

На правах рукописи

Рыбаков Кирилл Николаевич

**Хирургическая тактика у пациентов с пороком
аортального клапана в сочетании с постстенотическим
расширением восходящей аорты**

3.1.15 — сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

академик РАН, доктор медицинских наук,

профессор, Ю.В. Белов

Москва 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОГЛАВЛЕНИЕ.....	2
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ. АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1 Общая характеристика пороков аортального клапана и аневризм восходящей аорты.....	11
1.2 История лечения аневризм аорты.....	15
1.3 Классификация и этиология аневризм грудного отдела аорты и пороковаортального клапана.....	19
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	31
2.1 Общая характеристика больных.....	31
2.2 Характеристика методов исследования.....	38
Глава 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПАК В СОЧЕТАНИИ С РВА МЕНЕЕ 5 СМ.....	44
3.1 Протезирование аортального клапана.....	44
3.2 Раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты.....	48
3.3 Клинические примеры	52
ГЛАВА 4. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАК В СОЧЕТАНИИ С РВА МЕНЕЕ 5 СМ.....	62
4.1 Сравнительная характеристика интра- и послеоперационного периодов в исследуемых группах.....	62
4.2 Характеристика интраоперационных данных.....	63
4.3 Характеристика раннего послеоперационного периода.....	65
4.4 Сравнительная характеристика функциональных показателей сердца до и после операции в исследуемых группах.....	67
4.5 Сравнительная характеристика послеоперационных осложнений в исследуемых группах.....	69

4.6	Сравнительная характеристика функциональных показателей сердца в отдаленном периоде в исследуемых группах.....	72
4.7	Сравнительная характеристика результатов анкетирования пациентов исследуемых групп на предмет оценки качества жизни, состояния психического здоровья и эмоционального функционирования.....	74
4.8	Сравнительная характеристика отдаленных результатов.....	86
4.9	Заключение	89
	ВЫВОДЫ.....	91
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	92
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	93

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

АВА – аневризма восходящей аорты

АГ – артериальная гипертензия

АК – аортальный клапан

АН – аортальная недостаточность

ВА - восходящая аорта

ГБ – гипертоническая болезнь

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИК – искусственное кровообращение

ИМ - инфаркт миокарда

КА – корень аорты

КАГ - коронароангиография

КДО – конечный диастолический объем

КЛА – клапан легочной артерии

КСО – конечный систолический объем

КТ – компьютерная томография

ЛП – левое предсердие

МК – митральный клапан

ПАК – протезирование аортального клапана

САК – стеноз аортального клапана

СД – сахарный диабет

ТК – трикуспидальный клапан

ФВ – фракция выброса

ФВД – функция внешнего дыхания

ФК – фиброзное кольцо

ХМ-ЭКГ – суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЧП-ЭХО – чреспищеводная эхокардиография

ЭГДС - эзофагогастродуоденоскопия

ЭКГ – электрокардиография

ЭХО-КГ - эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Аневризма восходящей аорты (АВА) – это жизнеугрожающая патология, которая может привести к таким осложнениям, как расслоение, разрыв аорты, недостаточность аортального клапана (АК).

Являясь достаточно распространенным заболеванием во всем мире, в современной сердечно-сосудистой хирургии АВА представляет одну из наиболее актуальных проблем (Белов Ю.В. 2011, Zhu Y. 2016). По результатам нескольких патологоанатомических исследований (Кузнечевский Ф.В, Белов Ю.В., 2005, 2020), примерно в 1% случаев причиной смерти пациентов являлась аневризма и расслоение аорты.

По данным Eric. M (2005), на долю аневризм корня и восходящего отдела приходится около 60% всех аневризм аорты. Частота выявляемости аневризм грудной аорты составляет 5,9 на 100 тыс. населения в год (Белов Ю.В., 2004, Чарчян Э.Р., 2015).

Тяжесть состояния больного с АВА усугубляется при наличии у него порока АК (DeBaakey M., 1978). По данным литературы (Gott V.L., 1986; Borst H.G., 1996; Yun K.L., 1997), хирургические вмешательства на АК и восходящей аорте (ВА) составляют от 8% до 12% от всех приобретенных пороков сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Поражение АК при наличии АВА предполагает большой объем хирургического вмешательства (увеличение продолжительности пережатия аорты и времени искусственного кровообращения), по сравнению с изолированной клапанной патологией, что может негативно влиять на состояние пациента в послеоперационном периоде. В то же время, отказ от хирургической коррекции одной из патологий может привести к тяжелым последствиям в отдаленном послеоперационном периоде.

Правильно выработанная хирургическая тактика позволяет обеспечить минимальный риск послеоперационных осложнений и безопасность пациента (Белов Ю.В., 2013). Расширение ВА, в том числе менее 5 см, протекает, как правило, бессимптомно и выявляется при обследовании по поводу аортального порока. При планировании оперативного вмешательства на АК, требуется уточнение хирургической тактики лечения, поскольку алгоритма выбора типа операции пока не разработано. Необходимость поиска ответов на эти вопросы позволила нам поставить цели и задачи настоящего исследования.

Цель исследования – повысить эффективность хирургического лечения пациентов с пороком АК в сочетании с постстенотическим расширением восходящей аорты менее 5 см.

Задачи исследования:

1. Провести анализ ближайших результатов и частоты послеоперационных осложнений у пациентов с пороком АК и умеренно выраженным постстенотическим расширением ВА;
2. Сравнить отдаленные результаты хирургического лечения, изолированного ПАК и комбинированного ПАК и ВА у пациентов с пороком аортального клапана и умеренно выраженным постстенотическим расширением ВА;
3. Оценить качество жизни у пациентов после изолированного ПАК и комбинированного ПАК и ВА в отдаленном послеоперационном периоде на основании опросника SF-36;
4. Определить частоту потребности в повторном хирургическом вмешательстве на ВА по поводу его умеренного расширения (до 5 см) у пациентов, которым было выполнено изолированное ПАК.

5. На основании результатов исследования определить оптимальную тактику хирургического лечения пациентов с пороком АК в сочетании с постстенотическим расширением ВА менее 5 см

Научная новизна исследования:

- Разработана тактика хирургического лечения пациентов с пороком АК в сочетании с постстенотическим расширением ВА менее 5 см.
- Обоснована и доказана целесообразность применения, комбинированного ПАК и ВА пациентов с пороком АК в сочетании с постстенотическим расширением ВА менее 5 см.

Основные положения, выносимые на защиту:

- Умеренное увеличение продолжительности операции при одномоментном комбинированном ПАК и ВА не влияет на частоту осложнений и летальность в послеоперационном периоде;
- Уровень эмоционального функционирования и психологического здоровья достоверно выше у больных, перенесших одномоментное комбинированное ПАК и ВА;
- Методом выбора хирургического лечения пациентов с пороком АК в сочетании с постстенотическим расширением ВА от 4 до 5 см, является одномоментное комбинированное ПАК и ВА.

Внедрение результатов работы:

Предложенная тактика хирургического лечения больных с пороком АК в сочетании с умеренно выраженным (до 5 см) постстенотическим расширением ВА используется в Клинике факультетской хирургии имени Н.Н. Бурденко Университетской клинической больницы № 1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России.

Апробация работы:

Апробация диссертации состоялась 24 сентября 2021 г на заседании кафедры Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). (протокол № 2/21).

Публикации:

По теме диссертации в научно-медицинской литературе опубликовано 3 работы в журналах, рекомендованных ВАК РФ для публикации результатов кандидатских диссертаций.

Материалы диссертации доложены на:

- XXXV Международной конференции «Внедрение высоких технологий в сосудистую хирургию и флебологию» (21-23 июня 2019 год), Санкт-Петербург;
- XXIII Ежегодной Сессии НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева (19-21 мая 2019 год), Москва;
- XXV Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (10-13 ноября 2019 год), Москва.

Объем и структура работы:

Диссертация изложена на 102 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 2 глав собственного материала, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который включает 14 отечественных и 78 иностранных источников. Представленный материал содержит 39 рисунков, 13 таблиц.

Работа выполнена на базе Университетской Клинической Больницы №1 ПМГМУ им И.М. Сеченова (Сеченовский Университет).

За руководство моей педагогической и научной работой считаю приятным долгом выразить глубокую признательность и благодарность моему научному руководителю, академику РАН, профессору, доктору медицинских наук, лауреату Государственной премии, заслуженному деятелю науки РФ Белову Ю.В. за постоянную помощь в научной и практической деятельности.

Выражаю сердечную благодарность ректору Первого МГМУ им И.М. Сеченова Глыбочко П.В., а также сотрудникам УКБ №1 Первого МГМУ им И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Искреннюю благодарность приносит автор всем товарищам по работе, которые своим дружеским советом и поддержкой в течение нескольких лет помогали в работе над диссертацией

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Общая характеристика пороков аортального клапана и аневризм восходящей аорты

АВА является смертельно опасным и, зачастую, асимптомным заболеванием, которое трудно диагностировать на начальных стадиях до развития тяжелых осложнений [10] - разрыва или расслоения, являющимися основной причиной смерти на догоспитальном этапе у значительного количества больных, страдающих аневризмами [38].

Лишь у 5% больных неосложненная АВА является симптомной. При развитии осложнений заболевание сопровождается соответствующей клинической симптоматикой, однако, даже в медицинских стационарах она диагностируется в менее 50% случаев [32].

Длительное и постепенное расширение аорты предшествует формированию ее аневризмы и, в некоторых случаях, приводит к расслоению. При этом, по данным Международного регистра острой диссекции аорты, диссекция аорты в более чем 80% случаев развивается в отсутствие ранее существовавшей аневризмы, что указывает на то, что разрывы и расслоения аневризм представляют собой различные патофизиологические состояния [36, 47, 60].

Кроме того, разрывы ВА сопровождаются жалобами и симптомами, схожими с таковыми при остром коронарном синдроме и расцениваются как инфаркты миокарда (ИМ), что свидетельствует о еще более высоком вероятном уровне летальности от разрыва [84]

Острое расслоение ВА (тип А по Stanford) - это катастрофическое событие, которое характеризуется крайне высоким риском периоперационной смертности [81]. В настоящее время, по данным литературы, 30-дневная летальность от острого расслоения аорты типа А колеблется в пределах 20-25% [17, 18, 68]. Пациенты с осложненными АВА аорты и находящиеся в стационаре нуждаются в срочной хирургической

операции, которая, по данным различных авторов, несет в себе риски периоперационной смертности в 20%. Плановые же хирургические вмешательства по поводу АВА, напротив, сопряжены с низким риском смертности [55]. Ранняя диагностика является одной из основных мер ограничения летальности от осложненных форм АВА [31, 64].

Аневризмы аорты, включая их осложнения являются одной из ведущих причин смертности в структуре всей сердечно-сосудистой патологии [41, 49]. По данным недавних европейских исследований, частота расслоения аорты составляет 6 случаев на 100 тысяч населения в год в развитых странах мира [24, 37, 52]. В структуре летальности, осложнения аневризма аорты (тромбозы, тромбоэмболии, расслоения, разрывы) занимают 17 место среди причин смерти у больных старше 65 лет [78].

Таким образом, основной задачей планового хирургического вмешательства является обеспечение безопасности и выживания пациента при протезировании пораженного сегмента аорты до возникновения острого аортального события. В настоящее время диаметр ВА является основным критерием, по которому оцениваются риски ее разрыва, расслоения и летального исхода. Существующие национальные рекомендации диктуют необходимость выполнения плановой операции пациентам с диаметром ВА более 55 мм в отсутствии патологии соединительной ткани, семейного анамнеза или быстрого роста аневризмы. Однако, проблема хирургического лечения АВА до сих пор остается противоречивой и является предметом дискуссий аортальных хирургов [22, 39].

Мета-анализ 20 научных работ, посвященных изучению роста, частоте развития осложнений АВА и включающий в себя почти 9 тысяч пациентов показал, что скорость роста диаметра аневризм составляет в среднем 0,61 мм в год, генерализованный показатель летальности – 1,99% на пациента в год, а частота осложнений, включая расслоения, разрывы и смертность от вышеуказанных причин – 2,16% на пациента в год [34, 38, 40, 44, 60, 76].

По данным ряда исследований [34, 38, 40, 44, 60, 76], скорость роста диаметра умеренно дилатированной ВА невелика и зависит от варианта анатомии АК. Так, для пациентов с интактным трехстворчатым АК, эта скорость составляет всего 0,34 мм в год, в то время как у больных с двустворчатым клапаном скорость роста превышает этот показатель более чем в два раза - 0,76 мм в год, однако статистически достоверной разницы в данном наблюдении зарегистрировано не было.

В тоже время, Davies и соавт. [28] в ретроспективном исследовании (2007), включающем 70 пациентов, отметили более высокие темпы роста размеров АВА – 1,3 мм в год для пациентов с трехстворчатым и 1,9 мм в год – для больных с двустворчатым АК.

В последнее время были достигнуты значительные успехи в понимании этиологии и генетического фона АВА, их клинической картины и симптоматики [30, 77].

В исследовании ZhuY. и соавт. [85], базирующемся на результатах хирургического лечения 149 пациентов с одностворчатым АК и сопутствующей эктазией ВА было доказано, что результаты операций оказались сопоставимы в группах больных, перенесших изолированное ПАК и комбинированное ПАК и ВА, однако, долгосрочная выживаемость была лучше у пациентов, перенесших комбинированные операции на клапане и аорте. В этом исследовании авторы сделали выводы о том, что причиной развития АВА у этой категории пациентов является не только наличие постстенотического турбулентного потока в аорте, но и генетически активированные механизмы. Ни одному больному из исследования не потребовалась реконструкция ВА в период наблюдения.

Примерно 50-70% больных с двустворчатым АК имеет расширение аорты, около 40% страдают АВА [70, 82]. Риск расслоения аорты у этой категории больных в 9 раз выше в сравнении с общей популяцией.

Комбинированное хирургическое вмешательство в объеме ПАК и ВА с целью профилактики ее разрыва является основным методом лечения таких пациентов [48, 75].

1.2 История лечения аневризм аорты

Данные иероглифических текстов древнего Египта свидетельствуют о существовании атеросклероза более 3500 лет назад и аневризм аорты несколько тысяч лет до нашей эры. Врач Клавдий Гален во втором веке нашей эры впервые дал описание понятию аневризмы: “Когда артерии расширены, то такие заболевания называются - аневризмами. Если аневризма травмируется, то кровь изливается фонтаном, что бывает трудно остановить”. Немного позже Antyllus описал причины и лечение аневризмы.

Первые сообщения об аневризмах грудной части аорты датированы XVI веком нашей эры. Так, фламандский хирург Vesalius в 1555 году впервые описал грудную и брюшную аневризмы аорты, а в 1557 году сообщил о мешковидной посттравматической аневризме грудной аорты [58]. Немного позднее французский хирург, Амбруаз Паре, заявил, что вскрытие аневризматического мешка может привести к фатальным кровотечениям и, что: «аневризмы, которые находятся во внутренних полостях организма инкурабельны». Фернель в 1581 году описал сифилитическую аневризму грудной аорты.

Важнейшим этапом в развитии сердечно-сосудистой хирургии стал выход в свет труда английского врача Вильяма Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови в животных» в 1728 году, в котором он подробно описал этиологию и патогенез аневризматического процесса. Lancisi в том же году опубликовал полный текст патологии аневризмы, дополненный собственными клиническими исследованиями [35].

В 1817 году английские хирурги William и Hunter выполнили несколько перевязок периферических аневризм.

С конца XIX и до 50-х годов XX века хирурги того времени применяли различные не прямые подходы в лечении патологии, чтобы обеспечить хотя бы временное облегчение пациентам, предотвратив разрыв аневризмы аорты. Наиболее известным из таких подходов было введение различных

материалов в область аневризмы с целью содействия повышению свертываемости крови в ней. Так, Альфред Вельпо в 1831 году установил 3 пары швейных игл в аневризму. Таким способом он пытался активировать процесс тромбообразования в ней.

Большой вклад в хирургическое лечение аневризм аорты внес Rudolf Matas [28]. В 1888 году он предложил собственную методику аневризморрафии – ликвидации аневризматического мешка прошиванием коллатералей, оставляя при этом просвет аорты для кровотока. Данная методика широко применялась в лечении аневризм аорты на протяжении более 50 лет. Позднее Harrison P. W и Poppe J. K был предложен метод стимуляции периаортального фиброза. Суть метода заключалась в индуцировании и стимуляции образования рубцовой ткани в области аневризмы аорты, и тем самым в укреплении аневризматического мешка.

В 1917 году Этли Купером впервые была перевязана бифуркация аорты у мужчины в возрасте 38 лет с разрывом аневризмы наружной подвздошной артерии. В 1923 году Rudolf Matas успешно остановил кровотечение из разорвавшейся аневризмы брюшной аорты 28-летней девушки с помощью 2-х хлопчатобумажных тесемок, проведенных вокруг аорты. Операция прошла успешно, а больная скончалась от туберкулеза через 17 месяцев. В 1932 году Блэлок прооперировал больного с тампонадой сердца иколотой раной ВА, полученной острым краем льда.

В 50-х годах 20 века появились научные работы, свидетельствующие о связи аневризм аорты с врожденными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Так, Абботт в 1927 году впервые в своей работе обратил внимание на более высокую частоту встречаемости аневризм и расслоения аорты у пациентов с двустворчатым АК. Первое упоминание о расслаивающей аневризме аорты у больного с синдромом Марфана было сделано Хелен Тоссиг, хотя до 1943 года синдром Марфана не связывали с аневризмами или расслоением аорты. Данные о влиянии соединительно-тканых дисплазий у больных с врожденными заболеваниями сердечно-сосудистой системы на

развитие аневризм аорты в значительной мере облегчили диагностику и лечение этой группы пациентов.

Примерно в это же время хирурги начали уходить от паллиативных и косвенных в пользу более радикальных методик хирургического лечения аневризм аорты. Основу для этого процесса заложили Алексис Каррель и Чарльз Гютри, экспериментировавшие с аллотрансплантатами аорты и сосудистыми анастомозами в начале 20 века и Брюхоненко С.С., который в 20-х годах 20 века создал первый в мире аппарат искусственного кровообращения (ИК) и разработал методику ИК. В 1944 г. J. Alexander и F. Вурон впервые в мире произвели резекцию мешковидной аневризмы грудной аорты, ассоциированную с коарктацией. В 1948 году Н. Shumacker и соавт., первыми осуществили резекцию аневризмы при коарктации аорты с применением анастомоза аорты по типу конец в конец. В это же время Крауфорд и Нилин впервые сформировали анастомоз по типу «конец-в-конец» у пациента с коарктацией аорты чтобы восстановить непрерывность аорты после ее резекции.

Известен тот факт, что в 1948 году Рудольф Нессен оперировал Альберта Эйнштейна по поводу аневризмы брюшной аорты. Аневризма явилась находкой во время диагностической лапаротомии, которая выполнялась по поводу болей в животе. Известно, что Р. Нессен укрепил переднюю стенку аневризмы брюшного отдела аорты полиэтиленом.

Немаловажная заслуга в развитии аортальной хирургии в эти годы принадлежит Хафнагелю, Гроссу, Бансону, Удо и Дюбо.

Впервые успешная резекция аневризмы грудного отдела аорты с протезированием была выполнена в 1953 г. M. DeVakey, D. Cooley. В том же году Джулиан сообщил об успешном замещении атеросклеротически измененной абдоминальной части аорты гомошунтом. В 1955 году D. Cooley и соавт. выполнили протезирование дуги аорты по поводу ее аневризмы, а F. Ellis с соавт. и независимо от них S. Etteredge в этом же году осуществили

успешные хирургические операции по поводу торакоабдоминальных аневризм.

Успешную операцию раздельного ПАК и ВА впервые в мире выполнил R. Wheat в 1964 году [80]. В дальнейшем M. Bentall (1968), J. Edwards (1974) и C. Cabrol (1981) в случаях вовлечения в патологический процесс фиброзного кольца, синусов Вальсальвы и устьев коронарных артерий, предложили различные модификации одномоментного ПАК и ВА клапаносодержащим «кондуитом» с реимплантацией коронарных артерий [19,25]. Родоначальником резидуальной аортопластики и экзопротезирования аорты признан Francis Robicsek. Суть ее заключалась в иссечении расширенной части ВА с последующим экзопротезированием дакроновым протезом [65-69]. Также большой вклад в развитии резидуальной аортопластики и хирургии ВА внес Bauer M, который работал над проблемой пластики ВА при двухстворчатом АК [17, 18].

Первую успешную операцию резекции посттравматической аневризмы грудной части аорты в условиях ИК выполнил М.И. Аничков 17 апреля 1962 года. 28 декабря 1962 того же года А.В. Покровский выполнил успешную резекцию мешковидной АВА с наложением краевого шва в условиях искусственного кровообращения. Первую успешную операцию при расслоении ВА в России выполнил Б.В. Петровский в 1964 г. Суть операции заключалась в пересечении аорты и сшивании всех её расслоенных стенок с дальнейшим прямым анастомозом.

Первые в России успешные операции супракоронарной резекции АВА с раздельным протезированием аорты и АК, а также вмешательства по методике Бентала и Каброля при синдроме Марфана выполнил Г. И. Цукерман соответственно в 1973, 1978 и 1983 гг. [12].

Технологии, применяемые в хирургическом лечении пороков аортального клапана в сочетании с аневризматической болезнью восходящей аорты, постоянно развивались и модифицировались с целью снижения достаточного большого количества послеоперационных осложнений.

1.3 Классификация и этиология аневризм грудного отдела аорты и пороков аортального клапана

Современная классификация аневризм аорты построена с учетом их этиологии, патогенеза и локализации.

По локализации все аневризмы аорты подразделяются на грудные, брюшные, торакоабдоминальные и мегааорту. Брюшные и торакоабдоминальные аневризмы в рамках настоящего исследования не рассматриваются. К аневризмам грудного отдела аорты (рис. 1) относятся (Бураковский В.И., 1989):

1. Аневризма синусов Вальсальвы с вовлечением в аневризматический процесс структур корня аорты - от фиброзного кольца аортального клапана до синотубулярного гребня;
2. АВА – от уровня синотубулярного гребня до устья брахиоцефального ствола;
3. Аневризма дуги аорты – от уровня устья брахиоцефального ствола до перешейка аорты;
4. Аневризма нисходящего отдела аорты – от перешейка аорты до диафрагмы.

АВА подразделяются на (RobicsekF., 2004):

1. Анулоаортальные (с эктазией фиброзного кольца (ФК) АК);
2. Диффузные (с эктазией фиброзного кольца АК и тубулярного отдела ВА);
3. Постстенотические (супракоронарной локализации. При стенозе АК).

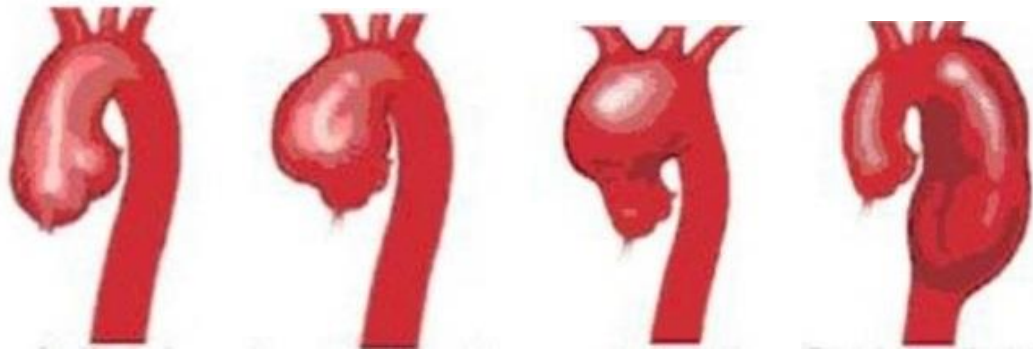


Рис. 1. Классификация аневризм грудной аорты по В.И. Бураковскому. [92]

Ю.В. Белов (2006, 2009) выделяет следующие группы АВА (рис. 2):

1. Анулоаортальные, проявляющиеся аневризматическим расширением ФК АК, корня аорты и большей части ВА. Чаще всего данные аневризмы развиваются при соединительно-тканых дисплазиях, таких как синдром Марфана кистомедионекроз Эрдгейма и др. Данный тип аневризм сочетается тяжелой аортальной недостаточностью (АН).

2. Супраанулярные, характеризующиеся нормальными размерами ФК и расширением остальных структур ВА. Этот тип аневризм может сопровождаться АН.

3. Супракомиссуральные, с расширением тубулярного отдела ВА и нормальными размерами корня аорты (КА). Как правило, такие аневризмы возникают при атеросклерозе и ВАК. Этот тип аневризм также может сопровождаться АН.

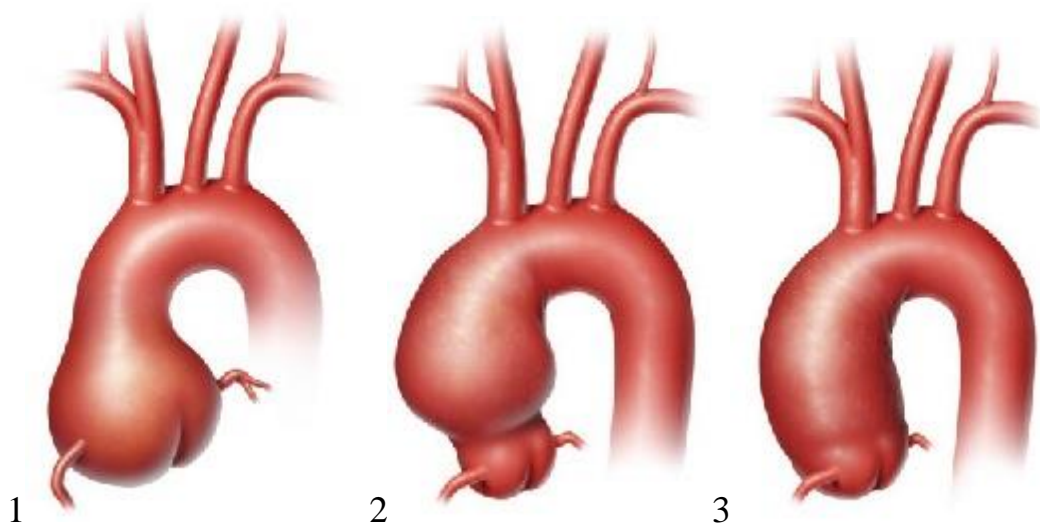


Рис. 2. Классификация АВА по Ю.В. Белову. [88]

Термин мега-аорта выделен в отдельный синдром, характеризующийся аневризматическим поражением всех отделов аорты от ФКАК до уровня бифуркации аорты (рис. 3).

По этиологии все аневризмы аорты делятся на врожденные и приобретенные.

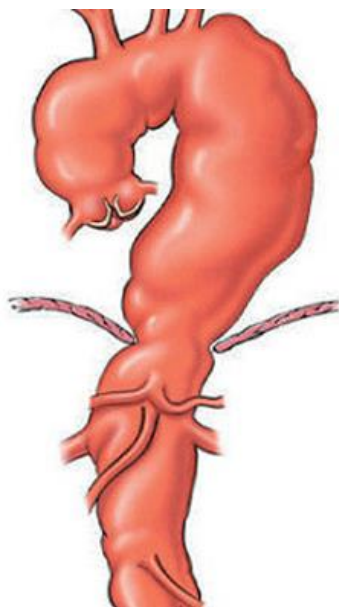


Рис. 3. Мега-аорта. [90]

Приобретенные аневризмы в свою очередь подразделяются на воспалительные, невоспалительные и идиопатические. Невоспалительные

аневризмы аорты имеют атеросклеротический, травматический генез, а также развиваются на фоне фиброзно-мышечной дисплазии.

Атеросклеротические аневризмы возникают вследствие липидной инфильтрации, атероматозного процесса и кальциноза стенки аорты, и как следствие, разрушения эластических волокон сосудистой стенки и замещения их соединительной тканью. Все это неуклонно ведет к расширению просвета и истончению стенки аорты, а артериальная гипертензия, физические нагрузки и физиологические гемодинамические особенности кровотока в аорте в значительной мере способствуют этому процессу.

Травматические аневризмы являются следствием закрытых травм груди, живота и позвоночника, пулевых, колото-резаных и осколочных ранений, повреждения стенки аорты во время открытых хирургических и эндоваскулярных вмешательств. Такие аневризмы называются ложными.

Воспалительные аневризмы в свою очередь подразделяются на специфические и не специфические. К специфическим относятся:

1. Сифилитические – в настоящее время встречаются редко, однако в недавнем прошлом сифилис являлся основным этиологическим фактором развития аневризм (Heggtveit H., 1964). Процесс аневризматического расширения аорты в этом случае начинается с воспалительного процесса в области сосудов, кровоснабжающих стенку аорты. В последующем на этих участках возникает разрастание соединительной ткани и формирование аневризматического мешка.

2. Туберкулезные – возникают при переходе туберкулезного процесса с туберкулезных узлов или позвоночника на аорту, что приводит к разрушению и истончению ее стенки (Покровский А.В., 1979).

3. Ревматические – возникают вследствие деструктивных изменений стенки средней оболочки аорты с развитием фибриноидного некроза, а в последующем склероза.

К неспецифическим относят аневризмы, возникающие вследствие различных болезней путем заноса возбудителей в стенку аорты по ее сосудам. Это, так называемые, бактериально-эмболические, микотические, сальмонеллезные и другие аневризмы. В более редких случаях аневризма может сформироваться на фоне прогрессирования неспецифического аортита. В этом случае воспалительный процесс носит генерализованный характер и поражает не только аорту, но и отходящие от нее артериальные ветви.

По форме аневризмы делятся на:

1. Мешотчатые, которые представляют собой локальное выпячивание стенки аорты, которое занимает, как правило, не более половины ее диаметра;
2. Веретенообразные, которые образуются в результате равномерного расширения стенки аорты в определенном ее сегменте.

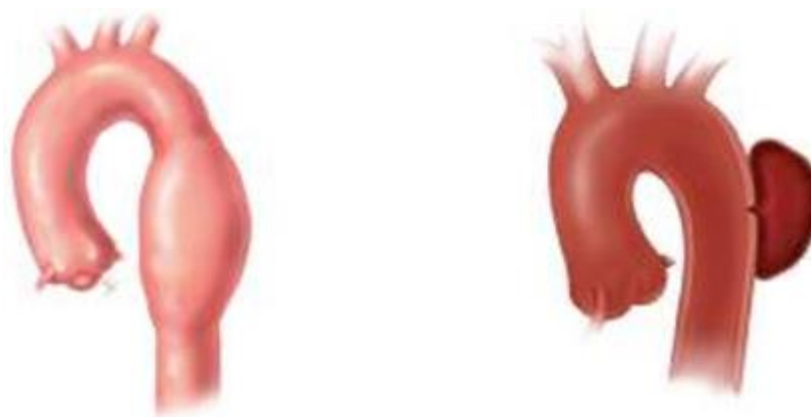


Рис. 4. Истинная (слева) и ложная (справа) аневризма. [89,91]

По строению стенки аневризматического мешка аневризмы (Рис. 4) делятся на:

1. Истинные, имеющие строение, идентичное строению неизменной стенки аорты;
2. Ложные, стенка которых образована рубцовой тканью.

По клинической картине аневризмы подразделяются на:

1. Симптомные и бессимптомные;
2. Неосложненные и осложненные (разрыв, расслоение, тромбоз и др.).

На сегодняшний день на генетическом уровне выявлено более пятидесяти различных аномалий развития соединительной ткани, которые могут приводить к появлению аневризм грудной аорты. Синдром Марфана является наиболее изученным и часто встречающимся синдромом, который может приводить к формированию аневризм аорты. У 9 из 10 пациентов с синдромом Марфана происходит патологический синтез белка фибриллина. Это приводит к формированию неполноценных микрофибрилл и нарушению связи между пластинами. Эти дефекты заполняются межклеточным веществом, состоящим из мукополисахаридов [29]. Синдром Элерса-Данло и другие подобные синдромальные дисплазии проявляются нарушением образования эластина и коллагена, а также деструкции и фрагментации внутренней эластической мембраны. Чаще всего такие заболевания проявляются в молодом возрасте. Идиопатический кистозный медианекроз, наряду со склеродегенеративным поражением, является наиболее частой причиной аневризматического поражения аорты у людей пожилого возраста. Это дегенеративное заболевание проявляется дегенерацией эластических волокон, повреждением гладкомышечных элементов и появлением мукоидных кист [12].

Изолированные АВА встречаются довольно редко. В большинстве своем, они сочетаются с патологией клапанного аппарата сердца, чаще с патологией АК. В 90% случаев причиной патологии АК является ревматизм, атеросклероз и врожденные пороки. Все остальные причины занимают не

более 10%. При этом частота развития не ревматических пороков АК в разы превышает частоту ревматических [6].

Так, по мнению Goldstein J.A. (1994), изолированное обызвествление АК – это самая частая причина САК, которая является показанием к его протезированию у 40% больных в возрасте до 65 лет и у 90% больных в возрасте от 65 до 80 лет [35]. Поэтому немаловажное значение в хирургии АК имеет определение степени его обызвествления. Наиболее распространенной является классификация кальциноза АК, разработанная в НЦССХ им. академика Бакулева А.Н. (Бураковский В.И. 1989) [12]:

1. I – степень: незначительное очаговое обызвествление в толще комиссур или теле створок клапана;
2. II – степень: грубое обызвествление створок и комиссур АК без распространения на область прикрепления створок;
3. III – степень: массивное обызвествление АК с переходом на ФК, стенку аорты, выходной отдел левого желудочка, переднюю створку митрального клапана.

В последние годы в отечественной и мировой литературе описывается множество факторов, которые приводят к дегенерации и кальцинозу АК. Среди них нарушение реологических свойств крови, апоптоз эпителиальной выстилки аортальной поверхности клапана, повышенное содержание холестерина в крови, мужской пол, курение, сопутствующие заболевания, такие как артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД), нарушения кальция - фосфорного обмена и др. [13, 54, 63].

Для определения степени АН М.А. Иваницкая (1971) разработала классификацию, основанную на введении контрастного препарата в корень аорты [7]:

1. I степень – небольшое количество контрастного препарата попадает из аорты в левый желудочек в диастолу и выбрасывается обратно в аорту с первой же систолой;

2. 2 степень – небольшое количество контрастного препарата попадает из аорты в левый желудочек и сохраняется в нем в течение нескольких сердечных циклов;

3. 3 степень – контрастный препарат из аорты попадает в левый желудочек, достигает митрального клапана, скапливается в желудочке и задерживается в нем;

4. 4 степень – большое количество контрастного препарата попадает из аорты в левый желудочек, одномоментно заполняя всю его полость и длительно задерживаясь в ней.

Выраженность АН регистрируется с помощью эхокардиографического метода исследования. Наиболее распространенной в повседневной клинической практике является классификация аортальной регургитации по S.Teague (1990) [74]:

1. 1 степень (незначительная) – регургитация регистрируется под створками клапана;

2. 2 степень (умеренная) – регургитация регистрируется в пределах выходного тракта левого желудочка;

3. 3 степень (средняя) – регургитация выходит за пределы выходного тракта левого желудочка, но не достигает папиллярных мышц;

4. 4 степень (выраженная) – регургитация выходит за пределы папиллярных мышц.

Среди классификаций степеней САК, в клинической практике часто применяется классификация Белоусова Ю.В., (2003):

1. 1 степень – незначительный стеноз (градиент давления на аортальном клапане до 30 мм рт.ст.);

2. 2 степень – умеренный стеноз (градиент давления на аортальном клапане от 30 до 50 мм рт.ст.);

3. 3 степень – выраженный стеноз (градиент давления на аортальном клапане от 51 до 80 мм рт.ст.);

4. 4 степень – резкий стеноз (градиент давления на аортальном клапане более 80 мм рт.ст.).

G.J. Perry и соавт. [87] предложили оценку аортальной недостаточности по площади струи регургитации (%). В классификации G. Perry описано 5 степеней регургитации:

- 0 (отсутствие или незначительная регургитация) – площадь струи менее 5%;
- (мягкая) – площадь струи 5-24%;
- (средняя) – площадь струи 25-46%;
- (выраженная) – площадь струи 47-65%;
- (резкая) – площадь струи более 65% или наличие обратного диастолического потока крови в брюшной аорте.

Эхокардиография, как метод диагностики недостаточности или САК, позволяет определить анатомию порока и степень его выраженности, а также выявить сопутствующую кардиальную патологию [33].

Чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭХО) является незаменимым методом обследования для интраоперационной диагностики. Чувствительность данного метода составляет 95-100%, специфичность 98% [8].

Компьютерная томография (КТ) с внутривенным введением контрастного вещества является наиболее информативным и точным методом исследования при аневризмах аорты и патологиях АК, однако значимыми недостатками этого метода является невозможность провести одномоментное динамическое исследование, возникновение аллергических реакций на введение контрастного препарата и немалые дозы облучения [72].

В основе формирования аневризмы аорты лежит патология среднего слоя стенки сосуда, однако вопрос патогенеза изменений стенки аорты, лежащий в основе прогрессирования дилатации у больных с АВА, остается

нерешенным. Гистологические исследования подтверждают высокий уровень изменений в стенке аорты у больных с большими размерами АВА, но вопрос показаний к хирургическому лечению, степень гистологических изменений стенки аорты у больных с размером КА и ВА до 5 см изучен и освещен в современной литературе недостаточно. Данную когорту пациентов с пограничной дилатацией ВА не выделяют в отдельную группу, что несет в себе высокий риск возникновения осложнений (разрыва или расслоения аорты).

По данным литературы, дилатация проксимального отдела ВА встречается у 30 - 80% больных с пороками АК [43, 59]. Данный факт ставит перед хирургом вопрос о выборе хирургической тактики. С одной стороны, у такой категории больных возможно выполнение изолированного ПАК, но с другой, такой подход подвергает больного риску повторных хирургических вмешательств в отдаленном периоде, связанному с аневризматическим расширением или расслоением ВА.

При аневризмах аорты в сочетании с АН основной причиной заболевания, по мнению ряда авторов, являются системные заболевания соединительной ткани. В таких случаях, с целью профилактики роста аневризмы и возникновения осложнений, таких как расслоение аорты, ПАК необходимо дополнять вмешательством на ВА [57].

По данным мировой литературы, частота развития осложнений со стороны ВА (увеличение диаметра аорты, расслоение, разрыв) после изолированного ПАК достигает 30%, а распространенность расслоений ВА после протезирования АК составляет от 22 до 27% по сравнению с 0,6% случаев при нормальном диаметре ВА [14, 15, 23, 45, 51]. Все это диктует необходимость превентивного вмешательства на ВА при ее постстенотическом расширении у пациентов с пороками АК.

В выборе методики хирургического лечения данной патологии учитывается множество факторов: возраст больного и наличие сопутствующей патологии, в том числе патология других клапанов сердца,

коарктация аорты, ишемическая болезнь сердца (ИБС), состояние КА, опыт хирурга и др.

Если при АВА и пороке АК у большинства кардиохирургов не возникает сомнений по поводу их протезирования клапансодержащим кондуитом по методике Бенталла – Де Бо но или же отдельного ПАК и ВА, то при пограничных эктазиях аорты до 5 см до сих пор возникают многочисленные дискуссии по поводу методики хирургического лечения. И в качестве альтернативы рассматриваются различные варианты: одни отдают предпочтение ПАК в сочетании с аорторрафией, другие предлагают дополнять это вмешательство окутыванием аорты, третьи ограничиваются окутыванием ВА без ее редукции, а четвертые предлагают изолированное ПАК без каких-либо вмешательств на ВА.

Впервые о сочетанной методике хирургического лечения АВА, осложненной патологией АК сообщил Wheat M. в 1964-1965 гг. До внедрения в клиническую практику методик Bentall H. и DeVono A. (1968), методом выбора хирургического лечения таких пациентов оставалось отдельное ПАК и ВА.

Техника Wheat M. включала три основных этапа [80]:

1. Резекция аневризмы с последующим протезированием ВА синтетическим протезом от ФК АК до дуги аорты;
2. ПАК;
3. Имплантация венечных артерий в бок сосудистого протеза.

Успех таких вмешательств достигался четырьмя основными факторами: состоянием АК, коронарных артерий, непосредственно аневризмы и аорты дистальнее ее, а операция была показана пациентам с аневризмой КА и АН 3-4 степени.

По мнению McCready R.A. (1979), методика отдельного протезирования ВА и АК наиболее применима у пациентов с аневризмами КА в отсутствии у них системных заболеваний соединительной ткани [50].

В 1980 году в своей работе Miller D.C. считает отдельное протезирование методом выбора хирургического лечения больных с АВА и сопутствующей АН [53].

По мнению Antunes M.J. (1984), отдельное протезирование возможно при умеренных (до 5 см) размерах синусов Вальсальвы [16].

Karck M. считает, что метод отдельного протезирования обеспечивает низкий операционный риск, меньший процент осложнений со стороны коронарных артерий, однако при наличии системных заболеваний соединительной ткани отдает предпочтение клапаносодержащим кондуитам с целью предотвращения возможных рецидивов [42].

По мнению Sioris T., отдельное протезирование ВА и АК является приемлемым у больных с патологией АК, АВА и нормальными или умеренно увеличенными размерами синусов Вальсальвы [71].

По мнению Болдырева С.Ю. и соавт. (2018), пограничная дилатация ВА в сочетании со значимой патологией АК требует особого подхода и тактики ведения пациента, в особенности при наличии клиники сердечной недостаточности и признаков увеличения размеров корня и ВА. Учитывая наличие данных об осложненных АВА (расслоения и разрывы) у пациентов с расширением корня и ВА, не достигающего критериев, подходящих под диагноз аневризма, группа пациентов с пограничной эктазией ВА требует более агрессивной тактики – оперативного вмешательства на клапане и ВА [4].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Общая характеристика больных

С января 2010 до декабря 2015 года в отделении кардиохирургии Клиники аортальной и сердечно-сосудистой хирургии (директор - акад. РАН, проф. Белов Ю.В.) Университетской клинической больницы №1 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова были оперированы 69 пациентов с ПАК в сочетании с постстенотическим расширением ВА менее 5 см.



Рис. 5. Распределение пациентов в основной и контрольной группах исследования.

Все пациенты были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 35 (50,7%) пациентов, которым было выполнено комбинированное хирургическое вмешательство на АК и ВА, в контрольную группу – 34 (49,3%) пациента, перенесших изолированные операции на АК (рис. 5).

Критерии включения пациентов в исследование:

- Пациенты с аневризматическим расширением ВА от 4 до 5 см в сочетании с пороком АК.

Критерии невключения пациентов в исследование:

- Необходимость симультантных или первоочередных хирургических вмешательств при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии: атеросклероз коронарных, брахиоцефальных артерий, висцеральных ветвей брюшной аорты, аневризмы аорты;
- Пациенты с нормальными размерами ВА и/или без порока АК;
- Пациенты с аневризматическим расширением ВА более 5 см.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- Тяжелая сопутствующая патология пациента, выявленная в ходе предоперационного обследования, не позволяющая выполнять ему хирургическую реконструкцию на АК и ВА.

Основная и контрольная группы больных были сопоставимы по возрасту, полу (табл. 1, 2), сопутствующей патологии (табл. 3).

Из 69 наблюдавшихся пациентов 55 (79,7%) были мужского пола и 14 (20,3%) женского (табл. 1).

Средний возраст больных в основной группе составил 56 ± 12 лет, а в контрольной - 58 ± 11 лет. Большинство пациентов (81,2%) находилось во 2-й и 3-й возрастных группах (табл. 2).

Табл. 1. Демографические данные пациентов Основной и Контрольной групп исследования.

Демографические данные	Основная группа	Контрольная группа	P
Количество больных (n)	35	34	
Средний возраст (лет)	56±12	58±11	0,47
Мужчины	28 (77,3%)	27 (64,7%)	0,26
Женщины	7 (22,7%)	7 (35,3%)	0,26

Табл. 2. Распределение пациентов, включенных в исследование по возрасту.

Возрастная группа	Основная группа, n=35	Контрольная группа, n=34	Всего:	P
1 группа (41-50 лет)	5 (14,3%)	4 (11,8%)	9 (13%)	0,76
2 группа (51-60 лет)	17 (48,6%)	15 (44,1%)	32(46,4%)	0,71
3 группа (61-70 лет)	11 (31,4%)	13 (38,2%)	24(34,8%)	0,62
4 группа (71-80 лет)	2 (5,7%)	2 (5,9%)	4(5,8%)	0,97
ВСЕГО	35 (100%)	34(100%)	69 (100%)	

Из сопутствующих заболеваний и факторов риска (табл. 3), которые могли повлиять на уровень летальности и осложнений в послеоперационном периоде, оценивалось наличие в анамнезе ГБ, ИБС, СД, заболеваний бронхолегочной системы, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), почек, курения.

Табл. 3. Сопутствующая патология и факторы риска у пациентов основной и контрольной групп исследования.

Демографические данные	Основная группа, n=35	Контрольная группа, n=34	P
Курение	9 (25,7%)	11 (32,4%)	0,54
Сахарный диабет	3 (8,6%)	3 (8,8%)	0,98
Гипертоническая болезнь	21 (60%)	18 (53%)	0,56
Заболевания почек	2 (5,7%)	1 (2,9%)	0,57
Заболевания ЖКТ	3 (8,6%)	3 (8,8%)	0,98
ИБС	4 (11,4%)	3 (8,8%)	0,72
ХОБЛ	5 (14,3%)	4 (11,8%)	0,76

ИБС диагностирована у 7 (10,1%) пациентов, из них 4 (57,1%) пациента имели перенесенный ИМ в анамнезе. В основной группе исследования ИБС встречалась в 4 (11,4%) случаях, а в контрольной группе - в 3 (8,8%). Статистически достоверной разницы в исследуемых группах по ИБС не зафиксировано ($p > 0.05$).

ГБ выявлена у 21 (60%) больных из основной группы и у 18 (53%) больных контрольной группы.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) отмечена у 9 (13%) больных, поражения ЖКТ у - 6 (8,7%), СД у - 6 (8,7%), заболевания почек у - 3 (4,3%) больных.

Курящими из участвующих в исследовании пациентов было 20 (29%). Ввиду того, что отобранные в исследование пациенты имели атеросклеротическую этиологию АВА, частота поражения артериального русла различных локализаций оказалась высокой, однако в исследование были включены только пациенты, не имеющие гемодинамически значимой патологии в других артериальных бассейнах.

По характеру и тяжести сопутствующей патологии пациенты основной и контрольной групп были сопоставимы, статистически достоверной разницы в исследуемых группах зафиксировано не было ($p > 0.05$).

Спектр жалоб пациентов исследуемых групп сравнения преимущественно был связан с наличием или отсутствием сопутствующей патологии. Течение болезни варьировало от бессимптомного до выраженных кардиальных жалоб на боли в области сердца с иррадиацией в различные области тела, ощущения нехватки воздуха, как в покое, так и при физической и психоэмоциональной нагрузке.

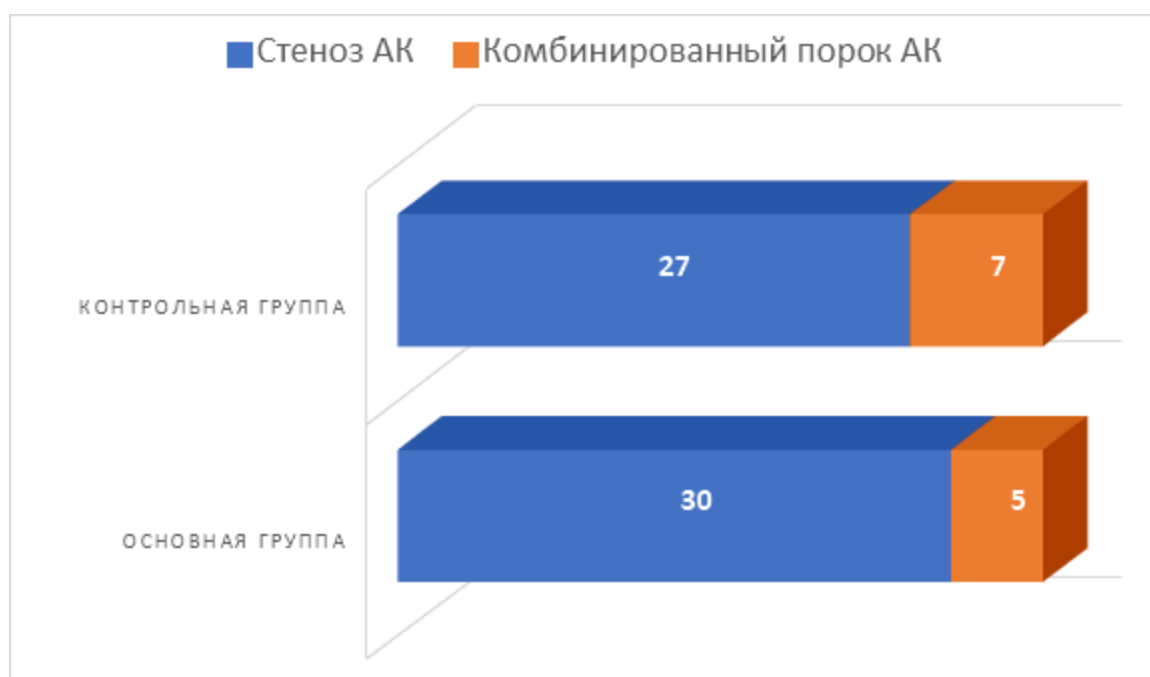


Рис. 6. Распределение пороков аортального клапана у пациентов в исследуемых группах.

При аускультации у 45 (65,2%) больных выслушивался ясный систолический шум во втором межреберье справа (стеноз аортального клапана). У 12 (34,8%) пациентов помимо систолического шума выслушивался диастолический шум, свидетельствующий о наличии комбинированного порока аортального клапана (рис. 6).

В основной группе исследования средний исходный размер ВА составил $4,5 \pm 0,4$ см, а в контрольной $4,3 \pm 0,5$ см. Данные по размерам ВА и АК представлены в табл. 4.

Табл. 4. Характеристика средних размеров восходящей аорты и аортального клапана у пациентов основной и контрольной групп исследования.

Размеры АК и ВА	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
Синусы Вальсальвы, см	$3,9 \pm 0,3$	$3,7 \pm 0,5$	0,05
Синотубулярное соединение, см	$3,4 \pm 0,4$	$3,0 \pm 0,4$	<0,001
Средний размер ФК АК, см	$2,4 \pm 0,3$	$2,5 \pm 0,3$	0,17
Средний диаметр ВА, см	$4,5 \pm 0,4$	$4,3 \pm 0,5$	0,07

Показатели конечного систолического (КСО) и диастолического объемов (КДО), фракции выброса (ФВ), объема левого предсердия (ЛП) до операции у пациентов основной и контрольной групп представлены в табл. 5.

Как видно из таблицы, исходный средний уровень КДО до операции у пациентов основной группы исследования составил 123 ± 72 и оказался сопоставим с таковым в группе контроля (119 ± 44), равно как и средняя величина КСО - 49 ± 29 и 53 ± 27 соответственно. Статистически достоверной разницы по вышеперечисленным исходным данным зафиксировано не было. ($p > 0,05$). Дооперационная ФВ у больных основной группы исследования

составила 60 ± 10 против 60 ± 8 в группе контроля ($p > 0,05$), объем ЛП - 88 ± 22 и 81 ± 19 соответственно ($p > 0,05$).

Табл. 5. Эхокардиографические показатели до операции у пациентов основной и контрольной групп

Показатель	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
КДО до опер, мл	123 ± 72	119 ± 44	0,78
КСО до опер, мл	49 ± 29	53 ± 27	0,55
ФИ, %	60 ± 10	60 ± 8	1,0
Объем ЛП, мл	88 ± 22	81 ± 19	0,16

Средняя скорость кровотока (табл. 6) на АК у пациентов основной группы исследования составила 430 ± 80 , в контрольной группе - 380 ± 95 ($p > 0,05$). Средний градиент на АК у пациентов основной группы составил 38 ± 9 , в группе сравнения - 40 ± 10 ($p > 0,05$), максимальный градиент - 47 ± 10 и 46 ± 12 соответственно ($p > 0,05$). Тяжелая степень регургитации на АК зафиксирована в 24 случаях.

Табл. 6. Эхокардиографические характеристики АК до операции у пациентов основной и контрольной групп.

Показатель	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
Ср. скорость кровотока на АК (объемная), см/сек	430 ± 80	380 ± 95	0,02
Ср. градиент на АК, мм рт. ст	38 ± 9	40 ± 10	0,38
Максимальный градиент на АК, мм рт. ст	47 ± 10	46 ± 12	0,71
Тяжелая регургитация, %	34	35	1,0

Показатель	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
Ср. скорость кровотока на АК (объемная), см/сек	430±80	380±95	0,02
Ср. градиент на АК, мм рт. ст	38±9	40±10	0,38
Максимальный градиент на АК, мм рт. ст	47±10	46±12	0,71
Тяжелая регургитация, n	12 пац.	12 пац.	1,0

2.2 Характеристика методов исследования.

В большинстве случаев, поставить диагноз порока АК и определить характер АВА, ее топографического расположения и необходимость хирургического лечения можно было на амбулаторном этапе, путем применения физикальных методов диагностики, общеклинических методов исследования, анамнестических и лабораторных данных, данных эхокардиографии (ЭХО-КГ) и КТ сердца и грудной аорты с внутривенным контрастированием.

Однако в обязательный комплекс предоперационных обследований также входили электрокардиография (ЭКГ), коронароангиография (КАГ), ультразвуковое ангиосканирование брахиоцефальных артерий.

При необходимости, пациентам исследуемых групп выполнялась КТ брюшной аорты и ее ветвей с внутривенным контрастированием. Кроме того, всем пациентам выполнялись лабораторные исследования крови и мочи (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови, анализы крови на инфекции), оценивалась функция внешнего дыхания (ФВД), данные суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (ХМ-ЭКГ), эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС).

Все пациенты перед оперативным лечением были осмотрены и консультированы терапевтами, кардиологами, и при необходимости, другими смежными специалистами.

1. Лабораторные исследования

Клинические лабораторные исследования проводились в лабораторном отделении ГКБ №1 им Н.И. Пирогова. Исследование крови на общий клинический анализ проводилось на приборах **Micros-ABX** и **Cellidin-1700** фирмы **Abbot**.

Общий анализ мочи проводился на приборе **Clinitec-50** фирмы **Bayer**.

Биохимические исследования выполнены оптимизированными унифицированными тестами с использованием реагентов фирмы **Raichem** на оборудовании **Ciba Comiing Express plus**. Другие лабораторные анализы пациентам выполнялись на амбулаторном этапе, в условиях поликлиник по месту жительства или консультативно-диагностического центра ГКБ №1 им Н.И. Пирогова.

2. ЭКГ.

Регистрация ЭКГ производилась на аппаратах **Sicard 440, 460** фирмы "**Siemens**". Исследование проводилось в 12 стандартных отведениях (3 биполярных отведения с конечностей, 3 униполярных отведения с конечностей и 6 униполярных предсердных отведений (грудные), при необходимости количество отведений увеличивали.

Врачами отделения функциональной диагностики УКБ №1 Первого МГМУ им И.М. Сеченова проводился анализ характеристик ритма сердца, нарушений проводимости, наличие и локализации ишемических, рубцовых и очаговых изменений миокарда.

Исследование проведено всем 100% пациентам. Рубцовые и очаговые субэндокардиональные изменения обнаружены у больных, перенесших в прошлом инфаркт миокарда – 4 (11,4%) наблюдений.

Гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ обнаружена у 45(65,2%) больных, из них у 39 (86,7%) была зафиксирована ГБ.

У 8 (11,6%) больных регистрировалось ЭКГ без выраженной патологии.

3. ЭХО-КГ.

Эхо-КГ проводили на аппарате **Sonos-1500** фирмы "**Hewlett-Packard**" (США). С целью расчета региональной и глобальной сократимости левого желудочка пользовались специальной компьютерной программой «UltraMedic Promed». Оценку сократительной функции миокарда проводили с учетом рекомендаций Американского общества ЭХО-КГ и рекомендаций Комитета по номенклатуре и стандартизации двухмерной ЭХО-КГ Американского общества эхокардиографии.

Исследование проводилось с целью оценки следующих показателей:

- Общая ФВ левого желудочка;
- Нарушение локальной сократимости;
- Конечно-систолический размер (КСР);
- Конечно-диастолический размер (КДР)
- КСО;
- КДО.
- Скорость кровотока на АК
- Средний и максимальный градиенты на аортальном клапане

Кроме того, на ЭХО-КГ определяли наличие аневризмы, тромба в полости левого желудочка, а так же состояние клапанного аппарата сердца.

В отдельных случаях (4%), при плохой визуализации полости левого желудочка при трансторакальном исследовании, для визуализации правых отделов сердца проводили ЧП-ЭХОс использованием чреспищеводного мультипланового датчика "**Omniplane**" фирмы "**Hewlett-Packard**" (США). Клапанную регургитацию определяли, как ретроградный поток, занимающий не менее половины фазы сердечного цикла. Тяжесть регургитации оценивали по объему распространения турбулентного потока. Исследование проведено всем 100% пациентам.

При регистрации параметров сократимости миокарда средняя ФВ левого желудочка составила 60 ± 8 . Грубых нарушений параметров сократимости не наблюдалось.

4. Оценка дыхательной системы

Всем 100% пациентам в условиях стационара выполнялось исследование ФВД, по данным которой значимых отклонений и выраженного снижения жизненной емкости лёгких выявлено не было.

Рентгенография органов грудной клетки также выполнялась всем 100% пациентам на амбулаторном этапе. Значимой патологии и отклонений не выявлено.

5. Ультразвуковое ангиосканирование

Ультразвуковое ангиосканирование брахиоцефальных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей проводили на аппарате «**Logic P6**» фирмы «**GeneralElectric**» (США) в режиме В-сканирования, а также цветного доплеровского картирования с регистрацией спектра доплеровских частот для выявления характера и протяженности поражений артериального русла.

Чувствительность метода 96,8%, специфичность - 100%, точность - 96,9%. Исследование проведено всем 100% пациентам. При выявлении гемодинамически значимых поражений брахиоцефальных артерий, первым этапом этим пациентам выполнялись хирургические вмешательства на каротидном бассейне, и они исключались из исследования.

6. Мультиспиральная КТ.

КТ сердца и грудной аорты с внутривенным контрастированием производилась на 160-спиральном рентгеновском компьютерном томографе «**Aquilion Prime**» фирмы «**Toshiba**» (Япония).

Методика позволяет визуализировать поперечные срезы аорты и устьев ее ветвей, тем самым получать детальное представление о состоянии стенок аорты и аневризмы, наличии кальциноза, что определяет объем и возможность хирургической реконструкции, взаимоотношения аневризмы с окружающими структурами и органами.

Всем пациентам выполнялась ЭГДС на амбулаторном этапе, значимой патологии выявлено не было.

7. Статистическая обработка.

Полученные данные обработаны на компьютере с использованием статистической программы «**STATISTICA — 6.0**» (США), а также для расчета свободы от расширения восходящей аорты и повторной операции, кривой выживаемости использовалась программа **IBM SPSS Statistics for Windows**.

В анализируемых параметрах использовались как числовые непрерывные величины, подчиненные распределению Стьюдента, так и

номинальные величины, подчиненные биномиальному распределению, сравнительный анализ которых проводился через таблицу сопряженности с использованием точного двухвыборочного критерия Фишера.

Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$. Отсутствие достоверных различий принималось при $p > 0,05$.

Статистическое описание категорий с числовыми непрерывными величинами выражены в арифметической средней (M) и стандартном отклонении от средней (SD). Статистическое описание категорий, выраженных бинарными величинами, представлены в абсолютных числовых значениях положительного явления (N).

ГЛАВА 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОРОКОМ АК В СОЧЕТАНИИ С ПОСТСТЕНОТИЧЕСКИМ РАСШИРЕНИЕМ ВА

3.1 Протезирование аортального клапана

Протезирование АК было выполнено всем 34 пациентам контрольной группы исследования. Все вмешательства были выполнены из срединного стернотомного доступа. Стернотомия выполнялась на выдохе, без создания подгрудинного тоннеля. С помощью электропилы вскрывали грудину, производили перикардотомию внизу по срединной линии. На аорту, верхнюю полую вену, правое предсердие, накладывали кисетные швы, используя при этом турникеты. Затем выполняли канюляцию аорты и полых вен. Полые вены обходили с помощью тесемок, взятых на турникет. Формировали кисетный шов на тефлоновых прокладках на левой предсердие или верхнюю правую легочную вены и брали на турникет. После начала ИК выделяли аорты. После пережатия полых вен проводили охлаждение больного. С целью профилактики перерастяжения левого желудочка, снижения риска эндокардиальных кровоизлияний увеличивали забор крови по дренажу левого желудочка и начинали кардиоплегию и пережатие аорты. Пережатие аорты проводилась на максимально близком уровне к устью брахиоцефального ствола. После остановки сердца выполняли поперечную аортотомию по передней поверхности аорты, длиной около 2 см, отступая при этом около 1 см от жировой складки левого желудочка. Производилась аспирация крови из КА, аортотомия продолжалась влево до складки с легочной артерией. Затем продлевали аортотомный разрез вправо, в место проекции комиссуры между некоронарной и левой коронарной створками. Отсекали правую коронарную створку и начинали удаление клапана. При

выраженном кальцинозе (рис. 7) аортального клапана в полость левого желудочка вводилась влажная салфетка.

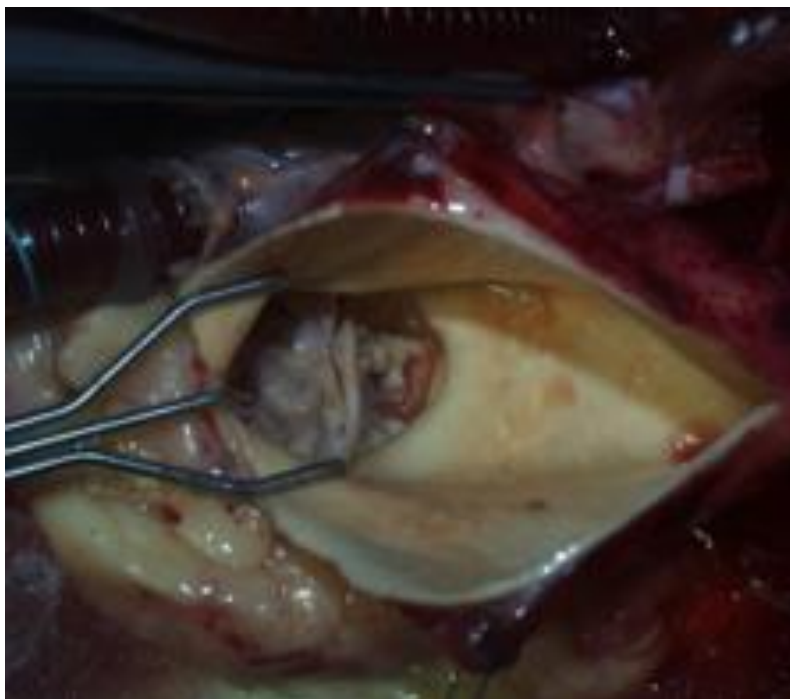


Рис. 7. Выраженный кальциноз АК (интраоперационная фотография)

Изъязвленные сегменты ФК и створки прикрывались аортальными лопатками, затем створки иссекались (рис. 8).



Рис. 8. Исечение кальцинированных участков АК (интраоперационная фотография)

С целью удаления кальция на участках ФК применяли лапчатый или хирургический пинцет, затем иссекали кальцинированные участки ножницами (рис. 8). При выполнении декальцинации высок риск повреждения ФК, в связи с чем, на этом этапе операции, мы не стремились к излишнему радикализму. После выполнения декальцинации остатки кальциевых фрагментов ФК тщательно вымывались струей физиологического раствора под давлением, так как даже мелкие кальциевые фрагменты могут стать причиной эмболий.

На следующем этапе операции с помощью специальных измерителей проводили измерение диаметра ФК АК. На ФК накладывали П-образные швы, зачастую на прокладках с аортальной поверхностью (рис. 9).

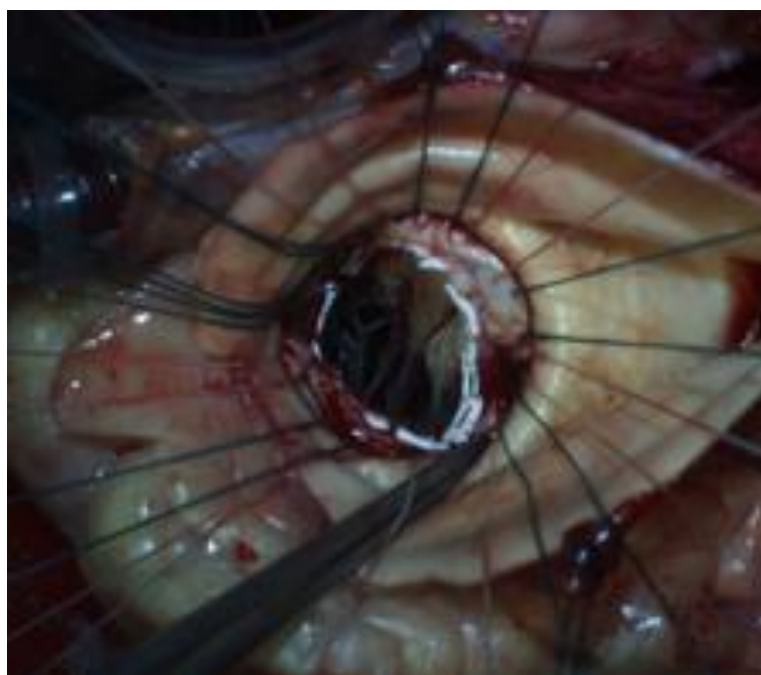


Рис. 9. Наложение П-образных швов на ФК АК (интраоперационная фотография)

Порядок прошивания ФК в каждом случае был индивидуален и зависел от типа протеза, способа его имплантации, визуализации ФК, а также

предпочтений оперирующего хирурга. Во всех случаях нами применялись дисковые или двухстворчатые механические клапаны (рис. 10).

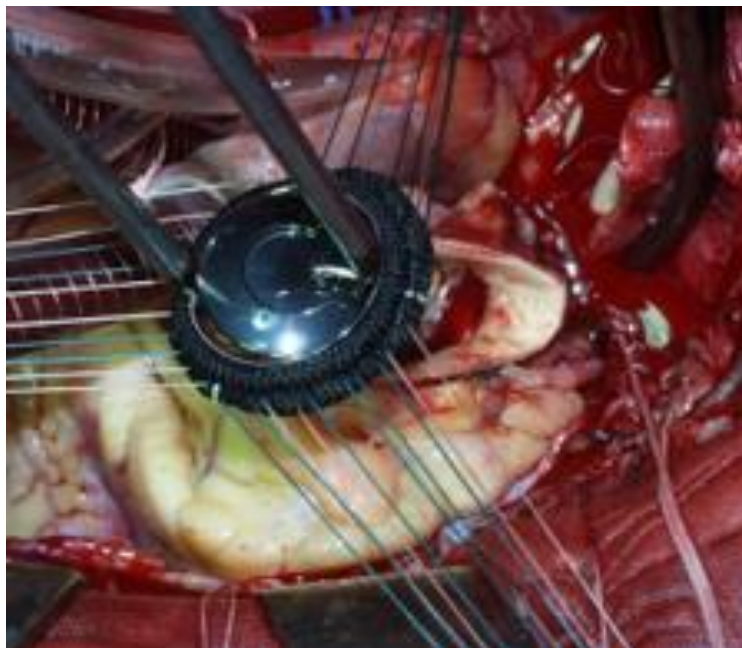


Рис. 10. Имплантация механического клапана (интраоперационная фотография)

Аортотомный разрез ушивали 2-мя полипропиленовыми нитями техникой двойного шва: непрерывный П-образный и обвивной. В некоторых случаях, при истонченной стенке аорты, с целью укрепления линии шва применяли тефлоновые прокладки.

Затем согревали пациента и выполняли профилактику воздушной эмболии. Отключали дренаж левого желудочка, отпускали турникеты с полых вен, инвагинировали ушко левого предсердия. Через дренажное отверстие левого предсердия удаляли воздух из левых отделов сердца. Затем снимали зажим с аорты. Проводили дефибрилляцию в случаях, когда сердечная деятельность самостоятельно не восстанавливалась. Подшивали 2 временных электрода электрокардиостимулятора к миокарду правого желудочка с целью профилактики возможных нарушений ритма сердца в послеоперационном периоде.

После стабилизации гемодинамики и снятия турникетов с полых вен заканчивали ИК, выполняли гемостаз, дренировали полость перикарда и переднего средостения и ушивали рану грудной клетки послойно.

3.2 Раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты

По данной методике было оперировано 35 больных основной группы исследования. Все операции также были выполнены из срединного стернотомного доступа. Перикардотомию, подключение ИК, канюляцию аорты и полых вен, формирование кистных швов проводили по вышеизложенной методике.



Рис. 11. ПАК, резекция АВА (интраоперационная фотография)

В первую очередь, после аортотомии выполняли ревизию АК и его протезирование. После производили аневризмэктомия на 10 - 15 мм выше синотубулярного гребня и перед аортальным зажимом на расстоянии 10 - 15 мм (рис. 11).

Фиксирование сосудистого протеза начинали с уровня синотубулярного гребня. Для этого использовали полипропиленовую нить «Пролен» 3/0 – 4/0 на колющих иглах 22 – 26 мм (рис. 12).



Рис. 12. Фиксация сосудистого протеза (интраоперационная фотография)

Расстояние между стежками не более 5 мм. Важным моментом является прохождение иглы через все слои аорты. Заднюю полуокружность анастомоза шили изнутри аорты и протеза, начиная с уровня устья левой коронарной артерии делая стежки на себя. Особое внимание необходимо обратить на качество создаваемого анастомоза по задней полуокружности, так как при снятии зажима и пуске кровотока, наложение дополнительных гемостатических швов в данной области может быть весьма затруднительным. Переднебоковую стенку анастомоза шили противоположной иглой с завязыванием узла на передней стенке анастомоза. После окончания формирования проксимального анастомоза протез умеренно натягивали до места будущего дистального анастомоза и отрезали протез, с учетом, что задне-левая стенка ВА имеет меньшую длину, чем передне-правая. Техника шитья и используемые нити при создании

дистального анастомоза были теми же что и при создании проксимального анастомоза.

После завязывания узла на передней стенке дистального анастомоза останавливали дренаж левого желудочка, больному придавали положение Тренделенбурга, на край протеза накладывали зажим и устанавливали иглу Дюфо с боковой прорезью. Затем снимали зажим с аорты, и струя крови выгоняла весь воздух из аорты (рис. 13, 14).



Рис. 13. Профилактика воздушной эмболии перед пуском кровотока (интраоперационная фотография)

Далее проводился Эхо – контроль для уточнения наличия и количества воздуха в левом желудочке. При наличии сопутствующей патологии со стороны коронарных артерий оперативное вмешательство расширяли и выполняли сочетанное вмешательство. Так, соответственно количеству пораженных артерий, производился забор большой подкожной вены ноги и параллельно, выделялась левая внутригрудная артерия, если на, то были показания. Дистальные анастомозы аутовен и коронарных артерий формировали до начала вмешательства на аорте и аортальном клапане. После

завершения основного этапа операции создавали анастомоз между внутригрудной и коронарной артерией. Проксимальные анастомозы создавали между аутовеной и протезом.



Рис. 14. Окончательный вид реконструкции аортального клапана и восходящей аорты (интраоперационная фотография)

3.3 Клинические примеры

Клинический пример №1

Пациент Б., 1957 г.р., госпитализирован в кардиохирургическое отделение УКБ №1 ПМГМУ им И.М. Сеченова.

Жалобы при поступлении: на одышку при незначительной физической нагрузке, купирующуюся в покое.

Анамнез заболевания: Порок АК (стеноз) выявлен в 2006 году. Динамическое наблюдение. В течение 1,5 лет одышка при физической нагрузке с постепенным снижением толерантности к последней. Последнее время при одышке возникает дискомфорт за грудиной. С 2002 года приступы тахикардии. По данным ХМ-ЭКГ зафиксирована синусовая тахикардия, ФП не регистрировалась. По данным ЭХО-КГ от 10.2013 года, средний градиент на АК – 41,6 мм рт. ст. Тогда же была выполнена КАГ: коронарное русло интактно.

Хронические заболевания: В 2008 году выявлено обструктивное апное во сне, тогда же начата CPAP-терапия. СД II типа в течение 12 лет (гликемию не контролирует, принимает метформин 2000 мг/сут, глидиаб 90 мг/сут). ГБ с 32 лет, максимальный подъем артериального давления до 290/180 мм рт.ст

Клинический диагноз (основной): Склеродегенеративный порок аортального клапана. Тяжелый аортальный стеноз.

Осложнения: НК IIa ст. (III ФК по NYHA). Симметричная гипертрофия левого желудочка.

Сопутствующие: Сахарный диабет II типа, компенсация. Гипертоническая болезнь 3 стадии, 3 степени, риск ССО 4. Ожирение I

степени. Синдром обструктивного апноэ во сне, среднетяжелое течение, CPAP-терапия. Хронический гастрит. Подагра. Подагрический артрит вне обострения.

Обосновании диагноза: диагноз выставлен на основании жалоб (на одышку при незначительной физической нагрузке, купирующуюся в покое), данных анамнеза (порок аортального клапана (стеноз), выявленный в 2006 году, одышка при физической нагрузке с постепенным снижением толерантности к последней в течение последних 1,5 лет, дискомфорт за грудиной).



Рис. 15. Кальциноз аортального клапана (данные КТ)

Данные ЭХО-КГ: ЛП – 3,6 см, объем 63 мл, ПЖ – 3,1 см, ПП – 35 мл, ЛЖ: КДР 4,6 см, КДО 58 мл, КСО 17 мл, ФВ 70 %, МЖП – 1,5 см, ТЗСЛЖ –

1,3-1,4 см, VTI – 35. Зон асинергии нет. Аорта: ФК АК – 1,8-1,9 см, С.В. 3,4 см, СТС – 3 см, ВА – 4,2 см.

АК – створки значительно уплотнены, расхождение снижено (0,8 см), кальциноз III степени, скорость кровотока – 410 см/с, средний градиент – 44 мм рт. ст., максимальный градиент – 44 мм рт. ст., регургитации нет.

Митральный клапан (МК) – створки уплотнены, включения кальция в основании задней створки и в основании передней створки, регургитация 0-I степени, ФК МК – 2,7 см.

Трикуспидальный клапан (ТК) – регургитация 0-I степени.

Клапан легочной артерии (КЛА) – регургитации нет. Легочной гипертензии нет.

Хирургическая тактика: Учитывая данные ЭХО-КГ принято решение о выполнении изолированного ПАК.

Операция: ПАК механическим протезом «ATS – 20» в условиях ИК и фармакоолодовой кардиopleгии («Консол»).

Ход операции: Под кЭТН выполнена срединная стернотомия. Вскрыт перикард. Канюляция аорты. Канюляция правого предсердия. Начало ИК.

Установлен дренаж левого желудочка через верхнюю правую легочную вену. Пережата аорта. Поперечная аортотомия. Антеградная селективная кардиopleгия («Консол»).

Ревизия АК: клапан двухстворчатый (не расщеплены правая коронарная и некоронарная створки), створки, сросшиеся по комиссурам, утолщены, фиброзированы, кальциноз с переходом на ФК АК, расхождение створок и эффективное отверстие АК значительно снижено. Створки АК иссечены. Выполнена декальцинация, профилактика материальной эмболии многократным промыванием. В аортальную позицию имплантирован механический протез АК «ATS – 20», фиксированный 11 швами с прокладками.

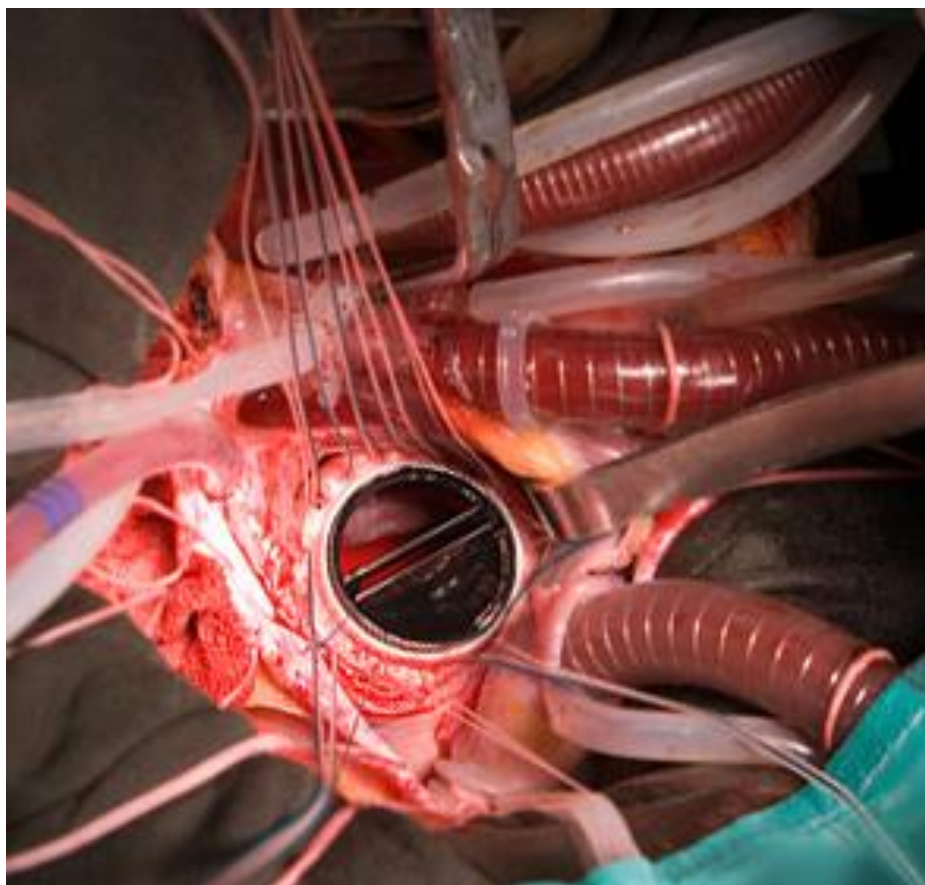


Рис. 16. Имплантация механического протеза АК (интраоперационная фотография)

Шов аорты. Профилактика воздушной эмболии. Снят зажим с аорты.

Восстановление сердечной деятельности после однократного разряда дефибриллятора. Плавный сход с ИК. Деканюляция. Контроль гемостаза и инородных тел. Дренажи ретростернально, ретрокардиально. Послойное ушивание раны с фиксацией грудины 10 стальными проволочными швами. Асептическая наклейка.

Продолжительность операции – 2 часа, 15 минут.

Время ИК – 59 мин (зажим на аорте – 48 мин).

Послеоперационный период: В послеоперационном периоде на 2-е сутки после операции развился пароксизм фибрилляции предсердий – купирован введением Кордарона, повторный пароксизм на 4-е сутки – купирован на фоне терапии Кордароном в насыщающей дозе.



Рис. 17. Имплантированный механический протез АК (данные КТ)

Также в послеоперационном периоде отмечено развитие декомпенсации сахарного диабета, потребовавшая инсулинотерапии, на 10-е сутки осуществлен переход на пероральную сахароснижающую терапию. Кроме того, в послеоперационном периоде отмечено повышение уровня креатинина крови до 3,61 мг/дл, однако, на фоне отмены препаратов, обладающих нефротоксическим эффектом, отмечено снижение креатинина до 1,77 мг/дл. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение специалистов по месту жительства.

Контрольная ЭХО-КГ после операции: КДО – 61 мл, КСО – 19 мл, ФИ – 69%, VTИ – 22,9. Глобальная и локальная сократимость левого желудочка не снижена. В проекции АК – тень механического протеза.

Движение запирающих элементов не ограничено. Пиковый градиент – 31 мм рт. ст., средний градиент – 20 мм рт. ст., регургитация до 0-I степени. МК – регургитация – 0-I степени. ТК - регургитация – 0-I степени. В полости перикарда – небольшое количество жидкости – сепарация по заднебоковой стенке ЛЖ до 0,8 см.

Контрольная ЭХО-КГ через 5 лет: КДО – 61 мл, КСО – 20 мл, ФИ – 71%, VTI – 23,5. Глобальная и локальная сократимость левого желудочка не снижена. В проекции АК – тень механического протеза. Движение запирающих элементов не ограничено. Пиковый градиент – 30 мм рт. ст., средний градиент – 21 мм рт. ст., регургитация до 0-I степени. МК – регургитация – 0-I степени. ТК - регургитация – 0-I степени. В полости перикарда жидкости нет.

Клинический случай №2

Пациент Х., 1975 г.р., госпитализирован в кардиохирургическое отделение УКБ №1 ПМГМУ им И.М. Сеченова.

Жалобы при поступлении: на одышку физической нагрузке, перебои в работе сердца.

Анамнез заболевания: Считает себя больным с 2000 года, когда впервые установлен диагноз врожденного порока сердца, рекомендовано динамическое наблюдение. В 2014 году, по данным Эхо-КГ, выявлена недостаточность АК 3 ст. и аневризматическое расширение ВА. Консультирован кардиохирургом, рекомендовано хирургическое лечение.

Клинический диагноз (основной):

1. Комбинированный порок аортального клапана с преобладанием тяжелой недостаточности.
2. Аневризма восходящей аорты.

Осложнения: НК 2а (NYHA II фк).

Сопутствующие: Дислипидемия. Ожирение I степени. Хронический гастробульбит.

Обосновании диагноза: диагноз выставлен на основании жалоб (на одышку физической нагрузке), данных анамнеза (болен с 2000 года, когда впервые установлен диагноз врожденного порока сердца, рекомендовано динамическое наблюдение, в 2014 году, по данным Эхо-КГ, выявлена недостаточность АК 3 ст. и аневризматическое расширение ВА).

Данные Эхо-КГ: ЛП – 5,2 см, объем 90 мл, ПЖ – 3,3 см, ЛЖ: КДР 6,9 см, КДО 200 мл, КСО 76 мл, ФВ 62 %, МЖП – 1,17 см, ТЗСЛЖ – 1,14 см, VTI – 29,1. Зон асинергии нет. Аорта: ФК АК – 3,0 см, СВ – 4,0 см, СТС – 3,3 см, ВА – 5 см.

АК – кальциноз 2-3 ст., ср. град. 36 мм рт. ст., пиковая скорость – 340 см/сек недостаточность 3 ст.

МК, ТК – без патологии.

Легочная гипертензия - нет (СДЛА – 28 мм рт. ст.). Диастолическая функция ЛЖ не нарушена.

Хирургическая тактика: Учитывая данные ЭХО-КГ принято решение о выполнении протезирования аортального клапана и восходящей аорты

Операция: ПАК механическим протезом «ATS – 24», протезирование ВА синтетическим протезом «Polythese – 30 mm» с экзопротезированием дистального анастомоза в условиях ИК и фармакохолодовой кардиopleгии («Консол»).

Ход операции: Под кЭТН выполнена срединная стернотомия. Вскрыт перикард. Канюляция аорты. Канюляция правого предсердия. Начало ИК. Установлен дренаж левого желудочка через верхнюю правую легочную вену. Пережата аорта. Поперечная аортотомия. Антеградная селективная кардиopleгия («Консол»).

Восходящий отдел аорты резецирован. Ревизия АК: клапан трехстворчатый, створки, сросшиеся по комиссурам, выражено утолщены, фиброзированы, выраженный кальциноз с переходом на ФК АК, расхождение створок снижено, створки не смыкаются. Створки АК иссечены. Выполнена декальцинация, профилактика материальной эмболии многократным промыванием. В аортальную позицию имплантирован механический протез АК «ATS – 24», фиксированный 12 швами с прокладками.

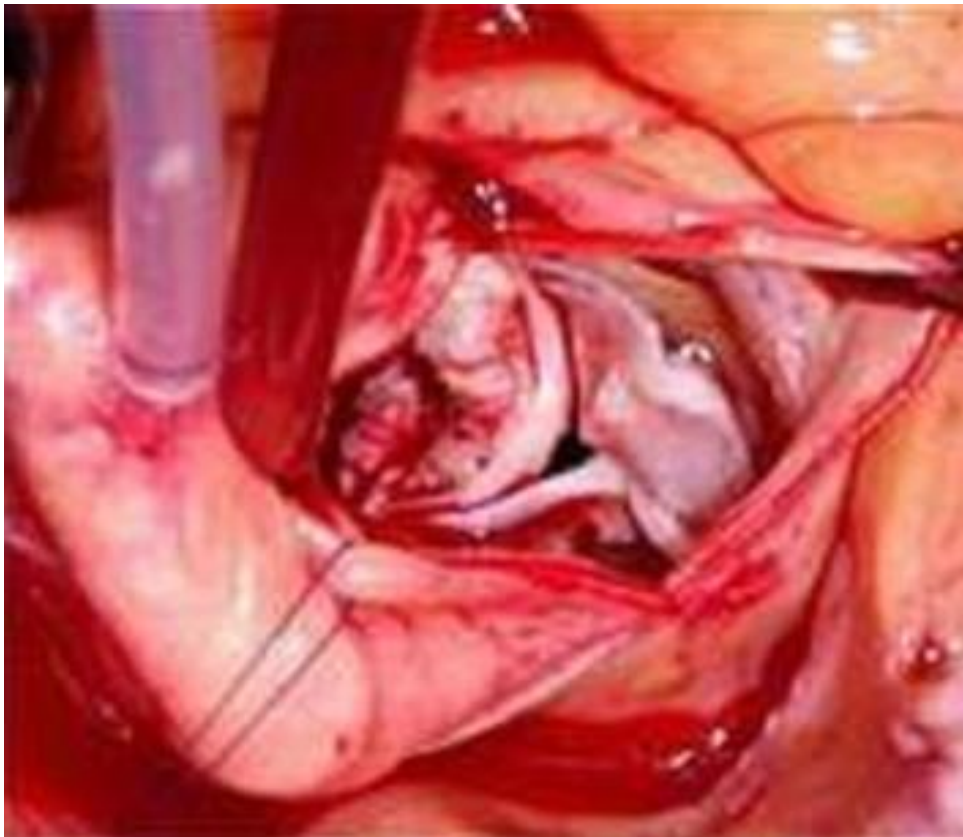


Рис. 18 Кальциноз АК (интраоперационная фотография)

Выполнен проксимальный анастомоз между аортой и синтетическим протезом «Polythèse – 30» нитью пролен 4/0 с тефлоновыми прокладками. Выполнен дистальный анастомоз между аортой и синтетическим протезом «Polythèse – 30» нитью пролен 4/0. Экзопротезирование дистального анастомоза. Профилактика воздушной эмболии. Снят зажим с аорты.

Самостоятельное восстановление сердечной деятельности. Плавный сход с ИК. Деканюляция. Подшиты эпикардальные электроды к правому желудочку. Контроль гемостаза и инородных тел. Дренажи ретростернально, ретрокардиально. Послойное ушивание раны с фиксацией грудины 11 стальными проволочными швами. Асептическая наклейка.

Продолжительность операции – 2 часа, 45 минут.

Время ИК – 89 мин (зажим на аорте – 76 мин).

Послеоперационный период: Послеоперационный период протекал гладко. Раны зажили первичным натяжением. Выписан на 10-е сутки после операции.

Контрольная Эхо-КГ после операции: КДО - 132 мл, ФВ 60%, VTI– 21,5. Глобальная сократимость левого желудочка не снижена. В проекции АК – тень механического протеза, движение запирающего элемента не ограничено. Пиковый градиент 25 мм рт. ст., средний градиент – 10 мм рт. ст, пиковая скорость – 210 см/сек, регургитация 0-1 ст. Мк и ТК – без значимой регургитации. Данных за легочную гипертензию нет.

Контрольная Эхо-КГ через 5 лет: КДО – 125 мл, ФИ 62%, VTI– 23,8. Глобальная сократимость левого желудочка не снижена. В проекции аортального клапана – тень механического протеза, движение запирающего элемента не ограничено. Пиковый градиент 25 мм рт. ст., средний градиент – 15 мм рт. ст., пиковая скорость – 170 см/сек, регургитация 0-1 ст. Мк и ТК – без значимой регургитации. Данных за легочную гипертензию нет.

ГЛАВА 4. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОРОКОМ АК В СОЧЕТАНИИ С ПОСТСТЕНОТИЧЕСКИМ РАСШИРЕНИЕМ ВА МЕНЕЕ 5 СМ

4.1 Сравнительная характеристика интра- и послеоперационного периодов в исследуемых группах

Операции в обеих группах исследования были выполнены через срединную стернотомию. Осуществляли доступ к сердцу, корню и ВА, подключали аппарат ИК по схеме дуга аорты - правое предсердие. ПАК проводилось по стандартной методике. Комбинированное ПАК и ВА проводилось по вышеописанной методике отдельного протезирования.

В каждой из групп исследования оценивались ближайшие и отдаленные результаты лечения. Производилась:

- оценка интраоперационных данных;
- оценка послеоперационных осложнений в раннем и отдаленном периодах;
- оценка реабилитационного периода;
- оценка изменения качества жизни в отдаленном периоде;
- оценка необходимости повторного хирургического лечения в контрольной группе исследования.

4.2 Характеристика интраоперационных данных.

Результаты исследования, по нашему мнению, следует начать со сравнительной характеристики интраоперационных показателей в основной и контрольной группах. Эти данные представлены в табл. 7.

Табл. 7. Характеристика интраоперационных показателей у пациентов основной и контрольной групп исследования.

Интраоперационные показатели	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
Продолжительность операции (мин)	247±98	193±62	<0,01
Продолжительность ИК (мин)	107,0±36,3	86,3±25,7	<0,01
Ишемия миокарда (мин)	70,7±10,8	70,0±21,4	0,86
Интраоперационная кровопотеря (мл)	1025±534	732±352	<0,01

Как видно из табл. 7, изолированное ПАК, равно как и комбинированная операция отдельного ПАК и ВА сопровождалась схожими интраоперационными показателями.

Средняя продолжительность операции в основной группе исследования составила 247±98, что на 28% больше, чем в контрольной группе (193±62), зафиксирована статистически значимая разница ($p<0,01$).

Время ИК в абсолютных цифрах в среднем примерно на 20 минут оказалось больше в основной группе исследования ($p<0,01$), что связано с более расширенным объемом хирургического вмешательства за счет формирования дополнительного анастомоза на ВА.

Интраоперационная ишемия миокарда в обеих группах оказалась примерно одинаковой и составила около 70 минут, статистически достоверной разницы по данному критерию получено не было ($p=0,86$).

Средний объем интраоперационной кровопотери в группе изолированного ПАК составила 732 ± 352 , что примерно на 40% меньше, чем у пациентов основной группы, перенесших отдельное ПАК и ВА, что также связано с расширенным объемом оперативного вмешательства, зафиксирована статистически значимая разница ($p<0,01$).

4.3 Характеристика раннего послеоперационного периода

В основной группе 30 (85,7%) пациентов были экстубированы в 1-е сутки послеоперационного периода, 4 (11,4%) пациента на 2-е сутки после операции, у 1 пациентки ИВЛ продолжалось в течении 11 суток, в последующем она скончалась от полиорганной недостаточности.

В контрольной группе исследования подавляющее большинство больных - 31 (91,1%) также были экстубированы в 1-е сутки после операции, 3 (8,9%) пациента экстубированы на 2-е сутки послеоперационного периода. Статистически достоверной разницы по срокам экстубации пациентов исследуемых групп не получено. Данные раннего послеоперационного периода в исследуемых группах представлены в табл. 8.

Табл. 8. Характеристика раннего послеоперационного периода у пациентов основной и контрольной групп исследования.

Показатели раннего п/о периода	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
Экстубация в 1-е сутки	30 (85,7%)	31 (91,1%)	0,3
Экстубация на 2-е сутки	4 (11,4%)	3 (8,9%)	0,64

Среднее время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии после операции в основной группе больных, перенесших раздельное протезирование, несмотря на тяжесть и объем перенесенного вмешательства, оказалось достоверно меньше ($p < 0,01$) - 1 сутки против 1,6 суток в группе контроля (табл. 9). Послеоперационный койко-день, напротив, оказался достоверно больше в основной, чем в контрольной группе исследования - $13,5 \pm 6,5$ и $10,6 \pm 4$ соответственно ($p = 0,03$).

Табл. 9. Характеристика послеоперационного периода у пациентов основной и контрольной групп исследования.

Показатели раннего п/о периода	Основная группа	Контрольная группа	P
Время нахождения в ОРИТ	1,0	1,6±0,4	<0,01
Послеоперационный койко-день	13,5±6,5	10,6±4	0,03

4.4 Сравнительная характеристика функциональных показателей сердца до и после операции в исследуемых группах

Функциональные показатели сердца до и после операции в основной и контрольной группах исследования представлены в табл. 10 и 11.

Табл. 10. Характеристика функциональных показателей сердца у пациентов Основной и Контрольной групп исследования до операции.

Показатели до операции	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
ЛП, мл	88±22	81±19	0,16
КСО, мл	49±29	53±27	0,56
КДО, мл	123±72	119±44	0,78
ФВ, %	60±10	60±8	1,0
Ср. скорость кровотока на АК (объемная), см/сек	430±80	380±95	0,02
Ср. градиент на АК, мм рт. ст	38±9	40±10	0,38
Максимальный градиент на АК, мм рт. ст	47±10	46±12	0,71

Табл. 11. Характеристика функциональных показателей сердца у пациентов Основной и Контрольной групп исследования после операции.

Показатели раннего п/о периода	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
ЛП, мл	92±37	85±35	0,43
КСО, мл	47±31	36±16	0,07
КДО, мл	97±46	91±31	0,53
ФВ, %	56±10	59±12	0,26
Ср. скорость кровотока на АК (объемная), см/сек	170±40	205±65	0,47
Ср. градиент на АК, мм рт. ст	14.4±5.5	17.6±4	0,63
Максимальный градиент на АК, мм рт. ст	21.5±6	26±8	0,58

Как видно при сравнении таблиц 10.11, в послеоперационном периоде отмечалось снижение показателей КДО ($p=0,18$) в обеих группах исследования, при этом показатели объема ЛП и ФВ оставались практически неизменными. Статистически достоверной разницы по всем функциональным показателям сердца в до- и послеоперационном периодах зафиксировано не было. Так же отмечается нормализация максимального и среднего градиента и средней скорости кровотока, что обусловлено заменой клапана.

4.5 Сравнительная характеристика послеоперационных осложнений в исследуемых группах

Среди послеоперационных осложнений (табл. 12) самыми частыми оказалось нарушения ритма сердца, потребовавшие в послеоперационном периоде проведения антиаритмической терапии амиодароном.

Табл. 12. Характеристика послеоперационных осложнений у пациентов основной и контрольной групп исследования.

Характеристика осложнений	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
Нарушения ритма сердца	10 (28,5%)	7 (20,6%)	0,34
Плевральный выпот более 300 мл	7 (22,9%)	6 (17,6%)	0,95
Послеоперационные кровотечения	2 (5,7%)	0	0,01
Энцефалопатия	3 (13,6%)	1 (5,8%)	0,28
Легочные осложнения	3 (13,6%)	1 (5,8%)	0,28
Летальность	1 (2,9%)	0	0,22

Нарушения ритма сердца были отмечены в 10 (28,5%) случаях в основной и в 7 случаях (20,6%) в контрольной группе исследования, уровень достоверности различий $p=0,34$.

Плевральный выпот более 300 мл в послеоперационном периоде, потребовавший выполнения плевральной пункции зафиксирован у 7 (22,9%) пациентов основной группы и у 6 (17,6%) пациентов контрольной группы, статистически достоверной разницы здесь также получено не было ($p=0,95$).

В 2-х случаях (5,7%) в основной группе исследования потребовалось выполнение рестернотомии (рис. 19) по поводу послеоперационных кровотечений ($p<0,05$).



Рис. 19. Характеристика послеоперационных осложнений (послеоперационные кровотечения) у пациентов основной и контрольной групп исследования

Более редкими осложнениями в группах исследования оказались послеоперационная энцефалопатия – 5 (14,3%) случая в основной и 3 (8,8%) случая в контрольной группе ($p=0,28$).

Легочные осложнения с дыхательной недостаточностью зафиксированы в 3-х (13,6%) случаях в основной и в 1-м (5,8%) случае в контрольной группе исследования ($p=0,28$).

Раневых осложнений в данной выборке больных зафиксировано не было. Общая летальность в основной группе исследования составила 2,9% -

смерть пациента наступила от полиорганной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. В контрольной группе исследования летальность оказалась нулевой. Статистически достоверной разницы по частоте летальности в послеоперационном периоде получено также не было ($p=0,22$).

4.6 Сравнительная характеристика функциональных показателей сердца в отдаленном периоде в исследуемых группах

В отдаленном послеоперационном периоде, через 24 месяца после операции пациентам выполнялась контрольная ЭХО-КГ. Функциональные показатели сердца через 24 месяца после операции представлены в табл. 13.

Табл. 13. Характеристика показателей эхокардиографии у пациентов основной и контрольной группах исследования в отдаленном послеоперационном периоде через 24 месяца.

Показатели раннего п/о периода	Основная группа n=35	Контрольная группа n=34	P
ЛП, мл	90±21	95,7±35	0,41
КСО, мл	34±10	46±25	0,01
КДО, мл	60±15	55±9,6	0,9
ФВ, мл	57±36	55±25	0,51
Ср. скорость кровотока на АК (объемная), см/сек	174±36	196±58	0,52
Ср. градиент на АК, мм рт. ст	15.2±5	16.6±4	0,84
Максимальный градиент на АК, мм рт. ст	22±4	25±7	0,76

При сравнении данных из табл. 5,6,13, в отдаленном послеоперационном периоде, через 2 года после операции, у пациентов основной ($P = 0,02$) и контрольной ($P = 0,03$) групп исследования было отмечено значимое снижение показателей КДО, умеренное увеличение объема ЛП и практически неизменные показатели ФВ, показатели на протезированном клапане так же без значимой динамики. Статистически достоверная разница при межгрупповом сравнении зафиксирована по показателю КСО ($p=0,01$).

4.7 Сравнительная характеристика результатов анкетирования пациентов исследуемых групп на предмет оценки качества жизни, состояния психического здоровья и эмоционального функционирования.

Всем пациентам обеих групп исследования проводилось анкетирование на предмет оценки качества жизни, состояния психического здоровья и эмоционального функционирования до и после перенесенной операции.

За основу мы взяли опросник SF-36 и оценивали вышеуказанные параметры по 8 шкалам:

- физическое функционирование (Physical Functioning — PF);
- ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning — RP);
- интенсивность боли (Bodily pain — BP);
- общее состояние здоровья (General Health — GH);
- жизненная активность (Vitality — VT);
- социальное функционирование (Social Functioning — SF);
- ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional — RE);
- психическое здоровье (Mental Health — MH).

Дооперационные показатели физического функционирования (рис. 20, 21) у исследуемых пациентов оказались сопоставимы и составили $1,5 \pm 0,2$ баллов в основной и $1,7 \pm 0,2$ баллов в контрольной группе ($p > 0,05$). После операции этот показатель в основной группе исследования возрос до $2,6 \pm 0,8$ ($p < 0,05$) и до $2,0 \pm 0,6$ ($p < 0,05$) в группе контроля, через 5 лет - до $2,8 \pm 0,9$ ($p < 0,05$) и до $2,4 \pm 0,7$ ($p < 0,05$) в группе контроля.

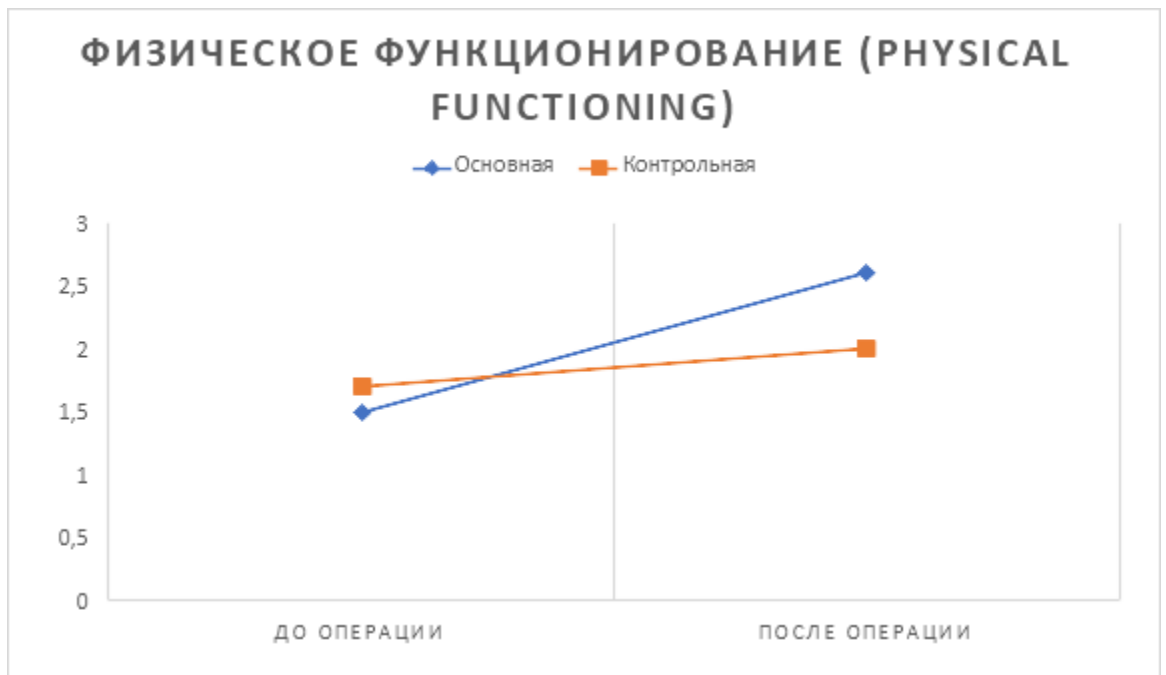


Рис. 20. Физическое функционирование (Physical Functioning) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P = 0,007$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} < 0,01$, $P_{\text{после}} < 0,01$)

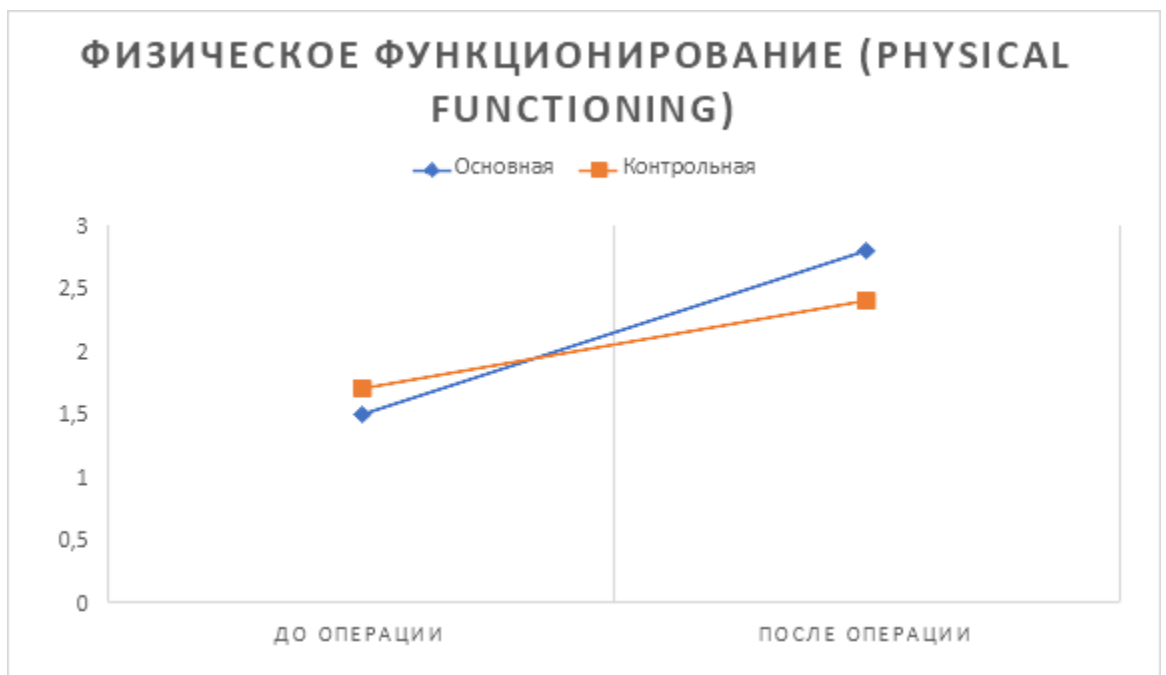


Рис. 21. Физическое функционирование (Physical Functioning) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп

исследования до и через 5 лет после хирургического вмешательства

($P_{\text{до}} < 0,01$ $P_{\text{после}} < 0,04$)

Уровень ролевого функционирования (рис. 22, 23) в основной группе исследования возрос с $1,2 \pm 0,1$ до $1,8 \pm 0,6$ баллов после операции ($p < 0,05$) и до $2,0 \pm 0,7$ баллов через 5 лет после операции ($p < 0,05$), в то время, как в группе контроля этот показатель увеличился с $1,3 \pm 0,3$ до $1,6 \pm 0,5$ и $1,8 \pm 0,5$ баллов соответственно и статистически достоверной разницы ($p > 0,05$) здесь зафиксировано не было.

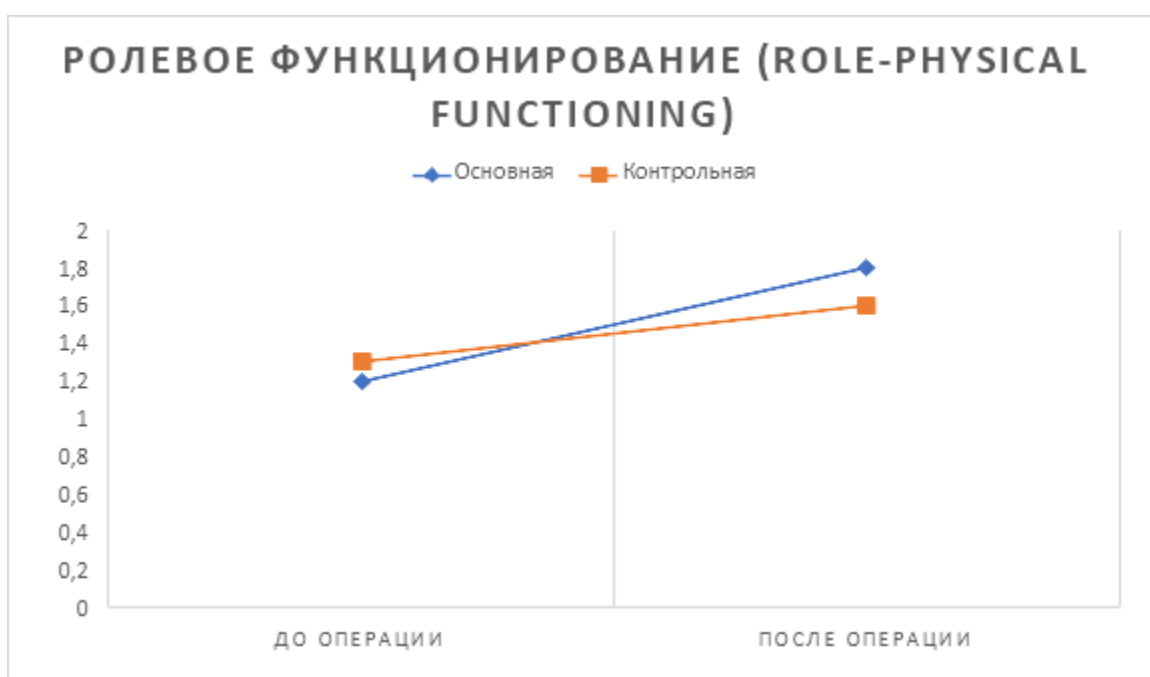


Рис. 22. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - 0,07$, $P_{\text{после}} - 0,14$)

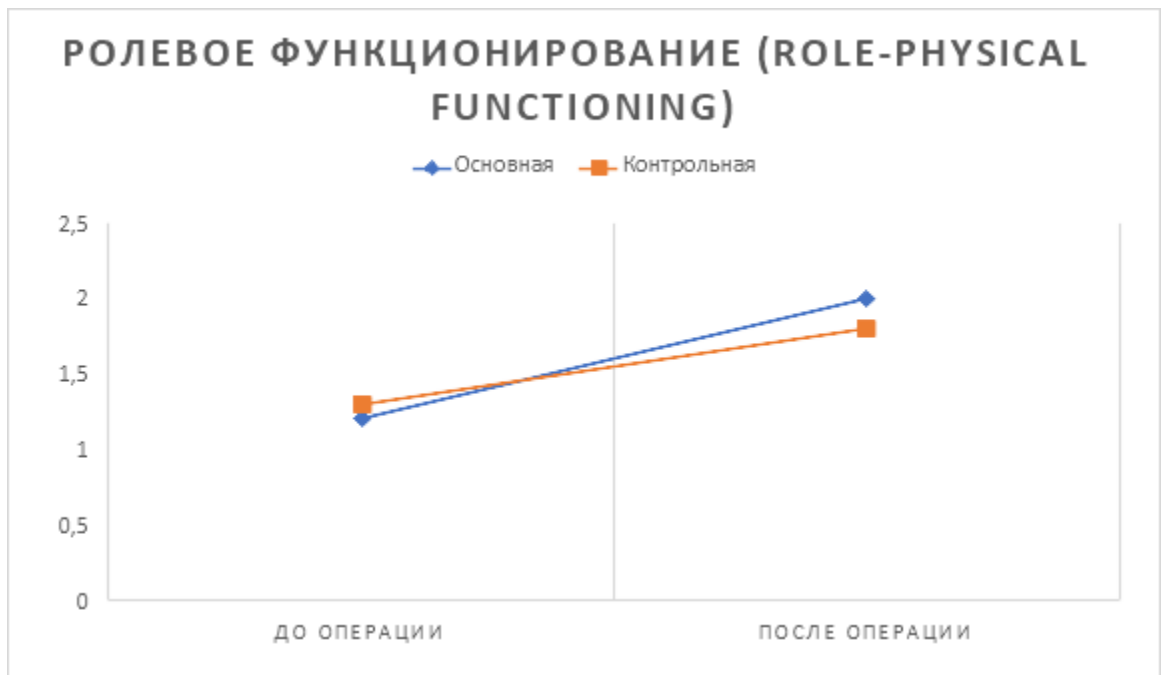


Рис. 23. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп исследования до и через 5 лет после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - 0,07$, $P_{\text{после}} - 0,18$)

Исходный уровень интенсивности болевого синдрома (рис. 24, 25) в исследуемых группах был сопоставим, среднее значение в основной группе исследования составило $1,5 \pm 0,3$ баллов, в контрольной - $1,8 \pm 0,3$ баллов. После хирургического лечения он несколько снизился и составил $1,2 \pm 0,2$ балла в основной и $1,5 \pm 0,2$ балла в группе контроля, но эта разница оказалась недостоверной, равно как и при межгрупповом сравнении ($p > 0,05$). Через 5 лет после операции показатель снизился еще в большей степени – до $0,6 \pm 0,1$ и $1,2 \pm 0,2$ баллов соответственно ($p < 0,01$).

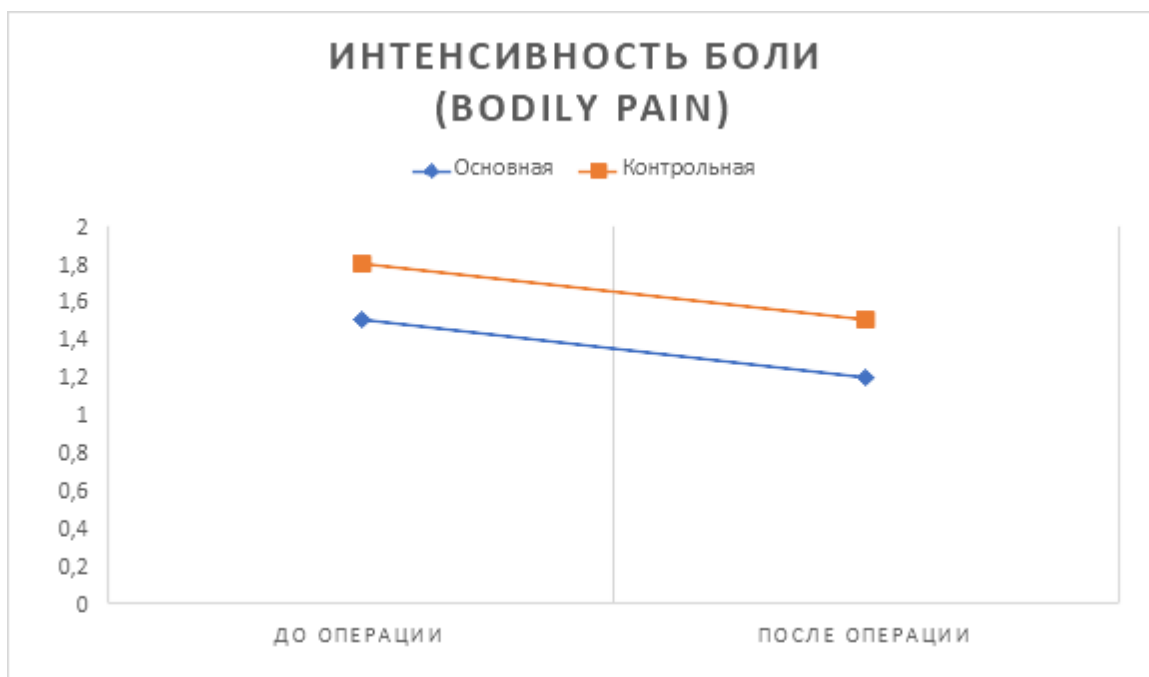


Рис. 24. Интенсивность боли (Vodily pain) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - < 0,01$, $P_{\text{после}} - < 0,01$)

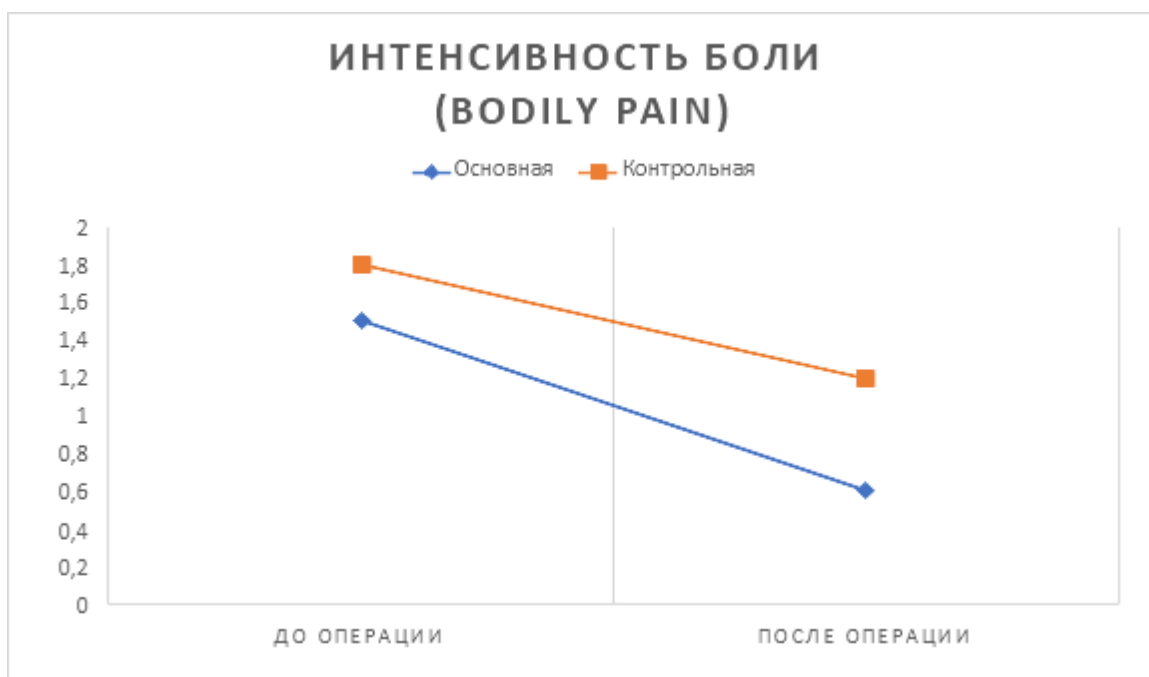


Рис. 25. Интенсивность боли (Vodily pain) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп исследования до и через 5 лет после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - < 0,01$, $P_{\text{после}} - < 0,01$)

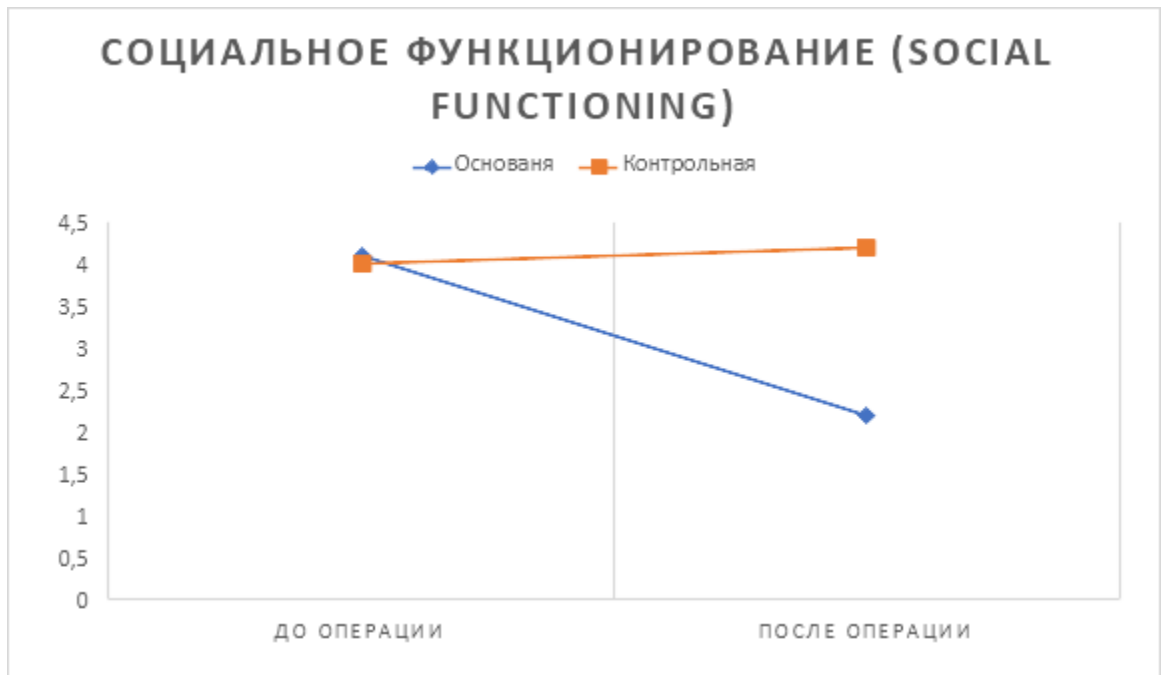


Рис. 26. Социальное функционирование (Social Functioning) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P = 0,33$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} = 0,68$, $P_{\text{после}} < 0,01$)

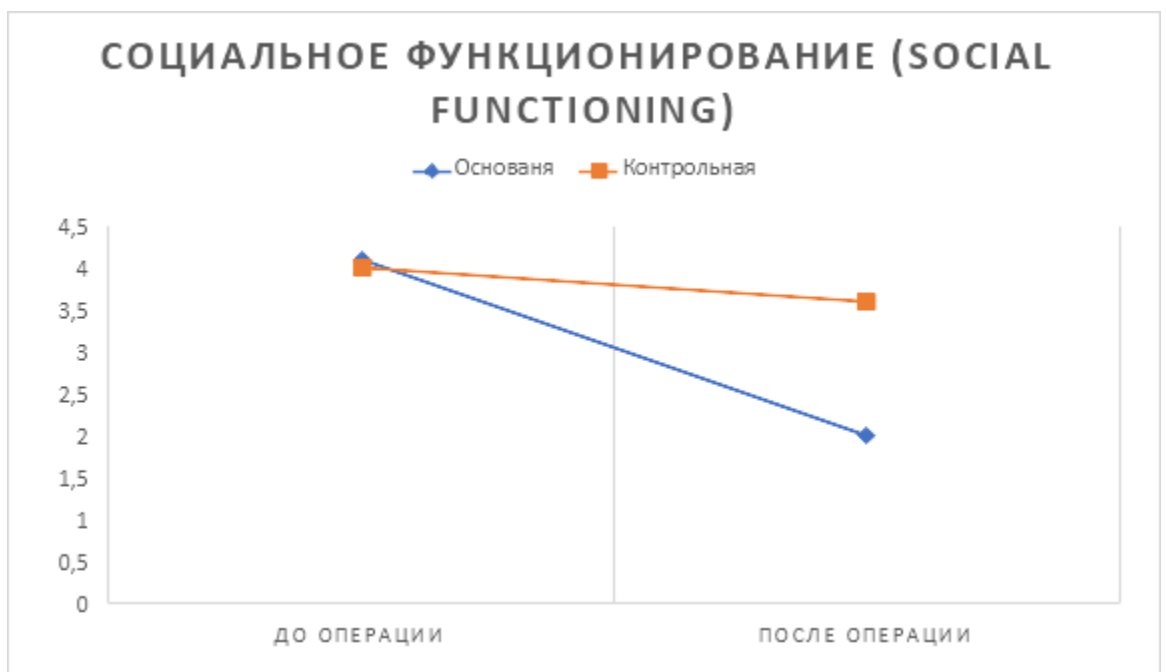


Рис. 27. Социальное функционирование (Social Functioning) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P = 0,04$) групп

исследования до и через 5 лет после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - 0,68, P_{\text{после}} - <0,01$)

Уровень социального функционирования (рис.26, 27) в основной группе исследования до операции составил $4,1 \pm 1,1$ балла, а после операции он снизился до $2,2 \pm 0,8$ баллов и до $2 \pm 0,8$ баллов через 5 лет после операции, что говорит об улучшении физического и эмоционального состояния после комбинированного ПАК и ВА, в то время, как в контрольной группе этот показатель остался практически на прежнем уровне, составив $4,0 \pm 0,9, 4,2 \pm 0,8, 3,6 \pm 0,7$ балла соответственно.

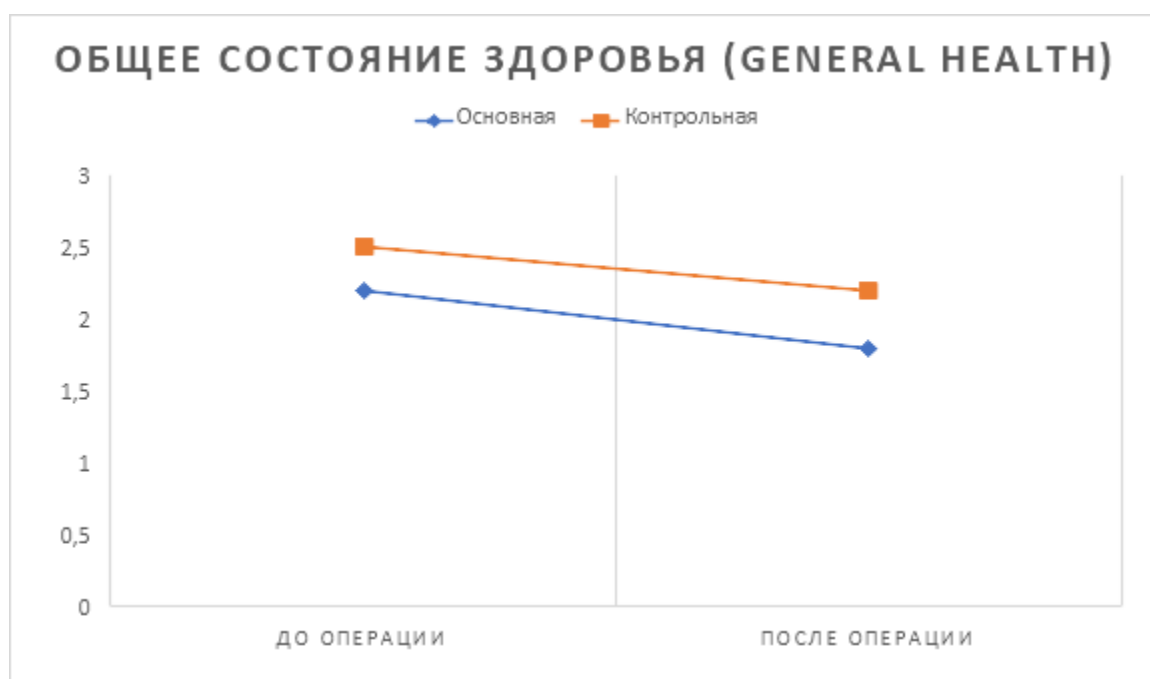


Рис. 28. Общее состояние здоровья (General Health) у пациентов основной ($P - 0,007$) и контрольной ($P - 0,15$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - 0,1, P_{\text{после}} - 0,02$)

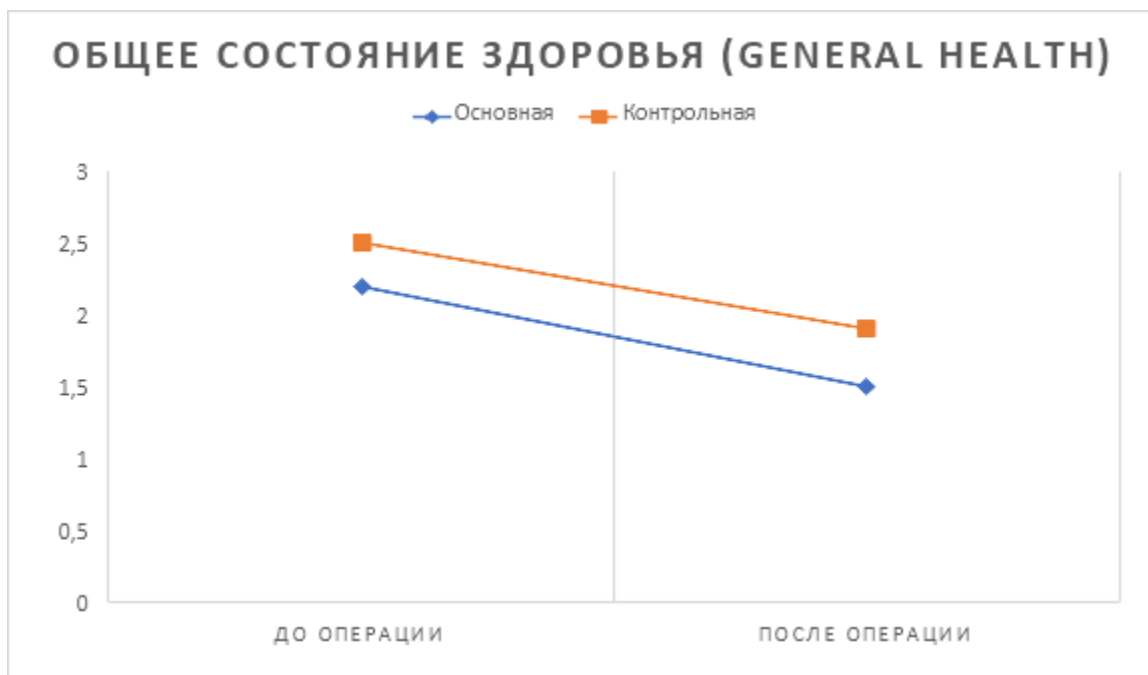


Рис. 29. Общее состояние здоровья (General Health) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P = 0,003$) групп исследования до и через 5 лет после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} = 0,1, P_{\text{после}} = < 0,01$)

Показатели общего состояния здоровья (рис. 28) до операции составили $2,2 \pm 0,6$ и $2,5 \pm 0,9$ баллов в основной и контрольной группах исследования соответственно ($p > 0,05$).

Данные несколько улучшились в обеих группах и составили $1,8 \pm 0,6$ и $2,2 \pm 0,8$ соответственно непосредственно после операции ($p > 0,05$) и $1,5 \pm 0,5$ и $1,7 \pm 0,9$ соответственно через 5 лет после операции ($p < 0,05$).

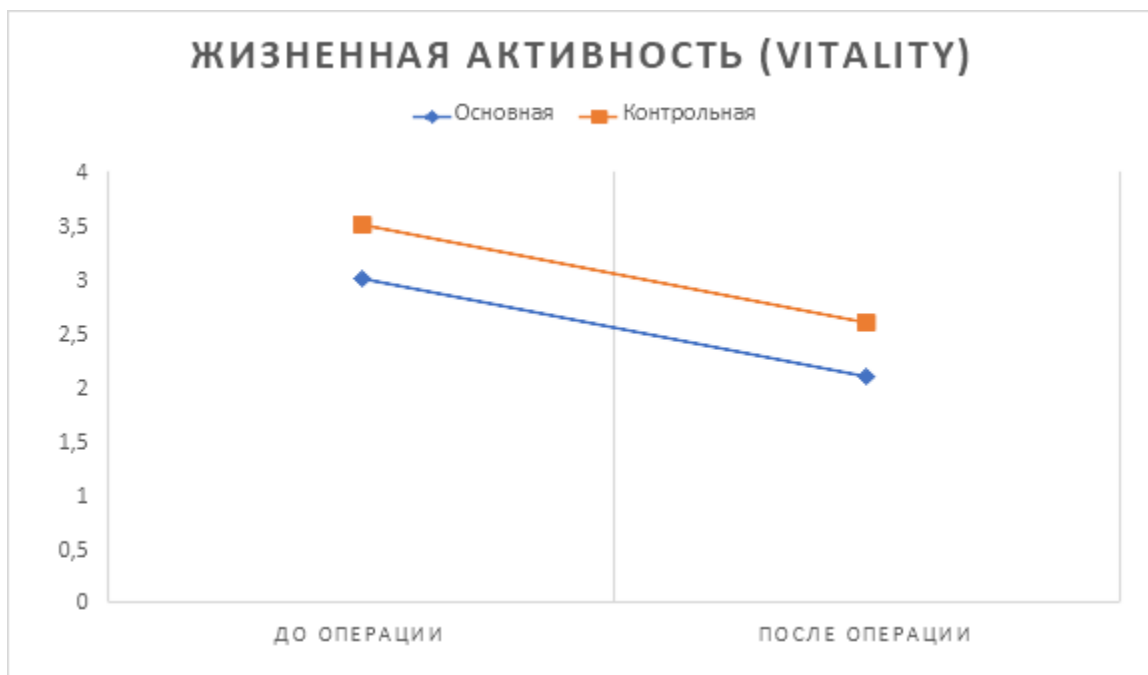


Рис. 30. Жизненная активность (Vitality) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - 0,02, P_{\text{после}} - < 0,01$)

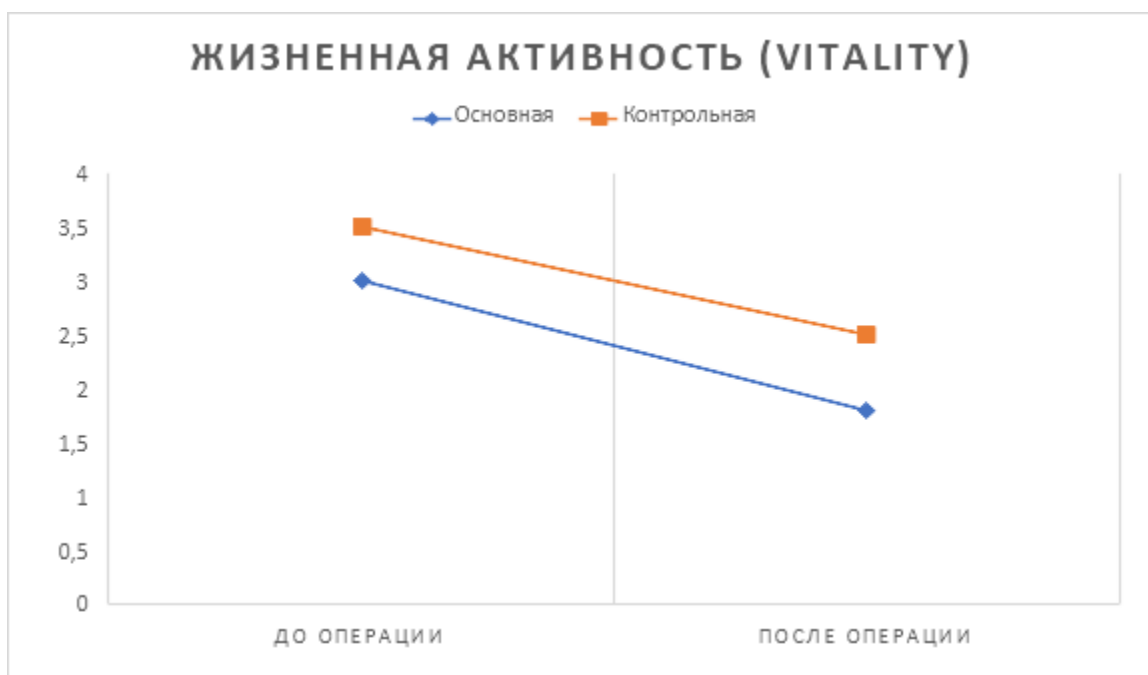


Рис. 31. Жизненная активность (Vitality) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп исследования до и через 5 лет после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - 0,02, P_{\text{после}} - < 0,01$)

Уровень жизненной активности (рис.30, 31) достоверно улучшился в обеих группах исследования ($p < 0,05$), перенесших и изолированное ПАК, и комбинированное раздельное ПАК и ВА.

Дооперационные значения $3,0 \pm 0,9$ балла в основной, $3,5 \pm 0,9$ балла ($p > 0,05$) в контрольной группе, послеоперационные - $2,1 \pm 0,6$ и $2,6 \pm 0,8$, через 5 лет - $1,8 \pm 0,5$ и $2,5 \pm 0,8$ соответственно.

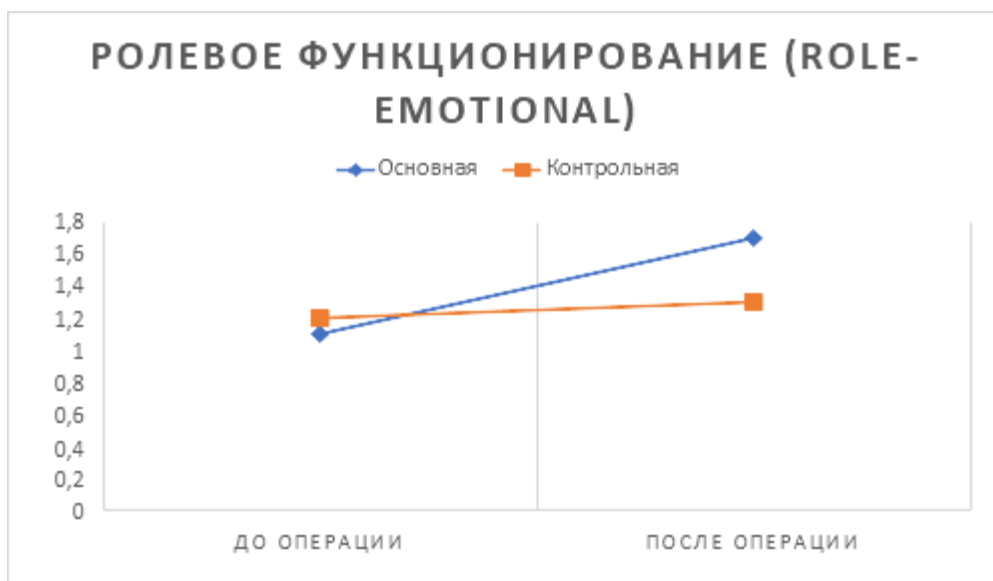


Рис. 32. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P = 0,04$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} = 0,04$, $P_{\text{после}} < 0,01$)

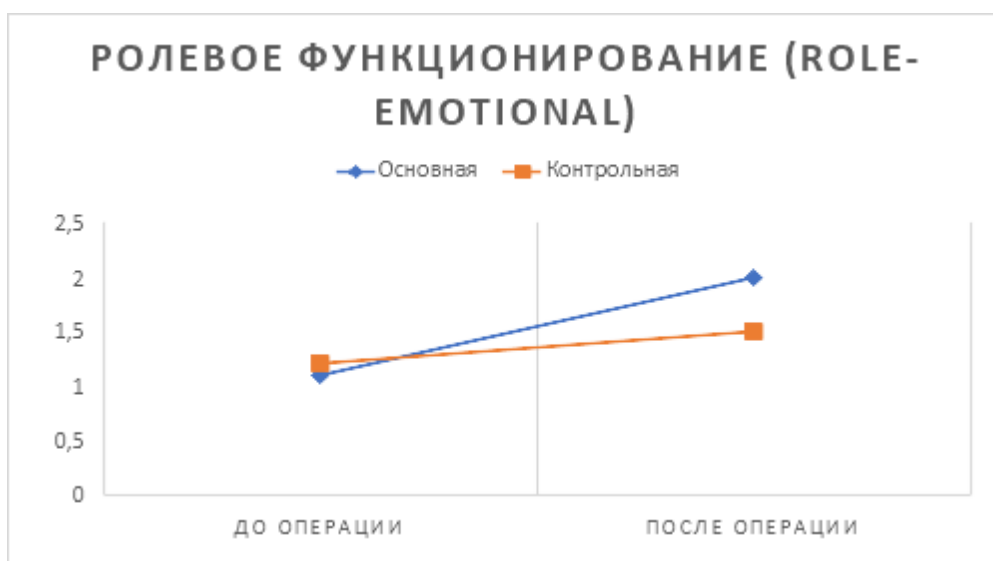


Рис. 33. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional) у пациентов основной ($P<0,001$) и контрольной ($P<0,001$) групп исследования до и через 5 лет после хирургического вмешательства

Средний балл ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (рис.32, 33) после перенесенных операций увеличился в обеих группах, однако, в основной группе больных, перенесших комбинированное раздельное ПАК и ВА эта разница оказалась достоверно значимой ($p<0,05$).

Незначительное улучшение эмоционального состояния у пациентов контрольной группы, которым выполнялось изолированное ПАК, вероятно, связано со страхом больных, перенесших хирургическую операцию без реконструктивного вмешательства на ВА

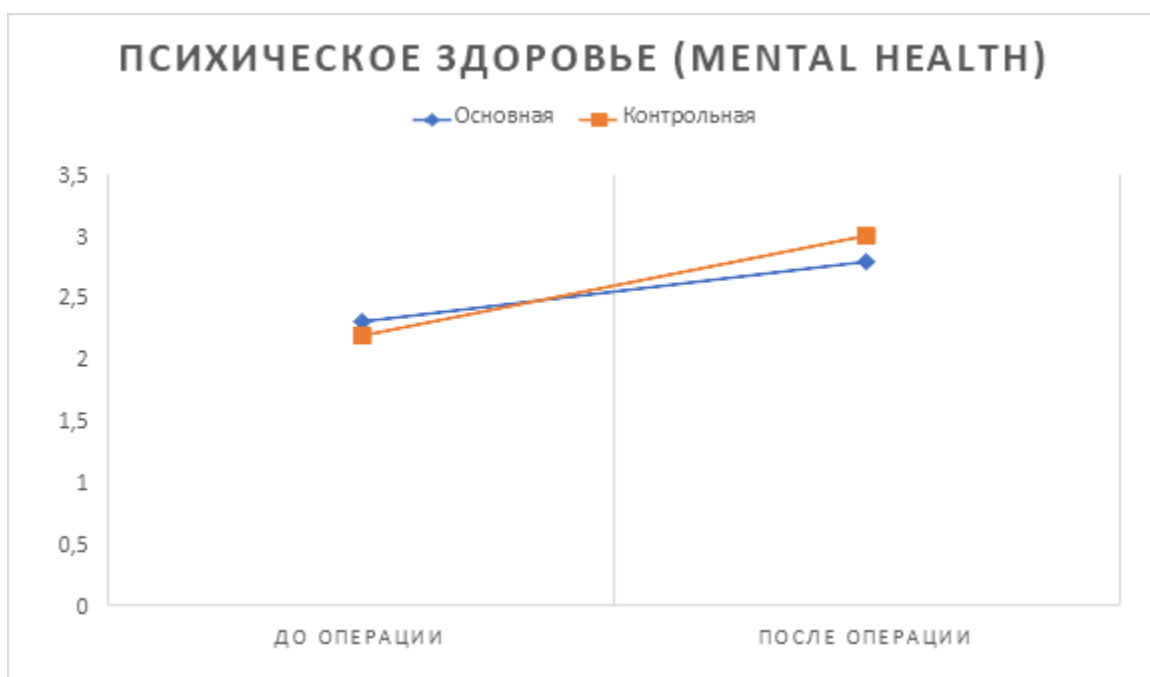


Рис. 34. Психическое здоровье (Mental Health) у пациентов основной ($P = 0,005$) и контрольной ($P<0,001$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{до} = 0,49$, $P_{после} = 0,33$)

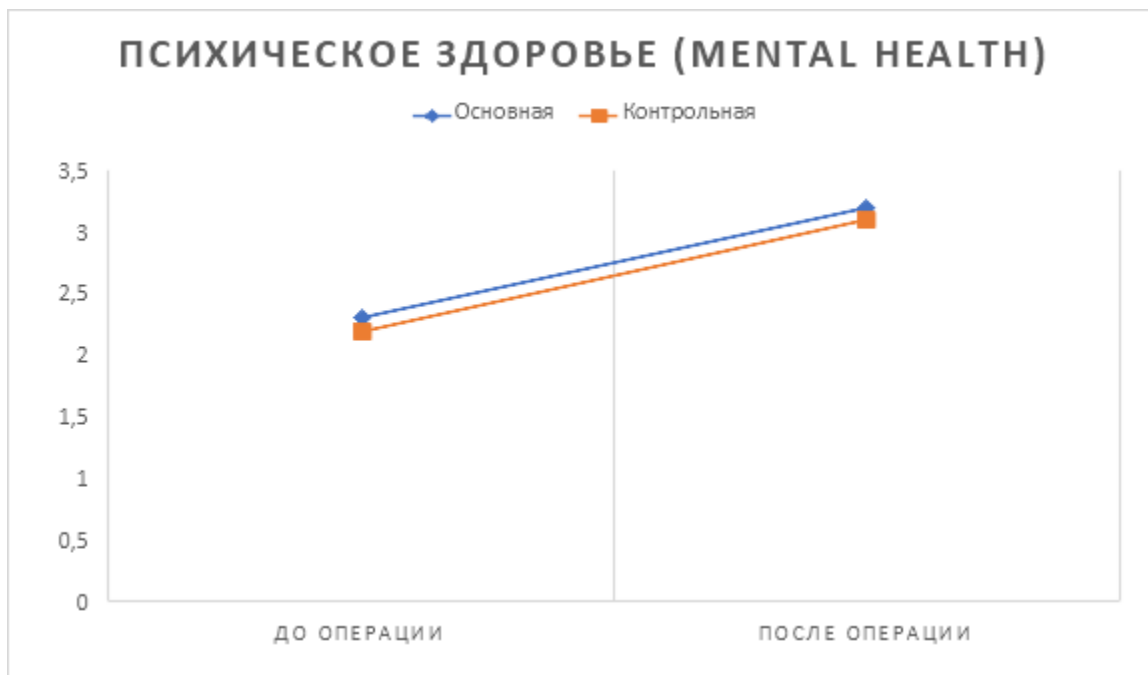


Рис. 35. Психическое здоровье (Mental Health) у пациентов основной ($P < 0,001$) и контрольной ($P < 0,001$) групп исследования до и после хирургического вмешательства ($P_{\text{до}} - 0,49$, $P_{\text{после}} - 0,65$)

Показатели психического здоровья (рис. 34, 35) среди больных исследуемых групп также незначительно улучшились, но достоверной разницы по данным критериям, ни в основной, ни в контрольных группах исследования зафиксировано не было ($p > 0,05$).

4.8 Сравнительная характеристика отдаленных результатов

При контрольном ЭХО-КГ пациентов контрольной группы, которым выполнялось изолированное ПАК через 5 лет, выявлено следующее:

- у 20 (58,8%) пациентов по данным ЭХО-КГ не отмечено значимого изменения размеров ВА;
- у 7 пациентов (20,6%) отмечено увеличение размеров ВА ежегодно на $2 \pm 0,4$ мм;
- у 4 пациентов (11,7%) отмечено увеличение размеров ВА ежегодно на $1 \pm 0,3$ мм.

При этом, 4 пациента (11,7%) контрольной группы исследования умерли на фоне острого расслоения ВА.

Кривые свободы от расширения ВА в 5-летний период наблюдения у больных, перенесших комбинированное ПАК и ВА и изолированное ПАК, представлено на рис. 36.

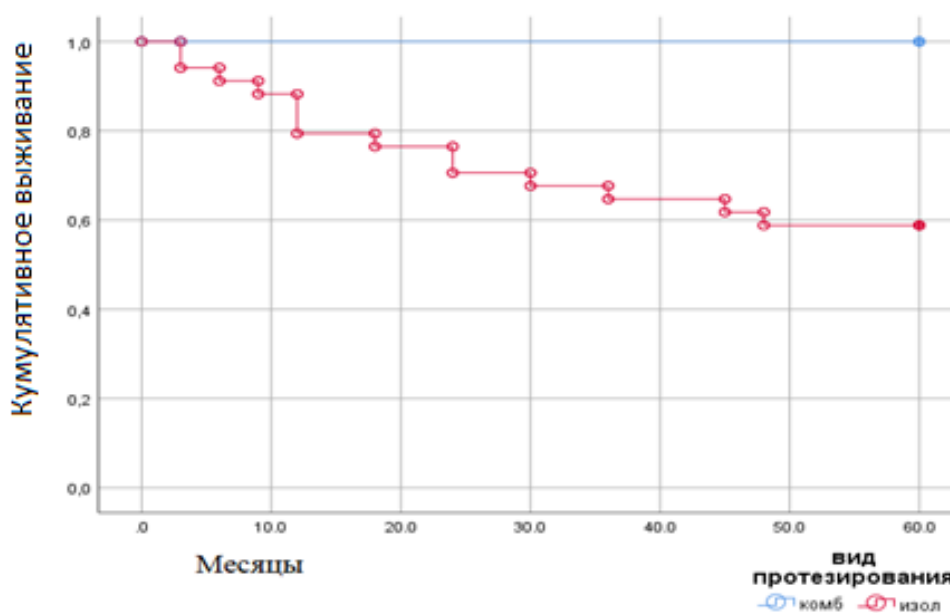


Рис. 36. Свобода от расширения восходящего отдела аорты (5-летний период наблюдения у пациентов основной и контрольной групп исследования, $p=0.001$).

На графике отчетливо прослеживается расширение диаметра ВА в контрольной группе с изолированным ПАК в то время как в основной группе, пациентом которой выполнено протезирование аорты, диаметр очевидно неизменен.

В основной группе исследования повторные операции в 5-летние сроки наблюдения потребовались 2 пациентам в связи с тромбозом клапана, в то время, как в группе контроля, среди больных, перенесших изолированное ПАК, в 7 случаях (20,6%) были выполнены реоперации протезирования ВА, что связано с прогрессивным ростом диаметра ВА в отдаленные сроки послеоперационного периода. Кривые свободы от реопераций у пациентов исследуемых групп представлены на рис. 37.

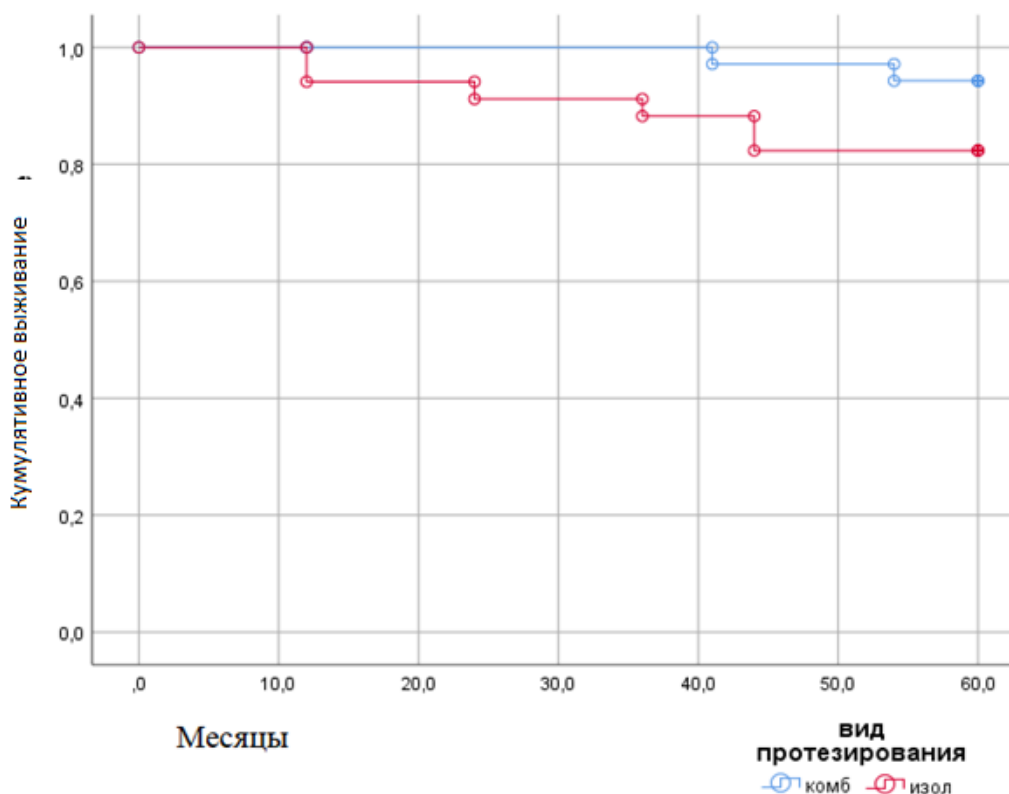


Рис. 37. Общая кривая выживаемости пациентов (5-летний период наблюдения у пациентов основной и контрольной групп исследования, $p=0.024$).

В основной группе исследования в 5-летний период наблюдения умерло 3 пациента. В 1-м случае смерть произошла от прогрессирования

онкологического заболевания, во 2-м – от несчастного случая, в 3-м – от последствия острого нарушения мозгового кровообращения.

В группе контроля в те же сроки наблюдения в общей сложности умерло 8 больных. В 1-м случае больной погиб в автокатастрофе, во 2-м – от последствий перенесенной пневмонии, в 2-х других – от последствий острого нарушения мозгового кровообращения, в 4-х случаях отмечены кардиальные и/или аорто-ассоциированные летальные исходы. Общие кривые выживаемости представлены на рис. 38.

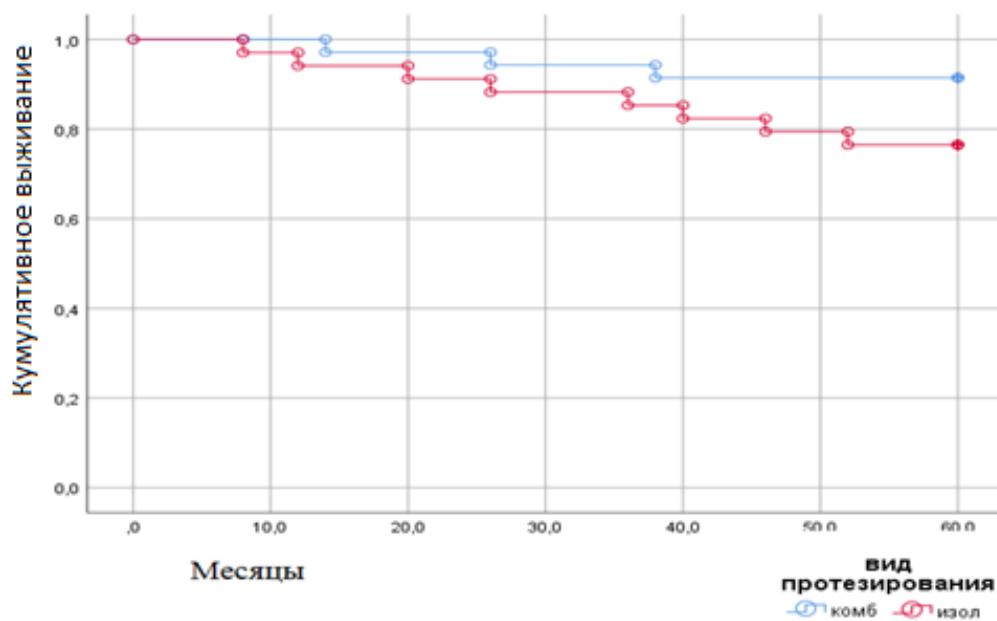


Рис. 38. Свобода от реоперации (5-летний период наблюдения у пациентов основной и контрольной групп исследования, $p=0.033$)

Из графика видно, что в 5-летний период наблюдения общая летальность пациентов в группе контроля преобладала над таковой в основной группе исследования.

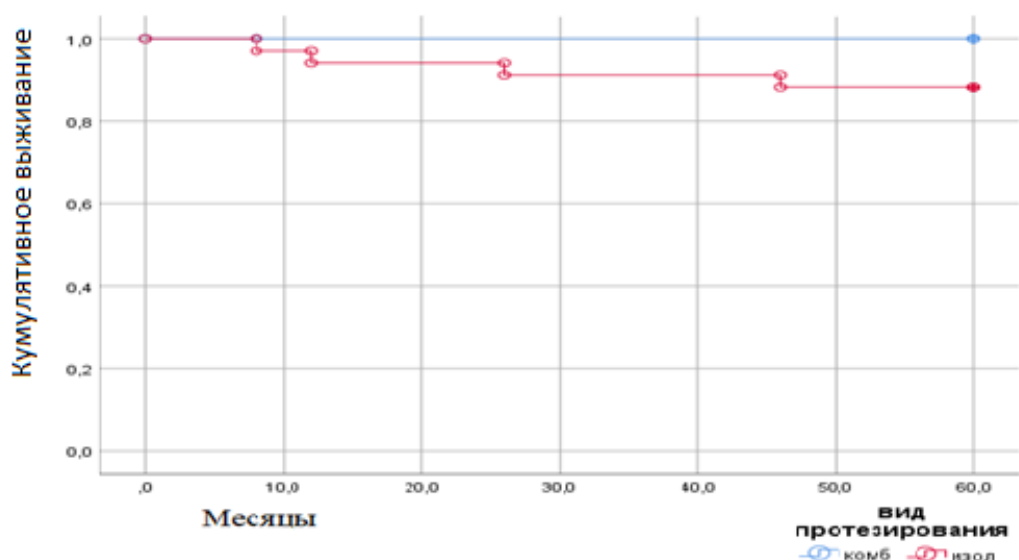


Рис. 39. Кривая выживаемости пациентов (кардиальная и аорто-ассоциированная летальность) за 5-летний период наблюдения у пациентов основной и контрольной групп исследования, $p=0.01$.

Кроме того, анализ кардиальных и аорто-ассоциированных смертей в те же сроки наблюдения показал очевидное преимущество комбинированного ПАК и ВА над изолированным ПАК (рис. 39). Так, в основной группе исследования, среди больных, перенесших комбинированное ПАК и ВА ни в одном случае не было зафиксировано кардиальной или аорто-ассоциированной смерти. В группе сравнения, напротив, как уже упоминалось выше, было зафиксировано 4 летальных исхода от кардиальных и аорто-ассоциированных причин.

4.9 Заключение

Таким образом, продолжительность операции, продолжительность ИК и средний объеме интраоперационной кровопотери в основной группе исследования оказались статистически достоверно выше (уровень значимости $p<0,05$). Сроки экстубации больных после операции в исследуемых группах достоверно не отличались ($p>0,05$). Длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии оказалась

достоверно больше в контрольной ($p < 0,01$), а продолжительность госпитализации в основной группе исследования ($p = 0,03$). Функциональные показатели сердца до и непосредственно после хирургического вмешательства в исследуемых группах достоверно не отличались ($p > 0,05$). По характеру и частоте послеоперационных осложнений основная и контрольная группа также оказались сопоставимы ($p > 0,05$), за исключением частоты развития послеоперационных кровотечений, зафиксированных в основной группе в 2 (5,7%) случаях, что потребовало выполнения рестернотомии. По большинству функциональных показателей сердца в отдаленном периоде, в сроки до 24 месяцев после хирургического вмешательства, исследуемые группы также оказались сопоставимы ($p > 0,05$). В результате анализа оценки качества жизни, выявлен его сниженный уровень, а также сниженный уровень состояния психического здоровья и эмоционального функционирования у пациентов контрольной группы, которым не выполнялось протезирование ВА, что мы связываем со страхом смерти у больных от расслоения и/или разрыва аневризматически расширенной ВА. В 11,7% случаев также был отмечен рост ее диаметра на $1 \pm 0,3$ мм в год, а в 58,8% случаев роста диаметра АВА зафиксировано не было, что в пятилетние сроки наблюдения не потребовало повторных операций. Однако, в 20,6% случаев у пациентов, перенесших изолированное ПАК, выявлено значимое увеличение диаметра ВА в течение 5 лет наблюдения, потребовавшее повторного хирургического вмешательства. Кроме того, еще 4 пациента (11,7%) контрольной группы исследования умерли на фоне острого расслоения ВА.

ВЫВОДЫ

1. Умеренное увеличение продолжительности операции, ИК, объема интраоперационной кровопотери у пациентов, которым выполнялось комбинированное ПАК и ВА существенно не повлияло на послеоперационный реабилитационный период, частоту осложнений и летальность ($p=0,22$) в госпитальном периоде.

2. В отдаленном послеоперационном периоде (до 2-х лет наблюдения) среди пациентов, перенесших изолированное ПАК и комбинированное ПАК и ВА получены сопоставимые результаты функциональных показателей сердца ($p>0,05$).

3. Уровень эмоционального функционирования, психологического здоровья и качество жизни достоверно выше ($p<0,05$) у больных, перенесших одномоментное комбинированное протезирование АК и ВА.

4. В 20,6% случаев у пациентов, перенесших изолированное ПАК, выявлено значимое увеличение диаметра ВА в течение 5 лет наблюдения, потребовавшее повторного хирургического вмешательства. В 11,7% случаев был зафиксирован летальный исход на фоне острого расслоения ВА.

5. Учитывая высокие риски роста АВА, ее расслоения и разрыва, подтвержденные результатами исследования, больным с пороком АК при пограничных размерах АВА рекомендовано выполнять одномоментное ПАК и ВА.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При наличии аневризматического расширения ВА менее 5 см в сочетании с пороками АК выявленные по данным ЭХО-КГ, перед плановым хирургическим вмешательством целесообразно выполнять КТ-ангиографию грудной аорты.

2. Пациенты, с пороком АК в сочетании с постстенотическим расширением ВА, перенесшие изолированное ПАК, в случае увеличения диаметра ВА до 5 см и более требуют повторного хирургического вмешательства в объеме протезирования ВА.

3. Методом выбора хирургического лечения пациентов с пороком АК в сочетании с постстенотическим расширением ВА менее 5 см является одномоментное комбинированное ПАК и ВА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов Ю. В., Степаненко А. Б., Гене А. П. и др. Острая недостаточность аортального клапана в ближайшем послеоперационном периоде у больного с синдромом Марфана после протезирования // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1999. № 4. С. 76-80.
2. Белоусов Ю.В. Охотин И.К. Выбор метода хирургической коррекции врожденного аортального стеноза в зависимости от анатомического варианта. Восстановительная и реконструктивная хирургия. Горький, 1980. С. 49-59.
3. Бокерия Л. А., Малашенков А. И., Русанов Н. И., и др. Выбор метода хирургического лечения расслаивающей аневризмы восходящей аорты и дуги // Анналы хирургии. 2001. № 4. С. 39-44.
4. Болдырев С.Ю. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения аневризм и расслоений восходящего отдела и дуги аорты : дис. ... д.м.н. М., 2018.
5. Гаприндашвили Т. В. Некоторые особенности хирургической техники при расслаивающих аневризмах восходящей аорты // В сб.: Современные проблемы реконструктивной хирургии. М., 1992. С. 136.
6. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У., Алекси-Месхишвили В.В. Болезни аортального клапана. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. 325 с.
7. Иваницкая М.А., Петросян Ю.С., Хомутова М.Г. Рентгенкинематография в диагностике заболеваний сердца. М. : Медицина, 1971. С. 66-67.
8. Ковалевская О.А., Чреспищеводная эхокардиография в хирургии аневризм и расслоений восходящего отдела аорты. Дисс. К.м.н. - Москва . 2000.
9. Мовсесян Р.А. Хирургия аневризмы восходящей аорты // Анналы хирургии. 1998. № 3. С. 7-13.

10. Мякишев В. Б., Гиоргадзе О.А. Хирургическое лечение аневризм восходящего отдела аорты в сочетании с недостаточностью аортального клапана // В сб.: Диагностика и хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов. Киев. 1990. С. 40-41.
11. Семеновский М. Л., Мякишев В. Б., Соколов В.В., Бирюков В. Б. Непосредственные и отдаленные результаты операции Бентала-Де Боно // Ангиология и сосудистая хирургия. 1997. №1. С. 45 - 56.
12. Сердечно-сосудистая хирургия. / под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. М. : Медицина, 1989. 384 с.
13. Шумаков В.И., Семеновский В.В., Соколов В.В., и др. Протезирование клапанов сердца при инфекционном эндокардите у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1999. № 6. С. 45-49.
14. Ali A., Patel A., Ali Z. A. et al. Stentless aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical outcome and aortic diameter changes during follow-up. Eur. J. Cardiothorac. Surg, 2010, Vol. 38, pp. 134- 140.
15. Andrus B. W., O'Rourke D. J., Dacey L. J., Palac R. T. Stability of ascending aortic dilatation following aortic valve replacement. Circulation, 2003, Vol. 108, pp. 295 - 299.
16. Antunes M.J., Baptista A.L., Colsen P.R., Kinsley R.H. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta associated with severe aortic regurgitation. Thorax, 1984, 39, pp. 305-310.
17. Bauer M., Grauhan O., Hetzer R. How to avoid problems with reduction aortoplasty: Reply. Ann. Thorac. Surg, 2004, 78, p. 387.
18. Bauer M., Pasic M., Meyer R. et. Al. Morphometric analysis of aortic media in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve. Ann. Thorac. Sug, 2002, 74, pp. 58-62.
19. Bentall H.H., DeBono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. Thorax, 1968, 23, pp. 338-339.

20. Berretta P, Patel HJ, Gleason TG, Sundt TM, Myrmel T, Desai N, et al. IRAD experience on surgical type A acute dissection patients: results and predictors of mortality. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016; 5:346–351.
21. Birks E., Webb C., Child A. et al Early and long-term results of a valve-sparing operation for Marfan syndrome. *Circulation*, 1999 Nov 9, 100(19 Suppl), pp. 1129-35.
22. Boodhwani M, Andelfinger G, Leipsic J, et al.; Canadian Cardiovascular Society. Canadian Cardiovascular Society position statement on the management of thoracic aortic disease. *Can J Cardiol*. 2014;30(6):577-589. doi: 10.1016/j.cjca.2014.02.018
23. Borger M. A., Preston M., Ivanov J. et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*, 2004, Vol. 128, pp. 677 -683.
24. Brady AF, Demirdas S, Fournel-Gigleux S, Ghali N, Giunta C, Kapferer-Seebacher I, Kosho T, Mendoza-Londono R, Pope MF, Rohrbach M, *et al* The Ehlers-Danlos syndromes, rare types. *American Journal of Medical Genetics: Part C, Seminars in Medical Genetics* 2017. 70–115. (10.1002/ajmg.c.31550)
25. Cabrol C., Pavie A., Gandjbakhek J. et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries. *J. thorac. cardiovasc. Surg*, 1981, Vol. 81, pp. 309—315.
26. Castrovinci S, Pacini D, Di Marco L, Berretta P, Cefarelli M, Murana G, et al. Surgical management of aortic root in type A acute aortic dissection: a propensity-score analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016; 50:223–229.
27. David T., Armstrong S., Ivanov J. et al Results of aortic valve-sparing operations. *J-Thorac-Cardiovasc-Surg*, 2001 Jul, 122(1), pp. 39-46.
28. Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(4):1338-1344. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.10.074

29. Dietz H. Marfan syndrome In *GeneReviews*. Eds Adam MA, Ardinger HH. & Pagon RA. Seattle, WA, USA: University of Washington, 2017. (available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1335/>) [Google Scholar]
30. Dietz H.C., Loeys B., Carta L., Ramirez F. Recent progress towards a molecular understanding of Marfan syndrome. *Am. J. Med. Genet. C. Semin. Med. Genet*, 2005, 139, pp. 4-9.
31. Edwards J. E., Kerr A. R. A safes technique for replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. *J. Thorac. cardiovasc. Surg*, 1970, Vol. 59, pp. 837-839.
32. Elefteriades J.A., Sang A., Kuzmik G., Hornick M. Guilt by association: Paradigm for detecting a silent killer (thoracic aortic aneurysm) *Open Heart*. 2015;2:e000169. doi: 10.1136/openhrt-2014-000169.
33. EspinalM., FuiszA.R., et al. Sensivity and specificity of transesophageal echocardiography for determination of aortic valve morphology. *Am. Heart J*, 2000, 139(6), pp. 1071-1076.
34. Gagné-Loranger M, Dumont É, Voisine P, Mohammadi S, Dagenais F. Natural history of 40-50 mm root/ascending aortic aneurysms in the current era of dedicated thoracic aortic clinics. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50(3):562-566. doi:10.1093/ejcts/ezw123
35. Goldstein J.A., Aortic stenosis. *Essential of cardiovascular medicine*. Ed. M. Freed and C.Grines. Birmingham. 1994.
36. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008; 372:55-66.
37. Gravholt CH, Andersen NH, Conway GS, Dekkers OM, Geffner ME, Klein KO, Lin AE, Mauras N, Quigley CA, Rubin K, *et al* Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome: proceedings from the 2016 Cincinnati International Turner Syndrome Meeting. *European Journal of Endocrinology* 2017. G1–G70. (10.1530/EJE-17-0430)
38. Guo M, Appoo JJ, Saczkowski R, et al. Association of mortality and acute aortic events with ascending aortic aneurysm: a systematic review and meta-

analysis. JAMA Netw Open. 2018;1(4):e181281.
doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.1281

39. Hiratzka LF, Creager MA, Isselbacher EM, et al.. Surgery for aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valves: a statement of clarification from the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(6):724-731. doi: 10.1016/j.jacc.2015.11.006

40. Hiratzka LF, Creager MA, Isselbacher EM, et al.. Surgery for aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valves: a statement of clarification from the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(6):724-731. doi: 10.1016/j.jacc.2015.11.006

41. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. & Oxford Vascular Study. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 2013. 2031–2037. (10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483)

42. Karck M., Laas J., Heinemann M., Borst H.G. Long-term follow – up after separate replacement of the aortic valve and ascending aorta. *Herz*, 1992, 17(6), pp. 394-397.

43. Keane M.G., Wiegers S.E., Plappert T. Et al. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of coexisten valvular lesions. *Circulation*, 2000, 102, pp. 35-39.

44. Kim JB, Spotnitz M, Lindsay ME, MacGillivray TE, Isselbacher EM, Sundt TM III. Risk of aortic dissection in the moderately dilated ascending aorta. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(11):1209-1219. doi: 10.1016/j.jacc.2016.06.025

45. Kuralay E., Demirkilic U., Arslan M., Tatar H. Surgical approach to ascending aorta in patients with bicuspid aortic valve. *Ann. Thorac. Surg*, 2004, Vol. 78, No. 2, pp. 757 - 757.

46. Kuzmik G.A., Sang A.X., Elefteriades J.A. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2012; 56:565–571. doi: 10.1016/j.jvs.2012.04.053.
47. Landenhed M, Engström G, Gottsäter A, et al. Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(1): e001513. Published 2015 Jan 21. doi:10.1161/JAHA.114.001513.
48. Lewin M. B., Otto C. M. (2005). The bicuspid aortic valve: adverse outcomes from infancy to old age. *Circulation* 111, 832–834. 10.1161/01.CIR.0000157137.59691.0B
49. Loeys BL, Dietz HC. Loeys-Dietz syndrome In *Gene Reviews*. Eds Adam MA, Ardinger HH. & Pagon RA. Seattle, WA, USA: University of Washington, 2018. (available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1133/>)
50. McCready R.A., Pluth J.R. Surgical treatment of ascending aortic aneurysms associated with aortic valve insufficiency. *Ann. Thorac. Surg*, 1979, 28(4), pp. 307-316.
51. McKellar S. H., Tester D. J, Yagubyan M. et al. Novel NOTCH1 mutations in patients with bicuspid aortic valve disease and thoracic aortic aneurysms. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*, 2007, Vol. 134, No. 2, pp. 290-296.
52. Meester JAN, Verstraeten A, Schepers D, Alaerts M, Van Laer L, Loeys BL. Differences in manifestations of Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, and Loeys-Dietz syndrome. *Annals of Cardiothoracic Surgery* 2017. 582–594. (10.21037/acs.2017.11.03)
53. Miller D.C., Stinson E.B., Oyer P.E. et al. Concomitant resection of ascending aortic aneurysm and replacement of the aortic valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*, 1980, 79, pp. 388-401.
54. Mohler E.R. Aortic valve calcification: How and Why? ACC current J. review. 2001 May/Jun, pp. 84-85.

55. Mok SC, Ma WG, Mansour A, et al.. Twenty-five year outcomes following composite graft aortic root replacement. *J Card Surg*. 2017;32(2): -. doi:10.1111/jocs.12875
56. Morris A., Perez D., McNoe B. The use of quality life in clinical practice. *Qual life research*, 1999, Vol.7, pp. 85 - 91.
57. Mueller X., Tevaearai H., Genton C. et. al. Drawback of aortoplasty for aneurysm of the ascending aorta associated with aortic valve disease. *Ann Thorac Surg*, 1997, 63, pp. 762-767.
58. O'Malley C. D. *Andreas Vesalius of Brussels: 1514-1564*. Berkeley CA: University of California Press; 1964.
59. Pachulski R.T., Weinberg A.L., Chan L. Aortic aneurysm in patients with functionally normal or minimally stenotic bicuspid aortic valve. *Am. J. Cardiol*, 1991, 67, pp. 781-782.
60. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, Oh JK, O'Gara PT, Evangelista A, Fattori R, Meinhardt G, Trimarchi S, Bossone E, Suzuki T, Cooper JV, Froehlich JB, Nienaber CA, Eagle KA. Aortic diameter \geq 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2007; 116:1120-1127.
61. Park K-H, Chung S, Kim DJ, Kim JS, Lim C. Natural history of moderately dilated tubular ascending aorta: implications for determining the optimal imaging interval. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;51(5):959-964. doi:10.1093/ejcts/ezx024
62. Peterss S, Dumfarth J, Rizzo JA, Bonaros N, Fang H, Tranquilli M, et al. Sparing the aortic root in acute aortic dissection type A: risk reduction and restored integrity of the untouched root. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016; 50:232–239.
63. Pohle K., Moffert R., Robert D., et al. Progression of aortic valve calcification association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. *Circulation*, 2001, 104, pp. 1927-1932.

64. Reemtsma K., Bregman D. Aneurysms of the thoracic aorta. In *Vascular surgery*. Ed. .1. Najarian, J. Delaney. Stuttgart. 1978. pp. 415-420.
65. Robicsek F. Conservative in the management of aortic aneurysm. *J. Cardiovasc. Surg*, 1984, 25, pp. 81-85.
66. Robicsek F, Daugherty HK, Mullen D.C. External grafting of aortic aneurysms. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*, 1971, 61, pp. 131-134.
67. Robicsek F. A new method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection. *Ann. Thorac. Surg*, 1982, 34, pp. 92-94.
68. Robicsek F., Cook J.W., Reames MK., Skipper ER Size reduction ascending aortoplasty: Is it dead or alive? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*, 2004, 128, pp. 562-570.
69. Robicsek F., Daugherty K, Mullen D.C. et al. Is there a place for wall reinforcement in modern aortic surgery? *Arch. Surg*, 1972, 105, pp. 827-829.
70. Saliba E., Sia Y. (2015). The ascending aortic aneurysm: when to intervene? *IJC Heart Vasc*. 6, 91–100. 10.1016/j.ijcha.2015.01.009
71. Sioris T., David T., Ivanov J. et al. Clinical outcomes after separate and composite replacement of the aortic valve and ascending aorta. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2004, 128 (2), pp. 260-265.
72. Sitsir R.M., SayreK., FlackeS. et al. Assessment of ventricular contractility during cardiac magnetic resonance imaging examinations using normalized maximal ventricular power. *Ann. Biomed. Eng*, 2001, 29, pp 974-978.
73. Svensson L., Nadolny E., Kimmel W. Minimal access aortic surgery including re-operations. *Eur-J-Cardiothorac-Surg*, 2001 Jan, 19(1), pp. 30- 33.
74. Teague S.M. Doppler echocardiographic evaluation of aortic regurgitation. In: *Doppler Echocardiography*, ed. Schiller N.B. *Cardiology Clinics*, 1990, 8, p. 2.
75. van de Pol V, Kurakula K, DeRuiter MC, Goumans MJ. Thoracic Aortic Aneurysm Development in Patients with Bicuspid Aortic Valve: What Is

the Role of Endothelial Cells?. *Front Physiol.* 2017; 8:938. Published 2017 Nov 30. doi:10.3389/fphys.2017.00938

76. Vapnik JS, Kim JB, Isselbacher EM, et al. Characteristics and outcomes of ascending versus descending thoracic aortic aneurysms. *Am J Cardiol.* 2016;117(10):1683-1690. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.02.048

77. Verstraeten A, Luyckx I, Loeys B. Aetiology and management of hereditary aortopathy. *Nature Reviews: Cardiology* 2017. 197–208. (10.1038/nrcardio.2016.211)

78. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) [(accessed on 26 August 2019)]; Available online: www.cdc.gov/injury/wisqars.

79. Wheat M.W., Boruchow I.B., Ramsey H.W. Surgical Treatment of Aneurysms of the Aortic Root. *Ann. Thorac. Surg*, 1971, 12, pp. 593-607.

80. Wheat M.W., Wilson J.R., Bartley T.D. Successful replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. *J.A.M.A*, 1964, 188, p. 717.

81. Yang B, Norton EL, Hobbs R, et al. Short- and long-term outcomes of aortic root repair and replacement in patients undergoing acute type A aortic dissection repair: Twenty-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;157(6):2125-2136. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.09.129

82. Yuan S. M., Jing H., Lavee J. (2010). The bicuspid aortic valve and its relation to aortic dilation. *Clinics* 65, 497–505. 10.1590/S1807-59322010000500007

83. Zafar M.A., Farkas E.A., Javier A., Anderson M., Gilani O., Elefteriades J.A. Are thromboembolic and bleeding complications a drawback for composite aortic root replacement? *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94:737–743. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.007.

84. Zhan S., Hong S., Shan-Shan L., Chen-Ling Y., Lai W., Dong-Wei S., Chao-Yang T., Xian-Hong S., Chun-Sheng W. Misdiagnosis of aortic dissection: Experience of 361 patients. *J. Clin. Hypertens.* 2012; 14:256–260. doi: 10.1111/j.1751-7176.2012.00590.x.

85. Zhu Y, Roselli EE, Idrees JJ, et al. Outcomes After Operations for Unicuspid Aortic Valve With or Without Ascending Repair in Adults. *Ann Thorac Surg*. 2016;101(2):613-619. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.07.058
86. Ziganshin B.A., Rajbanshi B.G., Tranquilli M., Fang H., Rizzo J.A., Elefteriades J.A. Straight deep hypothermic circulatory arrest for cerebral protection during aortic arch surgery: Safe and effective. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2014; 148:888–898. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.05.027.
87. Perry G.J., Helmcke F., Nanda N.C., Byard C., Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping // *Am. Coll. Cardiol*. 1987. V. 9. No. 4. P. 952-959.
88. Галактионов А.А. Аневризма аорты: симптомы в зависимости от отдела, причины, лечение и прогноз жизни: [Электронный ресурс]. URL: <https://cardiogid.com/anevrizma-aorty>. (Дата обращения: 21.08.2021).
89. Международная медицинская служба: [Электронный ресурс]. URL: <https://www.hospital-israel.ru/kardiologia/bolezni/anevrizma-aorty>. (Дата обращения: 21.08.2021).
90. Cleveland Clinic: [Электронный ресурс]. URL: <https://my.clevelandclinic.org/health/articles/17058-aorta-anatomy>. (Дата обращения: 21.08.2021).
91. Mount Sinai: [Электронный ресурс]. URL: <https://www.mountsinai.org/care/heart/services/aortic/types-causes>. (Дата обращения: 21.08.2021).
92. Weill Cornell Medical College: [Электронный ресурс]. URL: <https://weillcornell.org/aortic-aneurysm-and-dissection-repair>. (Дата обращения: 21.08.2021).