмешательства. В 5(6,9%) случаях было выполнено шунтирование коронарных артерий. У 11(15,3%) пациентов была проведена одномоментная реконструкция корня аорты (процедура Bentall-DeBono), из них в 5(45%) случаях данная процедура была выполнена в сочетании с АКШ. В 1(1,4%) случае потребовалось протезирование аортального клапана. У 7(9,7%) человек было предшествующее кардиохирургическое вмешательство. После выравнивания групп пропорции выполненных вмешательств в обеих группах пациентов не изменились (таблица 47).

Таблица 47 – Структура сочетанных кардиохирургических вмешательств у оперированных пациентов по поводу расслоения аорты

Показатель	До PSM		Р-уровень	После PSM		Р-уровень
	non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
Протезирование АоК, n (%)	0	1 (1,8%)	>0,999	0	0	>0,999
Процедура Bentall-DeBono, n (%)	3 (17,6%)	4 (7,3%)	0,344	3 (17,6%)	2 (11,8%)	>0,999
АКШ, n (%)	0	5 (9,1%)	0,515	0	2 (11,8%)	0,485
Процедура Bentall-DeBono + АКШ, n (%)	4 (23,5%)	0	0,566	4 (23,5%)	0	0,265
Предшествующая операция на сердце, n (%)	3(17,6%)	4(7,3%)	0,344	3(17,6%)	2	>0,999

В группах FET и non-FET анализировали интраоперационный уровень гемоглобина и гематокрита как фактор риска негативных послеоперационных результатов. Показатели были сопоставимы между группами, внутригрупповые различия достигли порога статистической значимости (таблица 48).

Таблица 48 – Интраоперационная динамика уровня гемоглобина и гематокрита у пациентов с расслоением аорты

Показатель	non-FET (n=17)	FET (n=55)	Разница медиан [95% ДИ]	р-уровень	
До PSM	Уровень гемоглобина				
	До операции, г/л	124 [101; 137]	121 [112,5; 132]	-1 [-11; 9]	0,822
	В период ЦА, г/л	80 [75; 87]	81 [71; 87,5]	-2 [-8; 5]	0,461
	После операции, г/л	86 [83,7; 90]	85 [79; 97]	-2 [-7; 5]	0,540
	р-уровень	<0,001	<0,001		
	Уровень гематокрита				
	До операции, %	37 [30; 41]	35 [33; 38]	-2 [-4; 2]	0,501
	В период ЦА, %	25 [23; 26]	23 [20; 25]	-2 [-3; 0]	0,100
	После операции, %	26 [24; 29]	25 [22,5; 28]	-1 [-3; 2]	0,331
	р-уровень	<0,001	<0,001		

Показатель	non-FET (n=17)	FET (n=55)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень	
После PSM	Уровень гемоглобина				
	До операции, г/л	124 [101; 137]	119 [115; 130]	-5 [-16; 12]	0,679
	В период ЦА, г/л	80 [75; 87]	81 [73; 85]	-1 [-7; 6]	0,613
	После операции, г/л	86 [83,7; 90]	85 [78; 91]	-2 [-11; 6]	0,613
	p-уровень	<0,001	<0,001		
	Уровень гематокрита				
	До операции, %	37 [30; 41]	35 [33; 37]	-2 [-6; 3]	0,415
	В период ЦА, %	25 [23; 26]	23 [22; 25]	-2 [-3; 0]	0,112
	После операции, %	26 [24; 29]	25 [22; 28]	-2 [-4; 2]	0,268
	p-уровень	<0,001	<0,001		

5.2.2. Ранний послеоперационный период

Частоту и достоверность клинических событий раннего послеоперационного периода анализировали у пациентов после выравнивания групп.

Согласно данным таблицы 49 в раннем послеоперационном периоде частота переходящих неврологических осложнений ($p>0,999$) и инсультов ($p>0,999$) головного мозга была сопоставима. Стоит отметить, что нарушения мозгового кровообращения со стойким неврологическим дефицитом были диагностированы только у пациентов группы FET. Спинальных осложнений не было отмечено ни в одной из групп.

В группе non-FET были диагностированы 2(11,7%) случая периперационного инфаркта миокарда, а в группе FET данное осложнение отмечено не было. Однако различия между сравниваемыми группами не достигли порога статической значимости ($p=0,485$).

Таблица 49 – Характеристика раннего послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты

До PSM					
Показатель	non-FET (n=17)	ОШ [95% ДИ]	FET (n=55)	ОШ [95% ДИ]	р-уровень
ТИА, n (%)	0	0%; 18%	2 (3,6%)	1%; 12%	>0,999
Инсульт, n (%)	0	0%; 18%	2 (3,6%)	1%; 12%	>0,999
Делирий, n (%)	0	0%; 18%	3 (5,5%)	2%; 15%	>0,999
Параплегия, n (%)	0	0%; 18%	0	0%; 10%	>0,999
Инфаркт миокарда, n (%)	2 (11,7%)	3%; 34%	0	0%; 7%	0,053
Продленная ИВЛ (>7 суток), n (%)	14 (82,4%)	59%; 94%	18 (32,7%)	22%; 46%	<0,001
Рестернотомия (кровотечение), n (%)	1 (5,9%)	1%; 27%	2 (3,6%)	1%; 12%	0,560
Острое почечное повреждение, n (%)	3 (17,6%)	6%; 41%	13 (23,6%)	14%; 36%	0,746
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	1 (5,9%)	1%; 27%	8 (14,5%)	8%; 26%	0,676
30-дневная летальность, n (%)	3 (17,6%)	6%; 41%	4 (7,3%)	3%; 17%	0,344
Госпитальная летальность, n (%)	3 (17,6%)	6%; 41%	8 (14,5%)	8%; 26%	0,714
После PSM					
Показатель	non-FET (n=17)	ОШ [95% ДИ]	FET (n=17)	ОШ [95% ДИ]	р-уровень
ТИА, n (%)	0	0%; 18%	0	0%; 18%	>0,999
Инсульт, n (%)	0	0%; 18%	1 (5,9%)	1%; 27%	>0,999
Делирий, n (%)	0	0%; 18%	1 (5,9%)	1%; 27%	>0,999
Параплегия, n (%)	0	0%; 18%	0	0%; 18%	>0,999
Инфаркт миокарда, n (%)	2 (11,7%)	3%; 34%	0	0%; 18%	0,485
Продленная ИВЛ (>7 суток), n (%)	14 (82,4%)	59%; 94%	3 (17,6%)	6%; 41%	<0,001
Рестернотомия (кровотечение), n (%)	1 (5,9%)	1%; 27%	1 (5,9%)	1%; 27%	>0,999
Острое почечное повреждение, n (%)	3 (17,6%)	6%; 41%	1 (5,9%)	1%; 27%	0,601
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	1 (5,9%)	1%; 27%	1 (5,9%)	1%; 27%	>0,999
30-дневная летальность, n (%)	3 (17,6%)	6%; 41%	1 (5,9%)	1%; 27%	0,601
Госпитальная летальность, n (%)	3 (17,6%)	6%; 41%	2 (11,7%)	3%; 34%	>0,999

В то же время потребность в продленной дыхательной поддержке после операции была достоверно чаще отмечена у пациентов группы non-FET (82,4% против 17,6%, $p < 0,001$). При этом частота наложения трахеостомы была выше в группе FET, однако по этому параметру не было получено достоверных различий между обсуждаемыми группами больных (5,9% против 17,6%, $p = 0,601$). Увеличение потребности ряда пациентов в ИВЛ отразилось на средней продолжительности нахождения больных в палате интенсивной терапии, которая составила в группе non-FET 7 [3; 8] суток, в группе FET – 4 [3; 9] суток ($p = 0,703$).

При межгрупповом сравнении не было отмечено различий в частоте реопераций, обусловленных послеоперационными кровотечениями ($p > 0,999$). В группе non-FET причиной рестернотомии явилось диффузное кровотечение из мягких тканей. В группе FET, выявленным на реоперации, источником кровотечения явилось прорезывание анастомоза между протезом дуги аорты и «площадкой» с супрааортальными сосудами.

Потребность в трансфузии препаратов крови у пациентов с расслоением аорты в группе FET была значимо ниже, чем в у больных группы non-FET. Так, величина снижения переливания больным эритроцитарной массы составила 1,7 раза ($p = 0,031$), свежезамороженной плазмы – 1,6 раза ($p = 0,009$), тромбоконцентрата – 2,9 раза ($p = 0,002$). Кроме того, стоит отметить, что объем отделяемого по дренажам за первые сутки после операции в группе FET составил $805,9 \pm 585,8$ мл против $942,4 \pm 692,3$ мл в группе non-FET ($p = 0,415$) (таблица 50).

В раннем послеоперационном периоде частота острого повреждения почек чаще была отмечена у больных группы non-FET, чем у пациентов группы FET, однако различие было недостоверным (17,6% против 5,9%, $p = 0,601$). Синдром полиорганной недостаточности был отмечен в 5,9% случаев в каждой из групп ($p > 0,999$).

До псевдорандомизации послеоперационная летальность в течение первых 30 суток в группе non-FET составила 3(17,6%) случая, а в группе FET – 4(7,3%) случая ($p = 0,344$). Госпитальная летальность составила 3(17,6%) случая группе non-FET против 8(14,5%) случаев в группе FET ($p > 0,714$). После выравнивания

групп больных соотношение частоты 30-дневной и госпитальной летальности в обеих группах осталось прежним. Причинами смерти в раннем послеоперационном периоде были: периоперационный инфаркт миокарда (3 случая) у пациентов группы non-FET, у больных группы FET – разрыв брюшной аорты на 5-е сутки (1 случай), синдром полиорганной недостаточности (5 случаев), геморрагический шок (2 случая).

Таблица 50 – Трансфузионная поддержка у пациентов с расслоением аорты

До PSM				
Показатель	non-FET (n=17)	FET (n=55)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Эритроцитарная масса, дозы	6,2±3,7	3,2±3,1	-3 [-5; -1]	0,002
Свежезамороженная плазма, дозы	8,2±3,7	5±3,2	-3 [-6; -1]	<0,001
Тромбоконцентрат, дозы	5,6±4,1	2±0,7	-2 [-5; 0]	<0,001
Объем отделяемого по дренажам за сутки, мл	942,4±692,3	618,9±528,8	-260 [-420; -50]	0,011
После PSM				
Показатель	non-FET (n=17)	FET (n=17)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Эритроцитарная масса, дозы	6,2±3,7	3,6±3,8	-3 [-5; 0]	0,031
Свежезамороженная плазма, дозы	8,2±3,7	5±3	-3 [-6; -1]	0,009
Тромбоконцентрат, дозы	5,6±4,1	1,9±0,8	-2 [-7; 0]	0,002
Объем отделяемого по дренажам за сутки, мл	942,4±692,3	805,9±585,8	-100 [-310; 100]	0,415

До выравнивания групп 30-дневная выживаемость больных с расслоением аорты после реконструктивной операции в группе non-FET составила 82%, в группе FET – 93% (рисунок 53). После проведения псевдорандомизации анализируемых групп выживаемость пациентов в 30-дневный период была сопоставима и достигла уровня 82% в группе non-FET и 94% в группе FET (рисунок 54).

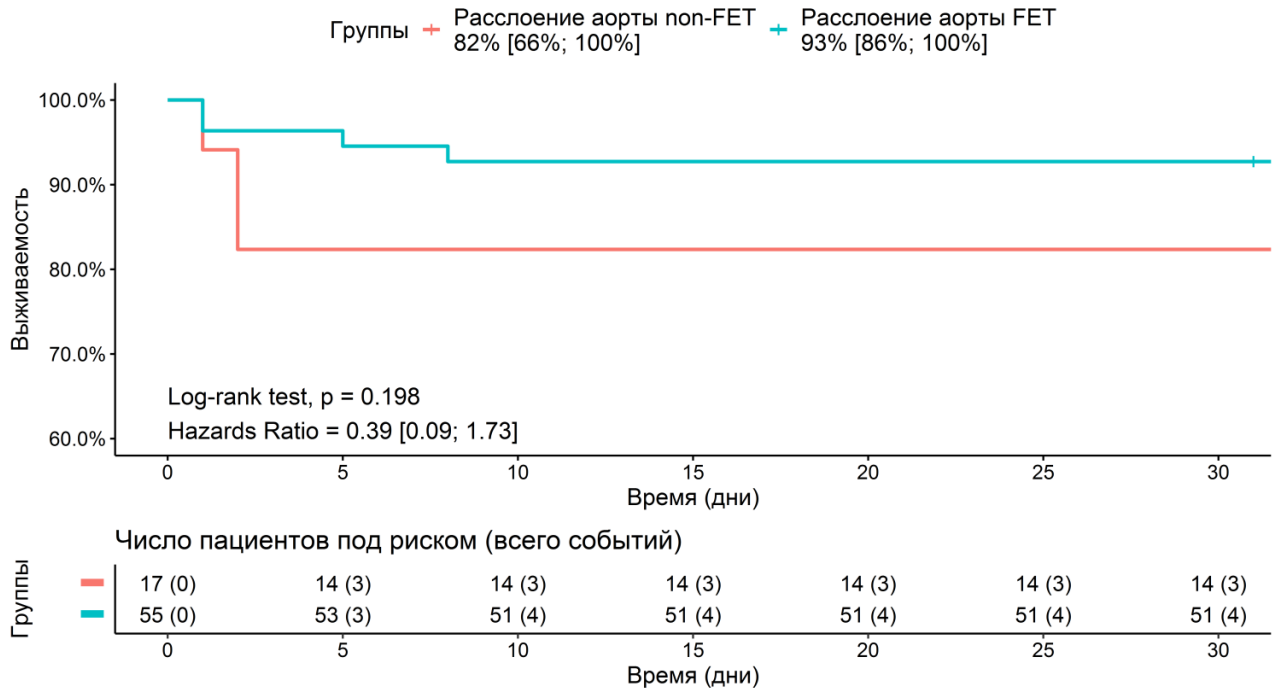


Рисунок 53 – Кривая выживаемости Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 30 суток после операции (до PSM)

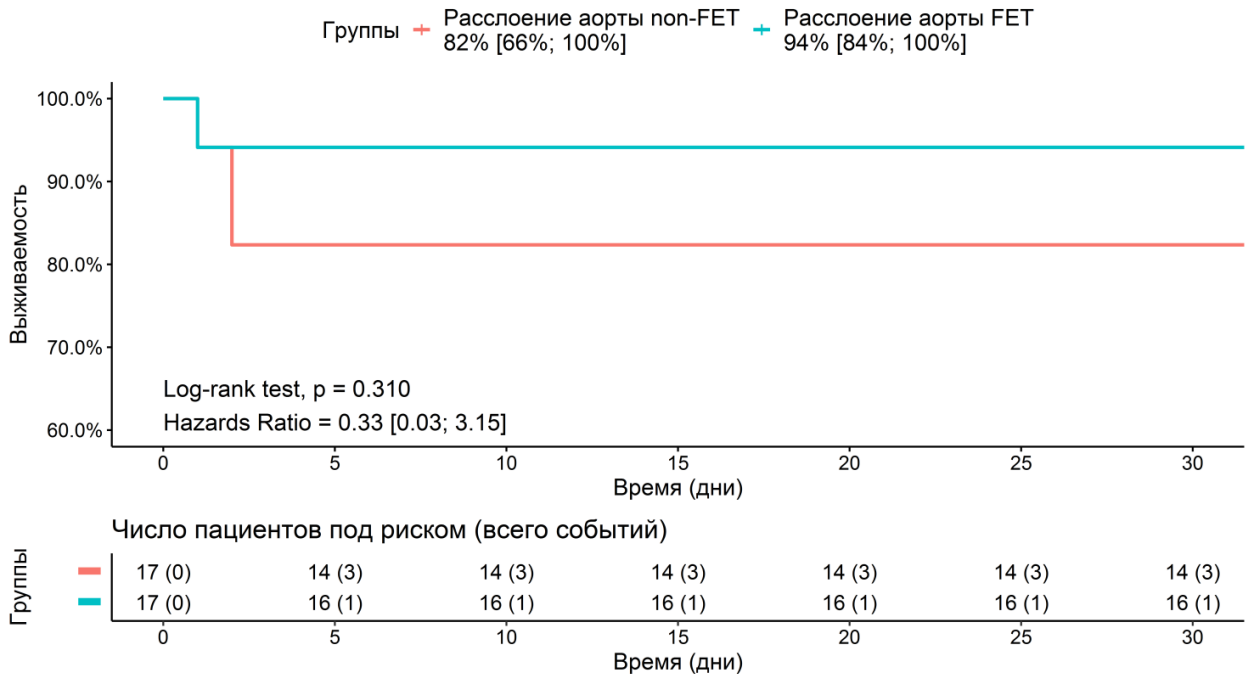


Рисунок 54 – Кривая выживаемости Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 30 суток после операции (после PSM)

При сопоставлении аортальных размеров до и после операции на разных уровнях было отмечено достоверное уменьшение общего диаметра аорты в грудном отделе у обеих групп больных. Так, была выявлена статистически значимая редукция общего размера аорты в группе non-FET на уровне восходящего отдела и дуги аорты. В это же время у пациентов группы FET сокращение общего диаметра аорты было зафиксировано не только на этих уровнях, но и в сегменте А (таблица 51).

Таблица 51 – Динамика размеров общего просвета аорты на разных уровнях у пациентов с расслоением аорты (до и после операции)

Уровень измерения		До операции	После операции	р-уровень
До PSM	non-FET (n=17)			
	Восходящий отдел аорты, мм	47 [40; 57]	30,5 [28; 32]	0,0001
	Дуга аорты, мм	58 [55; 66]	30,5 [28; 32]	0,0001
	Аорта в сегменте А, мм	42 [37; 43]	38 [28; 40]	0,698
	Аорта в сегменте В, мм	39 [25; 44]	37 [25; 43]	0,711
	Аорта в сегменте С, мм	36 [23; 37]	35 [23; 37]	0,709
	FET (n=55)			
	Восходящий отдел аорты, мм	40 [36; 47]	32 [29,5; 34,5]	< 0,001
	Дуга аорты, мм	44 [39,5; 52]	28 [28; 30]	< 0,001
	Аорта в сегменте А, мм	35 [32,5; 39]	28 [28; 28]	< 0,001
	Аорта в сегменте В, мм	34 [28; 39,5]	32 [27; 32]	0,904
Аорта в сегменте С, мм	30 [26; 35]	29 [24; 31]	0,652	
После PSM	non-FET (n=17)			
	Восходящий отдел аорты, мм	47 [40; 57]	30,5 [28; 32]	0,0001
	Дуга аорты, мм	58 [55; 66]	30,5 [28; 32]	0,0001
	Аорта в сегменте А, мм	42 [37; 43]	31,5 [24; 47,5]	0,496
	Аорта в сегменте В, мм	39 [25; 44]	22,5 [20; 33,5]	0,011
	Аорта в сегменте С, мм	36 [23; 37]	22,5 [18; 28,3]	0,109
	FET (n=17)			
	Восходящий отдел аорты, мм	44 [37; 51]	31 [29; 34,5]	< 0,001
	Дуга аорты, мм	53 [51; 61]	28 [27; 29]	< 0,001
	Аорта в сегменте А, мм	40 [37; 44]	28 [26; 28]	< 0,001
	Аорта в сегменте В, мм	31 [26; 36]	28 [25; 33]	0,512
Аорта в сегменте С, мм	29 [25; 32]	27 [24; 30]	0,671	

Изменение истинного и ложного каналов коррелировало с изменением общего диаметра аорты. У пациентов группы non-FET достоверное увеличение размеров истинного канала было отмечено на уровне восходящего отдела и дуги аорты. В то время как у больных группы FET значимое увеличение истинного канала было выявлено не только на вышеуказанных уровнях аорты, но также в сегменте А (таблица 52).

Таблица 52 – Динамика размеров истинного и ложного каналов аорты на разных уровнях у пациентов с расслоением аорты (до и после операции)

Уровень измерения	До операции		После операции		р-уровень	
До PSM	non-FET (n=17)					
		истинный	ложный	истинный	ложный	
	Восходящий отдел аорты, мм	43 [40;49]	4 [2;8]	30,5 [28;32]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4 < 0,001</i>
	Дуга аорты, мм	46 [44;49]	12 [9;11]	30,5 [28;32]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4 < 0,001</i>
	Аорта в сегменте А, мм	12 [8;12]	30 [27;32]	18 [15;18]	22 [18;22]	<i>1-3 =0,351</i> <i>2-4=0,469</i>
	Аорта в сегменте В, мм	10 [8;11]	29 [28;30]	16 [13;17]	21 [18;21]	<i>1-3 =0,327</i> <i>2-4=0,447</i>
	Аорта в сегменте С, мм	9 [7;9]	27 [24;29]	10 [8;10]	25 [24;26]	<i>1-3 =0,851</i> <i>2-4=0,896</i>
	FET (n=55)					
	Восходящий отдел аорты, мм	37 [24,5; 41]	3 [1;3]	32 [29,5;34,5]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4 < 0,001</i>
	Дуга аорты, мм	32 [28; 33]	12 [11;18]	28 [28; 30]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4= 0,0001</i>
	Аорта в сегменте А, мм	12 [10; 14]	23 [22;28]	26 [25; 28]	2 [1;2]	<i>1-3 =0,004</i> <i>2-4=0,003</i>
	Аорта в сегменте В, мм	13 [10; 18]	21 [18;22]	14 [9;16]	18 [16;21]	<i>1-3 =0,641</i> <i>2-4=0,568</i>
	Аорта в сегменте С, мм	13 [10; 19]	17 [14;21]	13 [9;14]	16 [15;21]	<i>1-3 =0,921</i> <i>2-4=0,976</i>

Уровень измерения	До операции		После операции		р-уровень	
После PSM	non-FET (n=17)					
	Восходящий отдел аорты, мм	43 [40;49]	4 [2;8]	30,5 [28;32]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4 < 0,001</i>
	Дуга аорты, мм	46 [44;49]	12 [9;11]	30,5 [28;32]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4 < 0,001</i>
	Аорта в сегменте А, мм	12 [8;12]	30 [27;30]	18 [15;18]	22 [18;22]	<i>1-3 =0,351</i> <i>2-4=0,469</i>
	Аорта в сегменте В, мм	10 [8;11]	29 [28;30]	16 [13;17]	21 [18;21]	<i>1-3 =0,327</i> <i>2-4=0,447</i>
	Аорта в сегменте С, мм	9 [7;9]	27 [26;27]	10 [8;10]	25 [24;26]	<i>1-3 =0,851</i> <i>2-4=0,896</i>
	FET (n=17)					
	Восходящий отдел аорты, мм	39,5 [28; 41]	4,5 [2;8]	32 [29,5;34]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4 < 0,001</i>
	Дуга аорты, мм	35 [28; 38]	18 [18;25]	28 [28; 30]	0	<i>1-3 < 0,001</i> <i>2-4 < 0,001</i>
	Аорта в сегменте А, мм	11,5 [11; 16]	28,5 [21;30]	26 [25; 28]	2 [1;2]	<i>1-3 =0,003</i> <i>2-4=0,002</i>
	Аорта в сегменте В, мм	12,5 [11; 24]	18,5 [16;19]	13 [9;14]	15 [14;21]	<i>1-3 =0,891</i> <i>2-4=0,768</i>
	Аорта в сегменте С, мм	14 [10; 19]	15 [15;18]	13 [9;13]	14 [14;19]	<i>1-3 =0,852</i> <i>2-4=0,916</i>

Сравнительный анализ между анализируемыми группами пациентов, в целом, продемонстрировал сопоставимое сокращение размеров аорты после проведения реконструктивной операции. Однако стоит отметить, что в группе FET диаметр аорты на уровне дуги был достоверно меньше относительно пациентов группы non-FET ($p=0,023$). Также редукция диаметра аорты в сегменте А в большей степени была у пациентов группы FET, однако различие не достигло порога статистической значимости (таблица 53).

Проведенный анализ частоты тромбирования ложного канала торакоабдоминальной аорты показал наибольшую эффективность FET-процедуры в раннем и отсроченном периоде наблюдения по сравнению с вмешательством non-FET. Так, в первый месяц после операции частота полного тромбоза ложного канала в сегментах А и В была значимо выше у пациентов с имплантированным стент-графтом: в сегменте А 53% против 0% ($p<0,001$), в сегменте В 33% против 0% ($p<0,001$). В группе non-FET в первые 30 суток после операции был

диагностирован только частичный тромбоз ложного канала в сегментах А (92%) и В (77%). В сегменте С полного тромбоза не было отмечено ни в одной из анализируемых групп.

Таблица 53 – Послеоперационные значения общего диаметра аорты у пациентов с расслоением аорты

До PSM				
Уровень измерения	non-FET (n=17)	FET (n=55)	Разница медиан [95% ДИ]	р-уровень
Восходящий отдел аорты, мм	30,5 [28; 32]	32 [29,5; 34,5]	2 [0; 4]	0,044
Дуга аорты, мм	30,5 [28; 32]	28 [28; 30]	-2 [-4; 0]	0,027
Аорта в сегменте А, мм	31,5 [24; 47,5]	28 [28; 28]	-6,3 [-12; 4]	0,683
Аорта в сегменте В, мм	22,5 [20; 33,5]	29 [25; 34,5]	4 [0; 8]	0,073
Аорта в сегменте С, мм	22,5 [18; 28,3]	22 [19,5; 28]	1,2 [-4; 5]	0,513
После PSM				
Уровень измерения	non-FET (n=17)	FET (n=17)	Разница медиан [95% ДИ]	р-уровень
Восходящий отдел аорты, мм	30,5 [28; 32]	31 [29; 34,5]	2 [-1; 5]	0,186
Дуга аорты, мм	30,5 [28; 32]	28 [27; 29]	-2 [-4; 0]	0,023
Аорта в сегменте А, мм	31,5 [24; 47,5]	28 [26; 28]	-6,3 [-16; 4]	0,673
Аорта в сегменте В, мм	22,5 [20; 33,5]	26 [24,5; 32]	4 [-4; 7]	0,324
Аорта в сегменте С, мм	22,5 [18; 28,3]	22 [20; 24]	0 [-6; 5]	0,930

В срок до 36 месяцев после операции картина тотального тромбоза ложного канала в группах FET и non-FET выглядела следующим образом: в сегменте А – 100% против 50% ($p=0,044$), в сегменте В – 73% против 25% ($p<0,001$), в сегменте С – 27% против 0 ($p=0,072$). В группе FET ложный канал оставался нетромбированным у 9% пациентов в сегменте В и 55% больных в сегменте С. В группе non-FET ложный канал был проходим у 55% пациентов в сегменте В и в 67% случаев в сегменте С.

Стоит отметить, что в группах non-FET и FET было выявлено достоверное различие по частоте проходимого ложного канала в сегменте В ($p<0,001$), при этом в сегменте С различие не достигло порога статистической значимости

($p=0,072$). Соотношение статусов ложного канала (полный, частичный тромбоз, отсутствие тромбоза) в анализируемых группах не изменялось в течение всего последующего времени наблюдения (рисунки 55–57).

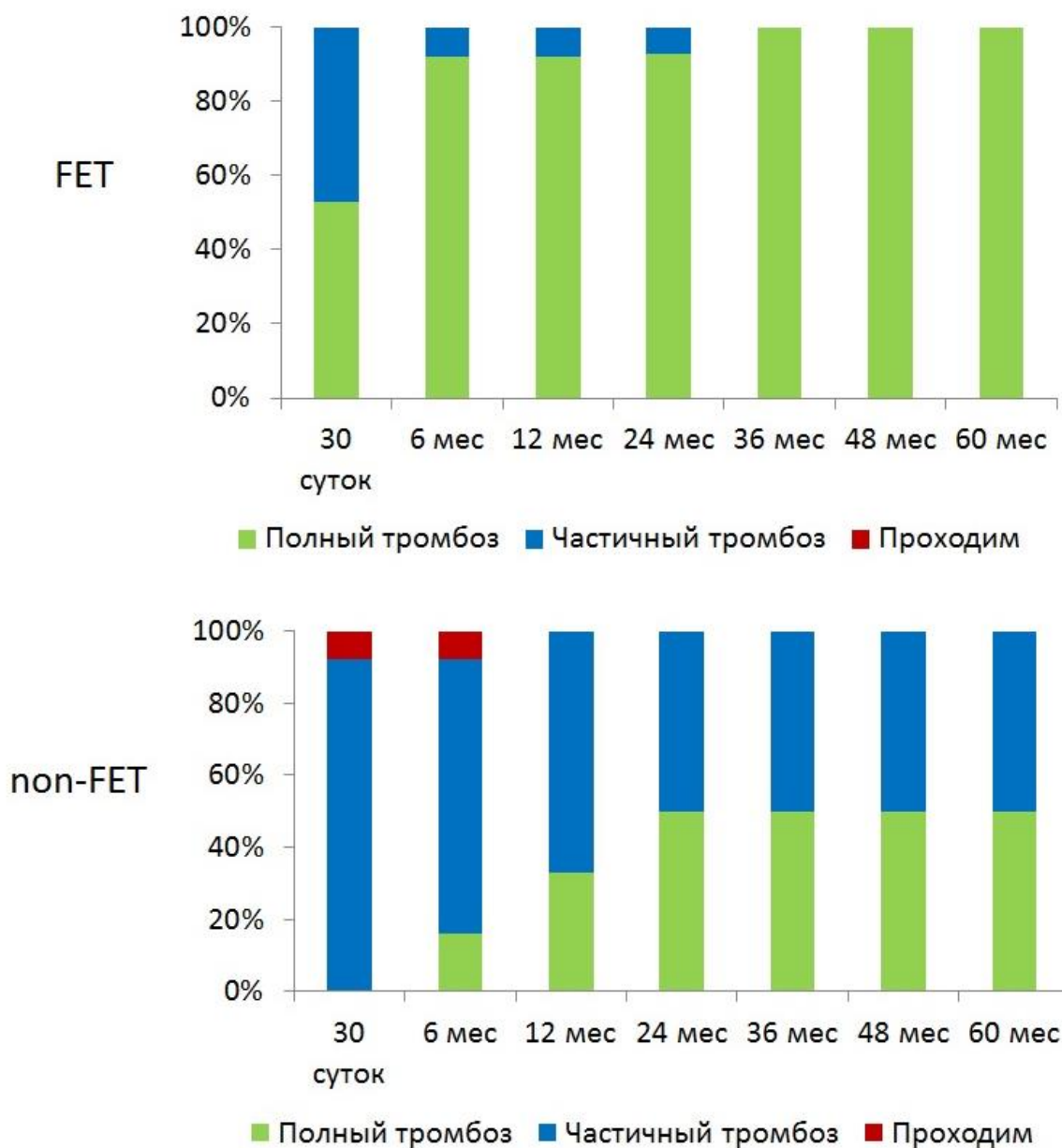


Рисунок 55 – Состояние ложного канала в сегменте А у пациентов с расслоением аорты групп FET и non-FET в течение 5 лет после операции. Зелёным цветом отмечены случаи полного тромбоза ложного канала, синим цветом – частичный тромбоз ложного канала, красным – нетромбированный ложный канал

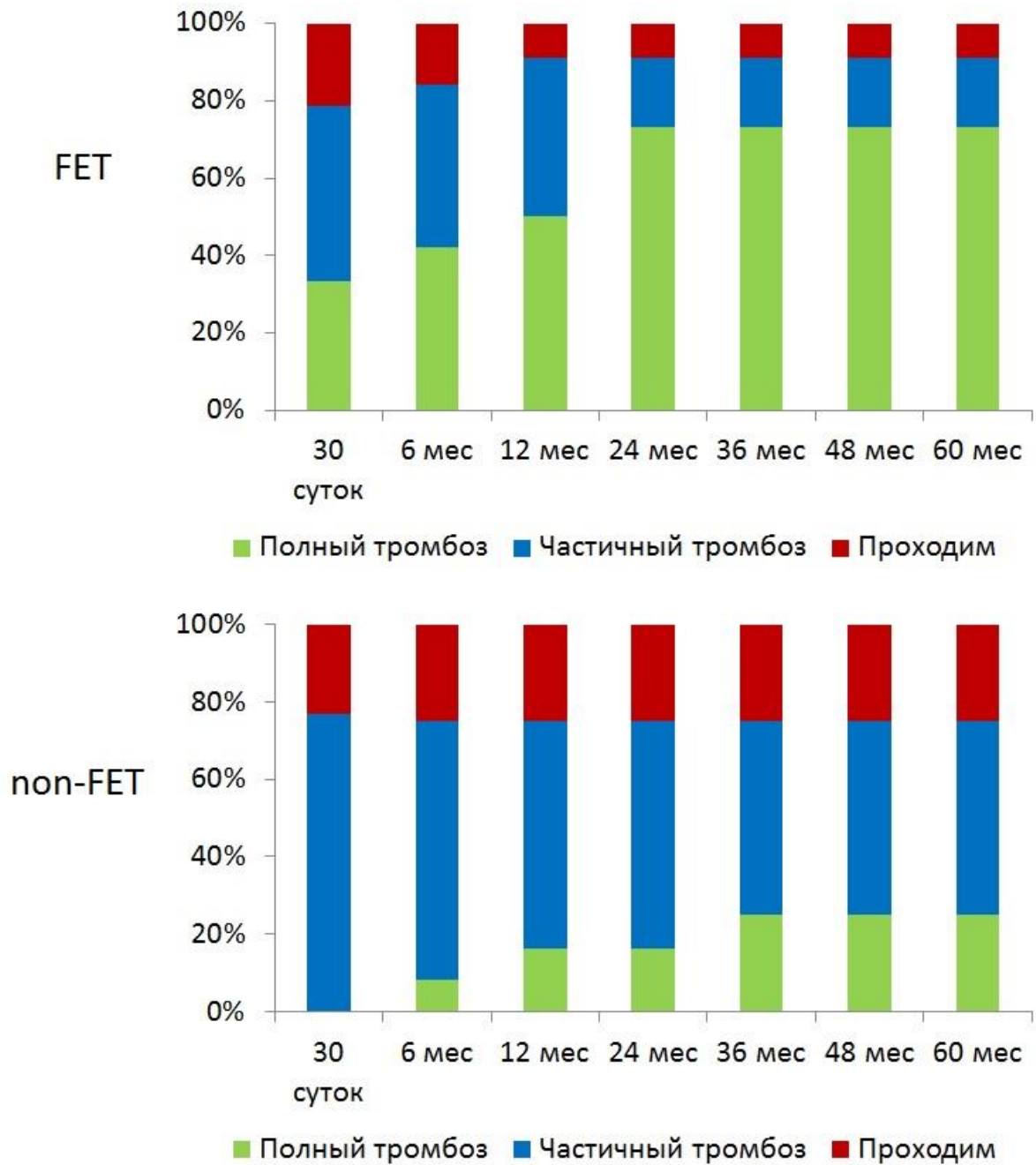


Рисунок 56 – Состояние ложного канала в сегменте В у пациентов с расслоением аорты групп FET и non-FET в течение 5 лет после операции. Зелёным цветом отмечены случаи полного тромбоза ложного канала, синим цветом – частичный тромбоз ложного канала, красным – нетромбированный ложный канал

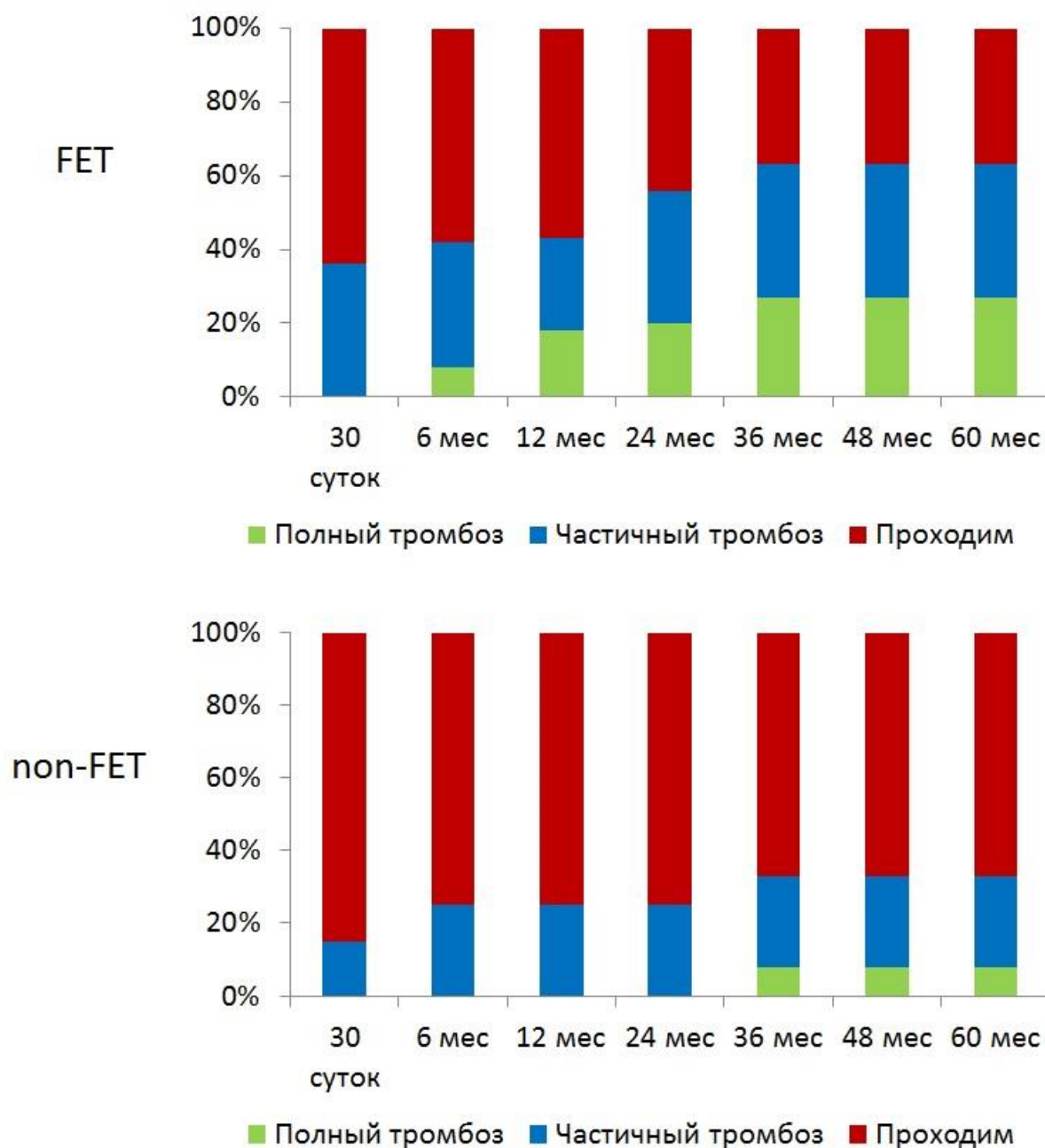


Рисунок 57 – Состояние ложного канала в сегменте у пациентов с расслоением аорты групп FET и non-FET в течение 5 лет после операции. Зелёным цветом отмечены случаи полного тромбоза ложного канала, синим цветом – частичный тромбоз ложного канала, красным – нетромбированный ложный канал

5.2.3. Среднесрочный послеоперационный период

Кумулятивная выживаемость пациентов с расслоением аорты в течение 5 лет после операции до псевдорандомизации была сопоставима и составила 76% в группе non-FET и 73% в группе FET (рисунок 58). Причиной смерти больного в

среднесрочном периоде в группе non-FET явился разрыв торакоабдоминального отдела аорты через 6 месяцев после операции, в группе FET (4 случая) – тромбоэмболия легочной артерии, сердечная недостаточность, инсульт, сепсис. Таким образом, среди пациентов группы FET не было аорто-ассоциированных летальных случаев в среднесрочном послеоперационном периоде по сравнению с группой пациентов non-FET.

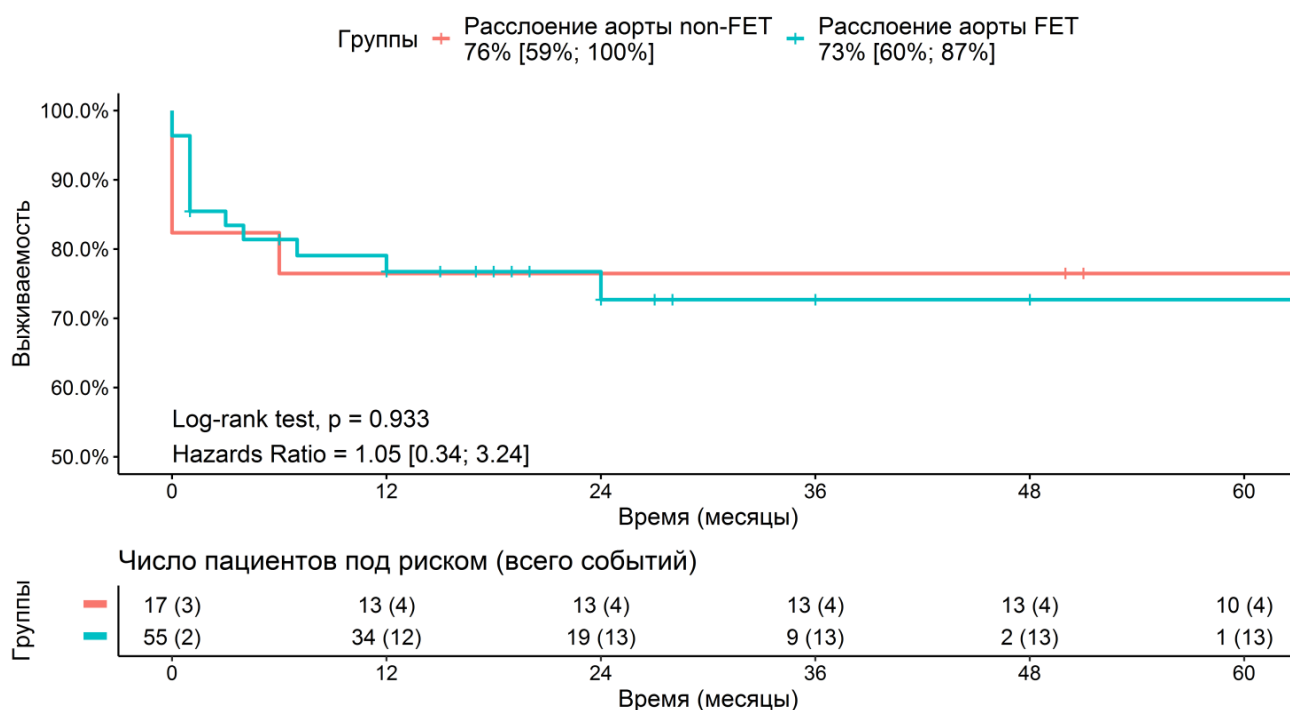


Рисунок 58 – Кривая выживаемости Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции (до PSM)

После псевдорандомизации групп открытого и гибридного хирургического вмешательства выживаемость пациентов в соответствии с построенной кривой Kaplan-Meier составила 71% в группе non-FET, в группе FET – 76% (рисунок 59).

В сроки наблюдения до 5 лет ни у одного из пациентов не потребовалось проведения повторных проксимальных аортальных реконструкций. За анализируемый период времени в обеих группах пациентов было выполнено 4 повторных вмешательства на торакоабдоминальном отделе аорты: 2(11,8%) случая в группе non-FET и 2(3,6%) случая в группе FET.

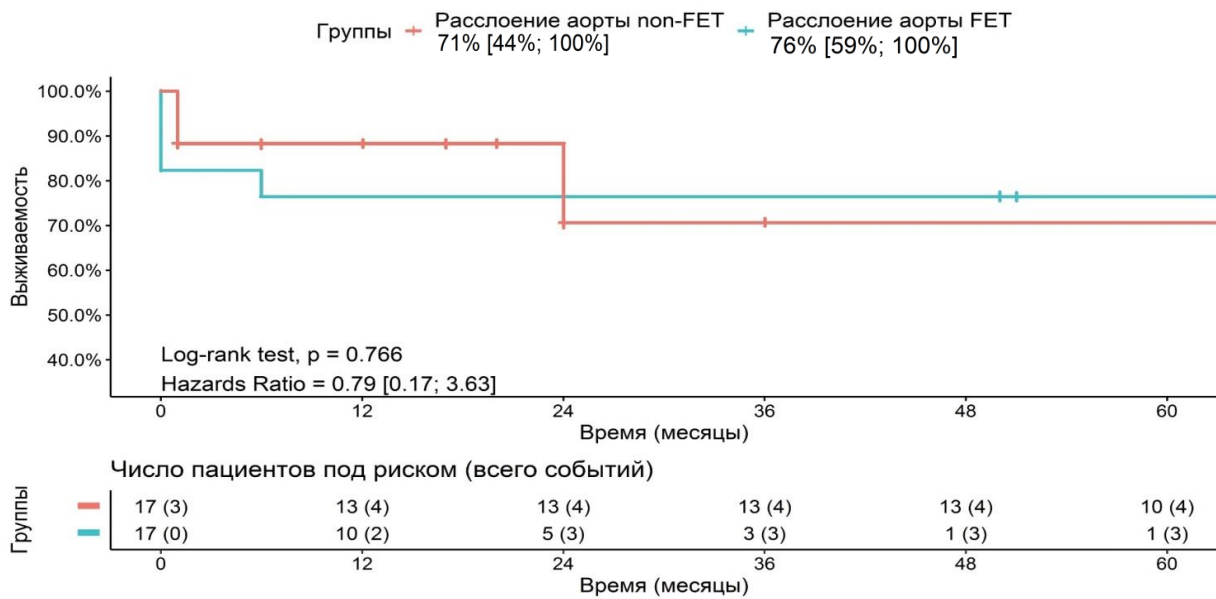


Рисунок 59 – Кривая выживаемости Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции (после PSM)

Свобода от всех дистальных аортальных реинтервенций до выравнивания групп не отличалась и составила 86% в группе non-FET и 84% в группе FET ($p=0,514$). Однако после процедуры псевдорандомизации оцениваемый показатель изменился в пользу процедуры «замороженный хобот слона» – 86% против 100% ($p=0,861$) (рисунки 60–61).

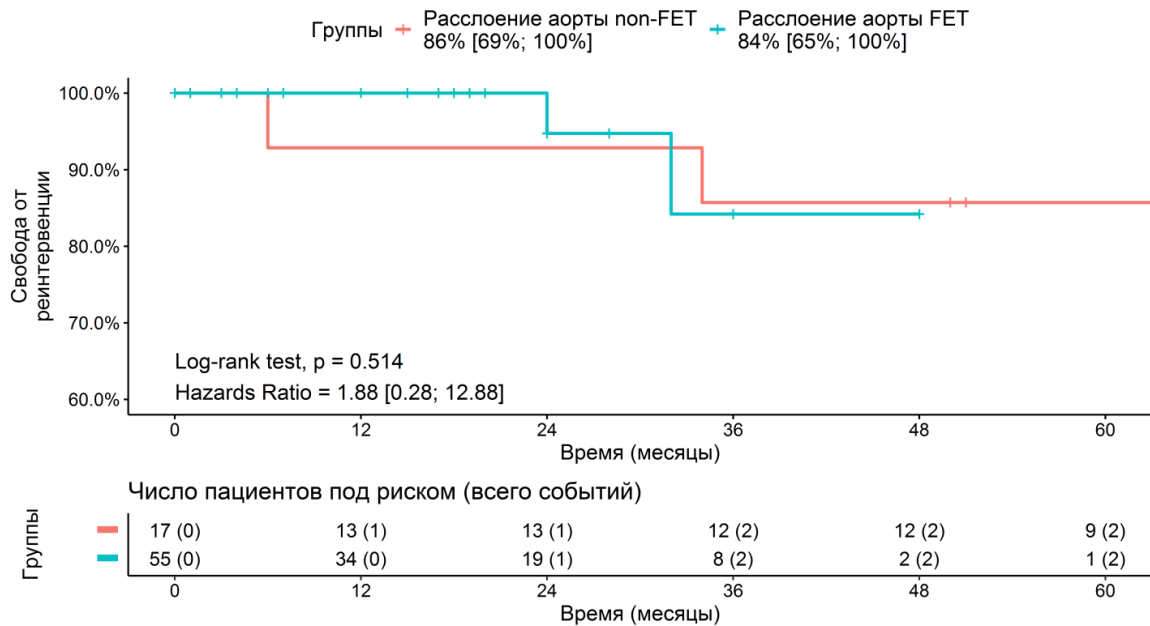


Рисунок 60 – Кривая свободы от дистальных аортальных реинтервенций Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции (до PSM)

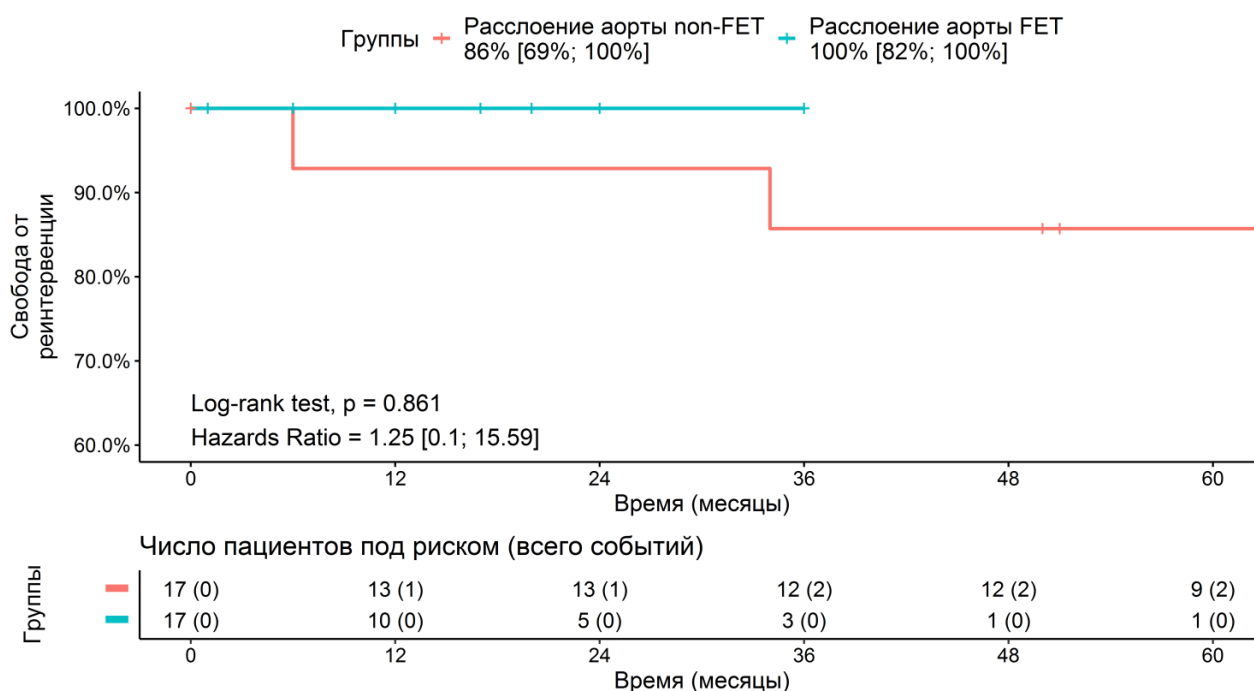


Рисунок 61 – Кривая свободы от дистальных аортальных реинтервенций Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции (после PSM)

Несмотря на относительно малую частоту повторных эндоваскулярных вмешательств на дистальных отделах дуги аорты в обеих группах, технический уровень подобных процедур сложнее в группе non-FET, что показывает приведенный ниже клинический пример.

Клинический пример

Пациентка Г., 35 лет, была госпитализирована в кардиохирургическое отделение с подозрением на расслоение грудной аорты.

В клинике были проведены общеклинические анализы, по результатам которых отклонений от нормальных значений не обнаружено.

По данным трансторакальной эхокардиографии не было отмечено расширения камер сердца, а также нарушений локальной сократимости (ФВ ЛЖ в составила 65%), клапанный аппарат сердца не имел патологических изменений. Размеры аорты на уровне синусов Вальсальвы составили 50 мм, на уровне восходящего отдела – 60 мм, на уровне дуги и начального отдела нисходящей

аорты – 37 мм, на уровне диафрагмы – 22 мм. При ультразвуковом исследовании сонных и бедренных артерий патологических изменений не было выявлено.

По результатам МСКТ-аортографии размеры аорты соответствовали измерениям, полученным при эхокардиографии. Определялась диссекция восходящего отдела и дуги аорты от фиброзного кольца аортального клапана до уровня устья левой общей сонной артерии, слепо заканчиваясь, с наличием проксимальной фенестрации на уровне сино-тубулярного соединения. Ложный канал занимал до 80% общего просвета восходящей аорты.

После проведенного обследования был сформулирован клинический диагноз: Подострое расслоение грудной аорты тип А на фоне гипертонической болезни III стадии, риск 4.

28.12.12 г. пациентке было выполнено оперативное лечение в объеме протезирования корня аорты клапаносодержащим кондуитом (операция Bentall-DeBono), протезирования восходящего отдела и дуги аорты в условиях искусственного кровообращения, фармакохолодовой кардиopleгии, циркуляторного ареста с антеградной унилатеральной перфузией головного мозга через брахиоцефальный ствол и гипотермии (25 °С).

Из стернотомного доступа были выделены восходящий отдел, дуга аорты и супрааортальные сосуды на протяжении. После подключения ИК по схеме «брахиоцефальный ствол – правое предсердие» проведена антеградная кардиopleгия в устья коронарных артерий раствором «Кустодиол» в объеме 1000 мл. Параллельно начато охлаждение пациентки до целевой температуры 25 °С. При ревизии корня аорты было выявлено, что расслоение распространяется на устье правой коронарной артерии и правый коронарный синус до фиброзного кольца аортального клапана. Выполнена процедура Bentall-DeBono. По достижении целевой температуры тела пациентки начат циркуляторный арест с антеградной перфузией головного мозга со скоростью 800 мл/мин. При ревизии просвета дуги аорты расслоение в дистальном направлении распространялось по передней стенке до устья левой сонной артерии без вовлечения в процесс супрааортальных ветвей. Сформирован дистальный анастомоз между сосудистым

протезом 28 мм и аортой дистальнее устья левой подключичной артерии. После этого были реплантированы ветви дуги аорты на единой площадке. Возобновлено ИК с последующим согреванием пациентки до температуры 36 °С. Время циркуляторного ареста с антеградной перфузией головного мозга составило 49 минут. Протезы дуги и корня аорты соединены между собой. По окончании основного этапа операции было выявлено прорезывание швов на дуге аорты в области устья левой подключичной артерии. Артерия отсечена, прошита. Наложена сонно-подключичная анастомоз. После отключения пациентки от аппарата ИК было отмечено кровотечение из зоны анастомоза с правой коронарной артерией. Было выполнено повторное подключение ИК по схеме «общая бедренная артерия – правое предсердие» с последующим проведением кардиopleгии в объеме 1000 мл. При ревизии была выявлена диссекция устья правой коронарной артерии от ее устья на протяжении. Анастомоз снят, дефект в протезе аорты ушит с использованием синтетической заплаты. Выполнено аорто-коронарное шунтирование правой коронарной артерии аутовенозным графтом. Общее время ИК составило 407 мин, сердечного ареста – 199 минут. Операция была закончена дренированием полости перикарда и переднего средостения, выполнением металлостеосинтеза грудины с послойным ушиванием раны.

Течение раннего послеоперационного периода было стабильным. Кровопотеря по дренажам в первые сутки не превысила 250 мл. На следующие сутки уровень гемоглобина и гематокрита составил 95 г/л и 27% соответственно. Пациентка была экстубирована через 102 часа после операции. По данным объективного осмотра признаков неврологического дефицита со стороны головного и спинного мозга не было. Согласно контрольной МСКТ-аортографии, выполненной в раннем послеоперационном периоде, все анастомозы состоятельны, признаков диссекции аорты нет (рисунок 62).

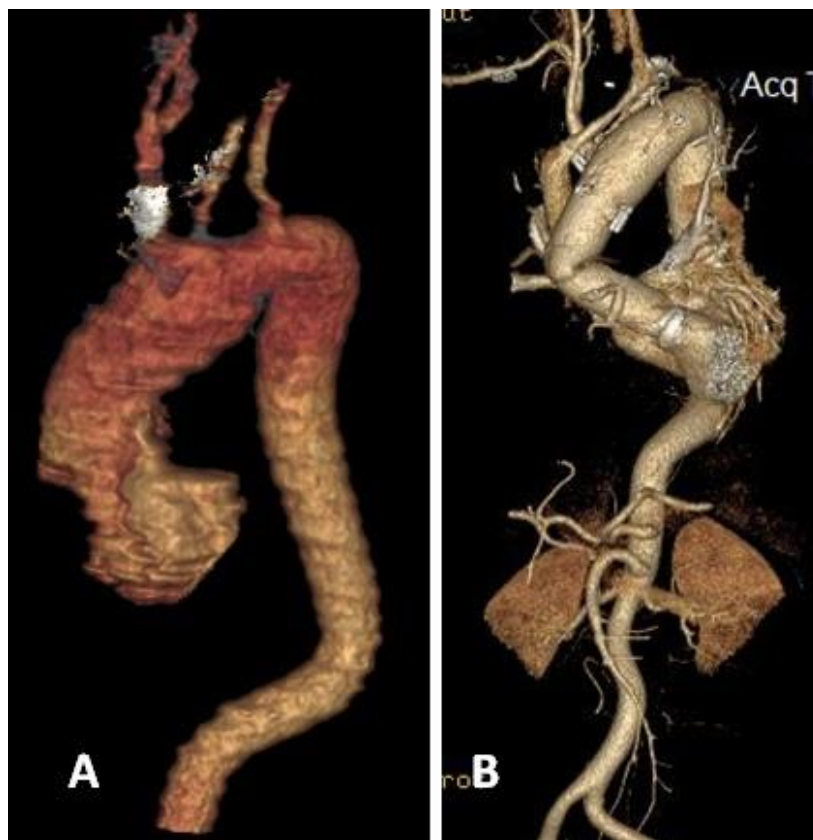


Рисунок 62 – МСКТ-аортография пациентки Г. Расслоение аорты тип А по Стэнфордской классификации: А – трехмерная реконструкция (дооперационная картина); В – трехмерная реконструкция (ранний послеоперационный период). Протезирован корень, восходящий отдел и дуга аорты. Анастомозы состоятельны, расслоения аорты нет

По данным морфологического исследования интраоперационного материала был верифицирован диагноз кистозного медианекроза. Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 22-е сутки после операции. Заживление ран первичным натяжением.

В период до 3 лет пациентка чувствовала себя удовлетворительно, новых жалоб не предъявляла. Однако в сентябре 2015 года пациентка почувствовала резкую боль между лопатками с распространением вдоль спины, в связи с чем была повторно госпитализирована в НИИ кардиологии. По данным МСКТ-аортографии было отмечено повторное расслоение аорты от дистального аортального анастомоза до уровня почечных артерий. Размер аорты у зоны анастомоза составил 45 мм, на уровне левого предсердия – 44 мм, на уровне диафрагмы – 44 мм, на уровне отхождения чревного ствола – 31 мм. Все

висцеральные артерии отходили от истинного канала за исключением чревного ствола и левой почечной артерии, отходящих от ложного просвета аорты.

09.10.2015 г. пациентке была выполнена имплантация стент-графта в нисходящую аорту. С определенными техническими трудностями, обусловленными выраженной ангуляцией дуги аорты, был имплантирован стент-графт «Valiant thoracic» 34×200 мм из протеза дуги аорты в нисходящий отдел аорты.

При проведении контрольной МСКТ-аортографии было выявлено, что дистальная часть стент-графта находится в ложном канале нисходящей аорты. Пациентке был рекомендован динамический МСКТ контроль через 2 месяца. Больная выписана в удовлетворительном состоянии (рисунок 63).

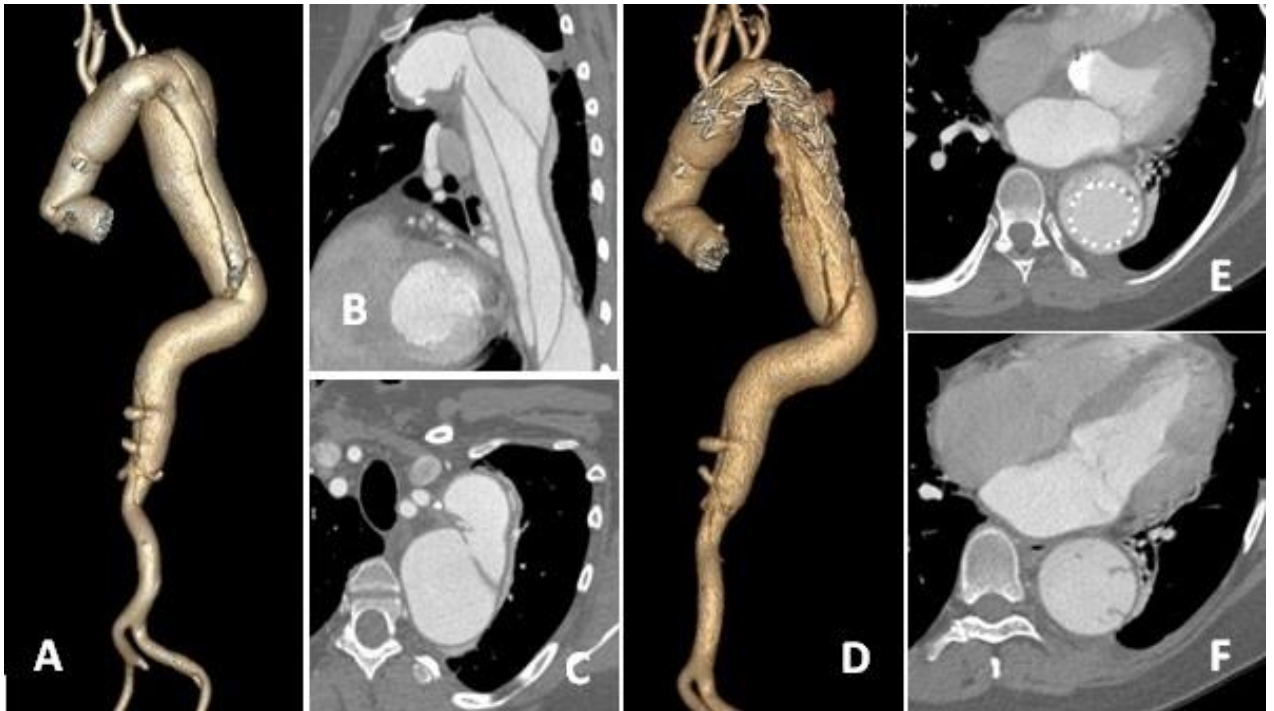


Рисунок 63 – МСКТ-аортография пациентки Г. Среднесрочный послеоперационный период (3 года); А – расслоение аорты от дистального аортального анастомоза до уровня почечных артерий, трехмерная реконструкция; В – расслоение нисходящей аорты, сагиттальный срез; С – проксимальная фенестрация на уровне дистального аортального анастомоза, аксиальный срез; D – состояние после имплантации стент-графта в нисходящую аорту, трехмерная реконструкция; E – состояние после имплантации стент-графта в нисходящую аорту, дистальная часть стент-графта находится в ложном канале, аксиальный срез; F – дистальная фенестрация в нисходящей аорте, аксиальный срез

В декабре 2015 года пациентка госпитализирована в НИИ кардиологии для оценки течения заболевания. По данным МСКТ-аортографии было выявлено увеличение размеров аорты на всех исследуемых уровнях: размер нисходящей аорты на уровне проксимальной части достигал 65 мм, на уровне левого предсердия – 50 мм, на уровне диафрагмы – 50 мм, на уровне чревного ствола – 40 мм.

17.12.2015 г. пациентке было проведено эндоваскулярное лечение грудного отдела аорты. В истинный канал аорты из предыдущего стент-графта были установлены два стент-графта «Valiant thoracic» 38×150 мм и 32×150 мм с дистальной фиксацией выше устья чревного ствола.

На контрольной МСКТ-аортографии было выявлено, что стент-графты установлены в истинный канал, отмечается частичный тромбоз ложного канала на протяжении всех установленных стент-графтов. Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии (рисунок 64).

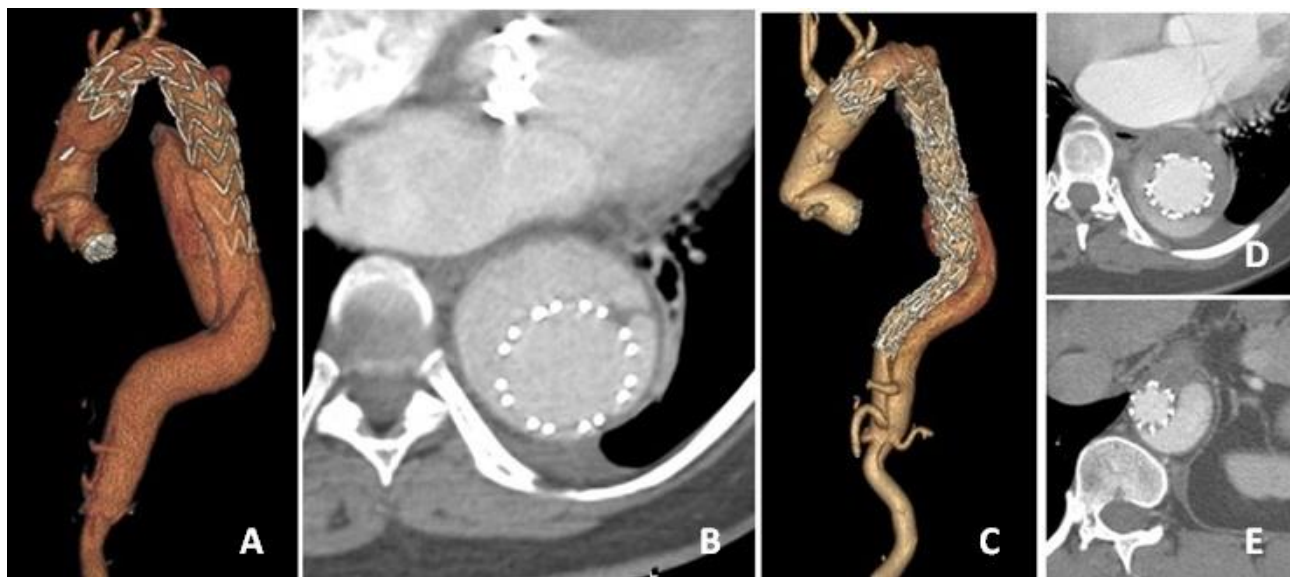


Рисунок 64 – МСКТ-аортография пациентки Г.: А – состояние до имплантации стент-графта в торакоабдоминальный отдел, трехмерная реконструкция; В – аксиальный срез на уровне ранее установленного стент-графта в нисходящую аорту; С – состояние после эндоваскулярной реинтервенции, трехмерная реконструкция; D – аксиальный срез на уровне ранее установленного стент-графта в нисходящую аорту. Отмечается формирующийся тромбоз ложного канала; E – аксиальный срез на уровне установленных стент-графтов в торакоабдоминальную аорту. Регистрируется частичный тромбоз ложного канала

Во время контрольного обследования через 6 месяцев пациентка чувствовала себя удовлетворительно. Жалоб активно не предъявляла. По данным МСКТ-аортографии отмечается субтотальное тромбирование ложного канала на уровне установленных ранее стент-графтов. Сохраняется «стабильная» диссекция от уровня чревного ствола до почечных артерий без увеличения ложного канала и общего размера аорты (рисунок 65).

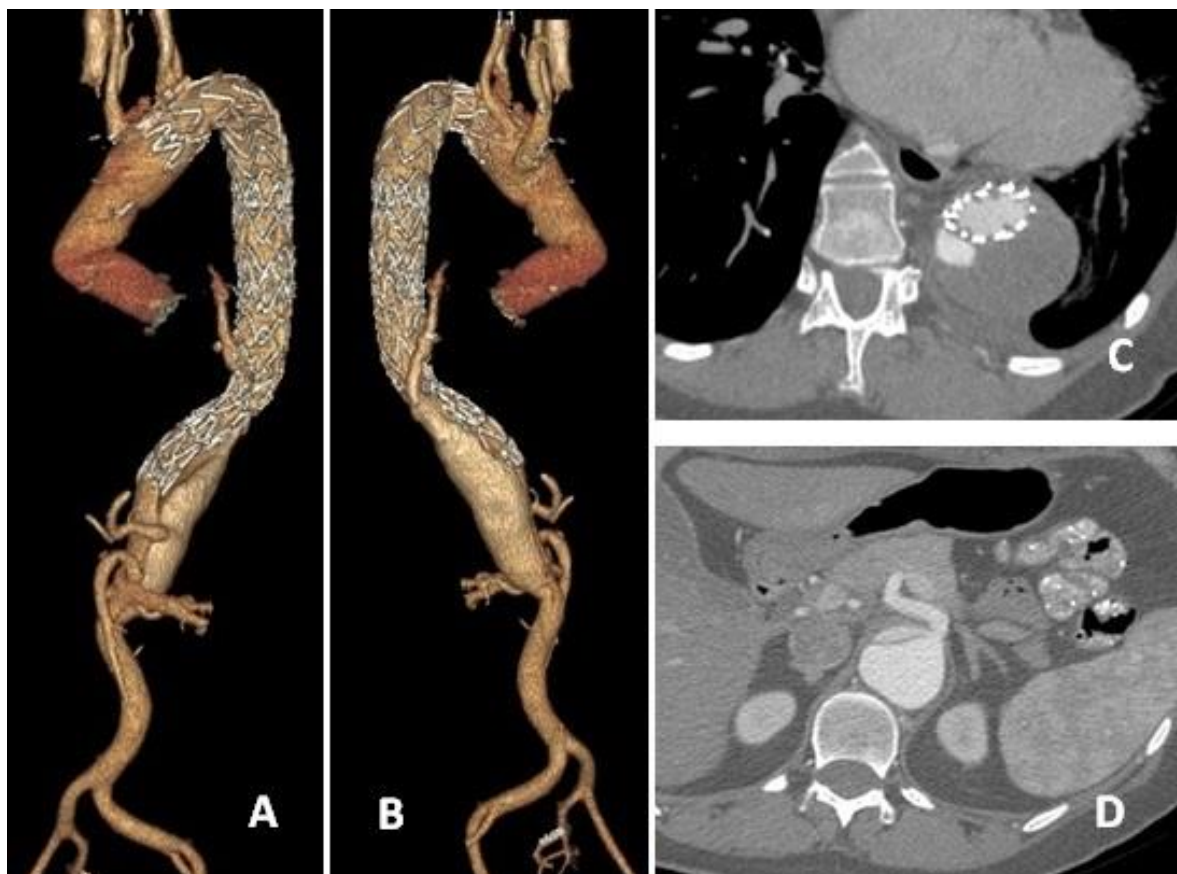


Рисунок 65 – МСКТ-аортография пациентки Г. Шесть месяцев после имплантации стент-графта в торакоабдоминальный отдел аорты: А – передняя проекция; В – задняя проекция; С – аксиальный срез на уровне установленных в торакоабдоминальную аорту стент-графтов. Отмечается субтотальный тромбоз ложного канала; D – брюшная аорта на уровне отхождения чревного ствола. Устье артерии отходит от ложного канала, не перекрыто стент-графтами, отмечается фенестрация на этом уровне

Данный клинический пример демонстрирует, что протезирование дуги аорты с полным исключением зон расслоения в ряде случаев может быть недостаточной мерой, поскольку в будущем у таких пациентов невозможно

исключить вероятность диссекции нисходящей аорты. Вероятно, у пациентов с дегенеративной патологией меди целесообразно превентивно стабилизировать нисходящую аорту с использованием различных гибридных устройств в ходе аортальных реконструкций.

Важно подчеркнуть, что объем открытой реоперации в группах non-FET и FET различался. Так, в группе non-FET объем открытой аортальной реинтервенции представлял собой реконструктивное вмешательство на торакоабдоминальном отделе аорты. В группе FET открытая реоперация заключалась в протезировании брюшного отдела аорты с выполнением рено-висцерального дебрининга и одномоментной имплантацией стент-графтов в торакоабдоминальный отдел аорты.

У пациентов с расслоением аорты также оценивали свободу от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты. Так, в обеих группах до и после выравнивания групп больных non-FET и FET оцениваемый показатель был сопоставим, не выходя за пределы 62–67% (рисунки 66–67).

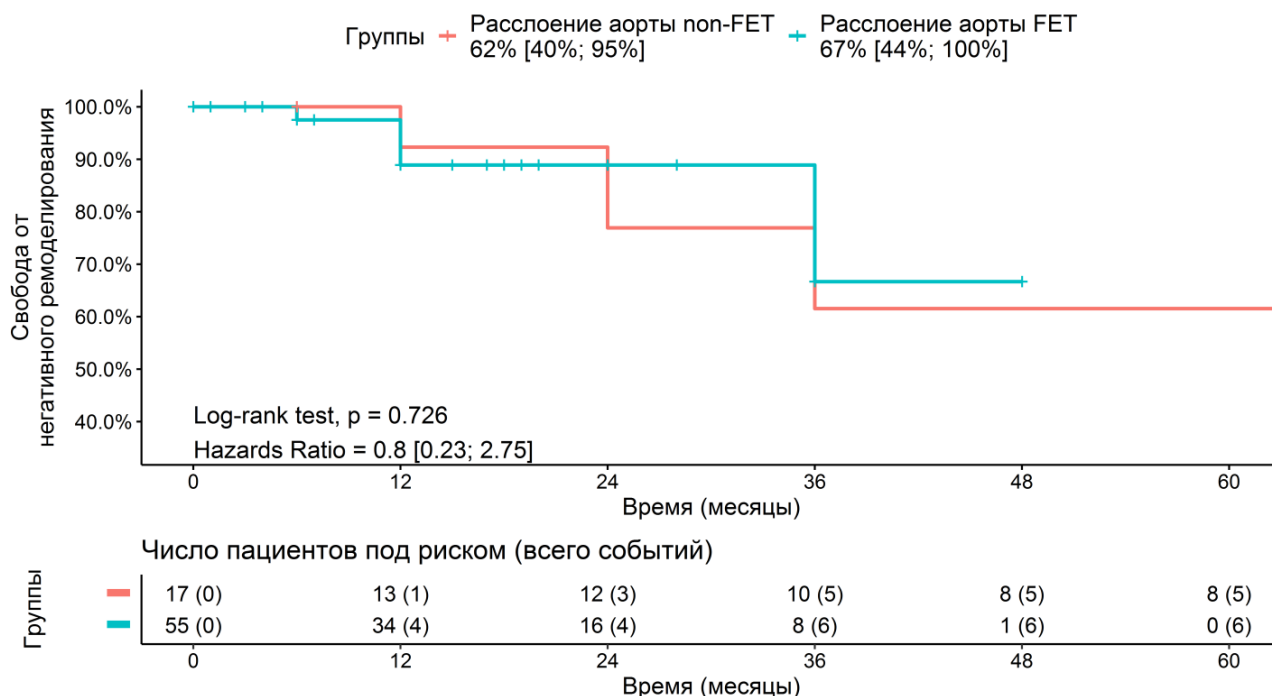


Рисунок 66 – Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции (до PSM)

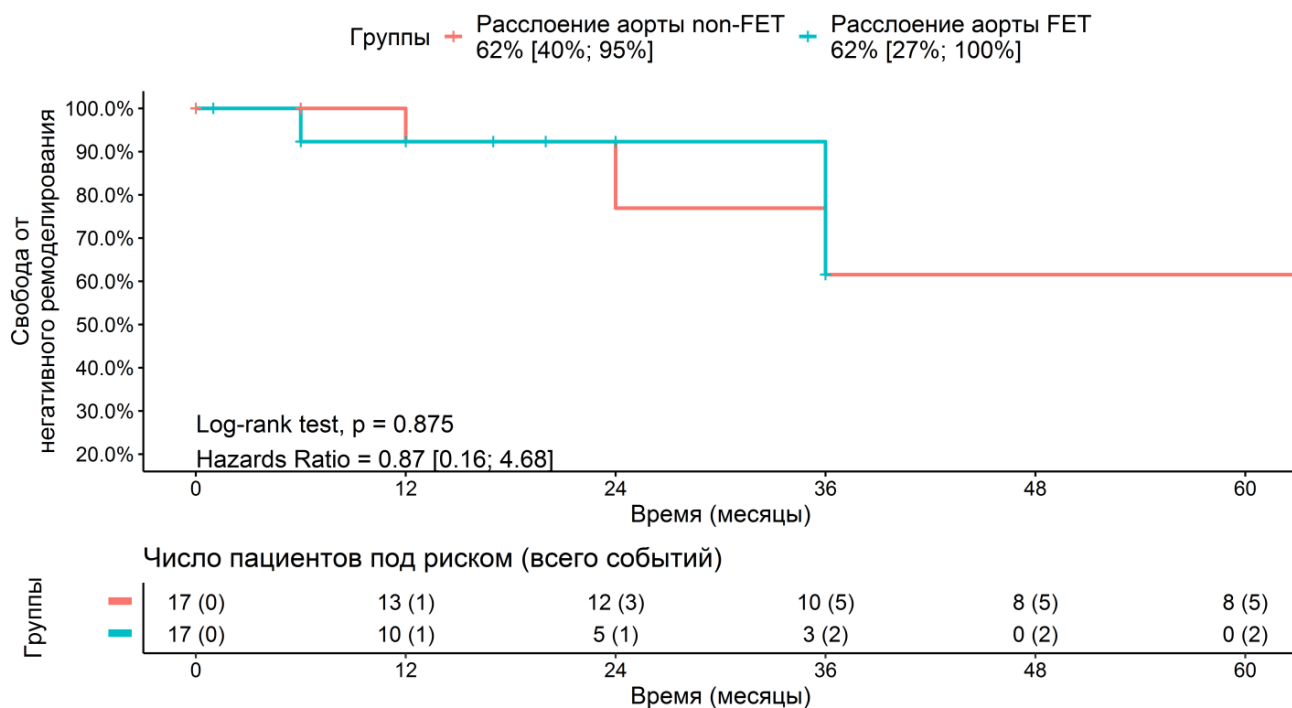


Рисунок 67 – Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Kaplan-Meier у пациентов с расслоением аорты в группах non-FET и FET в течение 5 лет после операции (после PSM)

Комплексный сравнительный анализ гибридного и открытого хирургического лечения показал отсутствие статистически достоверных межгрупповых различий по большинству результатов раннего послеоперационного периода. Выживаемость, свобода от дистальных реинтервенций и свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты также были сопоставимы в анализируемых группах. Однако, проведенный анализ частоты и степени тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты, выявил наибольшую эффективность FET-процедуры по сравнению с вмешательством non-FET в раннем и среднесрочном периоде наблюдения.

С учетом полученных данных технология «замороженный хобот слона» при лечении больных с расслоением аорты является перспективным видом лечения и характеризуется удовлетворительными отсроченными результатами у данной категории лиц.

ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИБРИДНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С РАССЛОЕНИЕМ АОРТЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ СТАНДАРТНОЙ И ПРОЛОНГИРОВАННОЙ МЕТОДИК

Одной из важных целей гибридной процедуры «замороженный хобот слона» при расслоении аорты, кроме закрытия проксимальной фенестрации, является индукция тромбоза ложного канала аорты.

Тромбоз ложного канала коррелирует с частотой негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты и, как следствие, с частотой дистальных реинтервенций (Iafrancesco, 2017). Таким образом, профилактика негативного ремоделирования аорты является одной из актуальных задач в ходе гибридного лечения заболеваний грудной аорты.

В данной главе проводится сравнительная оценка результатов пролонгированного «замороженного хобота слона» с исходами после выполнения стандартной методик гибридного хирургического лечения.

6.1. Интраоперационный период

В подгруппе «Elongated FET» время ИК, сердечного и циркуляторного ареста, а также АПГМ были менее продолжительны по сравнению с подгруппой «Standard FET». Достоверных различий между группами не наблюдалось, кроме времени ИК ($p=0,005$) и общей продолжительности операции ($p=0,006$), (таблица 54).

Средний диаметр имплантированного в аорту стент-графта в обеих группах составил 28 мм. В подгруппе «Standard FET» разброс имплантированных устройств был в диапазоне 24–30 мм, в подгруппе «Elongated FET» – 28–30 мм. Шовную фиксацию гибридного стент-графта к аорте у пациентов осуществляли преимущественно в Z3, реже – в Z2 (таблица 55).

Таблица 54 – Временные характеристики интраоперационного периода у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	Разница медиан [95% ДИ]	р-уровень
Время ИК, мин	218 [197,5; 288,5]	188 [168; 189]	-52 [-109; -11]	0,005
Сердечный арест, мин	170 [131,5; 179,5]	104 [100; 173]	-31 [-75; 21]	0,174
ЦА, мин	45 [37,5; 60,5]	43 [24; 44]	-11 [-22; 1]	0,080
АПГМ, мин	63 [49; 75]	51 [50; 52]	-12 [-25; 3]	0,080
Продолжительность операции, мин	510 [360; 525]	360 [330; 360]	-150 [-180; -30]	0,006

Таблица 55 – Характеристики имплантации гибридного стент-графта у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель		«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	р- уровень
Средний диаметр стент-графта, мм		28 [28; 28]	28 [28; 30]	0,133
Уровень проксимальной фиксации стент-графта	Z2	4 (26,7%)	4 (40%)	0,667
	Z3	11 (73,3%)	6 (60%)	0,667

6.2. Ранний послеоперационный период

В раннем послеоперационном периоде частота церебральных осложнений была сопоставима в обеих подгруппах. Стоит отметить, что инсульт был диагностирован только у 1(6,7%) пациента подгруппы «Standard FET». Транзиторная ишемическая атака была также диагностирована у 1(6,7%) пациента подгруппы «Standard FET».

В обеих подгруппах не было отмечено параплегии. Особо стоит подчеркнуть отсутствие параплегии у пациентов подгруппы «Elongated FET», несмотря на окклюзию устьев межреберных артерий на большем протяжении (уровень дистального края стент-графта – L1) по сравнению с группой «Standard FET» (уровень дистального края стент-графта – Th9) (p=0,006).

Также в раннем послеоперационном периоде не было эпизодов ишемических осложнений со стороны сердца (таблица 56).

Таблица 56 – Характеристика раннего послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
ТИА, n (%)	1 (6,7%)	0	>0,999
Инсульт, n (%)	1 (6,7%)	0	>0,999
Делирий, n (%)	2 (13,3%)	0	0,894
Дистальный уровень стент-графта	Th9	L1	0,006
Параплегия, n (%)	0	0	>0,999
Инфаркт миокарда, n (%)	0	0	>0,999
Продленная ИВЛ (более 7 суток)	7 (46,6%)	0	0,020
Рестернотомия (кровотечение)	1 (6,7%)	0	>0,999
Отделяемое по дренажам, мл	485,3±366,7	370±225,1	0,559
Острое повреждение почек, n (%)	5 (33,3%)	0	0,061
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	3 (20%)	0	0,250
30-дневная летальность, n (%)	0	0	>0,999
Госпитальная летальность, n (%)	0	0	>0,999

Потребность в продленной вентиляции легких более 7 суток достоверно чаще была отмечена у пациентов подгруппы «Standard FET» по сравнению с пациентами подгруппы «Elongated FET» (46,6% против 0, p=0,020). Как следствие этого, у больных данной подгруппы период нахождения в палате интенсивной терапии был продолжительнее по сравнению с пациентами подгруппы «Elongated FET» (12 [5; 27,5] суток против 3 [2,3; 3,8] суток, p<0,001).

При межгрупповом сравнении в раннем послеоперационном периоде не было отмечено различий в частоте реопераций по поводу кровотечений (p>0,999). Среднее количество отделяемого по дренажам у пациентов каждой из подгрупп не превышало 500 мл за сутки.

В раннем послеоперационном периоде проведение сеансов заместительной почечной терапии по поводу развившегося острого повреждения почек потребовалась только больным подгруппы «Standard FET» (33,3%). Синдром

полиорганной недостаточности также был отмечен только у пациентов подгруппы «Standard FET» (20%).

В обеих подгруппах не было летальных исходов на госпитальном.

Частота тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты в первые 30 суток после операции в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET» в сегменте А составила 53% против 63% ($p=0,78$), в сегменте В – 33% против 54% ($p=0,45$), в сегменте С – 0 против 9% ($p=0,001$) соответственно (рисунок 68).

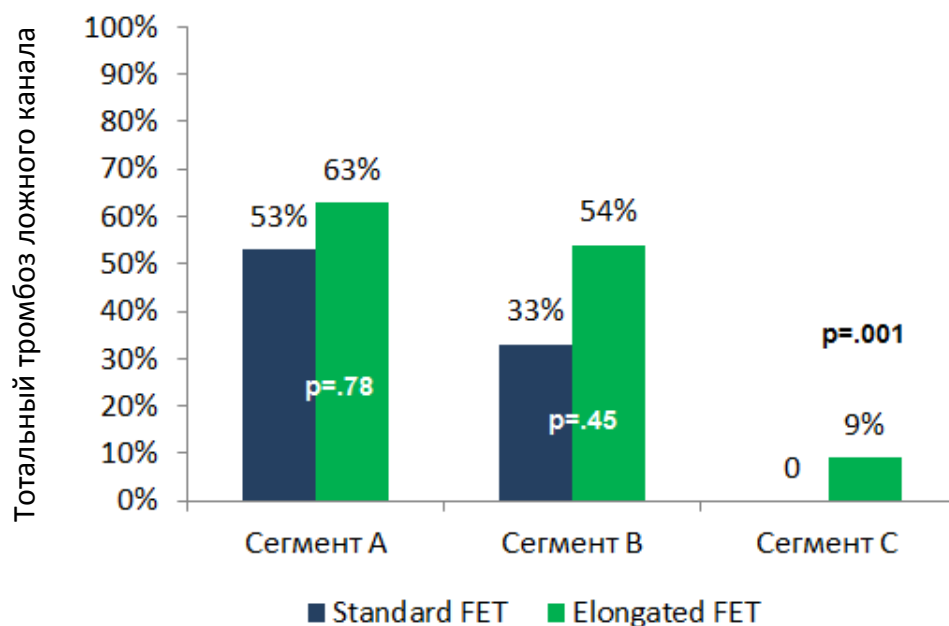


Рисунок 68 – Частота тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты в раннем послеоперационном периоде у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

6.3. Среднесрочный послеоперационный период

В среднесрочном периоде наблюдения тотальный тромбоз ложного канала торакоабдоминального отдела аорты в сегментах А, В и С в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET» развился в 93% против 100%, ($p=0,009$), 73% против 72% ($p=0,38$) и 20% против 18% ($p=0,78$) соответственно (рисунок 69).

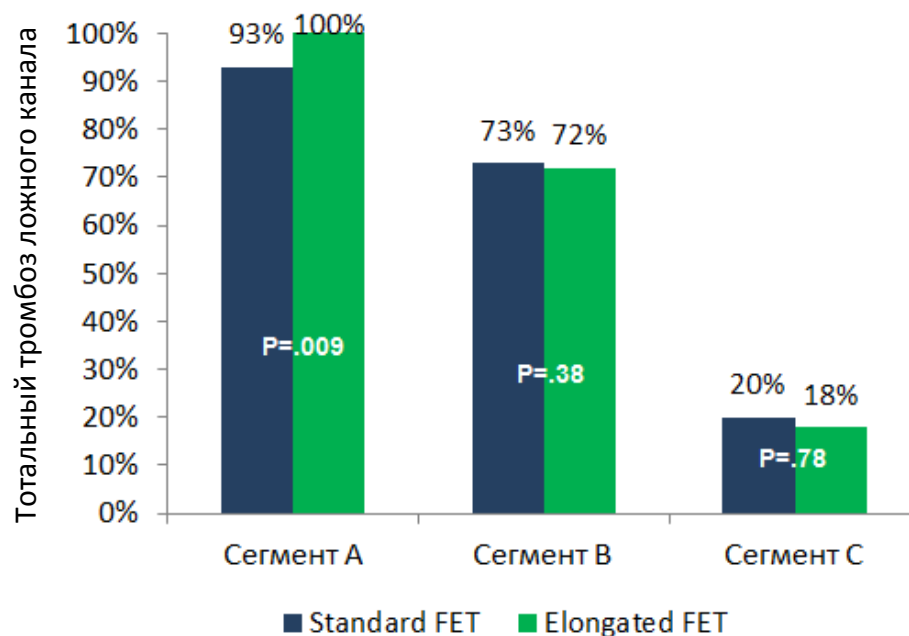


Рисунок 69 – Частота тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты в среднесрочном послеоперационном периоде (24 месяца) у пациентов с расслоением аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

В сроки до 2 лет в подгруппе «Standard FET» частота позитивного и стабильного ремоделирования торакоабдоминальной аорты в сегменте А составила 100%, в сегментах В и С – по 87%. Из 2(13,3%) пациентов с негативным ремоделированием аорты дистальнее имплантированного стент-графта в одном (6,7%) случае потребовалось проведение повторного эндоваскулярного вмешательства на аорте (рисунок 70).

В подгруппе «Elongated FET» позитивное и стабильное ремоделирование торакоабдоминальной аорты было выявлено в сегментах А, В и С в 100%, 100% и 90% случаев соответственно. Негативное ремоделирование аорты было диагностировано у 1(10%) пациента без потребности в проведении дистальной аортальной реинтервенции (рисунок 71).

У пациентов обеих подгрупп не было показаний для проведения повторных вмешательств на проксимальных отделах аорты.

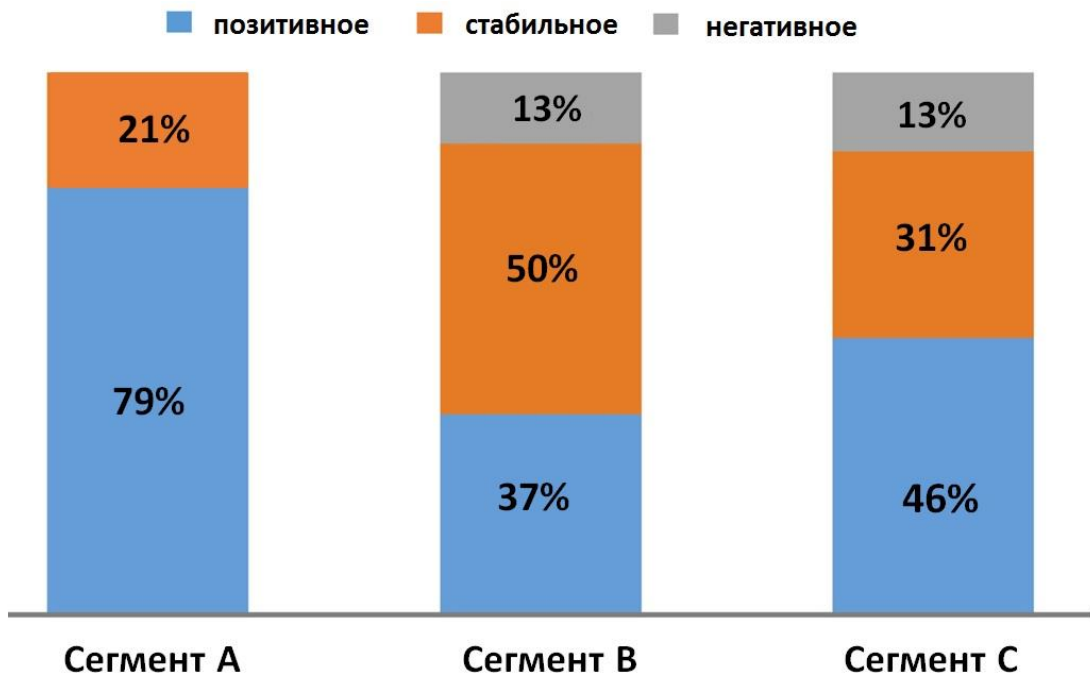


Рисунок 70 – Ремоделирование торакоабдоминального отдела аорты в разных сегментах в подгруппе «Standard FET» в сроки до 2 лет

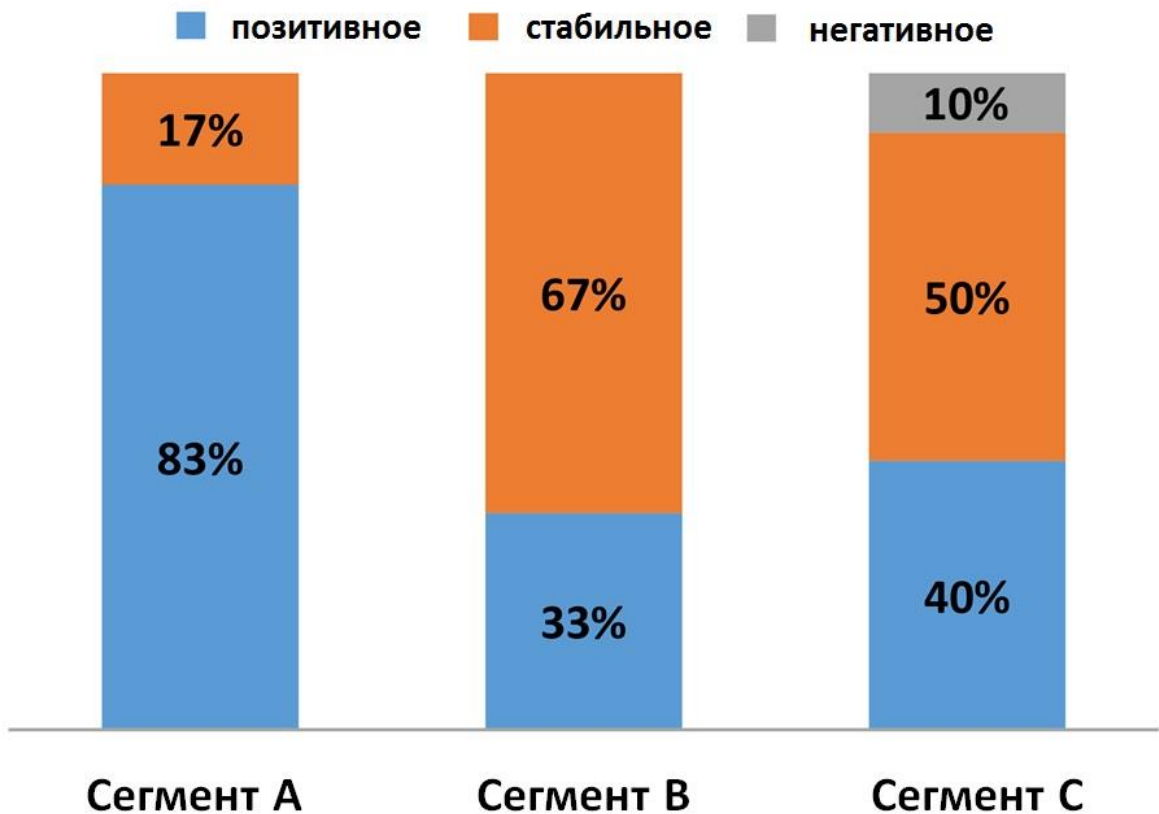


Рисунок 71 – Ремоделирование торакоабдоминального отдела аорты в разных сегментах в подгруппе «Elongated FET» в сроки до 2 лет

Динамика размеров общего, истинного и ложного каналов аорты до и после операции, а также в течение всего периода наблюдения изображена на рисунке 72.

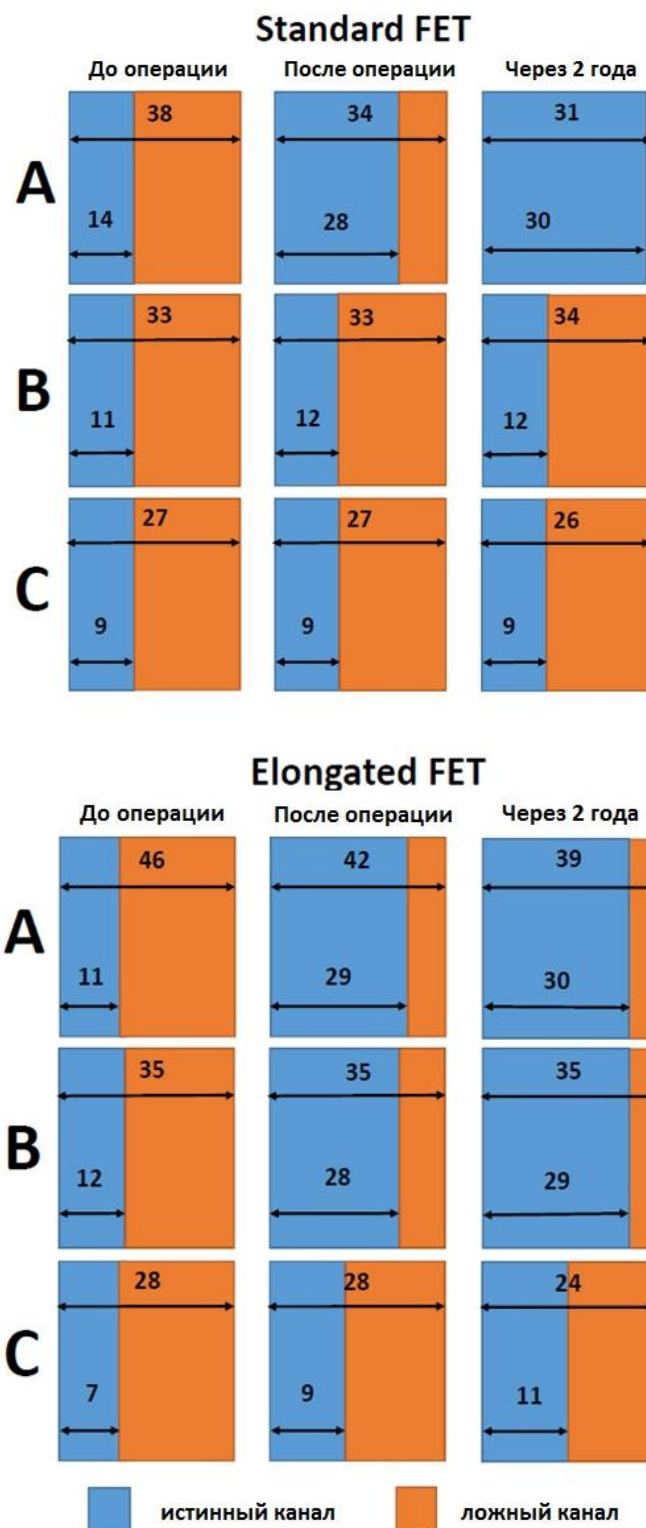
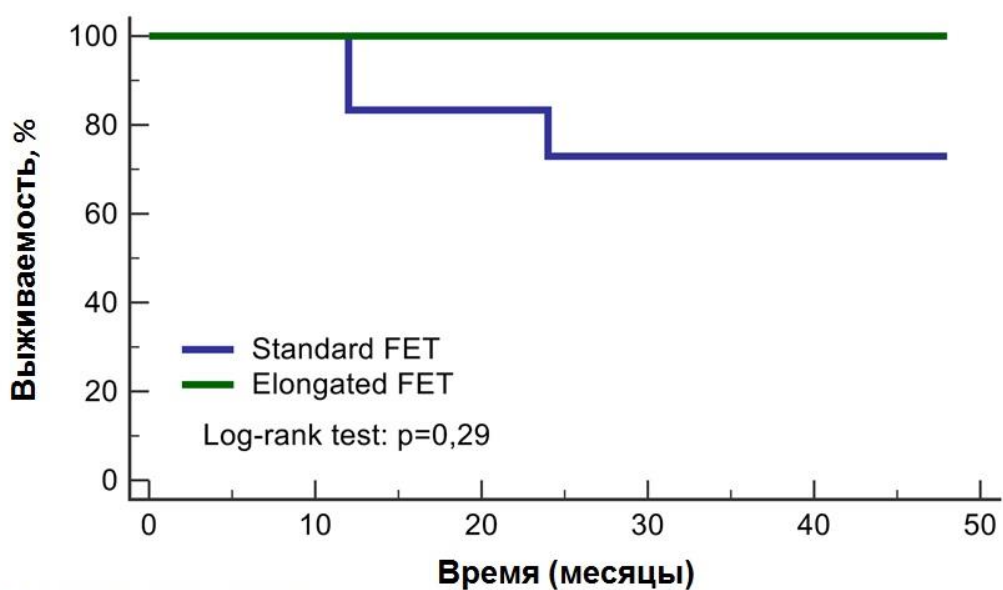


Рисунок 72 – Динамика изменения размеров общего, истинного и ложного каналов аорты в сегментах А, В, С у пациентов подгрупп «Standard FET» и «Elongated FET» до и после операции (единица измерения – мм)

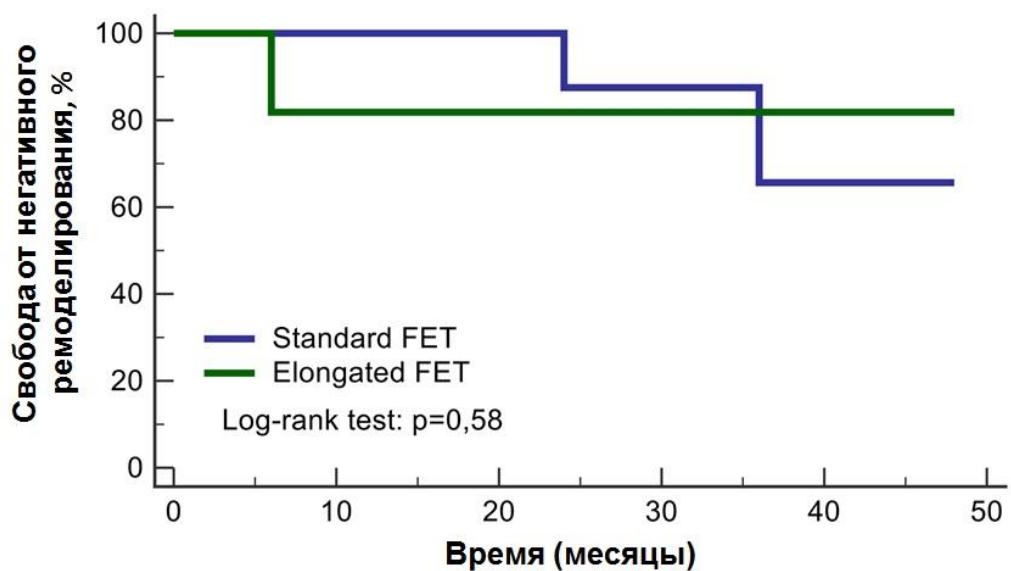
В подгруппе «Standard FET» отмечено увеличение истинного диаметра на фоне сокращения размеров общего просвета аорты только в сегменте А, в то время как в подгруппе «Elongated FET» подобная динамика была выявлена не только в сегменте А, но и в сегменте В.

Среднесрочная выживаемость пациентов в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET» составила 72% против 100% ($p=0,29$). Свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты была 67,5% в группе стандартной имплантации гибридного стент-графта против 80% в группе пролонгированного «замороженного хобота слона» ($p=0,58$), а свобода от дистальной аортальной реинтервенции в этих же группах – 75% против 100% ($p=0,61$) (рисунки 73–75).



Число пациентов под риском							
Группа «Standard FET»	15	12	8	4	1	0	
Группа «Elongated FET»	10	9	3	1	1	0	

Рисунок 73 – Кривая выживаемости Kaplan-Meier в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»



Число пациентов под риском

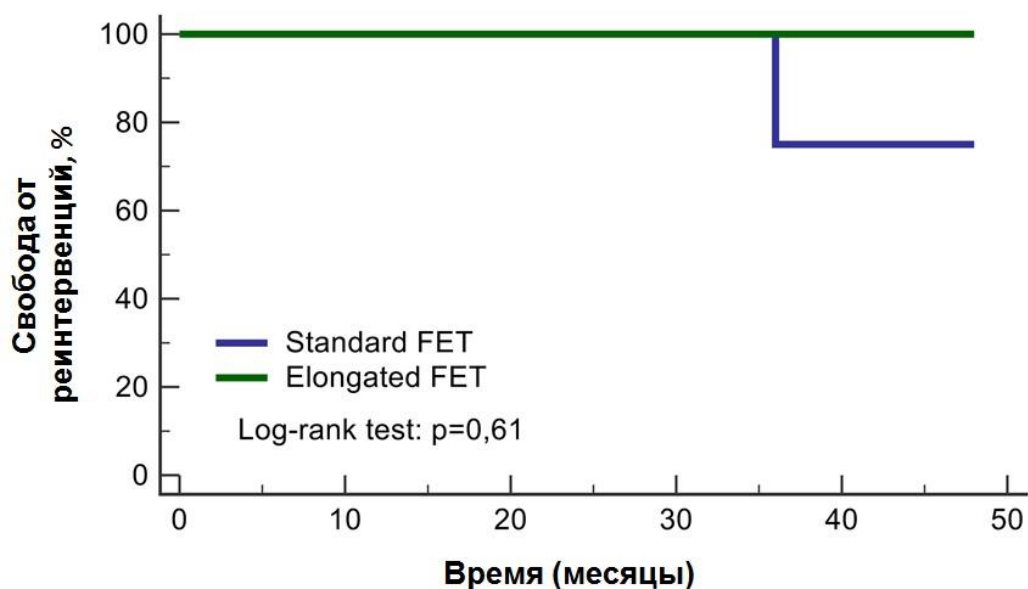
Группа «Standard FET»

15 12 8 4 1 0

Группа «Elongated FET»

10 9 3 1 1 0

Рисунок 74 – Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Kaplan-Meier в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»



Число пациентов под риском

Группа «Standard FET»

15 12 8 4 1 0

Группа «Elongated FET»

10 9 3 1 1 0

Рисунок 75 – Кривая свободы от дистальных аортальных реинтервенций Kaplan-Meier в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Клинический пример

Пациентка К., 56 лет, поступила в кардиохирургический стационар с диагнозом подострого расслоения аорты типа А (рисунок 76). Данный диагноз был подтвержден в клинике. Пациентке было запланировано оперативное лечение в объеме реконструкции грудной аорты с использованием методики «замороженный хобот слона».

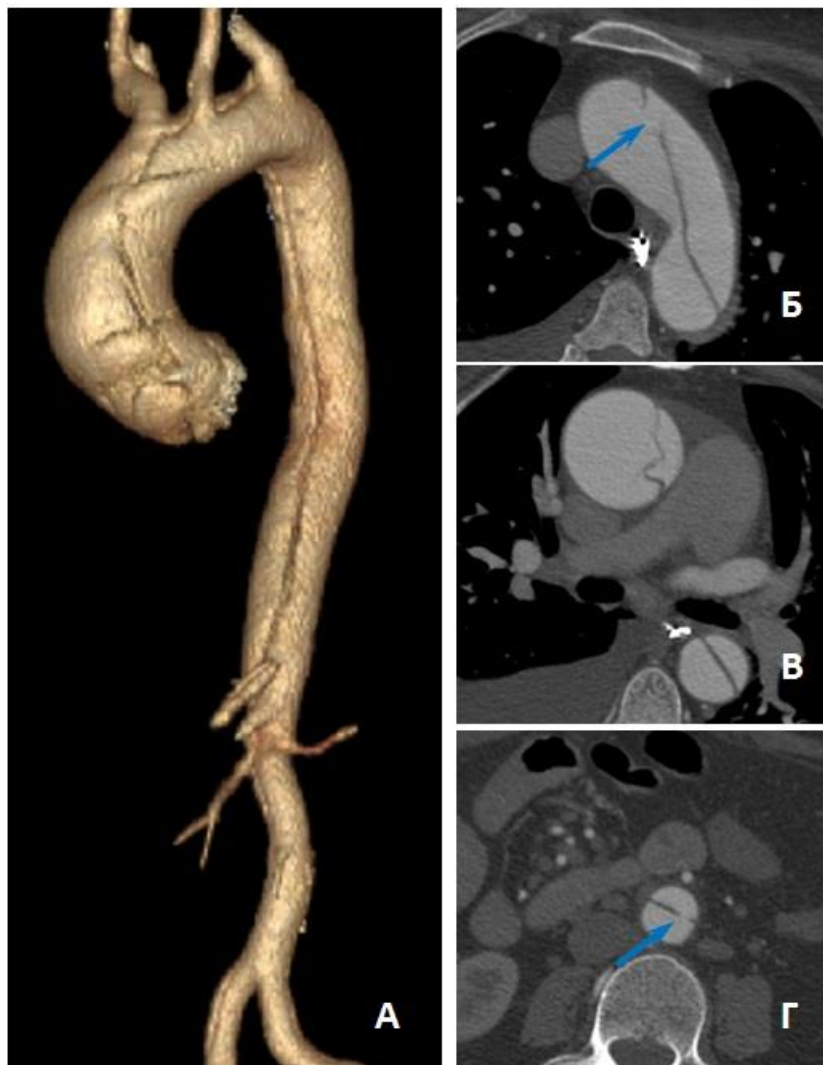


Рисунок 76 – МСКТ-аортография пациентки К. до операции. Расслоение аорты тип А: А – трехмерная реконструкция аорты; Б – аксиальный срез на уровне дуги аорты (стрелкой указан разрыв интимомедиальной мембраны);
 В – аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии;
 Г – аксиальный срез на уровне брюшной аорты (стрелкой указан разрыв интимомедиальной мембраны)

Доступом из срединной стернотомии в условиях умеренной гипотермии (25 °С), циркуляторного ареста с унилатеральной антеградной перфузией головного мозга через БЦС был имплантирован гибридный стент-графт «E-vita open plus» 28 мм. Выполнен полный супрааортальный дебраншинг для восстановления кровотока в брахиоцефальных артериях. Продолжительность ИК, сердечного ареста, ЦА и АПГМ составила 210 минут, 180 минут, 21 минута и 62 минуты соответственно.

Ранний послеоперационный период протекал гладко. В течение первых суток после операции по дренажам отделилось около 100 мл серозно-геморрагической жидкости. Пациентка была экстубирована в первые сутки на фоне хорошего сознания и адекватного мышечного тонуса. Потребности в кардиотониках не было. После операции у больной не было церебральных и спинальных нарушений. Через 3 суток пациентка была выведена из палаты интенсивной терапии в соматическое отделение.

Согласно данным МСКТ-аортографии, проведенной на 5-е сутки после операции, было отмечено, что гибридный стент-графт установлен корректно, в истинный канал аорты. Нижний край стент-графта располагается на уровне Th10. Отмечен тотальный тромбоз ложного канала в сегменте А (вдоль имплантированного стент-графта), далее ложный канал проходим без признаков его тромбирования. С учетом этого было принято решение о проведении имплантации дополнительного стент-графта в нисходящий отдел аорты (рисунок 77).

Через 7 суток после первичного вмешательства в рентген-операционной был имплантирован дополнительный стент-графт из ранее имплантированного стент-графта до устья чревного ствола. По данным контрольной МСКТ-аортографии определяется формирующийся тромбоз ложного канала аорты на протяжении дополнительно установленного стент-графта, без отрицательной динамики со стороны брюшного отдела аорты (рисунок 78). Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

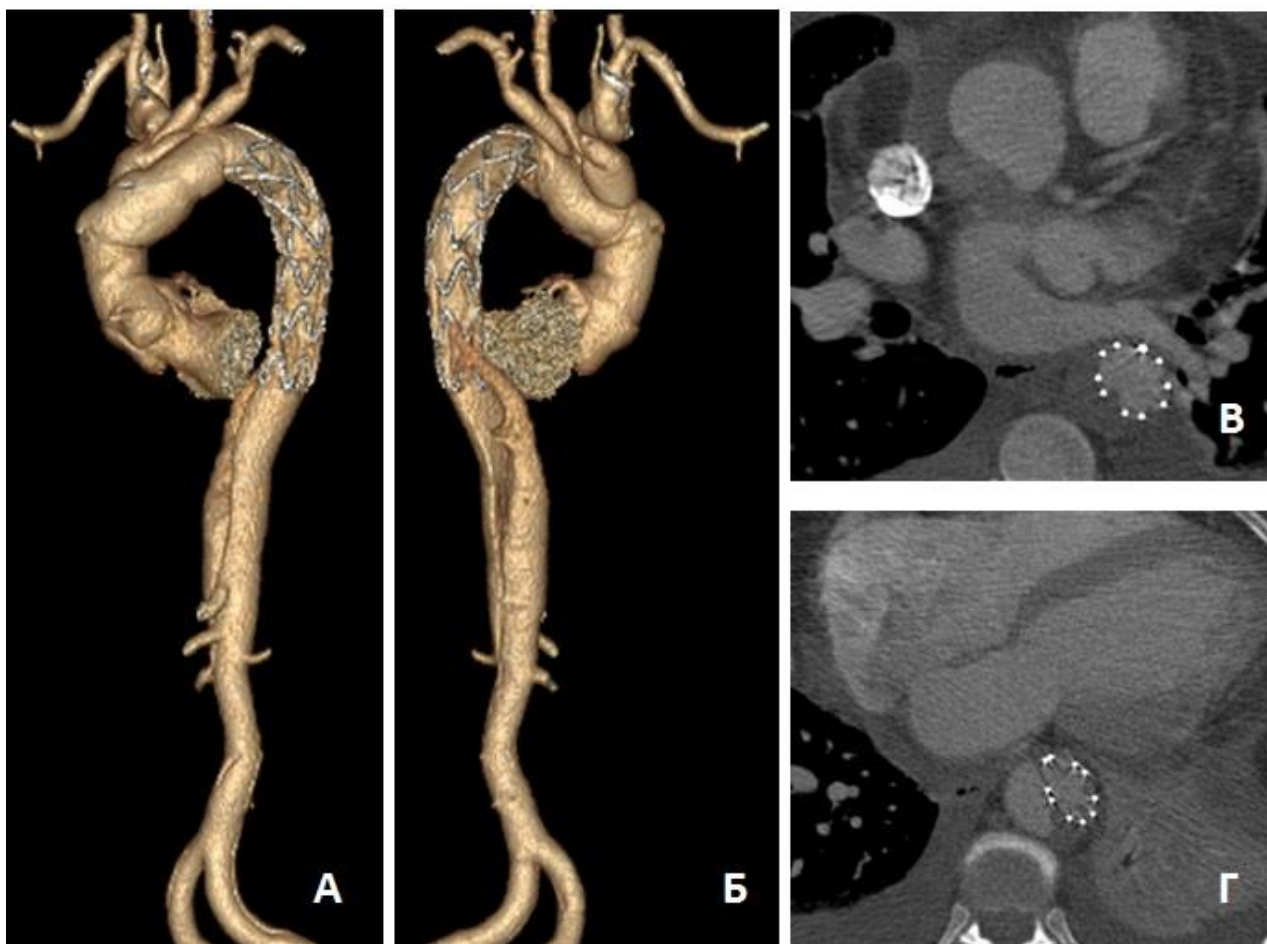


Рисунок 77 – МСКТ-аортография пациентки К. после операции («Standard FET»). Тромбоз ложного канала на протяжении стент-графта: А – трехмерная реконструкция аорты (передняя проекция); Б – трехмерная реконструкция аорты (задняя проекция); В – аксиальный срез на уровне левого предсердия; Г – аксиальный срез на уровне дистального края стент-графта (Th 10). Отмечается частичный тромбоз ложного канала

В сроки до 2 лет после операции данная технология продемонстрировала хороший клинический и рентгеноморфологический результат – достигнут тотальный тромбоз ложного канала сегмента В (до уровня устья чревного ствола). Несмотря на сохранение проходимости ложного канала в сегменте С, не наблюдалось признаков негативного ремоделирования аорты в течение всего периода наблюдения (рисунок 79).

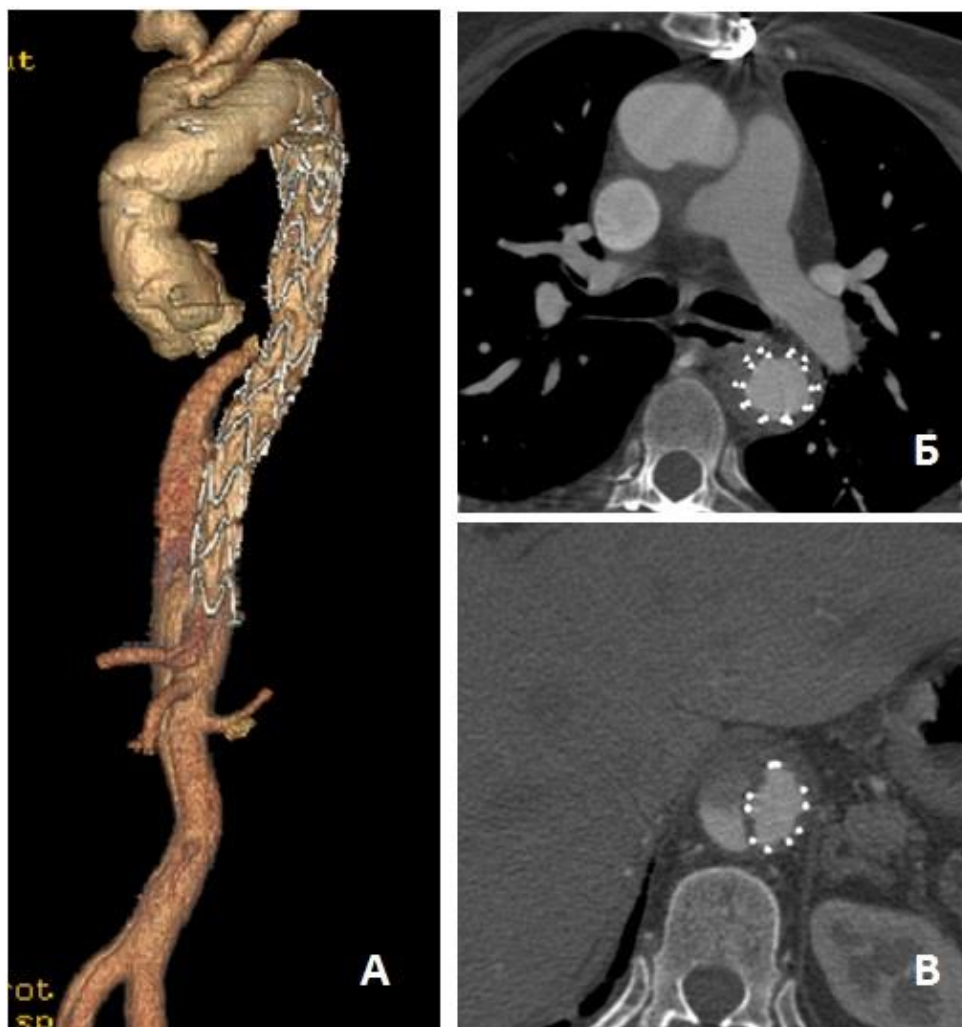


Рисунок 78 – МСКТ-аортография пациентки К. Ранний послеоперационный период после имплантации дополнительного стент-графта в нисходящий отдел аорты («Elongated FET»). Формирующийся тромбоз ложного канала аорты на протяжении дополнительно установленного стент-графта: А – трехмерная реконструкция аорты; Б – аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии; В – аксиальный срез на уровне дистального края дополнительно установленного стент-графта.

Частичный тромбоз ложного канала

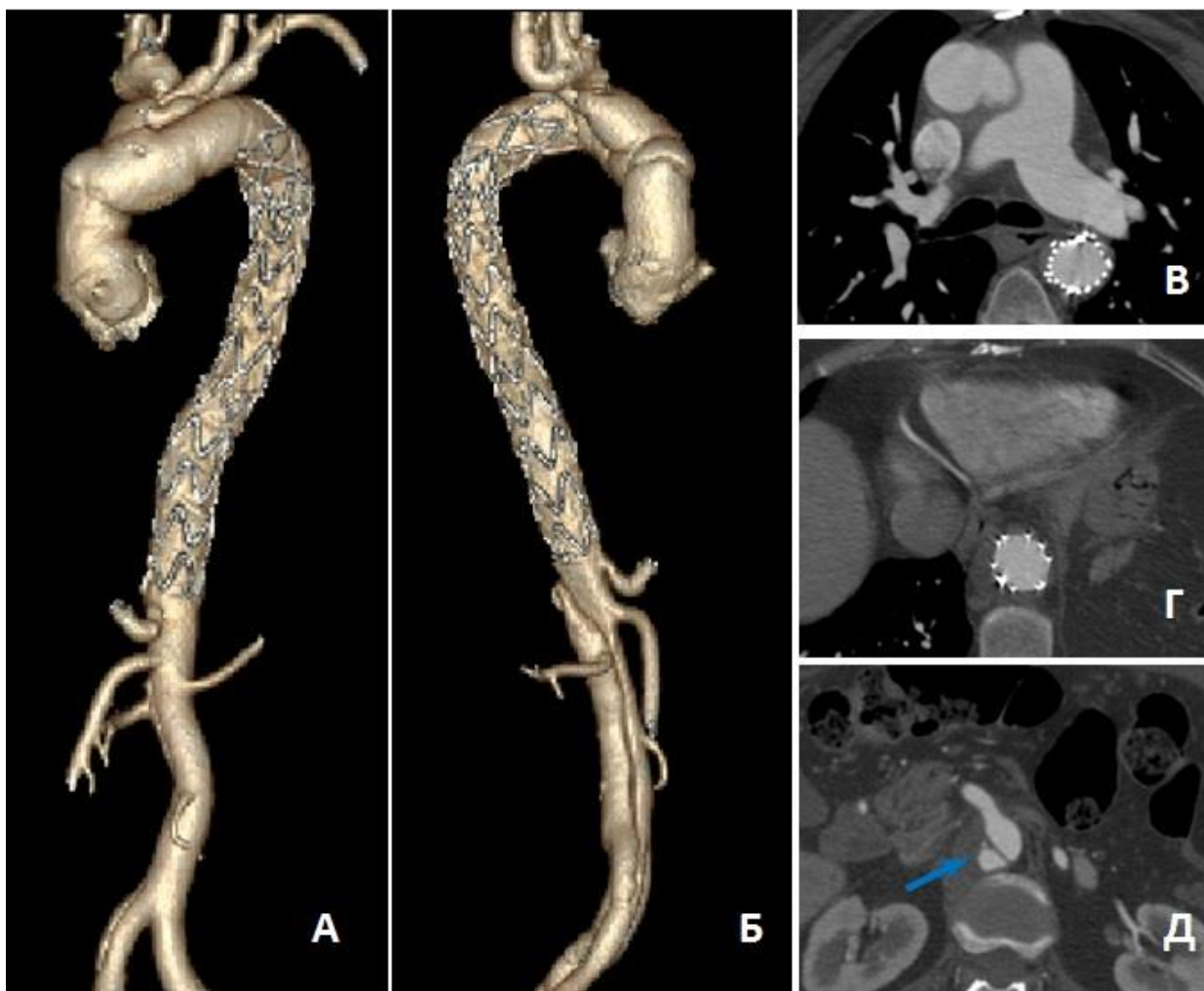


Рисунок 79 – МСКТ-аортография пациентки К. Состояние после операции через 24 месяца. Тотальный тромбоз ложного канала нисходящего отдела аорты: А – трехмерная реконструкция аорты (передняя проекция); Б – трехмерная реконструкция аорты (задняя проекция); В – аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии; Г – аксиальный срез на уровне края стент-графта; Д – аксиальный срез на уровне верхней брыжеечной артерии. Частичный тромбоз ложного канала (указан стрелкой)

Данный клинический случай демонстрирует преимущество технологии «пролонгированного замороженного хобота слона» перед стандартной методикой в отношении тромбоза ложного канала торакоабдоминального отдела аорты. При использовании пролонгированной методики тотальный тромбоз ложного просвета достигается на большем протяжении по сравнению со стандартным вариантом гибридного подхода.

Сравнительный анализ результатов у пациентов подгрупп «Standard FET» и «Elongated FET» продемонстрировал перспективу пролонгированной методики. Так, технически более сложное вмешательство не было ассоциировано с увеличением ранней и среднесрочной летальности. Стратегия пролонгированного «замороженного хобота слона» продемонстрировала положительную тенденцию в отношении свободы от негативного ремоделирования аорты по сравнению со стандартной методикой (80% против 67,5%, $p=0,58$) вследствие более протяженного тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты. Также у пациентов группы «Elongated FET» показатель свободы от дистальных аортальных реинтервенций имел более позитивную динамику относительно пациентов группы «Standard FET» (100% против 75%, $p=0,61$).

Таким образом, стратегия пролонгированного «замороженного хобота слона», не увеличивая оперативные риски, достоверно увеличивает частоту полного тромбоза ложного канала торакоабдоминального отдела аорты, что позволяет сократить частоту негативного ремоделирования аорты у пациентов с протяженным расслоением аорты и снизить количество дистальных аортальных реинтервенций.

ГЛАВА 7. ПРЕДИКТОРЫ НЕГАТИВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СОБЫТИЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ГИБРИДНОГО СТЕНТ-ГРАФТА

Хирургическое лечение заболеваний грудной аорты нередко сопровождается рисками неблагоприятных событий как в ближайшей, так и отдаленной перспективе. Однако эти риски неодинаковы у каждого конкретного пациента. В связи с этим особую актуальность приобретает необходимость построения предоперационной прогностической модели с целью стратификации пациентов, а также принятия превентивных мер для улучшения прогноза оперативного лечения у пациентов с аортальной патологией.

Разными авторами предпринимаются попытки поиска предикторов после аортальной реконструкции не только ранней летальности, но также различных послеоперационных осложнений, включая инсульт, дыхательную недостаточность, острую послеоперационную почечную недостаточность, спинальные осложнения (Estrera, 2008; Perreas, 2012; Ghincea, 2019; Wagner, 2019; Wang, 2019).

В данной главе проведен однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ различных параметров с целью выявления предикторов негативных клинических событий раннего и среднесрочного послеоперационного периода у пациентов, оперированных по методике «замороженный хобот слона».

В качестве вероятных предикторов были проанализированы следующие факторы.

1. Предоперационные:

- антропометрические данные (возраст, пол, рост, вес);
- вид аортальной патологии (аневризма, расслоение аорты);
- фоновая патология (артериальная гипертензия, ИБС, ПИКС, инсульт в анамнезе, ХОБЛ, нарушения ритма сердца, сахарный диабет, предшествующая кардиохирургическая операция);
- лабораторные показатели (уровень гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов, мочевины, креатинина крови, СКФ);

- ангиографические параметры (стенозы коронарных артерий);
- эхографические параметры (проходимость внутренней сонной артерии, ФВ ЛЖ, компетенция сердечных клапанов);
- аорто-ассоциированные параметры (уровень проксимальной фенестрации, протяженность диссекции, количество ветвей аорты, отходящих от истинного канала, размеры аорты на разных уровнях измерения).

2. Интраоперационные:

- временные характеристики операции (длительность оперативного вмешательства, искусственного кровообращения, сердечного и циркуляторного ареста, АПГМ);
- вид хирургической реконструкции супрааортальных сосудов (дебраншинг, островковая техника);
- сочетанные кардиохирургические вмешательства (клапансберегающие процедуры, протезирование АоК, АКШ);
- инструментальные параметры на разных этапах операции (уровень артериального давления, оксигенация головного мозга и параспинальных структур);
- лабораторные показатели (уровень гемоглобина и гематокрита крови);
- графт-ассоциированные параметры (уровень проксимальной фиксации и дистального края гибридного стент-графта, диаметр стент-графта).

3. Периоперационные:

- объем трансфузии эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы и тромбоконцентрата.

4. Послеоперационные:

- ранние осложнения (инсульт, делирий, инфаркт миокарда, продленная ИВЛ, реоперация по поводу кровотечения, острое послеоперационное повреждение почек, синдром полиорганной недостаточности);
- лабораторные (уровень гемоглобина, гематокрита, креатинина на следующие сутки после операции);

- рентгеноморфологические (размеры аорты после операции).

Поиск предикторов был осуществлен для следующих событий:

- постоянный неврологический дефицит;
- послеоперационный делирий;
- поздняя экстубация пациентов (более 2 суток);
- продленная вентиляция легких (более 7 суток);
- острое послеоперационное повреждение почек;
- синдром полиорганной недостаточности;
- 30-дневная/госпитальная летальность;
- среднесрочная летальность;
- негативное ремоделирование торакоабдоминальной аорты.

Ввиду малого числа событий метод логистической регрессии был ограничен для выявления предикторов следующих событий:

- преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака);
- инфаркт миокарда;
- параплегия;
- послеоперационные кровотечения, требующие реоперации;
- открытые реоперации на торакоабдоминальной аорте;
- дистальные аортальные реинтервенции.

Ограничения на включение ковариантов в многофакторную модель логистической регрессии:

- в однофакторной модели $p < 0,2$;
- модуль коэффициента корреляции $p < 0,3$.

7.1. Предикторы событий раннего послеоперационного периода

7.1.1. Предикторы стойкого неврологического дефицита

Таблица 57 – Модели логистической регрессии стойкого неврологического дефицита

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Умеренная гипотермия	0,04 [0; 0,52]	0,016	–	–	–	–
Койко-день в палате интенсивной терапии	1,11 [1,04; 1,26]	0,022	–	–	–	–
Синдром полиорганной недостаточности	16 [1,37; 372,13]	0,031	–	–	–	–
Трансфузия тромбоконцентрата	0,27 [0,07; 1,23]	0,062	–	–	–	–
Рост	8,5 [0,76; 192,08]	0,091	–	–	–	–
Стеноз ВСА справа	1,13 [0,98; 1,33]	0,099	–	–	–	–
Вес	2,88 [0,67; 11,79]	0,113	–	–	–	–
Аневризма дуги аорты	1,05 [0,99; 1,13]	0,118	–	–	–	–
Расслоение аорты тип В (острое)	7,37 [0,31; 96,24]	0,133	–	–	–	–
Трансфузия свежзамороженной плазмы	7,37 [0,31; 96,24]	0,133	–	–	–	–
Трансфузия эритроцитарной массы	1,11 [1; 1,38]	0,143	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность развития *стойкого неврологического дефицита* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- увеличение койко-дней в палате интенсивной терапии на 1 сутки повышает шансы в 1,11 [1,04; 1,26] раза ($p=0,022$);
- синдром полиорганной недостаточности повышает шансы в 16 [1,37; 372,13] раз ($p=0,031$).

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *снижающие* вероятность развития *стойкого неврологического дефицита* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- умеренная гипотермия понижает шансы в 0,04 [0; 0,52] раза ($p=0,016$)

Малое число случаев постоянного неврологического дефицита в раннем послеоперационном периоде не позволило построить модели многофакторной логистической регрессии для выявления статистически значимых мультипликативных предикторов.

7.1.2. Предикторы делирия

Таблица 58 – Модели логистической регрессии послеоперационного делирия

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Частичный дебраншинг супраортальных сосудов	11,31 [1,33;239,39]	0,043	26,53 [1,53;1881,44]	<i>0,059</i>	10,41 [1,1; 35,45]	<i>0,060</i>
Длительность ИВЛ до 7 суток	6,79 [0,81;142,21]	<i>0,107</i>	–	–	–	–
Аневризма грудной аорты	6,56 [0,28; 74,61]	<i>0,147</i>	26,79 [0,41;11180,88]	<i>0,149</i>	–	–
Повторный доступ	6,56 [0,28; 74,61]	<i>0,147</i>	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность развития *делирия* в раннем послеоперационном периоде без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- частичный супраортальный дебринг повышает шансы в 11,31 [1,33; 239,39] раза ($p = 0,043$).

Малое число случаев делирия в раннем послеоперационном периоде не позволило с помощью построения моделей многофакторной логистической регрессии выявить статистически значимые мультипликативные предикторы.

7.1.3. Предикторы поздней экстубации (более 2 суток)

Таблица 59 – Модели логистической регрессии поздней экстубации (более 2 суток)

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Длительность ЦА	0,88 [0,83; 0,93]	<0,001	0,8 [0,66; 0,9]	0,005	0,86 [0,76; 0,92]	0,001
Длительность ИК	0,98 [0,97; 0,99]	0,007	–	–	–	–
Длительность операции	0,99 [0,99; 1]	0,014	–	–	–	–
Вид реконструкции супраортальных сосудов	0,48 [0,25; 0,85]	0,016	–	–	–	–
Острое послеоперационное повреждение почек	0,08 [0; 0,46]	0,021	0,01 [0; 0,26]	0,038	0 [0; 0,12]	0,013
Гематокрит в период ЦА	0,86 [0,75; 0,97]	0,024	1 [0,78; 1,33]	0,988	–	–
Венозная сатурация во время ЦА	0,96 [0,92; 1]	0,061	0,85 [0,73; 0,95]	0,012	0,88 [0,79; 0,96]	0,011
Креатинин на 1-е сутки после операции	1,01 [1; 1,02]	0,069	1,04 [1,01; 1,09]	0,029	1,04 [1,01; 1,09]	0,030
Зона имплантации стент-графта (Z2)	2,5 [0,8; 8,14]	0,118	–	–	–	–
Размер аорты в сегменте С (до операции)	0,95 [0,89; 1,01]	0,158	0,81 [0,65; 0,96]	0,033	0,86 [0,72; 0,99]	0,058
ХОБЛ	3,45 [0,62; 26,4]	0,171	0,48 [0,02; 12,35]	0,620	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Размер дуги аорты (до операции)	3,45 [0,62; 26,4]	0,171	0,08 [0; 1,68]	0,114	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность *поздней экстубации* пациентов после операции (более 2 суток) без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- увеличение продолжительности циркуляторного ареста на 1 минуту свыше 43 минут повышает шансы в 0,88 [0,83; 0,93] раза ($p < 0,001$);
- увеличение времени ИК на 1 минуту свыше 210 минут повышает шансы в 0,98 [0,97; 0,99] раза ($p = 0,007$);
- увеличение продолжительности операции на 1 минуту свыше 390 минут повышает шансы 0,99 [0,99; 1] раза ($p = 0,014$);
- усложнение объема реконструкции супрааортальных сосудов (островковая техника, частичный или полный дебраншинг) повышает шансы в 0,48 [0,25; 0,85] раза ($p = 0,016$);
- развитие острого повреждения почек после операции повышает шансы в 0,08 [0; 0,46] раза ($p = 0,021$);
- снижение уровня гематокрита в период циркуляторного ареста на 1% ниже 23% повышает шансы в 0,86 [0,75; 0,97] раза ($p = 0,024$).

Из оптимальной многофакторной модели выявлены статистически значимые мультипликативные предикторы, *увеличивающие* вероятность *поздней экстубации*:

- увеличение длительности циркуляторного ареста на 1 минуту повышают шансы в 0,86 [0,76; 0,92] раза ($p = 0,001$);
- развитие острой почечной недостаточности повышают шансы в 0,002 [0; 0,12] раза ($p = 0,013$);

- снижение показателей венозной сатурации головного мозга в период циркуляторного ареста на 1 пункт повышают шансы в 0,88 [0,79; 0,96] раза ($p=0,011$);
- увеличение уровня креатинина крови на 1 мкмоль/л повышают шансы поздней экстубации в 1,04 [1,01; 1,09] раза ($p=0,030$).

7.1.4. Предикторы продленной вентиляции легких (более 7 суток)

Таблица 60 – Модели логистической регрессии длительной вентиляции легких (более 7 суток)

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Длительность операции	1,02 [1,01; 1,03]	<0,001	1,02 [1,01; 1,03]	<0,001	1,02 [1,01; 1,03]	<0,001
Длительность ИК	1,03 [1,01; 1,05]	0,001	–	–	–	–
Острое послеоперационное повреждение почек	8,6 [2,42; 34,32]	0,001	9,39 [1,74;64,97]	0,013	8,72 [1,67;57,38]	0,014
Синдром полиорганной недостаточности	37,6 [5,98;739,76]	0,001	–	–	–	–
Трансфузия эритроцитарной массы	1,41 [1,15; 1,81]	0,002	–	–	–	–
Нарушение ритма сердца в анамнезе	9,55 [2,27; 50,22]	0,003	–	–	–	–
Гемоглобин после операции	0,94 [0,89; 0,99]	0,025	–	–	–	–
Расслоение аорты тип В (острое)	13,43 [1,81;274,47]	0,025	–	–	–	–
Длительность сердечного ареста	1,01 [1; 1,03]	0,028	–	–	–	–
Длительность ЦА	1,04 [1,01; 1,09]	0,029	–	–	–	–
Вид реконструкции супраортальных сосудов	1,95 [1,06; 3,79]	0,037	–	–	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Гематокрит после операции	0,86 [0,72; 0,99]	0,046	–	–	–	–
Возраст	1,07 [1,01; 1,15]	0,049	–	–	–	–
Стеноз ВСА слева	2,33 [1,01; 5,89]	0,056	2,39 [0,72; 7,93]	0,137	2,5 [0,77; 8,28]	0,112
Постинфарктный кардиосклероз	9,4 [1,11; 198,07]	0,06	–	–	–	–
Расслоение аорты тип А (хроническое)	4,29 [0,85; 24,04]	0,077	–	–	–	–
Стеноз коронарных артерий	1,98 [0,92; 4,89]	0,089	1,66 [0,42; 5,66]	0,432	–	–
Гематокрит до операции	0,91 [0,81; 1,03]	0,14	–	–	–	–
Стеноз ВСА справа	1,78 [0,77; 4,28]	0,172	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность *длительной вентиляции* (более 7 суток) без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- увеличение длительности операции на 1 минуту свыше 390 минут повышает шансы в 1,02 [1,01; 1,03] раза ($p < 0,001$);
- увеличение времени ИК на 1 минуту свыше 210 минут повышает шансы в 1,03 [1,01; 1,05] раза ($p = 0,001$);
- острое повреждение почек, развившееся после операции, повышает шансы в 8,6 [2,42; 34,32] раза ($p = 0,001$);
- синдром полиорганной недостаточности, развившийся после операции, повышает шансы в 37,6 [5,98; 739,76] раза ($p = 0,001$);
- увеличение трансфузии эритроцитарной массы на 1 дозу повышает шансы в 1,41 [1,15; 1,81] раза ($p = 0,002$);
- нарушение ритма сердца (фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) повышает шансы в 9,55 [2,27; 50,22] раза ($p = 0,003$);

- острое расслоение аорты типа В повышает шансы в 13,43 [1,81; 274,47] раза ($p=0,025$);
- увеличение длительности сердечного ареста на 1 минуту свыше 150 минут повышает шансы в 1,01 [1; 1,03] раза ($p=0,028$);
- увеличение длительности циркуляторного ареста на 1 минуту свыше 43 минут повышает шансы в 1,04 [1,01; 1,09] раза ($p=0,029$);
- усложнение объема реконструкции супрааортальных сосудов (островковая техника, частичный или полный дебраншинг) повышает шансы в 1,95 [1,06; 3,79] раза ($p=0,037$);
- увеличение возраста пациентов на 1 год повышает шансы в 1,07 [1,01; 1,15] раза ($p=0,049$);

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *снижающие* вероятность *длительной вентиляции* (более 7 суток) без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- увеличение уровня гемоглобина после операции на 1 г/л свыше 81 г/л понижает шансы в 0,94 [0,89; 0,99] раза ($p=0,025$);
- увеличение уровня гематокрита после операции на 1% свыше 25% понижает шансы в 0,86 [0,72; 0,99] раза ($p=0,046$).

Из оптимальной многофакторной модели выявлены статистически значимые мультипликативные предикторы длительной вентиляции легких:

- увеличение продолжительности операции на 1 минуту свыше 390 минут повышает шансы в 1,02 [1,01; 1,03] раза ($p<0,001$);
- развитие острого послеоперационного повреждения почек в послеоперационном периоде повышает шансы в 8,72 [1,67; 57,38] раза ($p=0,014$).

7.1.5. Предикторы острого повреждения почек

Таблица 61 – Модели логистической регрессии острого послеоперационного повреждения почек

Ковариант	ОШ	Р	ОШ	Р	ОШ	Р
	[95% ДИ]		[95% ДИ]		[95% ДИ]	
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Продленная ИВЛ (более 7 суток)	8,6 [2,42; 34,32]	<i>0,001</i>	–	–	–	–
Креатинин при поступлении	1,02 [1,01; 1,04]	<i>0,007</i>	1,02 [0,99; 1,07]	0,228	–	–
Истинный канал аорты в сегменте В (после операции)	1,13 [1,03; 1,26]	<i>0,015</i>	1,28 [1,09; 1,68]	<i>0,016</i>	1,3 [1,1; 1,72]	<i>0,015</i>
Истинный канал аорты в сегменте С (после операции)	1,11 [1,03; 1,22]	<i>0,015</i>	–	–	–	–
ИВЛ (до 2 суток)	0,08 [0; 0,46]	<i>0,021</i>	–	–	–	–
СКФ	0,97 [0,95; 1]	<i>0,024</i>	–	–	–	–
Расслоение аорты тип А (хроническое)	6,53 [1,26; 37,79]	<i>0,025</i>	30,77 [1,75; 2306,63]	<i>0,037</i>	44,07 [3,29; 2354,8]	<i>0,014</i>
Уровень проксимальной фенестрации	1,57 [1,06; 2,42]	<i>0,029</i>	–	–	–	–
Расслоение аорты тип В (острое)	6,82 [1,02; 56,71]	<i>0,048</i>	–	–	–	–
Мочевина при поступлении	1,19 [1,02; 1,44]	<i>0,053</i>	–	–	–	–
Креатинин на 1-е сутки после операции	1,01 [1; 1,02]	<i>0,09</i>	–	–	–	–
Стойкий неврологический дефицит	8,5 [0,76; 192,08]	<i>0,091</i>	–	–	–	–
Протяженность расслоения (до подвздошно-бедренного сегмента)	1,37 [0,96; 2,17]	<i>0,112</i>	–	–	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Гемоглобин при поступлении	0,98 [0,95; 1,01]	0,124	–	–	–	–
Стеноз ВСА слева	1,95 [0,81; 4,88]	0,133	8,2 [0,89; 175,31]	0,079	7,22 [0,89; 104,79]	0,074
Постинфарктный кардиосклероз	4,17 [0,46; 37,74]	0,174	–	–	–	–
Вид реконструкции супраортальных сосудов	1,58 [0,83; 3,15]	0,176	–	–	–	–
Длительность операции	1 [1; 1,01]	0,179	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность развития *острого повреждения почек* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- продленная вентиляция легких (более 7 суток) повышает шансы в 8,6 [2,42; 34,32] раза ($p=0,001$);
- увеличение уровня креатинина на 1 мкмоль/л повышает шансы в 1,02 [1,01; 1,04] раза ($p=0,007$);
- увеличение истинного канала аорты в сегментах В и С на 1 мм повышает шансы в 1,13 [1,03; 1,26] ($p=0,015$) и в 1,11 [1,03; 1,22] раза ($p=0,015$) соответственно;
- хроническое расслоение аорты типа А повышает шансы в 6,53 [1,26; 37,79] раза ($p=0,025$);
- смещение уровня проксимальной фенестрации в дистальном направлении (от сино-тубулярного соединения до уровня левой подключичной артерии) повышает шансы в 1,57 [1,06; 2,42] раза ($p=0,029$);
- острое расслоение аорты типа В повышает шансы в 6,82 [1,02; 56,71] раза ($p=0,048$).

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *снижающие* вероятность развития *острого повреждения почек* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- длительность искусственной вентиляции легких продолжительностью до 2 суток понижает шансы в 0,08 [0; 0,46] раза ($p=0,021$);
- увеличение СКФ на 1 мл/мин/1,73м² понижает шансы в 0,97 [0,95; 1] раза ($p=0,024$).

Из оптимальной многофакторной модели выявлены статистически значимые мультипликативные предикторы послеоперационной острой почечной недостаточности:

- увеличение размеров аорты после операции в сегменте В на 1 мм свыше 29 мм повышает шансы в 1,3 [1,1; 1,72] раза ($p=0,015$);
- расслоение аорты типа А повышает шансы в 44,07 [3,29; 2354,81] раза ($p=0,014$).

7.1.6. Предикторы полиорганной недостаточности

Таблица 62 – Модели логистической регрессии полиорганной недостаточности

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Острое послеоперационное повреждение почек	68 [10,15;1383,14]	<0,001	–	–	–	–
Продленная ИВЛ (более 7 суток)	37,6 [5,98;739,76]	0,001	–	–	–	–
Проксимальная фенестрация за ЛПА	10,75 [2,29; 78,08]	0,006	135,8 [7,9;19890,7]	0,009	135,8 [7,9;19890,7]	0,009
Дистальный уровень стент-графта	0,39 [0,17; 0,75]	0,010	–	–	–	–
Расслоение аорты тип В	8,24 [1,78; 59,25]	0,013	–	–	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Нарушение ритма сердца	6,8 [1,38; 33,7]	0,016	–	–	–	–
Уровень проксимальной фенестрации	1,96 [1,19; 3,72]	0,016	–	–	–	–
СКФ	0,97 [0,93; 0,99]	0,027	0,95 [0,9; 0,99]	0,024	0,95 [0,9; 0,99]	0,024
Вид реконструкции супраортальных сосудов	2,79 [1,2; 7,91]	0,028	14,33 [2,62;242,62]	0,016	14,33 [2,62;242,62]	0,016
Размеры аорты в сегменте С (до операции)	1,08 [1,01; 1,16]	0,030	–	–	–	–
Стойкий неврологический дефицит	16 [1,37; 372,13]	0,031	–	–	–	–
Длительность операции	1,01 [1; 1,01]	0,032	–	–	–	–
Гемоглобин после операции	0,93 [0,87; 0,99]	0,036	–	–	–	–
Возраст	1,11 [1,02; 1,25]	0,038	–	–	–	–
Расслоение аорты (до подвздошно-бедренного сегмента)	5,57 [1,22; 39,72]	0,043	–	–	–	–
Постинфарктный кардиосклероз	7,86 [0,84; 74,81]	0,056	–	–	–	–
Стеноз коронарных артерий	1,92 [0,81; 4,34]	0,108	–	–	–	–
Размеры аорты в сегменте С (после операции)	1,08 [0,97; 1,2]	0,110	–	–	–	–
Трансфузия свежезамороженной плазмы	1,16 [0,95; 1,44]	0,139	–	–	–	–
Трансфузия эритроцитарной массы	1,17 [0,94; 1,46]	0,141	–	–	–	–
Зона имплантации стент-графта (Z1)	7 [0,26;189,43]	0,184	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность развития *синдрома полиорганной недостаточности* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- смещение уровня проксимальной фенестрации в дистальном направлении (от сино-тубулярного соединения до уровня левой подключичной артерии) повышает шансы в 1,96 [1,19; 3,72] раза ($p=0,016$). При этом уровень проксимальной фенестрации за левой подключичной артерией повышает шансы в 10,75 [2,29; 78,08] раза ($p=0,006$);
- расслоение аорты типа В повышает шансы в 8,24 [1,78; 59,25] раза ($p=0,013$);
- нарушение ритма сердца (фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) повышает шансы в 6,8 [1,38; 33,7] раза ($p=0,016$);
- усложнение объема реконструкции супрааортальных сосудов (островковая техника, частичный или полный дебраншинг) повышает шансы в 2,79 [1,2; 7,91] раза ($p=0,028$);
- увеличение размеров аорты в сегменте С на 1 мм свыше 24 мм повышает шансы в 1,08 [1,01; 1,16] раза ($p=0,030$);
- увеличение длительности операции на 1 минуту свыше 390 минут повышает шансы в 1,01 [1; 1,01] раза ($p=0,032$);
- увеличение возраста пациентов на 1 год повышает шансы в 1,11 [1,02; 1,25] раза ($p=0,038$);
- протяженное расслоение аорты (до подвздошно-бедренного сегмента) повышает шансы в 5,57 [1,22; 39,72] раза ($p=0,043$).

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *снижающие* вероятность развития *синдрома полиорганной недостаточности* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- смещение зоны нижнего края имплантированного в аорту стент-графта в дистальном направлении на 1 позвонок понижает шансы в 0,39 [0,17; 0,75] раза ($p=0,010$);

- увеличение СКФ на 1 мл/мин/1,73м² понижает шансы в 0,97 [0,93; 0,99] раза (p=0,027);

- увеличение уровня гемоглобина после операции на 1 г/л свыше 85 г/л понижает шансы в 0,93 [0,87; 0,99] раза (p=0,036);

Из многофакторных моделей логистической регрессии выявлены статистически значимые мультипликативные предикторы послеоперационной полиорганной недостаточности:

- наличие проксимальной фенестрации за ЛПА повышает шансы в 135,8 [7,9; 19890,7] раза (p=0,009);

- усложнение объема реконструкции супрааортальных сосудов повышает шансы в 14,33 [2,62; 242,62] раза (p=0,016);

- увеличение СКФ на 1 мл/мин/1,73м² понижает шансы в 0,95 [0,9; 0,99] раза (p=0,024).

7.1.7. Предикторы 30-дневной летальности

Таблица 63 – Модели логистической регрессии 30-дневной летальности

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Объем кровопотери после операции	1,001 [1,005; 1,003]	0,009	–	–	–	–
Стеноз коронарных артерий	3,27 [1,27; 9,05]	0,012	–	–	–	–
Дистальный уровень стент-графта	0,18 [0,03; 0,6]	0,022	–	–	–	–
Гематокрит на 1-е сутки после операции	0,7 [0,46; 0,93]	0,034	–	–	–	–
Протяженность расслоения	9,33 [0,98; 90,77]	0,040	–	–	–	–
Размеры аорты в сегменте С (до операции)	1,09 [1; 1,19]	0,042	–	–	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Зона имплантации стент-графта (Z1)	20,33 [0,69;614,21]	<i>0,049</i>	–	–	–	–
ТИА	20,33 [0,69;614,21]	<i>0,049</i>	–	–	–	–
Гемоглобин на 1-е сутки после операции	0,9 [0,8; 0,99]	<i>0,059</i>	–	–	–	–
Креатинин на 1-е сутки после операции	1,01 [1; 1,03]	<i>0,068</i>	–	–	–	–
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	10 [0,4; 141,47]	<i>0,090</i>	–	–	–	–
Проксимальная фенестрация за ЛПА	7,33 [0,87;153,78]	<i>0,094</i>	–	–	–	–
Трансфузия тромбоконцентрата	2,87 [0,69; 10,55]	<i>0,113</i>	–	–	–	–
Уровень проксимальной фенестрации	1,88 [0,93; 5,42]	<i>0,121</i>	–	–	–	–
Недостаточность митрального клапана	2,76 [0,65; 11,71]	<i>0,122</i>	–	–	–	–
Расслоение аорты тип В	5,86 [0,7; 122,45]	<i>0,136</i>	–	–	–	–
Длительность АПГМ	1,02 [0,99; 1,06]	<i>0,185</i>	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность *30-дневной летальности* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- увеличение объема послеоперационной кровопотери на 1 мл свыше 400 мл повышает шансы в 1,001 [1,0005; 1,003] раза ($p=0,009$);
- увеличение степени стеноза коронарных артерий повышает шансы в 3,27 [1,27; 9,05] раза ($p=0,012$);
- протяженное расслоение аорты (до подвздошно-бедренного сегмента) повышает шансы в 9,33 [0,98; 90,77] раза ($p=0,040$);

- увеличение дооперационных размеров аорты в сегменте С на 1 мм свыше 24 мм повышает шансы в 1,09 [1; 1,19] раза ($p=0,042$);
- зона проксимальной имплантации стент-графта (Z1) повышает шансы в 20,33 [0,69; 614,21] раза ($p=0,049$);
- транзиторная ишемическая атака повышает шансы в 20,33 [0,69; 614,21] раза ($p=0,049$).

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *снижающие* вероятность 30-дневной летальности без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- смещение зоны нижнего края имплантированного в аорту стент-графта в дистальном направлении на 1 позвонок понижает шансы в 0,18 [0,03; 0,6] раза ($p=0,022$);
- увеличение уровня гематокрита на следующие сутки после операции на 1% свыше 28,5% понижает шансы в 0,7 [0,46; 0,93] раза ($p=0,034$).

Малое число событий 30-дневной летальности не позволило выявить статистически значимые мультипликативные предикторы.

7.1.8. Предикторы госпитальной летальности

Таблица 64 – Модели логистической регрессии госпитальной летальности

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Синдром полиорганной недостаточности	22,5 [4,16;150,95]	0,001	14,34 [1,69;155,48]	0,016	14,34 [1,69;155,48]	0,016
Стеноз коронарных артерий	3,51 [1,53; 9,66]	0,005	3,36 [1,19; 13,26]	0,042	3,36 [1,19; 13,26]	0,042
Дистальный уровень стент-графта	0,29 [0,11; 0,62]	0,005	–	–	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Размеры аорты в сегменте С (до операции)	1,11 [1,03; 1,21]	0,006	–	–	–	–
Венозная сатурация головного мозга (конец операции)	0,85 [0,73; 0,95]	0,009	–	–	–	–
Гемоглобин после операции	0,9 [0,82; 0,97]	0,010	0,92 [0,82; 1]	0,091	0,92 [0,82; 1]	0,091
Гематокрит на 1-е сутки после операции	0,74 [0,56; 0,91]	0,012	–	–	–	–
Проксимальная фенестрация за ЛПА	8,6 [1,77; 63,23]	0,013	–	–	–	–
Объем кровопотери после операции	1,002 [1,0007;1,004]	0,017	–	–	–	–
Уровень проксимальной фенестрации	1,97 [1,16; 3,96]	0,023	–	–	–	–
Гематокрит после операции	0,77 [0,59; 0,95]	0,026	–	–	–	–
СКФ	0,96 [0,93; 0,99]	0,028	–	–	–	–
Расслоение аорты тип В	6,67 [1,38; 48,62]	0,028	–	–	–	–
Протяженность расслоения (до подвздошно- бедренного сегмента)	6,36 [1,07; 35,43]	0,033	–	–	–	–
Полный дебринг супраоральных сосудов	5,24 [1,14; 28,27]	0,037	–	–	–	–
Венозная сатурация головного мозга (начало операции)	0,91 [0,82; 0,99]	0,043	–	–	–	–
Гемоглобин на 1-е сутки после операции	0,93 [0,86; 0,99]	0,043	–	–	–	–
Острое послеоперационное повреждение почек	4,8 [0,99; 23,67]	0,047	–	–	–	–
Длительность операции	1,01 [1; 1,01]	0,053	–	–	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Креатинин на 1-е сутки	1,01 [1; 1,02]	0,064	–	–	–	–
Трансфузия свежезамороженной плазмы	1,21 [0,99; 1,53]	0,069	–	–	–	–
Гематокрит во время ЦА	0,84 [0,68; 1,01]	0,088	–	–	–	–
Возраст	1,08 [0,99; 1,2]	0,116	–	–	–	–
Гемоглобин во время ЦА	0,95 [0,89; 1,01]	0,122	–	–	–	–
Продленная ИВЛ (более 7 суток)	3,14 [0,67; 14,95]	0,137	–	–	–	–
Стеноз ПНА	1,58 [0,8; 2,91]	0,143	–	–	–	–
Трансфузия эритроцитарной массы	1,18 [0,93; 1,48]	0,152	–	–	–	–
Зона имплантации стент-графта (Z1)	8,14 [0,3; 222,29]	0,154	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность *госпитальной летальности* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- наличие синдрома полиорганной недостаточности повышает шансы в 22,5 [4,16; 150,95] раза ($p=0,001$);
- увеличение степени стеноза коронарных артерий повышает шансы в 3,51 [1,53; 9,66] раза ($p=0,005$);
- увеличение дооперационных размеров аорты в сегменте С на 1 мм свыше 24 мм повышает шансы в 1,11 [1,03; 1,21] раза ($p=0,006$);
- увеличение объема послеоперационной кровопотери на 1 мл свыше 400 мл повышает шансы в 1,002 [1,0007; 1,004] раза ($p=0,017$);

- смещение уровня проксимальной фенестрации в дистальном направлении (от сино-тубулярного соединения до уровня левой подключичной артерии) повышает шансы в 1,97 [1,16; 3,96] раза ($p=0,023$). При этом проксимальная фенестрация за ЛПА повышает шансы в 8,6 [1,77; 63,23] раза ($p=0,013$);
- расслоение аорты типа В повышает шансы в 6,67 [1,38; 48,62] раза ($p=0,028$);
- протяженное расслоение аорты (до подвздошно-бедренного сегмента) повышает шансы в 6,36 [1,07; 35,43] раза ($p=0,033$);
- полный дебринг супрааортальных ветвей повышает шансы в 5,24 [1,14; 28,27] раза ($p=0,037$);
- развитие острого послеоперационного повреждения почек повышает шансы в 4,8 [0,99; 23,67] раза ($p=0,047$).

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *снижающие* вероятность *госпитальной летальности* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- смещение зоны нижнего края имплантированного в аорту стент-графта в дистальном направлении на 1 позвонок понижает шансы в 0,29 [0,11; 0,62] раза ($p=0,005$);
- увеличение венозной сатурации головного мозга в дебюте и конце операции на 1% свыше 63% понижает шансы в 0,91 [0,82; 0,99] ($p=0,043$) и в 0,85 [0,73; 0,95] раза ($p=0,009$) соответственно;
- увеличение уровня гемоглобина после операции на 1 г/л свыше 85 г/л понижает шансы в 0,9 [0,82; 0,97] раза ($p=0,010$);
- увеличение уровня гематокрита после операции на 1% свыше 25% понижает шансы в 0,77 [0,59; 0,95] раза ($p=0,026$);
- увеличение уровня гематокрита на следующие сутки после операции на 1% свыше 28,5% понижает шансы в 0,74 [0,56; 0,91] раза ($p=0,012$);
- увеличение СКФ на 1 мл/мин/1,73м² понижает шансы в 0,96 [0,93; 0,99] раза ($p=0,028$).

Из многофакторных моделей логистической регрессии выявлены статистически значимые мультипликативные предикторы госпитальной летальности:

- наличие синдрома полиорганной недостаточности повышает шансы в 14,34 [1,69; 155,48] раза ($p=0,016$);
- увеличение степени стеноза коронарных артерий повышает шансы в 3,36 [1,19; 13,26] раза ($p=0,042$).

7.2. Предикторы событий среднесрочного послеоперационного периода

7.2.1. Предикторы среднесрочной летальности

Таблица 65 – Модели логистической регрессии среднесрочной летальности

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Постинфарктный кардиосклероз	59 [5,78;1430,64]	0,002	306,3 [12; 58471,74]	0,004	223,9 [10,38;26784,1]	0,003
Стеноз ВСА справа	7,93 [2,24; 51,02]	0,006	–	–	–	–
Стойкий неврологический дефицит	29,5 [2,36; 725,38]	0,011	146,65 [4,32;51917,92]	0,019	193,93 [8,09;21081,97]	0,004
Продленная ИВЛ (более 7 суток)	18,08 [2,62; 363,02]	0,011	–	–	–	–
Нарушение ритма сердца	7,57 [1,21; 48,78]	0,026	–	–	–	–
Расслоение аорты тип В (острое)	9,5 [1,04; 77,18]	0,032	–	–	–	–
Рост	1,1 [1; 1,24]	0,069	1,13 [0,94; 1,42]	0,205		
Длительность ИК	1,01 [1; 1,02]	0,088	–	–	–	–
Транзиторная ишемическая атака	11,8 [0,42; 331,55]	0,097	–	–	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Длительность операции	1,01 [1; 1,01]	0,103	–	–	–	–
Креатинин на 1-е сутки после операции	0,98 [0,95; 1]	0,109	0,98 [0,93; 1,01]	0,230	0,98 [0,94; 1]	0,184
ИБС	4 [0,67; 24,12]	0,114	–	–	–	–
Дистальный уровень стент-графта	1,76 [0,89; 3,89]	0,124	–	–	–	–
Вид реконструкции супраортальных сосудов	2,18 [0,84; 7]	0,134	–	–	–	–
Зона имплантации стент-графта (Z2)	3,62 [0,61; 21,66]	0,142	–	–	–	–
Гематокрит на 1-е сутки после операции	1,2 [0,96; 1,59]	0,142	–	–	–	–
Синдром полиорганной недостаточности	3,79 [0,47; 23,6]	0,163	–	–	–	–
Реоперация (кровотечение)	5,8 [0,25; 72,31]	0,180	–	–	–	–
Гемоглобин после операции	1,04 [0,98; 1,12]	0,191	–	–	–	–
Гематокрит после операции	1,14 [0,93; 1,43]	0,210	–	–	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *увеличивающие* вероятность *среднесрочной летальности* без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- постинфарктный кардиосклероз повышает шансы в 59 [5,78; 1430,64] раз (p=0,002);

- гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии повышает шансы в 7,93 [2,24; 51,02] раза ($p=0,006$);
- стойкий неврологический дефицит повышает шансы в 29,5 [2,36; 725,38] раза ($p=0,011$);
- продленная вентиляция легких (более 7 суток) повышает шансы в 18,08 [2,62; 363,02] раза ($p=0,011$);
- нарушение ритма сердца (фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) повышает шансы в 7,57 [1,21; 48,78] раза ($p=0,026$);
- острое расслоение аорты типа В повышает шансы в 9,5 [1,04; 77,18] раза ($p=0,032$).

Из многофакторных моделей логистической регрессии выявлены статистически значимые мультипликативные предикторы:

- постинфарктный кардиосклероз повышает шансы в 223,9 [10,38; 26784,05] раза ($p=0,003$);
- стойкий неврологический дефицит повышает шансы в 193,93 [8,09; 21081,97] раза ($p=0,004$).

7.2.2. Предикторы негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты

Таблица 66 – Модели логистической регрессии негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Количество сосудов дуги, отходящих от истинного канала	0,25 [0,05; 0,82]	<i>0,035</i>	0,32 [0,06; 1,12]	<i>0,089</i>	0,34 [0,06; 1,18]	<i>0,106</i>
Мужской пол	0,17 [0,02; 0,94]	<i>0,050</i>	0,48 [0,02; 8,1]	<i>0,600</i>	–	–

Ковариант	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р	ОШ [95% ДИ]	Р
	Однофакторная модель		Полная многофакторная модель		Оптимальная многофакторная модель	
Протяженность расслоения (до подвздошно-бедренного сегмента)	7,5 [1,12;148,5]	0,074	13,79 [0,93;1225,26]	0,111	20,87 [1,64;1789,76]	0,049
Продленная ИВЛ (до 7 суток)	4,67 [0,83; 35,9]	0,091	5,83 [0,44;143,54]	0,202	9,66 [0,88;231,73]	0,093
Размеры аорты в сегменте С (после операции)	1,08 [0,98; 1,18]	0,100	–	–	–	–
Креатинин при поступлении	0,96 [0,91; 1]	0,118	0,94 [0,82; 1]	0,213	0,91 [0,81; 0,98]	0,056
СКФ	1,03 [0,99; 1,07]	0,120	–	–	–	–
Трансфузия тромбоконцентрата	0,43 [0,13; 1,48]	0,157	0,33 [0,02; 2,13]	0,387	–	–

Из однофакторных моделей выявлены отдельные, *снижающие* вероятность *негативного ремоделирования* торакоабдоминальной аорты без учета других факторов, статистически значимые предикторы:

- увеличение количества супраортальных сосудов, отходящих от истинного канала аорты понижает, шансы в 0,25 [0,05; 0,82] раза ($p=0,035$);
- принадлежность к мужскому полу понижает шансы в 0,17 [0,02; 0,94] раза ($p=0,050$).

Из оптимальной многофакторной модели выявлены статистически значимые мультипликативные предикторы *негативного ремоделирования* торакоабдоминальной аорты:

- протяженность расслоения до подвздошно-бедренного сегмента повышает шансы в 20,87 [1,64; 1789,76] раза ($p=0,049$);

В результате проведенного анализа по поиску предикторов среди до-, интра- и послеоперационных параметров были выявлены значимые параметры с наибольшим совокупным влиянием на оцениваемые послеоперационные клинические события раннего и среднесрочного периода.

Значимую роль в предиктивной модели развития дыхательной недостаточности, острого повреждения почек, синдрома полиорганной недостаточности, ранней и среднесрочной летальности играют следующие *предоперационные* показатели:

- возраст,
- уровень проксимальной фенестрации,
- большая протяженность расслоения аорты,
- дооперационный размер аорты в сегменте С,
- скорость клубочковой фильтрации почек,
- нарушение ритма сердца,
- диагноз расслоения аорты типа В

Также в развитии респираторных осложнений, синдрома полиорганной недостаточности и ранней летальности значимое прогностическое значение имеют такие *интраоперационные* параметры, как

- дебраншинг супрааортальных сосудов,
- продолжительность операции,
- длительность ИК,
- длительность ЦА.

Стоит отметить, что общее время операции имело даже большее значение в качестве предиктора анализируемых негативных клинических событий, чем длительность искусственного кровообращения, циркуляторного ареста.

Среди *послеоперационных* параметров, имеющих статистически значимое прогностическое значение в развитии легочных осложнений, синдрома полиорганной недостаточности, а также ранней и среднесрочной летальности, были выявлены:

- послеоперационный уровень гемоглобина (менее 85 г/л) и гематокрита (менее 25%),
- кровотечение в раннем послеоперационном периоде,
- острое повреждение почек.

Выявленными предикторами негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты в однофакторной модели явились количество сосудов дуги, отходящих от истинного канала и мужской пол. Большая протяженность расслоения аорты была достоверным предиктором в оптимальной многофакторной модели.

ГЛАВА 8. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На сегодняшний день хирургическое лечение аневризм и расслоений грудной аорты является одним из актуальных вопросов в кардиохирургии (Czerny, 2019). Высокая частота встречаемости этой патологии (Knaut, 2003; Pacini, 2013; Goldfinger, 2014; Xia, 2015), а также значительная летальность при отсутствии лечения (Hagan, 2000 IRAD; Knaut, 2003; Kuzmik, 2012; Bashir, 2013) способствовали увеличению хирургической помощи этим пациентам (Olsson, 2006; Urbanski, 2016). Однако, даже несмотря на это, летальность после аортальных вмешательств, как и риски развития послеоперационных осложнений, остаются на высоком уровне (Golledge, 2008; Tian, 2013; Bashir, 2017; Harky, 2017; Hori, 2017; Wagner, 2019).

Результаты открытого хирургического лечения характеризуются долгосрочным эффектом по сравнению с медикаментозным и эндоваскулярным подходом (Hori, 2017; Kawatou, 2017; Bachet, 2018). «Золотым стандартом» оперативного вмешательства при патологии грудной аорты является её протезирование (Iafrancesco, 2016; Kawatou, 2017; Khullar, 2017). Однако определение объема необходимой хирургической реконструкции аорты является до конца нерешенной клинической проблемой, поскольку оперативное лечение грудной аорты и обеспечение этих операций характеризуется многообразием тактических подходов и технических нюансов (Urbanski, 2016).

Не утихают научные дискуссии о выборе адекватной хирургической стратегии у этой группы пациентов, поскольку не предложено единой обоснованной позиции относительно оптимального объема хирургического лечения. На сегодняшний день недостаточно работ, посвященных сравнительному анализу результатов операций гибридного и открытого хирургического вмешательства при заболеваниях грудного отдела аорты. Единичные публикации на эту тему имеют разноречивый характер (Inoue, 2018; Rustum, 2018, Чарчян, 2019). Накопленный мировой опыт операций на грудной аорте дал стимул к развитию современных хирургических технологий,

включающих комбинацию открытого и эндоваскулярного лечения, как при расслоении, так и при аневризмах. И хотя данной теме посвящается все большее количество публикаций (Di Bartolomeo, 2009; Murzi, 2010; Tsagakis, 2010; Leontyev, 2013; Jakob, 2017; Shrestha, 2017; Verhoye, 2017; Chu, 2019), целый ряд проблем требуют дополнительного анализа.

Нерешенность спектра вопросов в хирургии грудной аорты послужила причиной выполнения данной диссертационной работы, цель которой – разработка и внедрение в клиническую практику эффективной хирургической стратегии, направленной на улучшение результатов лечения аневризм и расслоений грудной аорты.

В исследование было включено 97 пациентов с аневризмами дуги аорты, а также с расслоением аорты типов А и В по Стэнфордской классификации, перенесших хирургическое лечение на базе ФГБНУ Научно-исследовательский институт кардиологии «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» в отделении сердечно-сосудистой хирургии в период с января 2008 по декабрь 2018 гг. Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от проведенного объема вмешательства.

Группу I (основная группа) составили пациенты, которым была выполнена реконструктивная операция без использования технологии «замороженный хобот слона» (non FET-группа).

Группу II (группа контроля) составили пациенты, которым было выполнено реконструктивное хирургическое вмешательство с использованием технологии «замороженный хобот слона» (FET-группа).

Дополнительно пациенты с протяженным расслоением аорты типа А (до подвздошно-бедренного сегмента) из группы FET (n=25) были разделены на две подгруппы с учетом длины «замороженного хобота слона»: стандартный «замороженный хобот слона» (n=15) и пролонгированный «замороженный хобот слона» (n=10).

Был проведен анализ результатов хирургического лечения отдельно у пациентов с аневризмами и расслоением аорты.

Анализ предоперационных данных у пациентов с аневризмами дуги аорты показал, что группы non-FET и FET были сопоставимы по основным клиническим параметрам.

Данную категорию представили пациенты среднего возраста (55–60 лет) преимущественно мужского пола (соотношение мужчин к женщинам 1,5:1). Этиологическими факторами аневризмы аорты в основном были атеросклероз (>50%) и несиндромная дисплазия соединительной ткани (>30%).

Среди наиболее часто встречаемых фоновых, сопутствующих заболеваний были такие, как артериальная гипертензия высоких градаций (42,3%), хронические обструктивные болезни легких (23,1%) и хроническая болезнь почек (80,8%). Среди всех пациентов с аневризмами аорты у 3(11,5%) больных диагностировали ИБС. Такие нарушения сердечного ритма, как пароксизмальная форма фибрилляции предсердий и желудочковая экстрасистолия, были выявлены в 2(7,7%) и 4(15,4%) случаях соответственно. Средние значения креатинина в сыворотке крови у пациентов были на уровне 90 мкмоль/л, при этом СКФ варьировала в диапазоне 85–87 мл/мин/1,73м². Фракция выброса левого желудочка у обсуждаемых пациентов составила 60%.

При сравнительном анализе результатов раннего послеоперационного периода в группе non-FET по сравнению с группой FET было отмечено сокращение частоты переходящего неврологического дефицита (0 против 9,1%, $p=0,440$) и увеличение количества послеоперационных инсультов (14,3% против 9,1%, $p>0,999$). По данным Di Eusanio M. et al. (Di Eusanio, 2014), было выявлено двукратное увеличение частоты инсультов после гибридного вмешательства по сравнению с классической операцией (5,7% против 9,5%, $p=0,483$). В работе Shrestha M. et al. (Shrestha, 2015) были получены схожие результаты в подобных группах (5% против 10%, $p=0,47$). В то же время в исследовании Rustum S. et al. (Rustum, 2018) было продемонстрировано, что частота острого нарушения мозгового кровообращения со стойким неврологическим дефицитом у пациентов, оперированных по методике FET, была достоверно ниже относительно открытой реконструкции грудной аорты (12% против 0, $p=0,036$).

Согласно литературным данным послеоперационная параплегия у пациентов, оперированных по поводу аневризмы аорты, варьирует в пределах 2,9–6% при классическом подходе, при гибридном вмешательстве – 3–4,8%, без достоверных межгрупповых различий (Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2015; Rustum, 2018). В обеих обсуждаемых группах не было выявлено спинальных осложнений, несмотря на то что дистальный уровень имплантированного гибридного стент-графта находился на уровне Th7-Th11 и, таким образом, до 60% устьев межреберных артерий было заблокировано. Стоит отметить, что во всех случаях аневризма аорты была полностью «выключена» из кровотока стент-графтом, что позволило достичь так называемого «клинического выздоровления».

Частота эпизодов кровотечения в раннем послеоперационном периоде достоверно не различалась между группами non-FET и FET (14,3% против 9,1% $p>0,999$). Данные некоторых авторов не отличались от полученных в диссертации результатов (Shrestha, 2015; Rustum, 2018). Однако анализ итальянских хирургов выявил почти трехкратное увеличение геморрагических осложнений в группе non-FET (13,9% против 4,8%, $p=0,272$) (Di Eusanio, 2014).

Периоперационный инфаркт миокарда манифестировал только в группе non-FET – в 1(7,1%) случае. Вероятными причинами его развития были длительный период сердечного ареста (270 минут) и искусственного кровообращения (460 минут), а также значительная послеоперационная кровопотеря (более 4000 мл). Данные факторы риска в развитии кардиальных осложнений на сегодняшний день общепризнаны (Waterford, 2016).

В настоящем исследовании эпизоды острого послеоперационного повреждения почек у пациентов с аневризмами аорты достоверно не различались в группах non-FET и FET (7,1% против 9,1%, $p>0,999$), что согласуется с данными других авторов, которые также не выявили достоверных межгрупповых различий по этому параметру в раннем послеоперационном периоде. В целом, по данным литературы, частота развития острой почечной недостаточности у этой категории больных колеблется в пределах 5–12% (Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2015; Rustum, 2018).

В настоящем исследовании продолжительная респираторная поддержка также чаще требовалась пациентам из группы non-FET по сравнению с группой FET (42,9% против 18,2%, $p=0,234$). В других публикациях не было выявлено разницы между анализируемыми группами пациентов по этому параметру, а потребность в продленной ИВЛ составляет 9–19% (Di Eusanio, 2014; Shrestha, 2015).

Межгрупповых различий по частоте ранней послеоперационной летальности не было. Так, 30-дневная выживаемость в группах non-FET и FET составила 79% против 100% ($p=0,111$). Сравнительный анализ госпитальной летальности после гибридного и открытого хирургического лечения у больных с аневризмой аорты, опубликованный Di Eusanio M. et al. (Di Eusanio, 2014), продемонстрировал более чем двукратное преимущество FET-процедуры перед non-FET вмешательством (13,9% против 4,8%, $p=0,272$). Однако Shrestha M. et al. опубликовали другие результаты. Так, в группе non-FET ранняя летальность достигла 9%, а в группе FET – 15% ($p=0,55$) (Shrestha, 2015).

Межгрупповой сравнительный анализ собственных результатов среднесрочного послеоперационного периода продемонстрировал отсутствие достоверных различий при сравнении гибридного и открытого хирургического вмешательства. Так, 5-летняя послеоперационная выживаемость пациентов с аневризмой аорты в группе non-FET и FET составила 63% против 86% ($p=0,271$). По литературным данным выживаемость пациентов в период наблюдения до 4 лет, оперированных с применением обеих методик, также сопоставима и составляет $75,8 \pm 7,6\%$ для открытой аортальной реконструкции и $72,8 \pm 10,6\%$ для гибридной процедуры ($p=0,186$) (Di Eusanio, 2014). Shrestha M. et al. также не выявили достоверных различий ($p=0,56$), однако выживаемость пациентов обеих групп не превышала уровень 70% (Shrestha, 2015).

Свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты в группах non-FET и FET составила 81% против 100% ($p=0,275$) соответственно. Свобода от дистальных аортальных реинтервенций в группе non-FET была ниже, чем в группе FET и составила 79% против 100% ($p=0,289$).

Результаты немецких хирургов (Shrestha, 2015) продемонстрировали сопоставимую частоту свободы от реинтервенции на дистальных отделах аорты (открытое и эндоваскулярное) у обсуждаемой когорты больных. В то же время по другим данным частота реопераций при FET-процедуре была вдвое ниже, чем при открытом хирургическом лечении (15% против 31,6%) (Di Eusanio, 2014).

Таким образом, на основании полученных данных было установлено, что технология «замороженный хобот слона» при лечении больных с аневризмой аорты характеризуется сопоставимой эффективностью и безопасностью в раннем и среднесрочном периоде, несмотря на бóльшую радикальность гибридного вмешательства. FET-процедура представляется оптимальной альтернативой, призванной облегчить хирургическое лечение у этой категории больных.

Анализ предоперационных данных у пациентов с расслоением аорты выявил неоднородность по ряду предоперационных показателей. Вследствие этого у этой когорты пациентов для выравнивания групп была применена псевдорандомизация.

Средний возраст пациентов с расслоением грудной аорты составил 50 лет. Преобладали больные мужского пола над женским (соотношение 1,5:1). Ведущим этиологическим фактором расслоения грудной аорты была несиндромная дисплазия соединительной ткани. В группе расслоения аорты типа А, как и в группе расслоения типа В, манифестация острой и подострой/хронической формы была сопоставимой.

Как и у пациентов с аневризмами, у больных с диссекцией аорты артериальная гипертензия была одной из наиболее часто встречающихся фоновых патологий – 75% случаев. Ишемическая болезнь сердца у обсуждаемых пациентов была диагностирована в 12(16,6%) случаях. Фибрилляция предсердий была отмечена у 9(12,5%) пациентов, при этом пароксизмальную форму диагностировали в большинстве из них – 66,7%. Желудочковая экстрасистолия имела место у 4(5,5%) человек. У подавляющего большинства пациентов (91,7%) была диагностирована хроническая болезнь почек, преимущественно второй степени тяжести (50,9%). Средние значения креатинина в сыворотке крови у

пациентов с диссекцией аорты находились в пределах 76–91 мкмоль/л, а СКФ варьировала в диапазоне 103–95 мл/мин/1,73м². Фракция выброса левого желудочка у обсуждаемых пациентов составила 56–59%.

В работе была проанализирована выживаемость пациентов в ранние и поздние сроки после гибридного хирургического лечения в зависимости от типа диссекции (тип А и В) и ее формы (острое и хроническое расслоение). При оценке результатов было отмечено, что в раннем послеоперационном периоде летальность не имела статистически достоверных различий между подгруппами пациентов ($p=0,733$). Полученные результаты согласуются с данными многоцентрового исследования, в котором ранняя летальность была сопоставима у пациентов с различными типами и давностью диссекции ($p=0,2$) (госпитальная летальность составила 15,9%) (Leontyev, 2016). Согласно результатам различных исследований среднесрочная выживаемость после операции «замороженный хобот слона» у пациентов с расслоением аорты типа А находится в пределах 74–78% (Tsagakis, 2010; Pacini, 2011), а при типе В составляет 75%, без достоверных различий между острой и хронической формой заболевания ($p=0,65$) (Weiss, 2015). Данные диссертационной работы соотносятся с результатами других авторов. Так, выживаемость у обсуждаемых пациентов в течение 5 лет после гибридной операции составила 72,7%. При этом не было получено статистически значимых различий между анализируемыми подгруппами больных.

Несмотря на то, что методика «замороженный хобот слона» в значительной мере облегчает хирургическое лечение и позволяет в ряде случаев отказаться от второго этапа на торакоабдоминальном отделе аорты (Shrestha, 2015), необходимость в дистальных аортальных реинтервенциях достигает 20–33% (Vallabhajosyula, 2014; Kreibich, 2019).

С учетом работ разных авторов свобода от дистальных аортальных реинтервенций после FET-процедуры у пациентов с расслоением аорты типа А варьирует в пределах 69–82%. Стоит отметить, что частота повторных вмешательств, преимущественно эндоваскулярных, ожидаемо выше при хронической диссекции по сравнению с острой формой расслоения аорты

(Tsagakis, 2010; Pacini, 2011; Shrestha, 2017). Существуют данные, что у пациентов с расслоением аорты типа В свобода от аортальных реинтервенций после процедуры «замороженный хобот слона» составляет 79% (Weiss, 2015). В то же время после изолированного эндоваскулярного подхода – как альтернативного варианта лечения диссекции аорты типа В – этот показатель не превышает 68%. По результатам настоящей работы свобода от дистальных аортальных реинтервенций после FET-процедуры составила 84% без достоверных различий между острой и хронической формами диссекции аорты типов А и В. Важно отметить, что после TEVAR в 7% случаев поводом для повторных вмешательств являются осложнения со стороны проксимальных отделов аорты (Andersen, 2014). При открытой же имплантации проксимальная шовная фиксация стент-графта к аорте позволяет избежать проксимального подтекания, защищает от миграции стент-графта и обеспечивает профилактику ретроградной диссекции, которая сопровождается высокой летальностью (до 42%) (Eggbrecht, 2009; Cambria, 2015). При сопутствующей кардиохирургической патологии, а также при расширении восходящего отдела более 40 мм целесообразно выполнять гибридную реконструкцию грудной аорты одновременно с другими кардиохирургическими вмешательствами (Kreibich, 2018; Ray, 2018). Кроме этого, при расслоения аорты типа В имплантация гибридного стент-графта сопровождается высокой частотой тромбоза ложного канала на его протяжении (97–100%), что в значительной степени превышает частоту тромбоза при эндоваскулярных процедурах (36–76%) (Duarte, 2014; Weiss, 2015). Таким образом, применение методики «замороженный хобот слона» у пациентов с расслоением аорты типа В является обоснованным решением.

В работе был проведен сравнительный анализ гибридной и открытой хирургической реконструкции грудной аорты у пациентов с аортальным расслоением в раннем и среднесрочном послеоперационном периоде (до 5 лет).

Так, частота переходящих нарушений мозгового кровообращения в раннем послеоперационном периоде была сопоставима в группах non-FET и FET (0 против 5,9%, $p > 0,999$). Литературные данные относительно частоты

послеоперационного неврологического дефицита разноречивы. Так, Mkalaluh S. et al. (Mkalaluh, 2018) отметили увеличение частоты преходящих нарушений в группе гибридной процедуры по сравнению с классическим открытым подходом (20% против 12%, $p=0,702$). В то же время Leontyev S. et al. (Leontyev, 2013) сообщили о противоположных результатах: частота преходящих нарушений была выше в группе открытого хирургического вмешательства, чем в группе FET-процедуры (18,4% против 8,7%, $p=1,0$).

Также в литературе представлены неоднозначные результаты при анализе частоты послеоперационных инсультов. Так, по данным Чарчян Э.Р. и соавт. (Чарчян, 2019), частота нарушений мозгового кровообращения со стойким неврологическим дефицитом была отмечена у 3,4% пациентов в группе гибридного лечения, при этом в группе классической открытой реконструкции дуги аорты подобное осложнение было зарегистрировано в 4,5% случаев ($p=0,831$). Результаты группы исследователей из Лейпцига (Leontyev, 2013) также показали, что технология «замороженный хобот слона» по сравнению с классическим «хоботом слона» позволила сократить частоту церебральных инсультов с 16% до 13% ($p=0,6$). В то же время, сравнивая ближайшие результаты двух методик, Mkalaluh S. et al. (Mkalaluh, 2018) выявили 3-кратное увеличение частоты инсультов у пациентов группы FET (24% против 8%, $p=0,123$). В настоящей работе у обсуждаемых пациентов не было выявлено различий между группами в отношении развития стойкого неврологического дефицита. Так, на невыравненной когорте пациентов соотношение частоты инсультов в группе FET и non-FET составило 3,6% к 0 ($p>0,999$). Однако после выравнивания групп в анализ не попали пациенты с диагностированным перманентным неврологическим дефицитом ($p>0,999$).

Не менее значимой проблемой в хирургии грудной аорты является развитие спинальной ишемии. Так, после выполнения классической операции «хобот слона» частота параплегий варьирует в пределах 0,4–2,8% (Shrestha, 2015), а после FET-процедуры может достигать 24%, в среднем составляя 8–9% (Flores, 2006; Tian, 2013; Shrestha, 2015). Представленный в литературе сравнительный

анализ ишемических осложнений со стороны спинного мозга после FET и non-FET процедуры выявил многократное увеличение параплегии в группе гибридного вмешательства относительно открытой операции – с 4% до 21,7% ($p < 0,001$) (Leontyev, 2013). Вместе с тем результаты эксперимента по оценке степени повреждения спинного мозга после классического и гибридного вмешательства имели парадоксальный характер. Был выявлен бóльший рост маркеров апоптоза после классической открытой операции («хобот слона»), чем после процедуры «замороженный хобот слона» (Leontyev, 2017).

Katayama K. et al. в своей работе попытались определить факторы, предрасполагающие к ишемии спинного мозга, после вмешательств, выполненных по методике «замороженный хобот слона». Проведенный авторами статистический анализ выявил, что наряду с аневризмой аорты ($p = 0,021$), диабетом ($p = 0,002$), предыдущей операцией на аорте ($p = 0,003$), выраженным атеросклеротическим поражением аорты ($p = 0,003$) значимое влияние оказывает уровень имплантации стент-графта – ниже уровня Th9 ($p = 0,001$) (Katayama, 2015). Согласно данным многоцентрового французского исследования, имплантация стент-графта ниже уровня Th10 достоверно повышает риск спинальной ишемии ($p = 0,041$) (Verhoye, 2017). Flores J. et al. установили, что атеросклероз аорты ($p = 0,1218$), предыдущие операции на брюшном отделе аорты ($p = 0,0296$), а также позиционирование нижнего края стент-графта на уровне Th7 ($p = 0,0249$) являются факторами риска параплегии. А комбинация последних двух факторов была отмечена как наиболее сильный предиктор послеоперационных спинальных катастроф ($p = 0,0047$) (Flores, 2006). Авторы указывают на то, что основной причиной развития спинальной ишемии является нарушение кровотока по межреберным артериям, питающим спинной мозг (Flores, 2006; Katayama, 2015).

Однако, согласно результатам Hoffman A. et al., имплантация стент-графта в нисходящую аорту даже до уровня Th10-Th12 не сопровождается спинальными осложнениями (Hoffman, 2013). Pacini D. et al. также не выявили корреляции между экстенсивным закрытием устьев межреберных артерий и ишемическим повреждением спинного мозга (Pacini, 2011). Авторы полагают, что окклюзия

межреберных артерий на большом протяжении усиливает перераспределение перфузии спинного мозга и тем самым снижает риск параплегии. Это мнение нашло экспериментальное подтверждение в работах Griep E.V. et al. (Griep, 2012) и Kari F.A. et al. (Kari, 2018), в которых доказывается, что изолированное исключение межреберных артерий из кровотока на большом протяжении не имеет самостоятельного значения, поскольку, согласно концепции о коллатеральной сети (Collateral Network), кровоснабжение спинного мозга осуществляется не только по межреберным артериям, но и по ветвям позвоночных и подвздошных артерий. Как следствие, некоторые авторы защищают тезис о том, что ключевую роль в профилактике ишемии спинного мозга играет периоперационное ведение пациентов (Hoffman, 2013). В настоящей работе данный факт также нашел подтверждение, поскольку ни у одного из обсуждаемых пациентов не было диагностировано параплегии в послеоперационном периоде. В ходе операции гибридный стент-графт погружали максимально глубоко в нисходящий отдел аорты для достижения её наибольшей стабилизации. Таким образом, более чем в 70% случаев нижний конец стент-графта находился дистальнее Th9 так называемой «зоны риска» ишемии спинного мозга. При этом по данным оксиметрии параспинальных структур уровень оксигенации тканей находился в пределах 64–70% без значимого снижения анализируемых показателей как в грудном, так и поясничном отделах. На основании полученных данных стало очевидным, что закрытие стент-графтом устьев межреберных артерий в верхнем и среднем отделах нисходящей аорты (даже ниже уровня Th9) не имеет существенного клинического значения в развитии нижней параплегии при сохраненном магистральном кровотоке в подключичном и подвздошном бассейнах, а также при соблюдении оригинального протокола органопротекции.

Несмотря на то, что ряд авторов считает необходимым выполнение декомпрессии спинного мозга путем дренирования жидкости из спинномозгового канала для обеспечения защиты спинного мозга при операциях на грудной аорте (Di Bartolomeo, 2009; Damberg, 2013; Di Eusano, 2013), у обсуждаемых пациентов

данную процедуру не проводили по ряду причин. Прежде всего, у пациентов, оперированных по методике «замороженный хобот слона», перекрытие стент-графтом устьев межреберных артерий осуществляется только в верхнем и среднем отделах, что, согласно трудам Griep R.V. et al. (Griep, 2007), не компрометирует кровоснабжение спинного мозга. Кроме того, максимально быстрое восстановление антеградного кровотока в супрааортальных сосудах и нисходящей аорте является одним из ключевых моментов, способствующих профилактике ишемии спинного мозга. Наконец, манипуляции, направленные на дренирование спинномозговой жидкости, сопряжены с рядом осложнений (повреждение спинного мозга и нервных корешков, кровотечение и развитие инфекции), которые, в свою очередь, могут привести к летальному исходу (до 11%) (Fedorow, 2010).

Известно, что развитие геморрагических осложнений, требующих реоперации в раннем послеоперационном периоде, кратно увеличивает риски развития острого повреждения почек, дыхательной недостаточности, а также госпитальной летальности (Ranucci, 2008; Кнарík, 2019). По данным литературы, частота кровотечения после операций на грудной аорте составляет 14–27% случаев, при этом после гибридных вмешательств их частота не превышает 13% (Sales, 2014; Brat, 2015; Lin, 2015). В обсуждаемых группах не было значимых различий по частоте рестернотомии по поводу кровотечения (5,9% против 5,9%, $p > 0,999$). Следование разработанному в клинике протоколу профилактики геморрагических осложнений позволило сократить количество кровотечений до приемлемого уровня.

Несмотря на отсутствие достоверных различий по частоте кардиальных осложнений, частота случаев периоперационного инфаркта миокарда в группе non-FET достигла 11,7% при отсутствии ишемического повреждения сердца в группе FET. Согласно данным литературы, одним из факторов риска развития периоперационного инфаркта миокарда является большая длительность ИК (Waterford, 2016). Учитывая факт, что в группе non-FET продолжительность искусственного кровообращения составила $269 \pm 107,7$ мин, можно предположить,

что ведущую роль в генезе ишемического повреждения миокарда играло это обстоятельство. Кроме того, нельзя исключить вероятность развития феномена «токсичности консервирующего раствора» («preservation solution toxicity»), в результате которого происходит повреждение кардиомиоцитов и эндотелия коронарных артерий вследствие образования активных форм кислорода в условиях гипотермии, которые в присутствии ионов железа трансформируются в высокотоксичные гидроксильные радикалы. Также потенциально негативным действием во время гипотермической защиты миокарда обладает физиологический буфер гистидин – составной компонент кардиоплегического раствора «Кустодиол» (Veres, 2015).

Острое послеоперационное повреждение почек, требующее проведения заместительной почечной терапии, в группах non-FET и FET была отмечена в 17,6% и 5,9% соответственно ($p=0,601$). По данным целого ряда авторов, в 2–31% случаев после операции на грудной аорте требуется проведение гемодиализации вследствие нарушения функции почек (Kim, 2015; Zhao, 2015; Zhou, 2018; Amano, 2019; Fang 2019). Несмотря на то что в данной работе частота диагностированных случаев острого почечного повреждения не выходила за рамки общемировой статистики, в группе открытой аортальной реконструкции процент встречаемости негативных почечных событий был выше по сравнению с таковым после FET-процедуры. Вероятно, эти данные можно интерпретировать с позиции большего количества факторов риска почечных осложнений, среди которых были бóльшая длительность ИК и операции в целом.

Потребность в продленной дыхательной поддержке после открытого вмешательства была достоверно выше по сравнению с FET-процедурой (82,4% против 17,6%, $p<0,001$), что в значительной степени отразилось на длительности пребывания этих больных в палате интенсивной терапии. Согласно данным литературы частота дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде у пациентов из аналогичных групп сопоставима и находится в пределах 10,7–44% (Чарчян, 2019; Leontyev, 2013; Mkalaluh, 2018; Toichii, 2018).

У пациентов с расслоением аорты группы FET ранняя летальность была сопоставима относительно больных группы non-FET. Так, госпитальная летальность после открытой и гибридной процедуры у пациентов с расслоением аорты составила 17,6% против 11,7% ($p > 0,999$), а 30-дневная летальность – 17,6% против 5,9% ($p = 0,601$). Данные литературы подтверждают полученные результаты. Mkalaluh S. et al., сравнивая ближайшие результаты двух методик, отметили сопоставимую летальность FET-процедуры и non-FET (20% против 32%, $p = 0,520$) (Mkalaluh, 2018). В то время как Leontyev S. et al. (Leontyev, 2013) выявили, что технология «замороженный хобот слона» по сравнению с операцией «хобот слона» позволила достоверно сократить госпитальную летальность с 21,6% до 8,7% ($p = 0,001$). Проведенный Shrestha M. et al. сравнительный анализ открытой и гибридной методик «хобота слона» у пациентов с расслоением аорты также выявил меньшую частоту 30-дневной летальности у пациентов группы FET как при остром (40% против 15%, $p = 0,004$), так и хроническом (14% против 8%, $p = 0,42$) расслоении аорты (Shrestha, 2015).

В единственном на сегодняшний день мета-анализе по сравнению вмешательств FET и non-FET показано, что гибридное лечение ассоциировано с достоверным снижением ранней послеоперационной летальности ($p = 0,0007$), увеличением частоты параплегий ($p = 0,02$) при сопоставимом количестве инсультов ($p = 0,21$) и кровотечений, требующих реоперации ($p = 0,21$). Однако результат этого мета-анализа не дает окончательного ответа о преимуществе одного метода над другим вследствие недостаточной доказательной базы из-за малого количества опубликованных сравнительных исследований (Hanif, 2019). Настоящая диссертационная работа вносит определенный вклад в накопление клинического материала, позволяя дополнить клиническую базу компаративных исследований между открытой и гибридной методиками лечения расслоения аорты.

В диссертационной работе проанализирована среднесрочная выживаемость пациентов после различных хирургических подходов. Стоит отметить, что 5-летняя выживаемость была сопоставима у пациентов группы FET по сравнению с

пациентами группы non-FET – 71% против 76%, ($p=0,766$). Shrestha M. et al. (Shrestha, 2015), проведя сравнительный анализ открытой и гибридной методик у пациентов с расслоением аорты, отметили лучшую отдаленную выживаемость у пациентов группы FET (81% против 42%, $p=0,0032$). Однако по данным Leontyev S. et al. (Leontyev, 2013), 5-летняя выживаемость пациентов после гибридного вмешательства была ниже, чем после классической открытой процедуры, однако достоверной разницы получено не было (40% против 68%, $p=0,9$).

Одной из приоритетных задач хирургического лечения расслоения аорты является индукция тромбоза ложного канала на максимально возможном протяжении для обеспечения большей стабилизации аорты. Тромбоз ложного канала после FET-процедуры на протяжении стент-графта отмечается в 86–99,3% случаев уже в раннем послеоперационном периоде, тогда как на уровне брюшной аорты не превышает 25% (Tsagakis, 2010; Jakob, 2017; Iafrancesco, 2017). Стоит отметить, что ложный канал при хроническом расслоении аорты имеет меньшую склонность к тромбозу по сравнению с острой диссекцией. Основной причиной этого считается меньшая подвижность расслоенного интимомедиального лоскута, а также наличие множественных фенестраций дистальнее уровня имплантированного стент-графта (Weiss, 2015; Dohle, 2016). Тем не менее, по данным ряда авторов, на госпитальном этапе частота тромбоза ложного канала на протяжении стент-графта при хронической диссекции составляет 55–70%, а в среднесрочном периоде наблюдения достигает 70–92% (Pacini, 2011; Verhoeye, 2017).

В данной работе был проведен анализ частоты и спектра тромбоза ложного канала после операции у пациентов FET и non-FET групп. Установлено, что более протяженный тромбоз ложного канала был достигнут в группе FET. Кроме того, было выявлено, что в группе non-FET частота тотального тромбоза ложного канала была достоверно меньше, чем у пациентов группы FET как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленной перспективе. Полученные данные согласуются с результатами других авторов – частота полного тромбоза

ложного канала аорты при гибридном вмешательстве выше, чем при открытой операции независимо от стадии расслоения (Чарчян, 2019). По сообщению Toichii M. et al. (Toichii, 2018), частота полного тромбоза при FET-процедуре достигает 100% на уровне стент-графта и 50% на уровне диафрагмы, в то время как после non-FET вмешательства выявляемость тотального тромбоза не превышает 25% на любом уровне измерения.

Общеизвестно, что протяженность тромбоза ложного канала находится в корреляционной связи с ремоделированием торакоабдоминальной аорты (Iafrancesco, 2017). В последние годы все большее внимание уделяется поиску альтернативных причин негативного ремоделирования аорты, среди которых значимое место занимают количество и уровень дистальных коммуникаций между истинными и ложным каналами (Dohle, 2017; Iida, 2019). Определённое влияние оказывают такие параметры, определяемые на уровне нисходящей аорты, как малый коэффициент диаметра истинного канала, отношение площади истинного канала к общему просвету аорты, а также количество контактных точек между истинным и ложным каналами (Watanabe, 2019).

Большинство авторов сходятся во мнении, что использование технологии «замороженный хобот слона» при диссекции аорты дает хорошие результаты в отношении аортального ремоделирования (Weiss, 2015; Dohle, 2016; Yamane, 2017; Berger, 2018). Было установлено, что даже короткий «замороженный хобот слона» (60 мм) клинически значимо изменяет соотношение ложный-истинный канал в пользу последнего (Toichii, 2018). Однако при проведении сравнительного анализа между FET и non-FET процедурами не было выявлено статистически достоверных различий по частоте негативного ремоделирования аорты (Furutachi, 2019; Inoue, 2019). В проведенном диссертационном исследовании свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты у пациентов с расслоением аорты групп FET и non-FET также была сопоставима (62% против 62%, $p=0,619$). Вероятно, для получения статистически значимых различий требуется большее количество пациентов, о чем упоминают и другие авторы (Furutachi, 2019).

Несмотря на сопоставимые значения негативного ремоделирования после открытой и гибридной процедур, свобода от повторных аортальных вмешательств в анализируемых группах была неодинакова. Так, в группе FET это показатель составил 100%, тогда как в группе non-FET – 86%. В основном потребность в реинтервенциях была у пациентов с хронической диссекцией аорты. Согласно данным литературы при острой диссекции частота дистальных аортальных реинтервенций ниже в группе гибридного лечения по сравнению с открытым подходом (17% против 8%, $p=0,232$). И, наоборот, при хроническом расслоении аорты гибридные процедуры ассоциированы с большей потребностью в повторных аортальных вмешательствах относительно открытых операций (43% против 14%, $p=0,235$) (Shrestha, 2015).

Проведенный Shrestha M. et al. (Shrestha, 2015) анализ повторных вмешательств обнаружил важную особенность. Было выявлено, что в структуре аортальных реинтервенций после процедуры «замороженный хобот слона» до 40% занимали эндоваскулярные вмешательства, в то время как после классического «хобота слона» у всех пациентов была выполнена открытая аортальная реконструкция.

В поиске возможных путей снижения частоты дистальных реинтервенций после гибридных хирургических вмешательств Hofferberth S.C. et al. (Hofferberth, 2012) опубликовали собственный опыт эндопротезирования нисходящей аорты с дополнительной имплантацией голометаллического стента в брюшную аорту у пациентов с диссекцией аорты. Авторы показали, что данная концепция позволяет расширить истинный канал аорты, сократив вероятность поздней аневризматической трансформации дистальных отделов аорты. Однако Faure E.M. et al. (Faure, 2015) показали в *ex vivo* модели, что хотя имплантация голометаллического стента и является эффективной мерой расправления истинного канала аорты, в (54,5%) индуцирует значимое падение систолического артериального давления (более 15 мм рт. ст.) в висцеральных и почечных артериях при их отхождении из ложного канала. На основании этого авторы

сделали вывод о том, что данный подход не может считаться методом первой линии.

С учетом этого для достижения протяженного тромбоза ложного канала и большей стабилизации аорты после FET-процедуры при ее расслоении у ряда обсуждаемых в данном исследовании пациентов была выполнена пролонгация «замороженного хобота слона».

Сравнительный анализ стандартной и пролонгированной методик «замороженный хобот слона» продемонстрировал сопоставимые результаты по ряду анализируемых параметров. Так, комплексное вмешательство не было ассоциировано с увеличением ранней и среднесрочной летальности. В то же время была выявлена позитивная тенденция при сравнении стандартной и пролонгированной методик «замороженный хобот слона» в отношении негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты (67,5% против 80%, $p=0,58$) и потребности в повторных дистальных аортальных вмешательствах (75% против 100%, $p=0,61$). Таким образом, обнадеживающие ранние результаты пролонгированной методики «замороженный хобот слона» позволяют предположить, что такая технология является адекватной мерой профилактики негативного ремоделирования аорты и позволяет сократить количество дистальных реинтервенций.

До сегодняшнего дня не прекращаются дискуссии по поводу выбора наилучшего варианта антеградной церебральной защиты при реконструкции грудной аорты. Ряд авторов полагают, что билатеральная перфузия головного мозга, как наиболее физиологичная, обеспечивает бóльшую безопасность при длительных и комплексных хирургических аортальных реконструкциях (Белов, 2018; Malvindi, 2008; Vachet, 2017; Takayama, 2017). Другие исследователи демонстрируют преимущество унилатеральной перфузии перед билатеральной, считая, что увеличение продолжительности унилатеральной перфузии даже более 60 минут не сопровождается достоверным ростом неврологических осложнений, а также ранней летальности (Zierer, 2012; Angeloni, 2015; Fukunaga, 2015; Verhoye, 2017). Результаты метаанализа, проведенного Tian D.H. et al. (Tian, 2019),

послужили дополнительным аргументом в пользу адекватности унилатеральной перфузии. Авторы установили, что уни- и билатеральный варианты церебральной перфузии достоверно не различаются по частоте постоянного и преходящего неврологического дефицита, а также летальности.

На сегодняшний день предложено несколько артериальных сайтов для осуществления антеградной церебральной перфузии, среди которых наиболее часто используются бедренная и подключичная артерии. Известно, что различные места артериальной канюляции для обеспечения перфузии головного мозга при операциях на грудной аорте сопровождаются неодинаковыми послеоперационными результатами. При этом установлено, что центральная канюляция обеспечивает лучший эффект по сравнению с периферическим вариантом, оказывая позитивное влияние на отдаленную выживаемость пациентов (Benedetto, 2014; Etz, 2014). Учитывая это, в последние годы появляется все больше сообщений об использовании брахиоцефального ствола в качестве артериального порта как наиболее эффективного и удобного сайта центральной канюляции (Beretta, 2015; Preventza, 2015; Uchino, 2017; Kashani, 2018).

Тем временем в литературе отсутствуют данные об оценке эффективности церебральной перфузии через брахиоцефальный ствол. Имеются лишь единичные сообщения, посвященные сравнительному анализу канюляции через БЦС с «эталонным» портом центральной канюляции – подключичной артерией (Eldeiry, 2018; Preventza, 2018; Harky, 2019). В современной литературе нет данных о целостном анализе церебрального статуса после проведения перфузионной защиты при операциях на грудной аорте. В настоящее время только готовится к публикации отчет о результатах рандомизированного многоцентрового исследования с интегративной оценкой неврологического статуса при различных типах центральной канюляции (Garg, 2017).

Комплексный анализ, проведенный в диссертационной работе, включающий динамику церебральной оксиметрии, степень изменения маркера нейронального повреждения, спектр и частоту неврологических осложнений, а

также динамику когнитивного статуса, продемонстрировал высокую эффективность и безопасность унилатеральной перфузии головного мозга, проводимой через брахиоцефальный ствол.

В настоящее время оценка эффективности перфузионной защиты головного мозга преимущественно основывается на данных транскраниальной доплерографии, электроэнцефалографии и, чаще всего, инфракрасной спектроскопии (Bergeron, 2017). Проведенный в диссертационной работе анализ динамики церебральной оксигенации при унилатеральной перфузии, проводимой через БЦС показал, что на фоне нормального газового состава артериальной крови средние значения показателя rSO_2 в обоих полушариях головного мозга варьировали в диапазоне 60–70%, не достигая критических уровней. Стоит обратить внимание на то, что обсуждаемый вариант церебральной перфузии осуществляли со скоростью 8–10 мл/кг/мин и поддержанием среднего артериального давления в артериальной магистрали на уровне 60–80 мм рт. ст. На основании экспериментально проведенной комплексной оценки церебрального метаболизма и гистопатологических находок на модели собак было высказано мнение, что указанные значения церебральной перфузии обеспечивают около 50% физиологической потребности головного мозга, что является более чем достаточным в условиях умеренной гипотермии (Tanaka, 1995).

Несмотря на то что известные инструментальные методы оценки адекватности защиты головного мозга широко распространены за счет своей воспроизводимости, подобный анализ в большей степени имеет косвенный характер. Для более точного интраоперационного мониторинга церебропротекции предложен анализ нейрон-специфических маркеров – протеинов S100, S100B и NSE (Yuan, 2014). Было установлено, что наиболее достоверным и специфическим индикатором, отражающим церебральные повреждения при оперативных вмешательствах, а также послеоперационные нейропсихологические нарушения, является нейрон-специфическая енолаза (Сосновский, 2014; Schaefer, 2019).

С учетом этого в диссертационной работе определяли степень нейронального повреждения у пациентов путем анализа уровня нейрон-специфической енолазы в крови. Было выявлено, что у пациентов без неврологического дефицита уровень нейроспецифического фермента возрастал в 1,9 раза и не имел достоверных различий по сравнению с исходными значениями. Тогда как у больных с осложненным неврологическим статусом было отмечено статистически значимое 5,2-кратное повышение его концентрации относительно базисного уровня. В литературе имеются единичные данные о динамике нейрон-специфической енолазы при операциях на грудной аорте. Так, в условиях бесперфузионного глубокого гипотермического ареста или дополненного ретроградной перфузией головного мозга уровень нейроспецифического фермента у пациентов без неврологического дефицита увеличивался в 1,5 раза от нормы (Ломиворотов, 2010). А у пациентов, оперированных в условиях умеренной гипотермии и кратковременной унилатеральной антеградной церебральной перфузии (среднее время АПГМ 26 ± 6 минут), уровень маркера нейронального повреждения головного мозга не более чем в 2 раза превышал исходные значения (Özatic, 2010).

По сводным данным литературы, частота постоянных неврологических осложнений при операциях на грудной аорте колеблется от 2,4% до 4,5%, а частота преходящих неврологических нарушений находится в диапазоне 3–13,4% (Uchino, 2017; Harky, 2018; Preventza, 2018; Harky, 2019). Среди прооперированных больных было зафиксировано 10(10,2%) эпизодов неврологических осложнений. При этом у 6(6,2%) пациентов были диагностированы делирий и ТИА. В 50% случаев перенесенных пациентами инсультов был отмечен полный регресс неврологической симптоматики. Таким образом, в 80% случаев развившийся у пациентов послеоперационный неврологический дефицит был обратимым.

В последнее время большое внимание уделяется проблеме послеоперационной когнитивной дисфункции, которые, являясь более мягким проявлением неврологических нарушений, приводит к существенному ухудшению качества жизни пациентов (Newman, 2001). Клиническими

проявлениями подобного рода неврологического дефицита считаются нарушения внимания, памяти, речи и других ментальных функций, диагностируемые, как правило, с помощью нейропсихологического тестирования (Rasmussen, 2001).

В настоящее время для оценки степени когнитивной дисфункции предложена Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), являющаяся более чувствительной к обнаружению легких когнитивных нарушений по сравнению с другими известными тестами и с успехом применяется у пациентов перенесших инсульт, а также после аортокоронарного шунтирования (Алексеевич, 2017; Nachinski, 2006; Cumming, 2011). С учетом этого факта в диссертационной работе была использована данная шкала.

Данные когнитивных тестов, выполненных до и после операции у обсуждаемых больных, продемонстрировали улучшение показателей зрительно-конструктивных навыков, краткосрочной и долгосрочной памяти, а также внимания и концентрации. Схожие результаты при использовании различных вариантов антеградной перфузии были получены группой авторов под руководством Белова Ю.В. (Белов, 2016). Таким образом, проведенная нейропсихологическая диагностика не выявила ментальной деформации у пациентов, перенесших операцию на грудной аорте, выполненной в условиях унилатеральной церебральной перфузии. Вероятно, это может быть связано со снижением уровня тревоги больных в послеоперационном периоде.

Таким образом, унилатеральная перфузия, проводимая через брахиоцефальный ствол, продемонстрировала высокую эффективность и безопасность в отношении защиты головного мозга от ишемии.

С технической точки зрения преимуществами подключения артериальной магистрали через брахиоцефальный ствол являются: (i) отсутствие дополнительного артериального доступа для канюляции, что в определенной степени уменьшает операционную травму; (ii) обеспечение проведения системного ИК и АПГМ в период циркуляторного ареста с расчетной объемной скоростью без переканюлирования и дополнительных манипуляций с супрааортальными сосудами, что позволяет минимизировать риск воздушной и

материальной эмболии; (iii) осуществление динамического контроля за артериальной канюлей с возможностью коррекции положения канюли или кровотечения из места канюляции; (iv) обеспечение наиболее корректного мониторинга перфузионного давления в правой лучевой артерии за счет отсутствия канюль в просвете сосуда.

Кроме того, предполагается, что проводимая правосторонняя церебральная перфузия на этапе циркуляторного ареста позволяет обеспечить адекватную защиту не только головного, но также спинного мозга. Основанием для этого послужили анатомические особенности питания спинного мозга. Как известно, основными артериями, питающими спинной мозг, являются передние и задние спинальные артерии, которые в свою очередь питаются из позвоночной артерии, а также восходящей шейной и глубокой шейной артерий. Таким образом, сохранение адекватного объемного кровотока в супрааортальных ветвях играет значимую роль в кровоснабжении спинного мозга (Arslan, 2017).

Хирургическое лечение заболеваний грудной аорты нередко сопровождается рисками неблагоприятных событий, как в ближайшей, так и отдаленной перспективе. Однако эти риски неодинаковы у каждого конкретного пациента. В связи с этим особую актуальность приобретает необходимость поиска предикторов неблагоприятных клинических событий с целью стратификации пациентов, а также принятия превентивных мер для улучшения прогноза оперативного лечения у пациентов с аортальной патологией.

На сегодняшний день существует целый ряд публикаций, посвященных выявлению прогностических критериев послеоперационных исходов у пациентов с патологией грудной аорты. Среди наиболее частых параметров, оказывающих влияние на выживаемость и развитие ряда послеоперационных осложнений, выделяют пожилой возраст, сердечную недостаточность высокого функционального класса, почечную недостаточность, расширение восходящей аорты, вовлечение дуги аорты в патологический процесс, мальперфузию нижних конечностей, а также неотложное состояние пациентов. Кроме того, вероятность позитивного прогноза снижается при реоперациях, сочетанном АКШ и большой

длительности ИК (Wei, 2018; Wagner, 2019; Wang, 2019). В ряде исследований была подчеркнута негативная роль увеличения трансфузионной нагрузки препаратами крови (эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма, тромбоконцентрат) (Estrera, 2008; Mkalaluh, 2018; Ghincea, 2019; Hansson, 2019; Wang, 2019).

Несмотря на достаточное внимание, уделенное прогностическим критериям при хирургии грудной аорты, в современной литературе практически не встречаются работы, нацеленные на выявление факторов риска неблагоприятных клинических исходов после FET-процедуры. Одной из задач данной работы была попытка заполнить этот пробел.

Проведенный в диссертационной работе анализ ряда параметров до-, интра- и послеоперационного периода позволил определить вклад каждого из них в развитие таких негативных клинических событий, как дыхательная недостаточность, острое послеоперационное почечное повреждение, синдром полиорганной недостаточности, а также 30-дневная и госпитальная летальность. Более того, эти же параметры были рассмотрены в качестве возможных предикторов событий среднесрочного периода: отдаленной летальности и негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты.

В результате поиска предикторов были выявлены значимые параметры с наибольшим влиянием на анализируемые события. Так, среди предоперационных показателей значимую роль в предиктивной модели развития дыхательной недостаточности, острого почечного повреждения, синдрома полиорганной недостаточности и ранней летальности играют такие параметры, как возраст, исходно сниженная функция почек (низкая скорость клубочковой фильтрации), нарушение ритма сердца (фибрилляция предсердий и желудочковая экстрасистолия). По данным отечественного исследования риск развития послеоперационных осложнений, в том числе неврологических, увеличивается с возрастом, а также при наличии фибрилляции предсердий (Каменская, 2018). Исходно сниженная функция почек закономерно повышает риски послеоперационного повреждения почек, которое, в свою очередь, повышает

вероятность неврологических, респираторных, кардиальных и геморрагических осложнений в раннем послеоперационном периоде (Pacini, 2015). Значимое влияние на среднесрочную летальность у обсуждаемых пациентов, по данным проведенного анализа, оказали постинфарктные изменения миокарда, состоявшийся инсульт и расслоение аорты типа В.

Такие аорто-связанные предикторы, как большая протяженность расслоения аорты, увеличенный дооперационный размер аорты в сегменте С (брюшная аорта), уровень проксимальной фенестрации, а также диагноз расслоения аорты типа В обнаружили свою высокую статистическую значимость в развитии негативного сценария после операции. Полученные результаты тесно коррелируют с современными данными других исследований. Так, в публикации Wang X. et al. (Wang, 2019) большая протяженность диссекции аорты была независимым фактором риска ранней летальности. В другом исследовании была выявлена значимая негативная роль первичной фенестрации при расслоении аорты, особенно при типе В (Codner, 2018). Более того, сам факт наличия диссекция аорты этого типа способствовал увеличению послеоперационных почечных осложнений (Hoogmoed, 2018). В другом исследовании было показано, что увеличенный диаметр брюшной аорты можно расценивать как фактор риска осложненного послеоперационного периода (Нео, 2019).

Важное прогностическое значение имеют такие интраоперационные параметры, как продолжительность операции, циркуляторного и сердечного ареста. Существует достаточное количество работ, подтверждающих негативный эффект увеличения продолжительности ИК, циркуляторного ареста, антеградной перфузии головного мозга в отношении послеоперационной летальности, инсульта, послеоперационного повреждения почек (Di Eusanio, 2004; Wei, 2018; Dohle, 2019; Fang 2019; Leontyev, 2019; Tokuda, 2019; Wang, 2019). Однако по результатам диссертационной работы было установлено, что общее время операции имело даже большее значение в качестве предиктора негативных клинических событий, чем другие анализируемые временные критерии операции.

Более сложная реконструкция дуги аорты (дебраншинг) у обсуждаемых пациентов явилась достоверным предиктором таких событий, как продленная вентиляция легких, полиорганная недостаточность, госпитальная летальность. В ряде публикаций не было отмечено увеличения летальности и послеоперационных осложнений, включая неврологические, при отдельном протезировании ветвей дуги аорты по сравнению с островковой техникой, в том числе у пациентов, оперированных по методике «замороженный хобот слона» (Di Eusanio, 2004; Shrestha, 2014). Однако по данным ARCH регистра на основании анализа логистической регрессии отдельная реимплантация сосудов дуги аорты была признана значимым предиктором инсульта. Кроме того, было отмечено, что подобный вариант реконструкции дуги аорты существенно увеличивает длительность ИК, что опосредованно негативно влияет на выживаемость пациентов (Schoenhoff, 2018).

Выявленными «критичными» послеоперационными предикторами были кровотечение, а также связанное с этим снижение уровня гемоглобина менее 85 г/л и гематокрита менее 25%. Опубликованы данные, свидетельствующие о том, что уровень гематокрита в диапазоне 25–30% снижает интракраниальное и перфузионное давление и требует увеличения скорости церебральной перфузии. Это приводит к феномену «роскошной перфузии», а также повышает риск гипоксического и микроэмболического повреждения мозга (Sakamoto, 2004; Halstead, 2007). Вместе с тем, экспериментально подтверждено, что повышенный уровень гематокрита способствует лучшему и раннему восстановлению неврологических функций (Spielvogel, 2013). Полученные в работе данные еще раз подтверждают тезис о том, что высокий уровень гематокрита является одним из важных компонентов успешности хирургического лечения.

Выявленными предикторами негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты в однофакторной модели были мужской пол, а также несоответствие общего количества сосудов дуги к отходящим от истинного канала. В многофакторной модели значимым прогностическим критерием была большая протяженность расслоения аорты (до подвздошно-бедренного сегмента).

В литературе имеются сообщения о целом ряде прогностических факторов, обуславливающих увеличение размеров расслоенной аорты в послеоперационном периоде. Среди них выделяют исходный общий размер нисходящей аорты (>38 мм) или ложного канала (>22 мм), эллиптическая форма истинного канала (Trimarchi, 2014; Sato, 2017). Не менее важное значение имеют количество и размер как проксимальных, так и дистальных фенестраций (Tolenaar, 2013; Dohle, 2017; Нео, 2019; Iida, 2019). В литературе, как в данном исследовании, обсуждается большая склонность мужчин к негативному ремоделированию торакоабдоминальной аорты относительно женщин, хотя объяснение этого факта до сих пор не найдено (Trimarchi, 2014). Tolenaar J. et al. в своем исследовании показали, что вовлечение ветвей аорты является предиктором негативного ремоделирования аорты (Tolenaar, 2013).

Несмотря на то, что в кардиохирургии с успехом применяются различные шкалы оценки операционного риска (Euroscore, Euroscore II, STS score) (Nashef, 1999; Shanian, 2009; Shanian D.M., 2009; O'Brien, 2009; Nashef, 2012), до сих пор не принято единой прогностической шкалы оценки риска для пациентов с патологией грудной аорты. В современной литературе имеются единичные попытки составления прогностических моделей (Белов, 2015; Wagner, 2019). Однако ввиду разнородности полученных предикторов в каждом конкретном исследовании требуется накопление более обширного материала с целью выявления наиболее значимых факторов риска, на основании которых можно будет создать корректную шкалу оценки периоперационного риска у пациентов с заболеваниями грудной аорты.

В заключение стоит отметить, что, несмотря на большой массив литературных данных, посвященных оценке результатов ближайшего послеоперационного периода у пациентов с заболеваниями грудной аорты, потребность в разностороннем анализе отсроченного послеоперационного периода очевидна. Комплексная аналитическая оценка долгосрочной перспективы этих пациентов позволит адекватно оценить применяемые в настоящее время оперативные методы лечения и предложить оптимальный подход.

ВЫВОДЫ

1. С учетом комплексного клинико-лабораторного анализа унилатеральная церебральная перфузия через брахиоцефальный ствол в условиях умеренной гипотермии обеспечивает адекватную защиту головного мозга в период циркуляторного ареста и ассоциируется с невысокой частотой необратимых инсультов (2,1%), не приводит к превышению нормальных значений уровня нейрон-специфической енолазы, не ухудшает когнитивную функцию у пациентов в послеоперационном периоде.

2. При аневризме грудной аорты гибридное хирургическое вмешательство по сравнению с открытой хирургической реконструкцией грудной аорты в раннем послеоперационном периоде имеет сопоставимую частоту дыхательной недостаточности (18,2% против 42,9%, $p=0,234$), церебральных инсультов (9,1% против 14,3%, $p>0,999$), реопераций по поводу кровотечения (9,1% против 14,3%, $p>0,999$), острого повреждения почек (9,1% против 7,1%, $p>0,999$) и 30-дневной летальности (0 против 21,4%, $p=0,230$). Выживаемость пациентов, свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты и свобода от дистальных аортальных реинтервенций в сроки до 5 лет после гибридного и открытого хирургического вмешательства также сопоставимы.

3. В раннем и среднесрочном периодах после операции «замороженный хобот слона» частота неврологических, кардиальных, дыхательных, геморрагических, почечных осложнений и летальности, а также свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты и свобода от дистальных аортальных реинтервенций у пациентов с острым и хроническим расслоением аорты типов А и В сопоставимы.

4. Имплантация гибридного стент-графта в нисходящую аорту до уровня Th9-Th12 не сопровождается рисками послеоперационной паралегии при соблюдении условий оригинального протокола органопротекции.

5. Частота полного тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты в сегментах А и В после гибридного хирургического вмешательства достоверно выше по сравнению с группой открытой аортальной реконструкции как в раннем ($p=0,001$), так и в среднесрочном послеоперационном периоде ($p=0,001$).

6. Частота полного тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты после методики «продолгованный замороженный хобот слона» достоверно выше относительно стандартной методики гибридного хирургического лечения и не ассоциируется с увеличением риска ишемического повреждения спинного мозга.

7. У пациентов с расслоением аорты гибридное хирургическое вмешательство сопровождается достоверным сокращением потребности в продленной вентиляции легких (17,6% против 82,4%, $p<0,001$) по сравнению с открытой аортальной реконструкцией при сопоставимой частоте церебральных инсультов (5,9% против 0, $p>0,999$), эпизодов острого повреждения почек (5,9% против 17,6%, $p=0,601$), реопераций по поводу кровотечения (5,9% против 5,9%, $p>0,999$) и 30-дневной летальности (5,9% против 17,6%, $p=0,601$). В сроки до 5 лет методика «замороженный хобот слона» характеризуется сопоставимой выживаемостью (76% против 71%, $p=0,766$), свободой от дистальных аортальных реинтервенций (100% против 86%, $p=0,861$) и свободой от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты (62% против 62%, $p=0,875$) по сравнению с открытой хирургической реконструкцией грудной аорты.

8. В оптимальной многофакторной модели дыхательных осложнений в качестве значимых предикторов выявлены длительный циркуляторный арест ($p=0,001$), острое послеоперационное повреждение почек ($p=0,013$), снижение венозной сатурации головного мозга во время циркуляторного ареста ($p=0,011$), увеличение уровня креатинина в первые сутки после операции ($p=0,03$).

9. Статистически значимыми предикторами острого послеоперационного повреждения почек являются расслоение аорты типа А ($p=0,014$) и размер истинного канала аорты в сегменте В свыше 29 мм ($p=0,015$).

10. Достоверными предикторами синдрома полиорганной недостаточности являются проксимальная фенестрация за левой подключичной артерией ($p=0,009$), исходная сниженная скорость клубочковой фильтрации ($p=0,024$), усложнение объема реконструкции супрааортальных сосудов ($p=0,016$).

11. Предикторами госпитальной летальности с высокой степенью достоверности являются уровень гемоглобина по завершению хирургического вмешательства ниже 85 г/л ($p=0,026$) и уровень гематокрита ниже 25% ($p=0,010$). В качестве статистически значимых мультипликативных предикторов среднесрочной летальности определены постинфарктные изменения миокарда ($p=0,003$) и состоявшийся инсульт ($p=0,004$).

12. Количество сосудов дуги аорты, отходящих от истинного канала ($p=0,035$), и принадлежность к мужскому полу ($p=0,050$) в однофакторной модели и большая протяженность расслоения в оптимальной многофакторной модели ($p=0,049$) представляются как значимые предикторы негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При операциях на грудной аорте для обеспечения унилатеральной перфузии головного мозга в период циркуляторного ареста целесообразно использовать канюляцию брахиоцефального ствола через сосудистый протез диаметром 8-10 мм. Канюляция брахиоцефального ствола также может быть использована в качестве артериального порта для искусственного кровообращения.

2. Применение гибридной технологии при хирургическом лечении патологии грудной аорты является методом выбора по отношению к классической открытой операции.

3. Отказ от дренирования спинномозговой жидкости в ходе гибридного хирургического вмешательства не ассоциирован с развитием параплегии при соблюдении оригинального протокола органопротекции.

4. Использование неинвазивного мониторинга параспинальных структур целесообразно в качестве косвенной оценки кровоснабжения спинного мозга при гибридных аортальных реконструкциях.

5. Соблюдение протокола профилактики геморрагических осложнений снижает кровопотерю, необходимость в трансфузии компонентов крови и, опосредованно, влияет на положительный прогноз хирургического лечения.

6. К завершающему этапу хирургического вмешательства на грудной аорте необходимо достигать уровня гематокрита не менее 25%.

7. У пациентов с протяженным расслоением аорты при сохранении функционирующего ложного канала дистальнее имплантированного гибридного стент-графта после гибридного хирургического вмешательства целесообразна пролонгация «замороженного хобота слона» для индукции протяженного тромбоза ложного канала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Acute aortic dissection: Epidemiology and outcomes / D. Pacini, L. Di Marco, D. Fortuna [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 167. – P. 2806–2812.
2. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease / P.G. Hagan, C.A. Nienaber, E.M. Isselbacher [et al.] // *JAMA.* – 2000. – Vol. 283, No 7. – P. 897–903.
3. Criado F.J. Aortic dissection. A 250-year perspective / F.J. Criado // *THI Journal.* – 2011. – Vol. 38, No 6. – P. 694–700.
4. Knaut A.L. Aortic emergencies / A.L. Knaut, J.C. Cleveland // *Emerg. Med. Clin. N. Am.* – 2003. – Vol. 21. – P. 817–845.
5. Chau K.H. Natural history of thoracic aortic aneurysm: size matters, plus moving beyond size / K.H. Chau, J.A. Elefteriades // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2013. – Vol. 56, No 1. – P. 74–80. – doi: 10.1016/j.pcad.2013.05.007.
6. Nienaber C.A. Management of acute aortic syndromes / C.A. Nienaber, J.T. Powell // *Eur. Heart Journal.* – 2012. – Vol. 33. – P. 26–35. – doi:10.1093/eurheartj/ehr186.
7. Su Y-J. Gender-specific in aortic dissection / Y-J. Su, C-Y. Liu, Y-H. Yeh // *Journal of Acute Disease.* – 2014. – P. 10–13. – doi: 10.1016/S2221-6189(14)60003-2.
8. Incidence and in-hospital mortality of acute aortic dissection in China: analysis of China Health Insurance Research (CHIRA) Data 2011 / L. Xia, J-H. Li, K. Zhao [et al.] // *J. Geriatr. Cardiol.* – 2015. – Vol. 12. – P. 502–506. – doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2015.05.021.
9. 2010 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*. – 2014. – Vol. 35, No 41. – P. 2873–2926. – doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.

10. Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic. Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // *Eur. Heart Journal*. – 2014. – Vol. 35. – P. 2873–2926. – doi:10.1093/eurheartj/ehu281.

11. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm / V.S. Ramanath, J.K. Oh, T.M. Sundt [et al.] // *Mayo Clin. Proc.* – 2009. – Vol. 84, No 5. – P. 465–481.

12. Федорова Г.В. Основоположник сердечно-сосудистой хирургии в Сибири академик РАМН Е.Н. Мешалкин / Г.В. Федорова, Д.В. Щербаков // *Бюл. сиб. медицины*. – 2005. – Т. 1, № 3. – С. 23–28.

13. DeBakey M.E. The development of vascular surgery / M.E. DeBakey // *Am. J. Surg.* – 1979. – Vol. 137, No 6. – P. 697–738.

14. Cohn L.H. Cardiac surgery in the adult / L.H. Cohn. – Third ed. – The McGraw-Hill Companies, Inc., 2008. – P. 1704.

15. Banerjee A. Aortic dissection in pregnancy in England: an incidence study using linked national databases / A. Banerjee, I. Begaj, S. Thorne // *BMJ Open*. – 2015. – Vol. 5. – P. e008318. – doi:10.1136/bmjopen-2015-008318.

16. Biomarkers in aortic dissection / D. Wen, X.L. Zhou, J-J. Li [et al.] // *Clin. Chim. Acta*. – 2011. – Vol. 412. – P. 688–695.

17. Causes and histopathology of ascending aortic disease in children and young adults / D. Jain, H.C. Dietz, G.L. Oswald [et al.] // *Cardiovasc. Pathol.* – 2011. – Vol. 20. – P. 15–25.

18. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques / L.G. Svensson, S.B. Labib, A.C. Eisenhauer [et al.] // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99. – P. 1331–1336.

19. Golledge J. Acute aortic dissection / J. Golledge, K.A.Eagle // *Lancet*. – 2008. – Vol. 372. – P. 55–66.

20. Kuzmik G.A. Natural history of thoracic aortic aneurysms / G.A. Kuzmik, A.X. Sang, J.A. Elefteriades // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 56. – P. 565–571.
21. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms / R.B. Griep, M.A. Ergin, J.D. Galla [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 67. – P. 1927–1930.
22. The natural history of thoracic aortic aneurysms / O.E. Dapunt, J.D. Galla, A.M. Sadeghi [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1994. – Vol. 107, No 5. – P. 1323–1332.
23. Ищенко В.Н. Эволюция диагностики и хирургической тактики лечения расслоения аорты. Обзор литературы. Ч. I / В.Н. Ищенко, В.А. Сорокин // *Тихоокеанский мед. журн.* – 2007. – № 1. – С. 23–27.
24. Распространенность и природа аневризм и расслоений аорты по данным анализа последовательных патологоанатомических вскрытий в течение десяти лет в ГКБ №15 им. О.М. Филатова / Ф.В. Кузнецhevский, А.Х. Осипов, Е.М. Евсиков [и др.] // *Рос. кардиол. журн.* – 2004. – Т. 6, № 50. – С. 5–13.
25. The genetic and molecular basis of bicuspid aortic valve associated thoracic aortopathy: a link to phenotype heterogeneity / R. Padang, P.G. Bannon, R. Jeremy [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 1. – P. 83–91. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2012.11.17.
26. Aortic dilatation with bicuspid aortic valves: cusp fusion correlates to matrix metalloproteinases and inhibitors / J.S. Ikonomidis, J.M. Ruddy, S.M. Benton [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 457–464.
27. Silent interrupted aortic arch in an elderly patient / I. Erden, O. Kayapinar, E.C. Erden [et al.] // *Cardiol. J.* – 2011. – Vol. 18, No 6. – P. 695–697.
28. Rare congenital anomaly: interrupted aortic arch and giant ascending aortic aneurysm in a young male / M.H. Tas, Z. Simsek, H. Degirmenci [et al.] // *Korean Circ. J.* – 2013. – URL: <http://dx.doi.org/10.4070/kcj.2013.43.8.578>.
29. Saccular aneurysm formation of the descending aorta associated with aortic coarctation in an infant / A. Ozyuksel, E. Canturk, A. Dindar [et al.] // *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* – 2014. – Vol. 29, No 4. – P. 642–644. – doi 10.5935/1678-9741.20140041.

30. Total endovascular repair of aberrant left subclavian artery with Kommerell's diverticulum using a customized branched device / P.G. Silveira, R.N. Franklin, JRF. Cunha [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 57. – P. 1123–1125.

31. Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: A cohort study and review of the literature / C.S. Cina, H. Althani, J. Pasenau [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – Vol. 39. – P. 131–139.

32. Outcomes of traumatic aortic injury in a primary open surgical approach paradigm / J. Forcillo, M. Philie, A. Ojanguren [et al.] // *Trauma Mon.* – 2015. – Vol. 20, No 2. – P. e18198. – doi: 10.5812/traumamon.18198.

33. Aortic dissection in women during the course of pregnancy or puerperium: a report of 11 cases in central south China / G. Yang, W. Peng, Q. Zhao [et al.] // *Int. J. Clin. Exp. Med.* – 2015. – Vol. 8, No 7. – P. 11607–11612.

34. Aortic dissections type A during sexual intercourse in male patients: accident or systematic coincidence? Examination of 365 patients with acute aortic dissection within 20 years / L. Gansera, O. Deutsch, L. Szameitat [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 64, No 02. – P. 133–136. – doi: 10.1055/s-0035-1549111.

35. Iatrogenic dissection of the descending aorta: Conservative or endovascular treatment? / N.G. Baikoussis, M. Argiriou, T. Kratimenos [et al.] // *Ann. Card. Anaesth.* – 2016. – Vol. 19. – P. 554–556. – doi:10.4103/0971-9784.185564.

36. Shah P. Aortic dissection caused by percutaneous coronary intervention: 2 new case reports and detailed analysis of 86 previous cases / P. Shah, S. Bajaj, F. Shamoon // *Tex. Heart Inst. J.* – 2016. – Vol. 43, No 1. – P. 52–60.

37. Tsai T.T. Acute aortic dissection: perspectives from the international registry of acute aortic dissection (IRAD) / T.T. Tsai, S. Trimarchi, C.A. Nienaber // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 37. – P. 149–159. – doi:10.1016/j.ejvs.2008.11.032.

38. A perspective on natural history and survival in nonoperated thoracic aortic aneurysm patients / M. Bashir, M. Fok, I. Hammoud [et al.] // *Aorta.* – 2013. – Vol. 1, No 3. – P. 182–189. – URL: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2013.13-043>.

39. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002 / C. Olsson, S. Thelin, E. Ståhle [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – P. 2611–2618. – doi: 10.1161/circulationaha.106.630400.

40. Role of exertion or emotion as inciting events for acute aortic dissection / I.S. Hatzaras, J.E. Bible, G.J. Koullias [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 100. – P. 1470–1472. – doi:10.1016/j.amjcard.2007.06.039.

41. Thoracic aortic aneurysm and dissection / J.Z. Goldfinger, J.L. Halperin, M.L. Marin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 64. – P. 1725–1739.

42. Ziganshin B.A. Guilt by association: a paradigm for detection of silent aortic disease / B.A. Ziganshin, J.A. Elefteriades // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 5, No 3. – P. 174–187. – doi: 10.21037/acs.2016.05.13.

43. Corvera J.S. Acute aortic syndrome / J.S. Corvera // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 5, No 3. – P. 188–193. – doi: 10.21037/acs.2016.04.05.

44. Olsson C. Association between thoracic aortic disease and inguinal hernia / C. Olsson, P. Eriksson, A. Franco-Cereceda // *J. Am. Heart. Assoc.* – 2014. – Vol. 3. – P. e001040. – doi: 10.1161/JAHA.114.001040.

45. Maleszewski J.J. Inflammatory ascending aortic disease: perspectives from pathology / J.J. Maleszewski // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 149. – P. 176–183. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.07.046>.

46. Ascending aortic curvature as an independent risk factor for type A dissection, and ascending aortic aneurysm formation: a mathematical model / M.P. Poullis, R. Warwick, A. Oo [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2008. – Vol. 33. – P. 995–1001. – doi:10.1016/j.ejcts.2008.02.029.

47. Ascending aortic elongation and the risk of dissection / T. Krüger, O. Forkavets, K. Veseli [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 50. – P. 241–247. – doi:10.1093/ejcts/ezw025.

48. Aortic elongation and the risk for dissection: the Tübingen aortic pathoanatomy (TAIPAN) project / T. Krüger, A. Oikonomou, D Schibilsky [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – doi:10.1093/ejcts/ezx005.

49. Aortic elongation and Stanford B dissection: The Tübingen aortic pathoanatomy (TAIPAN) project / M. Lescan, K. Veseli, A. Oikonomou [et al.] // *Eur. J. Vascular and Endovascular Surgery*. – 2017. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.05.017>.

50. Predictive biomechanical analysis of ascending aortic aneurysm rupture potential / C. Martin, W. Sun, T. Pham [et al.] // *Acta Biomaterialia*. – 2013. – Vol. 9. – P. 9392–9400. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.actbio.2013.07.044>.

51. Ruddy J.M. Pathophysiology of thoracic aortic aneurysm (TAA): is it not one uniform aorta? Role of embryologic origin / J.M. Ruddy, J.A. Jones, J.S. Ikonomidis // *Prog. Cardiovasc. diseases*. – 2013. – Vol. 5. – P. 68–73. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2013.04.002>.

52. Inflammatory disease of the aorta: Patterns and classification of giant cell aortitis, Takayasu arteritis, and nonsyndromic aortitis / L.G. Svensson, A. Arafat, E.E. Roselli [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Vol 149. – P. 170–175. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.08.003>.

53. Biomarkers in aortic dissection / D. Wen, X-L. Zhou, J-J. Li [et al.] // *Clin. Chim. Acta*. – 2011. – Vol. 412. – P. 688–695. – doi:10.1016/j.cca.2010.12.039.

54. Combined use of aortic dissection detection risk score and D-dimer in the diagnostic workup of suspected acute aortic dissection / P. Nazerian, F. Morello, S. Vanni [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2014. – Vol. 175. – P. 78–82. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.257>.

55. Matrix metalloproteinase levels in chronic thoracic aortic dissection / X. Zhang, D. Wu, J.C. Choi [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2014. – Vol. 189. – P. 348–358. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2014.03.027>.

56. Stem cells in thoracic aortic aneurysms and dissections: potential contributors to aortic repair / Y.H. Shen, X. Hu, S. Zou [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 1524–1533. – doi:10.1016/j.athoracsur.2012.01.063.

57. Inflammatory cell infiltrates in acute and chronic thoracic aortic dissection / D. Wu, J.C. Choi, A. Sameri [et al.] // *Aorta*. – 2013. – Vol. 1, No 6. – P. 259–267. – URL: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2013.13-044>.

58. Buxton D.B. Molecular imaging of aortic aneurysms / D.B. Buxton // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 5. – P. 392–399. – doi: 10.1161/circimaging.112.973727.

59. DISSECT: A new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection / M.D. Dake, M. Thompson, M. van Sambeek [et al.] // *Eur. J. Vascular and Endovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 46, No 2. – P. 175–190. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.04.029>.

60. A new mechanism by which an acute type b aortic dissection is primarily complicated, becomes complicated, or remains uncomplicated / C. Loewe, M. Czerny, G.H. Sodeck [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 1215–1222. – doi:10.1016/j.athoracsur.2011.12.020.

61. Clinical predictors for delayed or inappropriate initial diagnosis of type A. Acute aortic dissection in the emergency room / K. Hirata, M. Wake, T. Takahashi [et al.] // *PLoS ONE.* – 2015. – Vol. 10, No 11. – P. e0141929. – doi:10.1371/journal.pone.0141929.

62. Molecular mechanisms of thoracic aortic dissection / D. Wu, Y.H. Shen, L. Russell [et al.] // *J. Surg, Res.* – 2013. – Vol. 184. – P. 907–924. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2013.06.007>.

63. Role of aortic root motion in the pathogenesis of aortic dissection / C.J. Beller, M.R. Labrosse, M.J. Thubrikar [et al.] // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109. – P. 763–769. – doi: 10.1161/01.CIR.0000112569.27151.F7.

64. Chang R-Y. Ruptured aortic dissection presenting with new onset atrial fibrillation / R-Y. Chang, C-B. Kan, Y-H. Yan // *BMJ Case Reports.* – 2012. – doi:10.1136/bcr-2012-007417.

65. Aortic dissection mimicking a massive pulmonary embolism / E.J. Berkowitz, I. Kronzon, J. Whyburn [et al.] // *Eur. Heart. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2016. – Vol. 17, No 10. – P. 1145. – doi:10.1093/ehjci/jew137.

66. Acute aortic dissection type A with acute coronary involvement: A novel classification / Y-F. Chen, T-M. Chien, C-P. Yu [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 168. – P. 4063–4069. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.07.031>.

67. Hallinan JTPD. Multi-detector computed tomography in the diagnosis and management of acute aortic syndromes / JTPD. Hallinan, G. Anil // *World J. Radiol.* – 2014. – Vol. 6, No 6. – P. 355–365. – doi: 10.4329/wjr.v6.i6.355.

68. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes / R.R. Baliga, C.A. Nienaber, E. Bossone [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* – 2014. – Vol. 7. – P. 406–424. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.10.015>.

69. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice / A. Evangelista, F.A. Flachskampf, R. Erbel [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 11. – P. 645–658. – doi:10.1093/ejechocard/jeq056.

70. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the american society of echocardiography and the european association of cardiovascular imaging endorsed by the society of cardiovascular computed tomography and society for cardiovascular magnetic resonance / S.A. Goldstein, A. Evangelista, S. Abbara [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2015. – Vol. 28. – P. 119–182. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.015>.

71. Modern diagnostics for type B aortic dissection / T. Donati, J. Wilson, T. Kolbel [et al.] // *Gefasschirurgie.* – 2015. – Vol. 20. – P. 420–427. – doi 10.1007/s00772-015-0078-6.

72. Прозоров С.А. Современное значение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения больных с острой патологией аорты / С.А. Прозоров, Г.Е. Белозеров // *Журн. им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь.* – 2013. – № 1. – С. 46–49.

73. Effect of intravascular ultrasound-assisted thoracic endovascular aortic repair for «complicated» type B aortic dissection / B.L. Guo, Z.Y. Shi, D.Q. Guo [et al.] // *Chin. Med. J.* – 2015. – Vol. 128. – P. 2322–2329. – doi: 10.4103/0366-6999.163386.

74. Comparison of outcome in aortic dissection with single false lumen versus multiple false lumens: CT assessment / E. Sueyoshi, H. Nagayama, T. Hayashida [et al.] // *Radiol.* – 2013. – Vol. 267. – P. 368–375.

75. CT detection of pulmonary embolism and aortic dissection / P. Blanke, P. Apfaltrer, U. Ebersberger [et al.] // *Cardiol. Clin.* – 2012. – Vol. 30. – P. 103–116. – doi:10.1016/j.ccl.2011.11.006.

76. Noninvasive imaging approaches to evaluate the patient with known or suspected aortic disease / C.A. Nienaber, S. Kische, V. Skriabina [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2009. – Vol. 2. – P. 499–506. – doi: 10.1161/circimaging.109.850206.

77. Coupling between MRI-assessed regional aortic pulse wave velocity and diameters in patients with thoracic aortic aneurysm: a feasibility study / E.S.J. Kröner, J.J.M. Westenberg, L.J.M. Kroft [et al.] // *Neth. Heart. J.* – 2015. – Vol. 23. – P. 493–501. – doi: 10.1007/s12471-015-0735-0.

78. The ascending aortic aneurysm: when to intervene? / E. Saliba, Y. Sia, A. Dore [et al.] // *IJC Heart & Vasculature.* – 2015. – Vol. 6. – P. 91–100. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcha.2015.01.009>.

79. Danyi P. Medical therapy of thoracic aortic aneurysms: are we there yet? / P. Danyi, J.A. Elefteriades, I.S. Jovin // *Circulation.* – 2011. – Vol. 124. – P. 1469–1476. – doi: 10.1161/circulationaha.110.006486.

80. Elefteriades J.A. Thoracic aortic aneurysm. Clinically pertinent controversies and uncertainties / J.A. Elefteriades, E.A. Farkas // *Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 55. – P. 841–857. – doi:10.1016/j.jacc.2009.08.084.

81. Feldman M. Medical management of acute type A aortic dissection / M. Feldman, M. Shah, J.A. Elefteriades // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 15, No 5. – P. 286–293.

82. Tran T.P. Current management of type B aortic dissection / T.P. Tran, A. Khoynzhad // *Vascular Health and Risk Management.* – 2009. – Vol. 5. – P. 53–63.

83. Outcomes of patients with acute type B (DeBakey III) aortic dissection. A 13-year, single-center experience / R.O. Afifi, H.K. Sandhu, S.S. Leake [et al.] // *Circulation.* – 2015. – Vol. 132. – P. 748–754. – doi: 10.1161/circulationaha.115.015302.

84. Aortic dissection in pregnancy: management strategy and outcomes / J-M. Zhu, W-G. Ma, S. Peterss [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2017. – Vol. 103. – P. 1199–1206. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.08.089>.

85. Одна операция – две жизни (случай хирургического лечения расслаивающей аорты аневризмы у беременной женщины) / А.В. Янушко, С.С. Лазута, Д.В. Чёрный [и др.] // *Журн. Гродненского гос. мед. университета.* – 2016. – № 3. – С. 163–166.

86. Мультиспиральная компьютерная томография в выявлении признаков нестабильности стенки аневризмы аорты / М.В. Вишнякова (мл.), Р.Н. Ларьков, М.В. Вишнякова [и др.] // *Альм. клин. медицины.* – 2015. – № 38. – С. 27–33. – doi:10.18786/2072-0505-2015-38-27-33.

87. Luebke T. Type B aortic dissection. A review of prognostic factors and meta-analysis of treatment options / T. Luebke, J. Brunkwall // *Aorta.* – 2014. – Vol. 2, No 6. – P. 265–278. – doi: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2014.14-040>.

88. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) Trial / C.A. Nienaber, H. Rousseau, H. Eggebrecht [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120. – P. 2519–2528. – doi: 10.1161/circulationaha.109.886408.

89. Endovascular repair of type B aortic dissection long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial / C.A. Nienaber, S. Kische, H. Rousseau [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Interv.* – 2013. – Vol. 6. – P. 407–416. – doi: 10.1161/circinterventions.113.000463.

90. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial / J. Brunkwall, P. Kasprzak, E. Verhoeven [et al.] // *Eur. J. Vascular and Endovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 48, No 3. – P. 285–291. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.05.012>.

91. Medical management in type B aortic dissection / T. Suzuki, K.A. Eagle, E. Bossone [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3, No 4. – P. 413–417. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.07.01.

92. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis / K.G. Moulakakis, S.N. Mylonas, I. Dalainas [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3, No 3. – P. 234–246. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.08.

93. Chronic type A aortic dissection: two cases and a review of current management strategies / C.F. Hynes, M.D. Greenberg, S. Sarin [et al.] // *Aorta (Stamford)*. – 2016. – Vol. 4, No 1. – P. 16–21. – URL: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2015.15.016>.

94. Endovascular repair of the ascending aorta in patients at high risk for open repair / P. Vallabhajosyula, J-P. Gottret, J.E. Bavaria [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 149. – P. 144–150. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.07.063>.

95. Treatment of acute type-B aortic dissection thoracic endovascular aortic repair or medical management alone? / Y-L. Qin, G. Deng, T-X. Li [et al.] // *JACC: Cardiovasc. Interventions*. – 2013. – Vol. 6, No 2. – P. 185–191. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2012.11.004>.

96. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection / R.P. Cambria, M.F. Conrad, A.H. Matsumoto [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 62. – P. 271–278. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2015.03.026>.

97. Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection / C-PO. Yang, C-P. Hsu, W-Y. Chen [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 55. – P. 1600–1610. – doi:10.1016/j.jvs.2011.12.008.

98. Endovascular management of chronic post-dissection aneurysms / K. Oikonomou, A. Katsargyris, W. Ritter [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3, No 3. – P. 307–313. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.04.02.

99. Chronic thoracic aortic aneurysm presenting 29 years following trauma / S. Miller, P. Kumar, R. Van den Bosch [et al.] // *Case Reports in Surgery*. – 2015. – Article ID 470917. – URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/470917>.

100. Systematic review of outcomes of combined proximal stent-grafting with distal bare stenting for management of aortic dissection / L. Canaud, E.M. Faure, B.A. Ozdemir [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3, No 3. – P. 223–233. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.12.

101. Staged endovascular treatment for complicated type B aortic dissection / P.J. Mossop, C.S. McLachlan, S.A. Amukotuwa [et al.] // *Nature Clin. Practice Cardiovasc. Med.* – 2005. – Vol. 2, No 6. – P. 316–321. – doi:10.1038/ncpcardio0224.

102. Endovascular repair versus open repair for isolated descending thoracic aortic aneurysm / H.C. Lee, H-C. Joo, S.H. Lee [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2015. – Vol. 56, No 4. – P. 904–912. – URL: <http://dx.doi.org/10.3349/ymj.2015.56.4.904>.

103. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement insight from the European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications / H. Eggebrecht, M. Thompson, H. Rousseau [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120[suppl. 1]. – P. 276–281. – doi: 10.1161/circulationaha.108.835926.

104. Retrograde type A aortic dissection after endovascular stent graft placement for treatment of type B dissection / Z.H. Dong, W.G. Fu, Y.Q. Wang [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119. – P. 735–741. – doi: 10.1161/circulationaha.107.759076.

105. Contemporary comparison of aortic arch repair by endovascular and open surgical reconstructions / P. De Rango, C. Ferrer, C. Coscarella [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 61. – P. 339–346. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.09.006>.

106. Current results of open total arch replacement versus hybrid thoracic endovascular aortic repair for aortic arch aneurysm: A meta-analysis of comparative studies / U. Benedetto, G. Melina, E. Angeloni [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 145, No 1. – P. 305–306. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.09.011>.

107. Open and endovascular repair of the nontraumatic isolated aortic arch aneurysm / V. Sood, H.J. Patel, D.M. Williams [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 60. – P. 57–63. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.01.066>.

108. Biomechanical analysis of wrapping of the moderately dilated ascending aorta / T. Plonek, B. Rylski, A. Dumanski [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 10. – P. 106. – doi 10.1186/s13019-015-0299-5.

109. Хирургическое лечение аневризм восходящей аорты методом дозированной резекции с интимсохраняющим экзопротезированием: 15-летний опыт / Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко, А.П. Генс [и др.] // *Хирургия.* – 2010. – № 11. – С. 10–15.

110. Multicentre analysis of current strategies and outcomes in open aortic arch surgery: heterogeneity is still an issue / P.P. Urbanski, M. Luehr, R. Di Bartolomeo [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 50, No 2. – P. 249–255. – doi: 10.1093/ejcts/ezw05.

111. Borst H.G. The elephant trunk operation in complex aortic disease / H.G. Borst // *Curr. Open Cardiol.* – 1999. – Vol. 14. – P. 427–431.

112. Hagl C. Elephant trunks in aortic surgery: Fresh and frozen / C. Hagl, M. Pichlmaier, N. Khaladj // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 145. – P. 98–102. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.11.065>.

113. Borst H.G. Extensive aortic replacement using ‘elephant trunk’ prosthesis / H.G. Borst, G. Walterbusch, D. Schaps // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1983. – Vol. 31. – P. 37–40.

114. Conventional versus frozen elephant trunk surgery for extensive disease of the thoracic aorta / M. Di Eusanio, M. Borger, F.D. Petridis [et al.] // *J. Cardiovasc. Med.* – 2014. – Vol. 15. – P. 803–809. – doi:10.2459/JCM.0b013e328364559c.

115. Experience with the conventional and frozen elephant trunk techniques: a single-centre study / S. Leontyev, M.A. Borger, C.D. Etz [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 44. – P. 1076–1083. – doi:10.1093/ejcts/ezt252.

116. New graft-implanting method for thoracic aortic aneurysm or dissection with a stented graft / M. Kato, K. Ohnishi, M. Kaneko [et al.] // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94, No 9. – P. 188–193.

117. Open stented grafts for frozen elephant trunk technique: technical aspects and current outcomes / W-G. Ma, J. Zheng, L-Z. Sun [et al.] // *Aorta*. – 2015. – Vol. 3, No 4. – P. 122–135. – doi: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2015.14.062>.

118. Клиническая апробация белорусской системы аортального стент-графта / А.П. Шкет, Т.В. Глыбовская, В.Г. Крутов [и др.] // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. – 2016. – Т. 20, № 4. – С. 76–82. – doi: [10.21688-1681-3472-2016-4-76-82](http://dx.doi.org/10.21688-1681-3472-2016-4-76-82).

119. The Bologna experience with the Thoraflex™ hybrid frozen elephant trunk device / R. Di Bartolomeo, L. Di Marco, M. Cefarelli [et al.] // *Future Cardiol*. – 2015. – Vol. 11, No 1. – P. 39–43.

120. Single-centre experience with the frozen elephant trunk technique in 251 patients over 15 years / M. Shrestha, A. Martens, T. Kaufeld [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. – 2017. – doi:[10.1093/ejcts/ezx218](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx218).

121. Zembala M.O. Use of the frozen elephant trunk technique in complicated chronic dissection with porcelain aorta and visceral arteries originating from different lumens / M.O. Zembala, V. Irimie, P.P. Urbanski // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg*. – 2016. – Vol. 22. – P. 504–506.

122. Total aortic arch replacement with the frozen elephant trunk technique: 10-year follow-up single-centre experience / F. Ius, F. Fleissner, M. Pichlmaier [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. – 2013. – Vol. 44. – P. 949–957. – doi:[10.1093/ejcts/ezt229](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezt229).

123. Total aortic arch replacement with the elephant trunk technique: single-centre 30-year results / M. Shrestha, A. Martens, H. Krüger [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. – 2014. – Vol. 45. – P. 289–296. – doi:[10.1093/ejcts/ezt359](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezt359).

124. The elephant trunk is freezing: The Hannover experience / M. Shrestha, E. Beckmann, H. Krueger [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. – 2015. – Vol. 149. – P. 1286–1293. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.01.044>.

125. Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: a position paper by the Vascular Domain of EACTS / M. Shrestha, J. Bachet, J. Bavaria [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. – 2015. – Vol. 47. – P. 759–769. – doi:[10.1093/ejcts/ezv085](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv085).

126. Extensive deployment of the stented elephant trunk is associated with an increased risk of spinal cord injury / J. Flores, T. Kuniyama, N. Shiiya [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 131, No 2. – P. 336–342. – doi:10.1016/j.jtcvs.2005.09.050.

127. Multiple factors predict the risk of spinal cord injury after the frozen elephant trunk technique for extended thoracic aortic disease / K. Katayama, N. Uchida, A. Katayama [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 47. – P. 616–620. – doi:10.1093/ejcts/ezu243.

128. Studies on fluid extravasation related to induced hypothermia during cardiopulmonary bypass in piglets / J.K. Heltne, M.E. Koller, T. Lund [et al.] // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2001. – Vol. 45. – P. 720–728.

129. Griep R.B. Spinal cord perfusion and protection during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery: the collateral network concept / R.B. Griep, E.B. Griep // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol. 83. – P. 865–869. – doi:10.1016/j.athoracsur.2006.10.092.

130. The anatomy of the spinal cord collateral circulation / E.B. Griep, G. Di Luozzo, D. Schray [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – Vol. 1, No 3. – P. 350–357. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2012.09.03.

131. The cervical arteries: an anatomical study with application to avoid the nerve root and spinal cord blood supply / M. Arslan, H.I. Açar, A. Cömert [et al.] // *Turk. Neurosurg.* – 2017. – doi: 10.5137/1019-5149.JTN.19469-16.1.

132. Evaluation of conventional and frozen elephant trunk techniques on spinal cord blood flow in an animal model / S. Leontyev, M-T. Dieterlen, M. Halling [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52. – P. 485–491. – doi:10.1093/ejcts/ezx085.

133. Impact of clinical factors and surgical techniques on early outcome of patients treated with frozen elephant trunk technique by using EVITA open stent-graft: results of a multicentre study / S. Leontyev, K. Tsagakis, D. Pacini [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 49, No 2. – P. 660–666. – doi:10.1093/ejcts/ezv150.

134. Early- and medium-term results after aortic arch replacement with frozen elephant trunk techniques – a single center study / S. Leontyev, M. Misfeld,

P. Daviewala [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 5. – P. 606–611. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.22.

135. Safety and pitfalls in frozen elephant trunk implantation / A. Damberg, G. Schälte, R. Autschbach [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 5. – P. 669–676. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.16.

136. Evaluation of the downstream aorta after frozen elephant trunk repair for aortic dissections in terms of diameter and false lumen status / G. Weiss, D. Santer, J. Dumfarth [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 49, No 1. – P. 118–124. – doi:10.1093/ejcts/ezv044.

137. Aortic remodelling in aortic dissection after frozen elephant trunk / D-S. Dohle, K. Tsagakis, R.A. Janosi [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 49, No 1. – P. 111–117. – doi:10.1093/ejcts/ezv045.

138. Белов Ю.В. Защита головного мозга в реконструктивной хирургии дуги аорты (обзор литературы) / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, Н.Ю. Стогний // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2010. – № 4. – С. 49–57.

139. Consensus on hypothermia in aortic arch surgery / T.D. Yan, P.G. Bannon, J. Bavaria [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 2. – P. 163–168. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.03.03.

140. Нейропротекция при реконструктивных операциях на дуге аорты / Н.В. Цыган, М.М. Одинак, А.С. Пелешок [et al.] // *Вестн. Рос. военно-мед. акад.* – 2012. – Т. 2, № 38. – С. 119–127.

141. Misfeld M. Best strategy for cerebral protection in arch surgery - antegrade selective cerebral perfusion and adequate hypothermia / M. Misfeld, F.W. Mohr, C.D. Etz // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 3. – P. 331–338. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.02.05.

142. Degree of hypothermia in aortic arch surgery – optimal temperature for cerebral and spinal protection: deep hypothermia remains the gold standard in the absence of randomized data / B.R. Englum, N.D. Andersen, A.M. Husain [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 2. – P. 184–193. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.03.01.

143. Ziganshin B.A. Deep hypothermic circulatory arrest / B.A. Ziganshin, J.A. Eleftheriades // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 3. – P. 303–315. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.01.05.

144. Moderate versus deep hypothermic circulatory arrest for elective aortic transverse hemiarch reconstruction / P. Vallabhajosyula, A.S. Jassar, R.S. Menon [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 99. – P. 1511–1517. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.12.067>.

145. Deep hypothermic circulatory arrest and antegrade selective cerebral perfusion during ascending aorta – hemiarch replacement: A retrospective comparative study / M. Di Eusanio, R.M.J. Wesselink, W.J. Morshuis [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 125. – P. 849–854. – doi:10.1067/mtc.2003.8.

146. Moderate hypothermic circulatory arrest in total arch repair for acute type A aortic dissection: clinical safety and efficacy / M. Gong, W-G. Ma, X-L. Guan [et al.] // *J. Thorac. Dis.* – 2016. – Vol. 8, No 5. – P. 925–933. – doi: 10.21037/jtd.2016.02.75.

147. Modern temperature management in aortic arch surgery: the dilemma of moderate hypothermia / M. Luehr, J. Bachet, F.W. Mohr [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 45, No 1. – P. 27–39. – doi:10.1093/ejcts/ezt154.

148. Cerebral protection in hemi-aortic arch surgery / M. Bashir, M. Shaw, M. Desmond [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 2. – P. 239–244. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.02.04.

149. Spielvogel D. Selective cerebral perfusion for cerebral protection: what we do know / D. Spielvogel, G.H.L. Tang // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 3. – P. 326–330. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.03.02.

150. Церебральная оксиметрия в хирургии брахиоцефальных артерий / А.А. Карпенко, О.В. Каменская, А.М. Караськов ; отв. ред. В.Н. Ломиворотов. – Новосибирск: Дизайн науки, 2013. – 77 с.

151. Salhab K.F. Aortic dissection and recurrence both precipitated by sexual activity / K.F. Salhab, S.M. Said, T.M. Sundt // *J. Cardiol. Surg.* – 3rd. ed. – 2012. – Vol. 27, No 3. – P. 374–375.

152. Direct and transapical central cannulation for acute type A aortic dissection / H. Wada, H. Matsumura, N. Minematsu [et al.] // *Ann. Vasc. Dis.* – 2014. – Vol. 7, No 3. – P. 286–291. – doi:10.3400/avd.oa.14-00042.

153. Early and midterm results of transapical and right axillary artery cannulation for acute aortic dissection / T. Terasaki, T. Takano, T. Fujii [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 10. – P. 2. – doi 10.1186/s13019-014-0202-9.

154. Femoral cannulation with long arterial cannula in aortic dissection / N. Luciani, A. Anselmi, F. Glieca [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. e45–47. – doi:10.1016/j.athoracsur.2011.10.018.

155. Ayyash B. Femoral artery cannulation for thoracic aortic surgery: Safe under transesophageal echocardiographic control / B. Ayyash, M. Tranquilli, J.A. Elefteriades // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 142. – P. 1478–1481. – doi:10.1016/j.jtcvs.2011.04.005.

156. Postoperative peri-axillary seroma following axillary artery cannulation for surgical treatment of acute type A aortic dissection / E.E. Apostolakis, N.G. Baikoussis, K. Katsanos [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2010. – Vol. 5. – P. 43. – doi: 10.1186/1749-8090-5-43.

157. Шнейдер Ю.А. Применение канюляции брахиоцефального ствола в хирургическом лечении больных с аневризмой восходящей аорты и ее дуги / Ю.А. Шнейдер, И.Р. Ужахов, Н.Г. Алешкин // *Вестник СПбГУ.* – 2011. – Т. 11, № 2. – С. 68–74.

158. Direct innominate artery cannulation for selective antegrade cerebral perfusion during deep hypothermic circulatory arrest in aortic surgery / V. Garg, D.N. Tsirigotis, J. Dickson [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 148. – P. 2920–2924. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.07.021>.

159. Brachiocephalic artery cannulation in proximal aortic surgery that requires circulatory arrest / M. Unal, O. Yilmaz, I. Akar [et al.] // *Tex. Heart Inst. J.* – 2014. – Vol. 41, No 6. – P. 596–600. – URL: <http://dx.doi.org/10.14503/THIJ-13-3947>.

160. Kaul P. How I do it – sole innominate cannulation for acute type A aortic dissection / P. Kaul // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – Vol. 7. – P. 125. – doi:10.1186/1749-8090-7-125.

161. Banbury M.K. Arterial cannulation of the innominate artery / M.K. Banbury, D.M. Cosgrove // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Vol. 69. – P. 957.

162. Ascending aortic cannulation in acute type A dissection repair / J.R. Frederick, E. Yang, A. Trubelja [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2013. – Vol. 95. – P. 1808–1811. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.10.086>.

163. Safety and efficacy of ascending aorta cannulation during repair of acute type A aortic dissection / M. Osumi, H. Wada, Y. Morita [et al.] // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 62. – P. 296–300. – doi: 10.1007/s11748-013-0355-9.

164. A selection of cases of direct cannulation in surgery for type A dissection / N. Yamamoto, M. Nie, Y. Hari [et al.] // *Asian Cardiovasc. & Thorac. Ann.* – 2014. – Vol. 22, No 3. – P. 284–287. – doi: 10.1177/0218492313481785.

165. The direct aortic cannulation for acute type A aortic dissection / T. Asai, T. Suzuki, T. Kinoshita [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 5, No 4. – P. 401–403. – doi: 10.21037/acs.2016.07.02.

166. Simplicity, skills, and pitfalls of ascending aortic cannulation for type A aortic dissection / S. Taguchi, A. Mori, R. Suzuki [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 8. – P. 161. – doi:10.1186/1749-8090-8-161.

167. Is axillary superior to femoral artery cannulation for acute type A aortic dissection surgery? / V. Patris, L. Toufektzian, M. Field [et al.] // *Interact CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 21. – P. 515–520. – doi:10.1093/icvts/ivv181.

168. Does the arterial cannulation site for circulatory arrest influence stroke risk? / L.G. Svensson, E.H. Blackstone, J. Rajeswaran [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 78. – P. 1274–1284. – doi:10.1016/j.athoracsur.2004.04.063.

169. Operative techniques in patients with type A dissection complicated by cerebral malperfusion / B. Rylski, P.P. Urbanski, M. Siepe [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 46. – P. 156–166. – doi:10.1093/ejcts/ezu251.

170. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease / J.F. Sabik, B.W. Lytle, P.M. McCarthy [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 109. – P. 885–891.

171. Cannulation of the axillary artery with a side graft reduces morbidity / J.F. Sabik, H. Nemej, B.W. Lytle [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 77. – P. 1315–1320. – doi:10.1016/j.athoracsur.2003.08.056.

172. Staged repair of extensive aortic aneurysm: improved neurologic outcome / H.J. Safi, C.C. Miller II, D.C. Iliopoulos [et al.] // *Ann. Surg.* – 1997. – Vol. 226, No 5. – P. 599–605.

173. The clamshell approach for the treatment of extensive thoracic aortic disease / M. Doss, T. Woehleke, J.P. Wood [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 126, No 3. – P. 814–817. – doi:10.1016/S0022-5223(03)00215-0.

174. Single-stage reoperative repair of chronic type A aortic dissection using the arch-first technique / N.T. Kouchoukos, P. Masetti, C.K. Rokkas [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74. – P. 1800–1802.

175. Хирургическое лечение протяженных аневризм грудной аорты с применением поперечной чрездвухплевральной торакостернотомии: первый опыт, ошибки и опасности / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, М.Н. Селезнев [и др.] // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2010. – № 3. – С. 34–43.

176. Применение «гибридного» протеза в реконструкции дуги и проксимального отдела грудной аорты при расслоении I типа по Де Бейки / А.М. Чернявский, С.А. Альсов, М.М. Ляшенко [и др.] // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2012. – № 5. – С. 11–15.

177. Неврологический статус у больных после ретроградной перфузии головного мозга, оперированных на восходящем отделе и дуге аорты / М.Л. Семеновский, П.А. Вавилов, Г.А. Акопов [и др.] // *Сердце: журнал для практикующих врачей.* – 2013. – Т. 12, № 2. – С. 88–92.

178. Outcomes after ascending aorta and proximal aortic arch repair using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: analysis of 207

patients / K. Perreas, G. Samanidis, S. Dimitriou [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 15. – P. 456–461. – doi:10.1093/icvts/ivs252.

179. Ascending and transverse aortic arch repair. The impact of retrograde cerebral perfusion / A.L. Estrera, C.C. Miller III, T-Y. Lee [et al.] // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118 [suppl. 1]. – P. 160–S166. – doi: 10.1161/circulationaha.107.757419.

180. Ueda Y. A reappraisal of retrograde cerebral perfusion / Y. Ueda // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 3. – P. 316–325. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.01.02.

181. Safety and efficacy of retrograde cerebral perfusion as an adjunct for cerebral protection during surgery on the aortic arch. / L.N. Girardi, N. Shavladze, A. Sedrakyan [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 148. – P. 2927–2935. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.07.024>.

182. Current conduct of deep hypothermic circulatory arrest in China / J.G.T. Augoustides, P. Patel, K. Ghadimi [et al.] // *HSR Proc. Intensive Care Cardiovasc. Anesth.* – 2013. – Vol. 5, No 1. – P. 25–32.

183. Practice variations in the conduct of hypothermic circulatory arrest for adult aortic arch repair: focus on an emerging European paradigm / J.T. Gutsche, J. Feinman, G. Silvey [et al.] // *Heart, Lung and Vessels.* – 2014. – Vol. 6, No 1. – P. 43–51.

184. Aziz S.A. Total circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion during ascending aorta and arch surgery / S.A. Aziz // *J. Egypt. Society Cardiothorac. Surg.* – 2005. – Vol. 13, No 1–2. – P. 39–43.

185. Pochettino A. Pro: retrograde cerebral perfusion is useful for deep hypothermic circulatory arrest / A. Pochettino, A.T. Cheung // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2003. – Vol. 17, No 6. – P. 764–767. – doi:10.1053/j.jvca.2003.09.020.

186. Reich D.L. Con: retrograde cerebral perfusion is not an optimal method of neuroprotection in thoracic aortic surgery / D.L. Reich, S. Uysal // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2003. – Vol. 17, No 6. – P. 768–769. – doi:10.1053/j.jvca.2003.09.021.

187. Increased cerebrovascular resistance after retrograde cerebral perfusion: A Doppler study / N. Kin, N. Ono, Y. Mori [et al.] // *BioScience Trends*. – 2012. – Vol. 6, No 5. – P. 276–282. – doi: 10.5582/bst.2012.v6.5.276.

188. Hypothermia and cerebral protection strategies in aortic arch surgery: a comparative effectiveness analysis from the STS Adult Cardiac Surgery Database / B.R. Englum, X. He, D.C. Gulack [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52, No 3. – P. 492–498. – doi:10.1093/ejcts/ezx133.

189. Selective antegrade cerebral perfusion reduces brain injury following deep hypothermic circulatory arrest in the piglets' model by decreasing the levels of protein SUMO2/3-ylation / B. Li, Y. Zhu, A. Liu [et al.] // *Int. J. Clin. Exp. Med.* – 2014. – Vol. 7, No 11. – P. 4562–4571.

190. Malvindi P.G. Is unilateral antegrade cerebral perfusion equivalent to bilateral cerebral perfusion for patients undergoing aortic arch surgery? / P.G. Malvindi, G. Scrascia, N. Vitale // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 7. – P. 891–897. – doi:10.1510/icvts.2008.184184.

191. Selective antegrade cerebral perfusion and mild (28°C–30°C) systemic hypothermic circulatory arrest for aortic arch replacement: Results from 1002 patients / A. Zierer, AE-S. Ahmad, N. Papadopoulos [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 144. – P. 1042–1050. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.07.063>.

192. Unilateral versus bilateral antegrade cerebral protection during aortic surgery: an updated meta-analysis / E. Angeloni, G. Melina, S.K. Refice [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 99. – P. 2024–2031. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.01.070>.

193. Bilateral versus unilateral antegrade cerebral perfusion in total arch replacement for type A aortic dissection / G. Tong, B. Zhang, X. Zhou [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 154. – P. 767–775. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.02.053>.

194. Prolonged antegrade cerebral perfusion via right axillary artery (≥ 60 min) does not affect early outcomes in a repair of type A acute aortic dissection /

N. Fukunaga, Y. Saji, H. Kanemitsu [et al.] // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 21. – P. 557–563. – doi: 10.5761/atcs.oa.15-00057.

195. Does anatomical completeness of the circle of Willis correlate with sufficient cross-perfusion during unilateral cerebral perfusion? / P.P. Urbanski, A. Lenos, J.C. Blume [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2008. – Vol. 33. – P. 402–408. – doi:10.1016/j.ejcts.2007.12.021.

196. Unilateral cerebral perfusion: right versus left / P.P. Urbanski, A. Lenos, M. Zacher [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2010. – Vol. 37. – P. 1332–1337. – doi:10.1016/j.ejcts.2010.01.006.

197. Impaired leptomeningeal collateral flow contributes to the poor outcome following experimental stroke in the type 2 diabetic mice / Y. Akamatsu, Y. Nishijima, C.C. Lee [et al.] // *J. Neurosci.* – 2015. – Vol. 35, No 9. – P. 3851–3864. – doi:10.1523/jneurosci.3838-14.2015.

198. Церебральная оксиметрия как эффективный метод мониторинга адекватности изолированной перфузии головного мозга при операциях на дуге аорты / А.Ю. Баканов, М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский [и др.] // *Трансляционная медицина.* – 2014. – Т. 2, № 27. – С. 78–83.

199. Аксельрод Б.А. Региональная оксигенация в обеспечении безопасности кардиохирургических операций / Б.А. Аксельрод // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2014. – № 3. – С. 53–58.

200. Near-infrared spectroscopy for neuromonitoring of unilateral cerebral perfusion / P.P. Urbanski, A. Lenos, M. Kolowca [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 43, No 6. – P. 1140–1144. – doi:10.1093/ejcts/ezs557.

201. Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review / F. Zheng, R. Sheinberg, M-S. Yee [et al.] // *Anesth. Analg.* – 2013. – Vol. 116. – P. 663–676. – doi: 10.1213/ane.0b013e318277a255.

202. Olsson C. Regional cerebral saturation monitoring with near-infrared spectroscopy during selective antegrade cerebral perfusion: Diagnostic performance and

relationship to postoperative stroke / C. Olsson, S. Thelin // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 131. – P. 371–379. – doi:10.1016/j.jtcvs.2005.08.068.

203. Neurochemical markers during selective cerebral perfusion via the right brachial artery / M.A. Özatik, S. Kocabeyoglu, S.A. Kücükler [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 10. – P. 948–952. – doi:10.1510/icvts.2009.228858.

204. Neuroprotection strategies in aortic surgery / E.J. Bergeron, M.S. Mosca, M. Aftab [et al.] // *Cardiol. Clin.* – 2017. – Vol. 35, No 3. – P. 453–465. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.03.011>.

205. Antegrade versus retrograde cerebral perfusion in relation to postoperative complications following aortic arch surgery for acute aortic dissection type A / E. Apostolakis, E.N. Koletsis, P. Dedeilias [et al.] // *J. Card. Surg.* – 2008. – Vol. 23. – P. 480–487. – doi: 10.1111/j.1540-8191.2008.00587.x.

206. Antegrade versus retrograde cerebral perfusion for hemiarch replacement with deep hypothermic circulatory arrest: Does it matter? A propensity-matched analysis / A.M. Ganapathi, J.M. Hanna, M.A. Schechter [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 148. – P. 2896–2902. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.04.014>.

207. Михайлов А.В. Непосредственные результаты вмешательств на дуге аорты у пациентов с различными видами церебральной перфузии, циркуляторным арестом и умеренной гипотермией / А.В. Михайлов, Д.Ж. Зиятдинов // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2016. – Т. 20, № 4. – С. 58–65. – doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-58-65.

208. Риск развития неврологических осложнений при протезировании восходящего отдела и дуги аорты / А.С. Клинкова, О.В. Каменская, А.М. Чернявский [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2017. – Т. 23, № 1. – С. 124–135.

209. Griep R.B. Perfusion and cannulation strategies for neurological protection in aortic arch surgery / R.B. Griep, E.B. Griep // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 2. – P. 159–162. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.03.12.

210. 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.

211. Отдаленные результаты хирургической реконструкции дуги аорты с проксимальным расслоением аорты / С.А. Альсов, А.М. Чернявский, М.М. Ляшенко [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. – Т. 20, № 2. – С. 124–130.

212. The impact of surgical strategy on survival after repair of type A aortic dissection / J.S. Lawton, J. Liu, K. Kulshrestha [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 150. – P. 294–301. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.03.023>.

213. Appoo J.J. Strategies in the surgical treatment of type A aortic arch dissection / J.J. Appoo, Z. Pozeg // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 2. – P. 205–211. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.01.11.

214. Is extended arch replacement justified for acute type A aortic dissection? / B. Li, W-G. Ma, Y-M. Liu [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 20. – P. 120–127. – doi:10.1093/icvts/ivu323.

215. Сорокин В.А. Тактика хирургического лечения расслоения аорты первого типа / В.А. Сорокин // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2010. – № 2. – С. 36–38.

216. Aortic arch surgery after previous type A dissection repair: results up to 5 years / P. Bajona, E. Quintana, H.V. Schaff [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 21. – P. 81–86. – doi:10.1093/icvts/ivv036.

217. Adventitial inversion technique for type A aortic dissection distal anastomosis / T. Oda, K. Minatoya, H. Sasaki [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 151, No 5. – P. 1340–1345. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.01.018>.

218. Fate of the dissected aortic arch after ascending replacement in type A aortic dissection / B. Rylski, N. Hahn, F. Beyersdorf [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 51, No 6. – P. 1127–1134. – doi:10.1093/ejcts/ezx062.

219. Hemiarch versus total aortic arch replacement in acute type A dissection: a systematic review and meta-analysis / S.S. Poon, T. Theologou, D. Harrington [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 5, No 3. – P. 156–173. – doi: 10.21037/acs.2016.05.06.

220. Open surgery with frozen elephant trunk for the treatment of proximal stent graft-induced new entry in type B aortic dissection: a case report / C. Ren, S. Xu, Y. Lai [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 29. – P. 1316.e21–1316.e24. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2015.01.034>.

221. Risk factors for stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair for Stanford type B aortic dissection / H. Jang, M-D. Kim, G.M. Kim [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 65. – P. 676–685. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2016.09.022>.

222. Distal stent graft-induced new entry: an emerging complication of endovascular treatment in aortic dissection / A. Pantaleo, G. Jafrancesco, F. Buia [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2016. – Vol. 102, No 2. – P. 527–532. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.001>.

223. New predictor of aortic enlargement in uncomplicated type B aortic dissection based on elliptic Fourier analysis / H. Sato, T. Ito, Y. Kuroda [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52. – P. 1118–1124. – doi:10.1093/ejcts/ezx191.

224. The prognostic impact of distal anastomotic new entry after acute type I aortic dissection repair / K. Tamura, G. Chikazawa, A. Hiraoka [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52. – P. 867–873. – doi:10.1093/ejcts/ezx223.

225. Restrictive bare stent prevents distal stent graft-induced new entry in endovascular repair of type B aortic dissection / Y. Zhao, Y. Chen, M. Wang [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 67, No 1. – P. 93–103. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2017.04.066>.

226. The impact of distal stent graft-induced new entry on aortic remodeling of chronic type B dissection / C-Y. Huang, H-L. Hsu, P-L. Chen [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2018. – Vol. 105, No 3. – P. 785–793. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.08.039>.

227. Predicting aortic enlargement in type B aortic dissection / S. Trimarchi, F.H.W. Jonker, G.H.W. van Bogerijen [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3, No 3. – P. 285–291. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.01.

228. Outcomes of patients who declined surgery for acute Stanford type A aortic dissection with patent false lumen of the ascending aorta / T. Kitamura, S. Torii, T. Horai [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2017. – Vol. 25. – P. 47–51. – doi:10.1093/icvts/ivw451.

229. Robicsek F. Aneurysms of the thoracic aorta / F. Robicsek : ed. H. Haimovici // *Vasc. Surg.* 2-nd ed. – Appleton-Century-Crofts, E. Norwalk, CT, 1984.

230. Is extended aortic replacement in acute type A dissection justifiable? / P.P. Urbanski, A. Siebel, M. Zacher [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 75. – P. 525–529.

231. Россейкин Е.В. Клапаносодержащий конduit в хирургии корня аорты: дис. ... д-ра мед. наук / Россейкин Е.В. – М., 2014.

232. Варианты операции Борста «хобот слона» в хирургии грудной и торакоабдоминальной аорты / Ю.В. Белов, С.А. Абугов, Р.Н. Комаров [et al.] // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2008. – № 5. – С. 28–33.

233. Клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты / Л.А. Бокерия, Ю.В. Белов, Г.Г. Хубулава [и др.] // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2018. – № 1. – С. 5–67.

234. Management of acute aortic dissections / P.O. Daily, H.W. Trueblood, E.B. Stinson [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1970. – Vol. 10. – P. 237.

235. Urbanski P.P. Acute non-A–non-B aortic dissection: surgical or conservative approach? / P.P. Urbanski, M. Wagner // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 49. – P. 1249–1254. – doi:10.1093/ejcts/ezv301.

236. Bachet J. I have only 1 brain but 2 hemispheres: Please perfuse both adequately! / J. Bachet // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 154. – P. 765–766. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.03.032>.

237. Takayama H, Borger MA. Bilateral antegrade cerebral perfusion during aortic dissection surgery: If no harm, then why not? / H. Takayama, M.A. Borger // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 154. – P. 776–777. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.04.030>.

238. Опыт хирургического лечения больных с расслоением аорты 1-го типа по DeBakey / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, А.Б. Степаненко [и др.] // *Хирургия.* – 2018. – № 7. – С. 8–17. – URL: <https://doi.org/10.17116/hirurgia201878>.

239. Samurai cannulation (direct true-lumen cannulation) for acute Stanford Type A aortic dissection / T. Kitamura, S. Torii, K. Kobayashi [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 54. – P. 498–503. – doi:10.1093/ejcts/ezy066.

240. Факторы, влияющие на динамику качества жизни после хирургического лечения расслоения восходящего отдела и дуги аорты / О.В. Каменская, А.С. Клинкова, И.Ю. Логинова [и др.] // *Рос. кардиол. журн.* – 2018. – Т. 23, № 11. С. 14–20. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-11-14-20>.

241. Aortic events and reoperations after elective arch surgery: incidence, surgical strategies and outcomes / M. Luehr, S. Peterss, A. Zierer [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 53, No 3. – P. 519–524. – doi:10.1093/ejcts/ezx378.

242. Routine use of hemiarch during acute type A aortic dissection repair / I. Sultan, J. McGarvey, P. Vallabhajosyula [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 5, No 3. – P. 245–247. – doi: 10.21037/acs.2016.04.01.

243. Реконструктивные вмешательства на дуге аорты при хирургическом лечении аневризм и расслоений восходящего отдела аорты / М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский, А.Ю. Баканов [и др.] // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2016. – Т. 20, № 4. – С. 45–57. – doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-45-57.

244. Is the frozen elephant trunk procedure superior to the conventional elephant trunk procedure for completion of the second stage? / S. Rustum, E. Beckmann, M. Wilhelmi [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 53, No 3. – P. 519–524. – doi:10.1093/ejcts/ezx199.

245. Is the frozen elephant trunk frozen? / R. Di Bartolomeo, G. Murana, L. Di Marco [et al.] // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2018. – URL: <https://doi.org/10.1007/s11748-018-0911-4>.

246. A systematic review and meta-analysis on the safety and efficacy of the frozen elephant trunk technique in aortic arch surgery / D.H. Tian, B. Wan, M. Di Eusanio [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 5. – P. 581–591. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.07.

247. Treatment of complex disease of the thoracic aorta: the frozen elephant trunk technique with the E-vita open prosthesis / R. Di Bartolomeo, L. Di Marco, A. Armaro [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2009. – Vol. 35. – P. 671–676. – doi:10.1016/j.ejcts.2008.12.010.

248. Might type A acute dissection repair with the addition of a frozen elephant trunk improve long-term survival compared to standard repair? / M. Murzi, K.K. Tiwari, P.A. Farneti [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 11. – P. 98–102. – doi:10.1510/icvts.2010.235135.

249. Frozen elephant trunk surgery—the Bologna’s experience / M. Di Eusanio, A. Pantaleo, G. Murana [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 5. – P. 597–605. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.08.01.

250. Outcome of frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection as systematic review and meta-analysis / H-H. Lin, S-F. Liao, C-F. Wu [et al.] // *Medicine.* – 2015. – Vol. 94, No 16. – P. e694. – doi: 10.1097/MD.0000000000000694.

251. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / M. Czerny, J. Schmidli, S. Adler [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – Vol. 55, No 1. – P. 133–162. – URL: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy313>.

252. Long-term experience with the E-vita Open hybrid graft in complex thoracic aortic disease / H. Jakob, D. Dohle, J. Benedik [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac.*

Surg. – 2017. – Vol. 51, No 2. – P. 329–338. – URL: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw340>.

253. Рукосуев А. Технические аспекты применения протеза «Thoraflex™ Hybrid» при остром расслоении аорты типа А / А. Рукосуев, С. Мартенс // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2018. – № 1. – С. 146–155.

254. Multicenter early experience with extended aortic repair in acute aortic dissection: Is simultaneous descending stent grafting justified? / K. Tsagakis, D. Pacini, R. Di Bartolomeo [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 140. – P. 116–120. – doi:10.1016/j.jtcvs.2010.07.066.

255. The temporal pattern, flux, and function of autophagy in spinal cord injury / K. Zhou, C.A. Sansur, H. Xu [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2017. – Vol. 18. – P. 466. – doi:10.3390/ijms18020466.

256. Thoracic stent graft sizing for frozen elephant trunk repair in acute type A dissection / A. Hoffman, A.L.M. Damberg, G. Schälte [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 145. – P. 964–969. – doi:10.1016/j.jtcvs.2012.03.059.

257. The frozen elephant trunk for the treatment of chronic dissection of the thoracic aorta: A multicenter experience / D. Pacini, K. Tsagakis, H. Jakob [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2011. – Vol. 92. – P. 1663–1670. – doi:10.1016/j.athoracsur.2011.06.027.

258. The frozen elephant trunk technique for the treatment of acute complicated Type B aortic dissection / M. Kreibich, T. Berger, J. Morlock [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 53, No 3. – P. 525–530. – URL: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx281>.

259. Neuroprotective effect of atorvastatin in spinal cord ischemia-reperfusion injury / Y. Nazli, N. Colak, M.F. Alpay [et al.] // *Clinics*. – 2015. – Vol. 70, No 1. – P. 52–60. – doi: 10.6061/clinics/2015(01)10.

260. Timing of xenon-induced delayed postconditioning to protect against spinal cord ischaemia-reperfusion injury in rats / Y.W. Yang, W.P. Cheng, J.K. Lu [et al.] // *British J. Anaesthesia*. – 2014. – Vol. 113, No 1. – P. 168–76. – doi:10.1093/bja/aet352.

261. Effects of atorvastatin on experimental spinal cord ischemia-reperfusion injury in rabbits / O. Kardes, S. Civi, K. Tufan [et al.] // *Turk Neurosurg.* – 2016. – doi: 10.5137/1019-5149.JTN.16627-15.2.

262. Simvastatin protects ischemic spinal cord injury from cell death and cytotoxicity through decreasing oxidative stress: in vitro primary cultured rat spinal cord model under oxygen and glucose deprivation-reoxygenation conditions / H-M. Sohn, J-Y. Hwang, J-H. Ryu [et al.] // *J. Orthopaedic. Surg. Res.* – 2017. – Vol. 12. – P. 36. – doi 10.1186/s13018-017-0536-9.

263. Spinal cord protection and related complications in endovascular management of B dissection: LSA revascularization and CSF drainage / V. Riambau, L. Capoccia, G. Mestres [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3, No 3. – P. 336–338. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.04.03.

264. Spinal ischaemia after thoracic endovascular aortic repair with left subclavian artery sacrifice: is there a critical stent graft length / F.A. Kari, B. Saravi, S. Krause [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 53. – P. 385–391. – doi:10.1093/ejcts/ezx285.

265. The impact of entries and exits on false lumen thrombosis and aortic remodelling / D-S. Dohle, H. Jakob, R. Schucht [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52, No 3. – P. 508–515. – URL: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx236>.

266. Number of entry tears is associated with aortic growth in type B dissections / J.L. Tolenaar, J.W. van Keulen, S. Trimarchi [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2013. – Vol. 96. – P. 39–42. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.03.087>.

267. Aortic diameter remodelling after the frozen elephant trunk technique in aortic dissection: results from an international multicentre registry / M. Iafrancesco, N. Goebel, J. Mascaro [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52, No 2. – P. 310–318. – URL: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx131>.

268. Importance of false lumen thrombosis in type B aortic dissection prognosis / S. Trimarchi, J.L. Tolenaar, F.H.W. Jonker [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 145. – P. 208–212. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.11.048>.

269. Elective frozen elephant trunk procedure using the E-Vita Open. Plus prosthesis in 94 patients: a multicentre French registry / J-P. Verhoye, R.B. Souлами, O. Fouquet [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52, No 4. – P. 733–739. – doi:10.1093/ejcts/ezx159.

270. True-lumen and false-lumen diameter changes in the downstream aorta after frozen elephant trunk implantation / T. Berger, M. Kreibich, J. Morlock [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 54, No 2. – P. 375–381. – URL: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy031>.

271. Long-term outcomes of total arch replacement with the non-frozen elephant trunk technique for Stanford Type A acute aortic dissection / Y. Inoue, H. Matsuda, A. Omura [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2018. – Vol. 27. – P. 455–460. – doi:10.1093/icvts/ivy094.

272. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection / T.T. Tsai, A. Evangelista, C.A. Nienaber [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 357. – P. 349–359.

273. Вероятные причины появления новой краевой фенестрации по дистальному краю эндографта после эндопротезирования аорты / С.А. Абугов, Р.С. Поляков, Э.Р. Чарчян [и др.] // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2016. – № 4ю – С. 4–10. – doi: 10.17116/kardio2016944-10.

274. Factors predictive of distal stent graft-induced new entry after hybrid arch elephant trunk repair with stainless steel-based device in aortic dissection / C-Y. Huang, S-H. Weng, C-F. Weng [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 146. – P. 623–630. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.07.052>.

275. Tanaka A. Descending endografts for type A dissections: con / A. Tanaka, H.K. Sandhu, A.L. Estrera // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 5, No 3. – P. 227–232. – doi: 10.21037/acs.2016.04.03.

276. A novel method for prevention of stent graft-induced distal re-dissection after thoracic endovascular aortic repair for Type B aortic dissection / K. Masada, K. Shimamura, T. Sakamoto [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2018. – Vol. 26. – P. 91–97. – doi:10.1093/icvts/ivx245.

277. Myocardial protection during aortic surgery: comparison between Bretschneider-HTK and cold blood cardioplegia / G. Scrascia, P. Guida, C. Rotunno [et al.] // *Perfusion*. – 2011. – Vol. 26, No 5. – P. 428–434. – doi: 10.1177/0267659111409276.

278. Natural History and Survival in Operated Thoracic Aortic Aneurysm Patients / M. Bashir, A. Harky, M. Fok [et al.] // *J. Cardiol. & Cardiovasc. Ther.* – 2017. – Vol. 4, No 1. – P. 555629. – doi: 10.19080/JOCCT.2017.04.555629.

279. Harky A. Aortic arch aneurysm surgery: what is the gold standard temperature in the absence of randomized data? / A. Harky, M. Bashir, G. Mariscalco // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 67. – P. 127. – URL: <https://doi.org/10.1007/s11748-017-0867-9>.

280. Open surgical repair remains the gold standard for treating aortic arch pathology / V. Khullar, H.V. Schaff, J.A. Dearani [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2017. – Vol. 103. – P. 1413–1420. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.08.064>.

281. Open aortic arch replacement in high-risk patients: the gold standard / M. Iafrancesco, A.M. Ranasinghe, V. Dronavalli [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 49. – P. 646–651. – doi:10.1093/ejcts/ezv149.

282. Early clinical outcomes of hybrid arch frozen elephant trunk repair with the Thoraflex hybrid graft / M.W.A. Chu, K.L. Losenno, L.A. Dubois [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 107. – P. 47–53. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.07.091>.

283. Comparison of endovascular repair with branched stent graft and open repair for aortic arch aneurysm / M. Kawatou, K. Minakata, K. Sakamoto [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2017. – Vol. 25, No 2. – P. 246–253. – URL: <https://doi.org/10.1093/icvts/ivx111>.

284. Early and mid-term outcomes of endovascular and open surgical repair of non-dissected aortic arch aneurysm / D. Hori, H. Okamura, T. Yamamoto [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2017. – Vol. 24. – P. 944–950. – doi:10.1093/icvts/ivx031.

285. Белов Ю.В. Мегааорта: операция Кочукоса или операция Борста? / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, И.А. Винокуров // Хирургия. – 2014. – № 4. – С. 4–7.

286. Bachet J. Open repair techniques in the aortic arch are still superior / J. Bachet // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 7, No 3. – P. 328–344. – doi: 10.21037/acs.2018.05.05.

287. Recommendations for the transfusion management of patients in the peri-operative period. II. The intra-operative period / G.M. Liembruno, F. Bennardello, A. Lattanzio [et al.] // *Blood. Transfus.* – 2011. – Vol. 9. – P. 189–217. – doi 10.2450/2011.0075-10.

288. Near-infrared spectroscopy monitoring of the collateral network prior to, during, and after thoracoabdominal aortic repair: A pilot study / C.D. Etz, K. von Aspern, S. Gudehus [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 46, No 6. – P. 651–656. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.08.018>.

289. Yuan S-M. Biomarkers of cerebral injury in cardiac surgery / S-M. Yuan // *Anadolu Kardiyol. Derg.* – 2014. – Vol. 14. – P. 638–845. – doi:10.5152/akd.2014.5321.

290. Захаров В.В. Нейропсихологические тесты. Необходимость и возможность применения / В.В. Захаров // *Consilium medicum.* – 2011. – Vol. 13, No 2. – P. 82–90.

291. Глозман Ж.М. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных / Ж.М. Глозман. – М.: Смысл, 2012.

292. Covered stent graft for distal stent graft-induced new entry after frozen elephant trunk operation for aortic dissection / R. Wang, G. Weng, L. Huang [et al.] // *Ann. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2018. – Vol. 1, No 3. – P. 57–62.

293. Temporary neurological dysfunction after deep hypothermic circulatory arrest: a clinical marker of long-term functional deficit / M.A. Ergin, S. Uysal, D.L. Reich [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 67, No 6. – P. 1887–1894.

294. Ishimaru S. Endografting of the aortic arch / S. Ishimaru // *J. Endovasc. Ther.* – 2004. – Vol. 11. – Suppl. 2. – P. 62–71.

295. Risk prediction model for major adverse outcome in proximal thoracic aortic surgery / M.A. Wagner, H. Wang, E. Benrashid [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 107, No 3. – P. 795–801. – doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.09.052.

296. Predictors of acute kidney injury following aortic arch surgery / C.V. Ghincea, T.B. Reece, M. Eldeiry [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2019. – No 242. – P. 40–46. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2019.03.055>.

297. Aortic arch surgery with hypothermic circulatory arrest and unilateral antegrade cerebral perfusion: Perioperative outcomes / X. Wang, F. Yang, J. Zhu [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 14. – pii: S0022-5223(19)30362-9. – doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.01.127.

298. Risk prediction model for major adverse outcome in proximal thoracic aortic surgery / M.A. Wagner, H. Wang, E. Benrashid [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 107, No 3. – P. 795–801. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.09.052>.

299. Особенности течения послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey: критерии оценки ремоделирования аорты и факторов риска прогрессирования заболевания / Э.Р. Чарчян, С.А. Абугов, З.Р. Хачатрян [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2019. – № 5. – С. 6–17. – doi 10.17116/hirurgia20190516.

300. Unilateral versus bilateral antegrade cerebral perfusion: a meta-analysis of comparative studies / D.H. Tian, A. Wilson-Smith , S.K. Koo [et al.] // *Heart Lung. Circ.* – 2019. – Vol. 28. – P. 844–849. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.01.010>.

301. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection / C.D. Etz, K. von Aspern , J. da Rocha e Silva [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2014. – Vol. 97. – P. 78–86. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.07.034>.

302. The impact of arterial cannulation strategy on operative outcomes in aortic surgery: Evidence from a comprehensive meta-analysis of comparative studies on 4476 patients / U. Benedetto, S.G. Raja, M. Amrani [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* –

2014. – Vol. 148. – P. 2936–2943. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.05.082>.

303. Axillary versus innominate artery cannulation for antegrade cerebral perfusion in aortic surgery: design of the Aortic Surgery Cerebral Protection Evaluation (ACE) CardioLink-3 randomised trial / V. Garg, M.D. Peterson, M.W.A. Chu [et al.] // *BMJ Open*. – 2017. – Vol. 7. – P. e014491. – doi:10.1136/bmjopen-2016-014491.

304. In elective arch surgery with circulatory arrest, does the arterial cannulation site really matter? A propensity score analysis of right axillary and innominate artery cannulation / O. Preventza, M.D. Price, K. Spiliotopoulos [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 155, No 5. – P. 1953–1960. – doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.11.095.

305. Innominate artery cannulation during aortic surgery / P. Berretta, J. Alfonsi, R. Di Bartolomeo [et al.] // *Multimedia Manual of Cardiothorac. Surg.* – 2015. – doi:10.1093/mmcts/mmv030.

306. Innominate versus axillary artery cannulation for the hemiarch repair / M. Eldeiry, C. Ghincea, M. Aftab [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2018. – Vol. 232. – P. 234–239. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2018.06.018>.

307. Innominate artery cannulation for proximal aortic surgery: outcomes and neurological events in 263 patients / O. Preventza, A. Garcia, A. Tuluca [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 48. – P. 937–942. – doi:10.1093/ejcts/ezu534.

308. Innominate artery cannulation in aortic surgery: A systematic review / A. Harky, C.H.M. Wong, J.S.K. Chan [et al.] // *J. Cardiol. Surg.* – 2018. – Vol. 33. – P. 818–825 – doi: 10.1111/jocs.13962.

309. Kashani A. Direct innominate artery cannulation as a sole systemic and cerebral perfusion technique in aortic surgery / A. Kashani, M. Doyle, M. Horton // *Heart Lung. Circ.* – 2019. – Vol. 28, No 4. – P. 67–70. – doi: 10.1016/j.hlc.2018.08.001.

310. Innominate vs. axillary artery cannulation in aortic surgery: a systematic review and meta-analysis / A. Harky, J.S.K. Chan, C. Bithas [et al.] // *Braz. J. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 34, No 2. – P. 213–221. – doi: 10.21470/1678-9741-2018-0272.

311. Innominate artery cannulation for arterial perfusion during aortic arch surgery / G. Uchino, K. Yunoki, N. Sakoda [et al.] // *J. Cardiol. Surg.* – 2017. – Vol. 32. – P. 110–113. – doi 10.1111/jocs.13091.

312. Biomarkers and postoperative cognitive function: could it be that easy? / S.T. Schaefer, S. Koenigsperger, C. Olotu [et al.] // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2019. – Vol. 32, No 1. – P. 92–100. – doi: 10.1097/ACO.0000000000000676.

313. Сосновский Е.А. Биохимические маркеры черепно-мозговой травмы / Е.А. Сосновский, Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов // *Нейрохирургия.* – 2014. – № 2. – С. 83–91.

314. Report of the substudy assessing the impact of neurocognitive function on quality of life 5 years after cardiac surgery / M.F. Newman , H.P. Grocott , J.P. Mathew [et al.] // *Stroke.* – 2001. – Vol. 32, No 12. – P. 2874–2881.

315. The assessment of postoperative cognitive function / L.S. Rasmussen, K. Larsen, P. Houx [et al.] // *Acta Anaesth. Scand.* – 2001. – Vol. 45, No 3. – P. 275–289.

316. Experimental study on the optimum flow rate and pressure for selective cerebral perfusion / H. Tanaka, T. Kazui, H. Sato [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Vol. 59, No 3. – P. 651–657.

317. Standards of reporting in open and endovascular aortic surgery (STORAGE guidelines) / B. Rylski, D. Pacini, F. Beyersdorf [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – Vol. 56, No 1. – P. 10–20. – doi:10.1093/ejcts/ezz145.

318. Current management and outcome of chronic type B aortic dissection: results with open and endovascular repair since the advent of thoracic endografting / N.D. Andersen, J.E. Keenan, A.M. Ganapathi [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3, No 3. – P. 264–274. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.07.

319. The frozen elephant trunk technique for the treatment of complicated type B aortic dissection with involvement of the aortic arch: multicentre early experience / G. Weiss, K. Tsagakis, H. Jakob [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 47, No 1. – P. 106–114. – doi:10.1093/ejcts/ezu067.

320. Indication of endovascular treatment of type B aortic dissection - Literature review / J.J. Duarte, J.C.D.V. Pontes, R.A. Benfatti [et al.] // *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* – 2014. – Vol. 29, No 3. – P. 396–401. – doi: 10.5935/1678-9741.20140076

321. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement insight from the European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications / H. Eggebrecht, M. Thompson, H. Rousseau [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120 [suppl. 1]. – P. 276–281. – doi: 10.1161/circulationaha.108.835926.

322. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection / R.P. Cambria, M.F. Conrad, A.H. Matsumoto [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 62. – P. 271–278. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2015.03.026>

323. Aortic arch reconstructive surgery with conventional techniques versus frozen elephant trunk: a systematic review and meta-analysis / H. Hanif, L. Dubois, M. Ouzounian [et al.] // *Can. J. Cardiol.* – 2018. – Vol. 34, No 3. – P. 262–273. – doi: 10.1016/j.cjca.2017.12.020.

324. Aortic reinterventions after the frozen elephant trunk procedure / M. Kreibich, T. Berger, B. Rylski [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – pii: S0022-5223(19)30516-1. – doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.02.069.

325. Antegrade thoracic stent grafting during repair of acute DeBakey type I dissection promotes distal aortic remodeling and reduces late open distal reoperation rate / P. Vallabhajosyula, W.Y. Szeto, A. Pulsipher [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 147. – P. 942–950. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.10.047>.

326. Assessment of abdominal branch vessel patency after bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in a human ex vivo model of acute type B aortic dissection / E.M. Faure, L. Canaud, P. Cathala [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 61. – P. 1299–1305. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2013.11.095>.

327. Combined proximal endografting with distal bare-metal stenting for management of aortic dissection / S.C. Hofferberth, P.T. Foley, A.E. Newcomb [et al.]

// Ann. Thorac. Surg. – 2012. – Vol. 93. – P. 95–102. – doi:10.1016/j.athoracsur.2011.06.106.

328. Total aortic arch replacement using elephant trunk or frozen elephant trunk technique: a case-control matching study / S. Mkalaluh, M. Szczechowicz, A Mashhour [et al.] // J. Thorac. Dis. – 2018. – Vol. 10, No 11. – P. 6192–6200. – doi: 10.21037/jtd.2018.10.42.

329. The role of ascending aortic size in outcomes of patients with uncomplicated acute type B aortic dissection / H.M. Ray, J.M. Besho, J. Au [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2018. – Vol. 69, No 4. – P. 1011–1020. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.07.048>.

330. Aortic arch surgery with hypothermic circulatory arrest and unilateral antegrade cerebral perfusion: Perioperative outcomes / X. Wang, F. Yang, J. Zhu [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2019. – pii: S0022-5223(19)30362-9. – doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.01.127. [Epub ahead of print].

331. In-hospital major adverse outcomes of acute Type A aortic dissection / J. Wei, Z. Chen, H. Zhang [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2019. – Feb. 1. – Vol. 55, No 2. – P. 345–350. – doi: 10.1093/ejcts/ezy269.

332. Risk prediction model for major adverse outcome in proximal thoracic aortic surgery / M.A. Wagner, H. Wang, E. Benrashid [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2019. – Vol. 107, No 3. – P. 795–801. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.09.052>.

333. Predictors of Acute Kidney Injury Following Aortic Arch Surgery / C.V. Ghincea, T.B. Reece, M. Eldeiry [et al.] // J. Surg. Res. – 2019. – No 242. – P. 40–46. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2019.03.055>.

334. Прогнозирование периоперационного риска в хирургии дуги аорты с защитой головного мозга (EuroSCORE model ARCH) / Ю.В. Белов, А.Н. Герасимов, Э.Р. Чарчян [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 4. – С. 17–25. – doi: 10.17116/kardio20158417-25.

335. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE) / S.A.M. Nashef, F. Roques, P. Michel [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1999. – Vol. 16. – P. 9–13.

336. EuroSCORE II / S.A.M. Nashef, F. Roques, L.D. Sharples [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – Vol. 41. – P. 734–745. – doi:10.1093/ejcts/ezs043.

337. Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task F. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 1 – coronary artery bypass grafting surgery / D.M. Shahian, S.M. O'Brien, G. Filardo [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 2–22.

338. Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task F. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2 – isolated valve surgery / S.M. O'Brien, D.M. Shahian, G. Filardo [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88 – P. 23–42.

339. Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task F. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3 – valve plus coronary artery bypass grafting surgery / D.M. Shahian, S.M. O'Brien, G. Filardo [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 43–62.

340. Rimmer L. The history of deep hypothermic circulatory arrest in thoracic aortic surgery / L. Rimmer, M. Fok, M. Bashir // *Aorta.* – 2014. – Vol. 2, No 4. – P. 129–134. – doi:http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2014.13-049.

341. Белов Ю.В. Современные стратегии оперативного лечения аневризм дуги аорты / Ю.В. Белов, Р.М. Исаев // *Хирургия.* – 2014. – № 10. – С. 122–126.

342. Avoidance of hemodilution during selective cerebral perfusion enhances neurobehavioral outcome in a survival porcine model / J.C. Halstead, M. Wurm, D.M. Meier [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Vol. 32. – P. 514–520. – doi:10.1016/j.ejcts.2007.06.013.

343. Hemodilution elevates cerebral blood flow and oxygen metabolism during cardiopulmonary bypass in piglets / T. Sakamoto, G.D.A. Nollert, D. Zurakowski [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 77. – P. 1656–1663. – doi:10.1016/j.athoracsur.2003.10.048.

344. Aortic center: specialized care improves outcomes and decreases mortality / M.C. Sales, J.D.F. Filho, C. Aguzzoli [et al.] // *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* – 2014. – Vol. 29, No 4. – P. 494–504. – doi: 10.5935/1678-9741.20140122.

345. Brat R. Early and mid-term outcomes of the aortic arch surgery: experience from the low-volume centre / R. Brat, J. Gaj, J. Barta // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 10. – P. 31. – doi 10.1186/s13019-015-0229-6.

346. Outcome of frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection as systematic review and meta-analysis / H-H. Lin, S-F. Liao, C-F. Wu [et al.] // *Medicine.* – 2015. – Vol. 94, No 16. – P. 1–9. – doi: 10.1097/MD.0000000000000694.

347. Bloodless cardiac surgery is associated with decreased morbidity and mortality / B.A. Whitson, S.J. Huddleston, K. Savik [et al.] // *J. Cardiol. Surg.* – 2007. – Vol. 22. – P. 373–378. – doi: 10.1111/j.1540-8191.2007.00428.x

348. Predictors and impact of massive bleeding in acute type A aortic dissection / I. Zindovic, O. Sjogren, P. Bjursten [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2017. – Vol. 24. – P. 498–505. – doi:10.1093/icvts/ivw425.

349. Surgical reexploration after cardiac operations: why a worse outcome? / M. Ranucci, G. Bozzetti, A. Ditta [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 86. – P. 1557–1562. – doi:10.1016/j.athoracsur.2008.07.114.

350. Consumption coagulopathy in acute aortic dissection: principles of management / Y. Liu, L. Han, J. Li [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 12. – P. 50. – doi 10.1186/s13019-017-0613-5.

351. Hypothermia: effects on platelet function and Hemostasis / S. van Poucke, K. Stevens, A.E. Marcus [et al.] // *Thrombosis J.* – 2014. – Vol. 12. – P. 31. – URL: <http://www.thrombosisjournal.com/content/12/1/31>.

352. The intercellular adhesion (ica) locus is present in *Staphylococcus aureus* and is required for biofilm formation / S.E. Cramton, C. Gerke, N.F. Schnell [et al.] // *INFECT IMMUN.* – 1999. – Vol. 67. – P. 5427–5433.

353. Хирургическое лечение пациентов с инфекцией протеза аорты / Э.Р.. Чарчян, А.Л. Шестаков, Н.А. Галеев [и др.] // *Кардиология и сердечно-*

сосудистая хирургия. – 2018. – Т. 11, № 4. – С. 36–42. Режим доступа: <https://doi.org/10.17116/kardio201811436>.

354. Coselli J.S. Management of thoracic aortic graft infections / J.S. Coselli, C. Koksoy, SA. LeMaire // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 67. – P. 1990–1993. – URL: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)00355-0](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)00355-0).

355. Prosthetic vascular graft infection through a median sternotomy: a multicentre review / T. Oda, K. Minatoya, J. Kobayashi [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 20. – P. 701–706. – doi:10.1093/icvts/ivv024.

356. Опыт хирургического лечения инфицированных грудных аортальных протезов / Г.Р. Григорян, В.С. Аракелян, Н.Р. Гамзаев [и др.] // *Современные проблемы науки и образования.* – 2012. – № 3. С. 50.

357. Efficacy of vancomycin, teicoplanin and fusidic acid as prophylactic agents in prevention of vascular graft infection: an experimental study in rat / A. Yasim, M. Gul, E. Atahan [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 31, No 3. – P. 274–279. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.09.018>.

358. Outcomes of Concomitant Total Aortic Arch Replacement with Coronary Artery Bypass Grafting / K. Yamanaka, T. Komiyama, H. Tsuneyoshi [et al.] // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 22. – P. 251–257. – doi:10.5761/atcs.oa.16-00056.

359. Postoperative myocardial infarction in acute type A aortic dissection: A report from the International Registry of Acute Aortic Dissection / S.D. Waterford, M. Di Eusanio, M.P. Ehrlich [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 153, No 3. – P. 521–527. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.10.064>.

360. Improving mortality trends for hospitalization of aortic dissection in the National Inpatient Sample / K.P. Zimmerman, G. Oderich, A. Pochettino [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 64. – P. 606–615. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2016.03.427>.

361. Risk factors for acute kidney injury in overweight patients with acute type A aortic dissection: a retrospective study / H. Zhao, X. Pan, Z. Gong [et al.] // *J. Thorac. Dis.* – 2015. – Vol. 7, No 8. – P. 1385–1390.

362. Moderate and deep hypothermic circulatory arrest has a comparable effect on acute kidney injury after total arch replacement with frozen elephant trunk procedure in type A aortic dissection / Z. Fang, G. Wang, Q. Liu [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 29. – P. 130–136. – doi:10.1093/icvts/ivz092.

363. Lower body ischaemic time is a risk factor for acute kidney injury after surgery for type A acute aortic dissection / K. Amano, Y. Takami, H. Ishikawa [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2019. – doi:10.1093/icvts/ivz220.

364. Acute kidney injury after total arch replacement combined with frozen elephant trunk implantation: incidence, risk factors, and outcome / H. Zhou, G. Wang, L. Yang [et al.] // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesthesia.* – 2018. – Vol. 32, No 5. – P. 2210–2217. – URL: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.02.026>.

365. Potentially modifiable risk factors for acute kidney injury after surgery on the thoracic aorta. Propensity score matched case-control study / W.H. Kim, M.H. Park, H-J. Kim [et al.] // *Medicine.* – 2015. – Vol. 94, No 2. – P. e273.

366. Risk factors for acute kidney injury after surgery of the thoracic aorta using antegrade selective cerebral perfusion and moderate hypothermia / D. Pacini, A. Pantaleo, L. Di Marco [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 150. – P. 127–133. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.04.008>.

367. Risk factors for acute kidney injury in aortic arch surgery with selective cerebral perfusion and mild hypothermic lower body circulatory arrest / H. Nota, T. Asai, T. Suzuki [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2014. – Vol. 19. – P. 955–961. – doi:10.1093/icvts/ivu241.

368. Managing patients with acute type A aortic dissection and mesenteric malperfusion syndrome: A 20-year experience / B. Yang, E.L. Norton, C.M. Rosati [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 158, No 3. – P. 675–687. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.11.127>.

369. Tanaka A. Mesenteric malperfusion: the insidious, dreadful enemy / A. Tanaka, AL. Estrera // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 29, No 2. – P. 179–180. – doi: 10.1053/j.semtcvs.2017.02.009.

370. Mesenteric malperfusion in acute aortic dissection: challenges and frontiers / B.V. Velayudhan, A.M. Idhrees, K. Mukesh [et al.] // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – pii: S1043-0679(18)30376-9. – doi: 10.1053/j.semtcvs.2019.03.012.

371. Orihashi K. Mesenteric ischemia in acute aortic dissection / K. Orihashi // *Surg. Today.* – 2016. – Vol. 46. – P. 509–516. – doi 10.1007/s00595-015-1193-4.

372. Подоксенов Ю.К. Способ предоперационной заготовки аутокрови у кардиохирургических больных / Ю.К. Подоксенов, Ю.С. Свирко, В.М. Шипулин // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2006. – № 1. – С. 36–39.

373. Custodiol-N, the novel cardioplegic solution reduces ischemia/reperfusion injury after cardiopulmonary bypass / G. Veres, T. Radovits, B. Merkely [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 10. – P. 27. – doi 10.1186/s13019-015-0226-9.

374. Surgical reexploration after cardiac operations: why a worse outcome? / M. Ranucci, G. Bozzetti, A. Ditta [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 86. – P. 1557–1562. – doi:10.1016/j.athoracsur.2008.07.114.

375. In-hospital and mid-term outcomes in patients reoperated on due to bleeding following coronary artery surgery (from the KROK Registry) / P. Knapik, M. Knapik, M.O. Zembala [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 29. – P. 237–43. – doi:10.1093/icvts/ivz089.

376. Aortic remodeling with frozen elephant trunk technique for Stanford type A aortic dissection using Japanese J-graft open stent graft / M. Tochii, Y. Takami, H. Ishikawa [et al.] // *Heart Vessels.* – 2019. – Vol. 34, No 2. – P. 316–317. – doi: 10.1007/s00380-018-1268-4.

377. Patterns of aortic remodelling after total arch replacement with frozen elephant trunk for acute aortic dissection / Y. Iida, S. Fujii, H. Shimizu [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2019. – pii: ivz185. – doi: 10.1093/icvts/ivz185.

378. Morphological predictor of remodelling of the descending thoracic aortic false lumen that remains patent after repair of acute type A dissection / T. Watanabe, T. Ito, H. Sato [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac.* – 2019. – Vol. 28. – P. 629–634. – doi:10.1093/icvts/ivy284.

379. Early- and mid-term aortic remodelling after the frozen elephant trunk technique for retrograde type A acute aortic dissection using the new Japanese J Graft open stent graft / Y. Yamane, N. Uchida, S. Mochizuki [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac.* – 2017. – Vol. 25. – P. 720–726. – doi:10.1093/icvts/ivx144.

380. True-lumen and false-lumen diameter changes in the downstream aorta after frozen elephant trunk implantation / T. Berger, M. Kreibich, J. Morlock [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* . – 2018. – Vol. 54, No 2. – P. 375–381. – doi: 10.1093/ejcts/ezy031.

381. Early and mid-term outcomes of total arch replacement with the frozen elephant trunk technique for type A acute aortic dissection / A. Furutachi, M. Takamatsu, E. Nogami [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac.* – 2019. – pii: ivz154. – doi: 10.1093/icvts/ivz154. [Epub ahead of print].

382. Comparative study of the frozen elephant trunk and classical elephant trunk techniques to supplement total arch replacement for acute type A aortic dissection† / Y. Inoue, H. Matsuda, A. Omura [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – Vol. 56, No 3. – P. 579–586. – doi: 10.1093/ejcts/ezz104.

383. National institute of neurological disorders and stroke–canadian stroke network vascular cognitive impairment harmonization standards / V. Hachinski, C. Iadecola, R.C. Petersen [et al.] // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37. – P. 2220–2241. – doi: 10.1161/01.STR.0000237236.88823.47.

384. Cumming T.B. The Montreal cognitive assessment short cognitive evaluation in a large stroke trial / T.B. Cumming, J. Bernhardt, T. Linden // *Stroke.* – 2011. – Vol. 42. – P. 2642–2644. – doi: 10.1161/Strokeaha.111.619486.

385. Анализ послеоперационной когнитивной дисфункции при различных методах операции аортокоронарного шунтирования / Г.Ю. Алексеевич, М.В. Родиков, А.В. Марченко [и др.] // *Журн. неврологии и психиатрии.* – 2017. – № 7. – С. 16–20. – Режим доступа: <https://doi.org/10.17116/jnevro20171177116-20>.

386. Предикторы неврологических осложнений при хирургической коррекции хронического расслоения восходящего отдела и дуги аорты / О.В. Каменская, И.Ю. Логинова, А.С. Клинова [и др.] // *Журн. неврологии и*

психиатрии. – 2018. – № 7. – С. 12–17. – Режим доступа: <https://doi.org/10.17116/jnevro20181187112>.

387. Survival and reinterventions after isolated proximal aortic repair in acute type A aortic dissection / D-S. Dohle, H. El Beyrouti, L. Brendel [et al.] // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 28. – P. 981–988. – doi:10.1093/icvts/ivz011.

388. Impact of reimplantation technique of supra-aortic branches in total arch replacement on stroke rate and survival: results from the ARCH registry / F.S. Schoenhoff, D.H. Tian, M. Misfeld [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 54, No 6. – P. 1045–1051. – URL: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy194>.

389. Is the branched graft technique better than the en bloc technique for total aortic arch replacement? / M. Shrestha, A. Martens, S. Behrendt [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 45. – P. 181–187. – doi:10.1093/ejcts/ezt357.

390. Separate grafts or en bloc anastomosis for arch vessels reimplantation to the aortic arch / M. Di Eusanio, M.A.A.M. Schepens, W.J. Morshuis [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 77. – P. 2021–2028. – doi:10.1016/j.athoracsur.2003.10.094.

391. Neurologic deficit after aortic arch replacement: the influence of the aortic atherosclerosis / Y. Tokuda, Y. Narita, K. Fujimoto [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 108. – P. 107–114. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.01.004>.

392. Antegrade selective cerebral perfusion reduced in-hospital mortality and permanent focal neurological deficit in patients with elective aortic arch surgery / S. Leontyev, P.M. Davierwala, M. Semenov [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – pii: ezz091. – doi: 10.1093/ejcts/ezz091.

393. Acute kidney injury in acute type B aortic dissection: outcomes over 20 years / R.C. Hoogmoed, H.J. Patel, K.M. Kim [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 107, No 2. – P. 486–492. – doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.07.054.

394. Preoperative dual antiplatelet therapy increases bleeding and transfusions but not mortality in acute aortic dissection type A repair / E.C. Hansson, A. Geirsson,

V. Hjortdal [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – Jul. 1. – Vol. 56, No 1. – P. 182–188. – doi: 10.1093/ejcts/ezy469.

395. The distance of the primary intimal tear from the left subclavian artery predicts aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection / J.A. Codner, X. Lou, Y.M. Duwayri [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 69, No 3. – P. 692–700. – doi: 10.1016/j.jvs.2018.05.245.

396. Locational impact of luminal communication on aortic diameter changes and reintervention in acute type I aortic dissection / W. Heo, S-W. Song, S-Y. Lee [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – Vol. 55, No 6. – P. 1037–1044. – doi: 10.1093/ejcts/ezy427.

397. Защита головного мозга и внутренних органов при реконструктивных вмешательствах на дуге аорты: особенности интраоперационной тактики и мониторинга / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, Б.А. Аксельрод [и др.] // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2016. – Т. 20, № 4. – С. 34–44. – doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-34-44.

398. Смена парадигмы при операциях на дуге аорты – «теплая голова – холодное тело» / Е.В. Россейкин, М.Е. Евдокимов, В.В. Базылев [и др.] // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2016. – Т. 20, № 4. – С. 26–33. – doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-26-33.

399. Роль агрегации эритроцитов в формировании микроэмболов в сосудах головного мозга при операциях на аорте / И.И. Дементьева, Ю.А. Морозов, С.В. Федулова [и др.] // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2009. – № 2. – С. 66–69.

400. A meta-analysis of deep hypothermic circulatory arrest alone versus with adjunctive selective antegrade cerebral perfusion / D.H. Tian, B. Wan, P.G. Bannon [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 2, No 3. – P. 261–270. – doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.05.11.

401. Перфузионная защита головного мозга и внутренних органов при реконструктивных вмешательствах на восходящем отделе и дуге аорты /

Т.Б.. Аверина, А.С. Шундров, Л.Ю. Мокринская [и др.] // Клиническая физиология кровообращения. – 2014. – № 2. – С. 14–19.

402. Ломиворотов В.Н. Гипотермическая защита мозга в кардиохирургии / В.Н. Ломиворотов // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 3. – С. 7–10.

403. Lumbar cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic surgery: rationale and practical considerations for management / С.А. Fedorow, М.С. Moon, W.A.C. Mutch [et al.] // Anesth. Analg. – 2010. – Vol. 111. – P. 46–58.