

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ «РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ ИМ.  
АКАДЕМИКА Б. В. ПЕТРОВСКОГО»

**На правах рукописи**

**ЧАКАЛ ДЕЙЯРА АЛИЕВНА**

**ПРЕДИКТОРЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВТОРНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО  
ЛЕЧЕНИЯ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ АОРТЫ**

14.01.26 – Сердечно-сосудистая хирургия

**Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:**

член-корреспондент РАН, д.м.н.  
Чарчян Эдуард Рафаэлович

Москва – 2019 год

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	8
1.1 Исторический обзор и эволюция хирургического лечения аневризм торакоабдоминального отдела аорты.....	8
1.2 Классификация торакоабдоминальных аневризм аорты.....	14
1.3 Показания к оперативному лечению. Варианты хирургической реконструкции.....	15
1.4 Классификация повторных пациентов.....	19
1.5 Факторы риска повторных вмешательств.....	22
1.6 Тактика хирургического лечения.....	29
1.7 Результаты повторных вмешательств.....	35
1.8 Выводы.....	37
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.....	38
2.1 Дизайн исследования.....	38
2.2 Характеристика клинического материала, методы обследования.....	41
2.3 Выбор объема хирургического вмешательства.....	52
2.4 Методы статистической обработки результатов.....	53
ГЛАВА 3. ОПИСАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И МЕТОДОВ ИНТРА- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.....	55
3.1 Методы интраоперационного мониторинга и защиты внутренних органов.....	55
3.2 Хирургический этап при классическом протезировании торакоабдоминального отдела аорты.....	61
3.3 Гибридный метод лечения.....	73
3.4 Тактика хирургического лечения у пациентов после эндоваскулярных вмешательств.....	75
3.5 Послеоперационный мониторинг.....	79
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	81
I этап: Оценка результатов повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты.....	81
4.1 Оценка предоперационного статуса пациентов.....	81
4.2 Непосредственные результаты повторных операций.....	86
4.3 Отдаленные результаты повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты.....	93
4.4 Оценка качества жизни после повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты.....	95
II этап: Определение факторов риска развития повторных аневризм торакоабдоминального отдела аорты.....	97
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	97
II этап: Определение факторов риска развития повторных аневризм торакоабдоминального отдела аорты.....	97
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	104
ВЫВОДЫ.....	116
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	117
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	118
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	119

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность темы исследования**

Аневризма торакоабдоминального отдела аорты (ТАА) – жизнеугрожающая патология, естественным течением которой, при прогрессирующем росте, является расслоение или разрыв (Elefteriades J.A., 2010; Frederick J.R., 2012). При несвоевременной диагностике и лечении, госпитальная летальность при патологии торакоабдоминальной аорты может превышать 14,1% (Elefteriades J.A., 2002). При диаметре аорты более 6 см, риск развития жизнеугрожающих осложнений достигает 43% (Juvonen T., 1997; Elefteriades J.A., 2002; Kuzmik G.A., 2012). На современном этапе сформулированы четкие показания к оперативному вмешательству на аорте (Erbel R., 2014), данные рекомендации основаны на снижении рисков хирургического лечения по сравнению с рисками при консервативном лечении. Широкое внедрение визуализирующих методов исследования позволяет выполнить своевременную диагностику патологии аорты, до развития фатальных осложнений (Elefteriades J.A., 2009).

Неверный подход в выборе объема хирургического лечения является главным предиктором повторных вмешательств. Опасения развития осложнений, при расширенной реконструкции ТАА, приводят к нерадикальной коррекции, увеличивая риски прогрессирования аневризматической болезни (Elefteriades J.A., 2002; Coselli J.S., 2018). По данным различных авторов, в 13-25,9% случаев операции на торакоабдоминальной аорте носят повторный характер (Lombardi J.V., 2003; Kawaharada N., 2001; Chiesa R., 2007; Schlösser F.J., 2008; Etz C.D., 2009; Coselli J.S., 2018). Повторные больные в среднем на 7 лет старше пациентов, оперированных первично, в большинстве случаев с сопутствующими почечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, с более обширными аневризмами, могут иметь повреждение спинного мозга (Lombardi J.V., 2003; Coselli J.S., 2018). Часто аневризмы протекают симптомно, с клиникой острого аортального синдрома (ОАС), а разрыв неоперированных отделов является одной из основных причин смерти после успешной реконструкции аорты (Etz C.D., 2009; Coselli J.S., 2018).

Пациенты, которым планируется повторное вмешательство, относятся к группе «высокого риска» по частоте развития периоперационной летальности и осложнений (Lombardi J.V., 2003), ввиду возможного развития кровотечения и других осложнений, таких как травма легкого или селезенки, во время выполнения повторного доступа в грудную или брюшную полости (Lau C., 2017). Высокие шансы отрицательных исходов сохраняются у пациентов с разрывом аорты, торакоабдоминальным протезированием в объеме Extent II и у пациентов с исходной почечной и дыхательной недостаточностью (Coselli J.S., 2018). Также некоторыми авторами описана более высокая частота послеоперационной параплегии у пациентов первично оперированных на инфраренальном отделе аорты (ИА) (Lombardi J.V., 2003; Schlösser F.J., 2008).

Опасение развития неблагоприятного исхода, при повторных операциях, может приводить к отказу хирургов от предоставления хирургического лечения либо к уменьшению объема выполняемых операций, тем самым увеличивая риски разрыва аорты и смертности, которые во много раз превышают риски послеоперационных осложнений (Coselli J.S., 2018; Raani E., 2018). Улучшение результатов открытой операции связано с усовершенствованием хирургической техники, анестезиологического и перфузионного обеспечений (Coselli J.S., 2016).

Несмотря на значительные достижения в открытой хирургии за последние 20 лет, малоинвазивные методы лечения все чаще входят в арсенал клиницистов (Desai N.D., 2011; Scali S.T., 2013; Patel H.J., 2014; Schaffer J.M., 2015; Eagleton M.J., 2016; Tan G., 2018). Многие центры сократили количество открытых вмешательств, включая повторные реконструкции торакоабдоминального отдела аорты в пользу эндоваскулярного лечения. Однако результаты эндоваскулярного лечения остаются спорными в группе молодых пациентов с дисплазией соединительной ткани. В данной группе сохраняются более высокие риски развития ранних и поздних эндоликов, снижая тем самым радикальность вмешательства (Bavaria J.E., 2007; Waterman A.L., 2012; Preventza O., 2014).

В большинстве публикаций подробно описаны различные техники хирургического лечения аневризм торакоабдоминальной аорты (Coselli J.S., 2000;

de la Cruz KI, 2012; Ouzounian M., 2018), но недостаточно литературы, посвященной оценке частоты реопераций и выявлению основных предикторов повторных вмешательств, что и обусловило актуальность исследования.

**Цель исследования:** определить оптимальную тактику первичного и повторного хирургического лечения аневризм торакоабдоминального отдела аорты.

**Задачи исследования:**

1. Определить частоту реопераций на торакоабдоминальном отделе аорты в зависимости от объема первичной реконструкции и выявить наиболее частые причины повторных операций;
2. Оценить отдаленные и ближайшие результаты повторного хирургического лечения;
3. Сравнить результаты повторных и первичных вмешательств;
4. Определить оптимальный метод хирургической коррекции при повторных вмешательствах;
5. Предложить оптимальный объем первичной реконструкции в зависимости от объема поражения торакоабдоминального отдела аорты.

Работа выполнена на основании анализа 35 клинических наблюдений повторного хирургического лечения патологии ТАА и группы контроля в виде 119 пациентов, оперированных первично, на базе отделения реконструктивно-восстановительной сердечно-сосудистой хирургии (руководитель отделения член-корреспондент РАН, профессор, доктор медицинских наук Э.Р. Чарчян) ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского».

**Научная новизна работы:**

Впервые в России представлены результаты повторных вмешательств на торакоабдоминальном отделе аорты. Проведен сравнительный анализ ранних, среднеотдаленных и отдаленных результатов повторных и первичных операций. Представлены основные предикторы летальности и осложнений хирургического лечения у реоперированных пациентов.

Изучены факторы, приводящие к необходимости выполнения повторных реконструкции. Определен исходный диаметр неоперированных отделов аорты, при котором возможен ее дальнейший рост.

### **Практическая значимость работы:**

Изучены отдаленные результаты хирургического лечения патологии торакоабдоминального отдела аорты, которые позволили обосновать преимущество радикального подхода при выборе объема хирургического вмешательства, с целью снижения частоты аорто-ассоциированных осложнений и летальности.

Представлены варианты хирургического лечения, в зависимости от объема поражения торакоабдоминальной аорты, с учетом необходимости выполнения повторного доступа и физического статуса пациентов.

### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Выбор оптимального варианта хирургического лечения при повторных вмешательствах зависит от характера поражения аорты, объема первичной операции и физического статуса пациентов;
2. Вероятность повторных вмешательств выше у пациентов с диаметром неоперированных отделов торакоабдоминальной аорты более 4,5 см, расслоением аорты и патологией соединительной ткани, что должно влиять на выбор объема первичного хирургического лечения;
3. Радикальная коррекция патологии дистальных отделов аорты, при первичном обращении, позволяет снизить частоту повторных операций;
4. Плановое выполнение компьютерной томографии, у оперированных пациентов, позволяет отследить динамику роста аорты и определить необходимость выполнения повторных либо этапных реконструкций.

### **Степень достоверности результатов и апробация диссертации**

Достоверность полученных данных, сформулированных в диссертации, определяется достаточным количеством случаев наблюдения, применением взаимодополняющих методов обследования изучаемой выборки, анализом

фактического материала, а также применением современных методов статистической обработки полученных данных.

Диссертационная работа апробирована 21 июня 2019 года на объединенной научной конференции кардиохирургических отделений ФГБНУ «РНЦХ им. академика Б.В. Петровского».

Материалы диссертации доложены на XX, XXI и XXIII Ежегодных сессиях НЦССХ им. А.Н. Бакулева (Москва, 2016г., 2017 г. и 2019 г.), XXIII и XXIV Всероссийских съездах сердечно-сосудистых хирургов ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», АССХ (Москва, 2017 г. и 2018 г.), Национальном хирургическом конгрессе совместно с XX Юбилейным Съездом РОЭХ (Москва, 2017 г.), 26-м Конгрессе Азиатской Ассоциации сердечно-сосудистых и торакальных хирургов (ASCVTS-2018) (Москва, 2018 г.).

### **Внедрение результатов исследования в клиническую практику**

Результаты исследования внедрены в клиническую практику отделения реконструктивно-восстановительной сердечно-сосудистой хирургии ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» и широко применяются при лечении пациентов с патологией торакоабдоминального отдела аорты.

### **Список работ, опубликованных по теме диссертации**

По теме диссертации опубликовано 7 печатных работ, в том числе три статьи в журналах, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией Минобрнауки России для публикации основных результатов диссертационных исследований.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на 143 страницах машинописного текста. Состоит из введения, 5 глав (обзора литературы, материалов и методов исследования, собственных результатов исследования, клинических наблюдений), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы. Работа содержит 14 таблиц и иллюстрирована 65 рисунками. Список литературы содержит 261 источник (19 отечественных, 242 зарубежных).

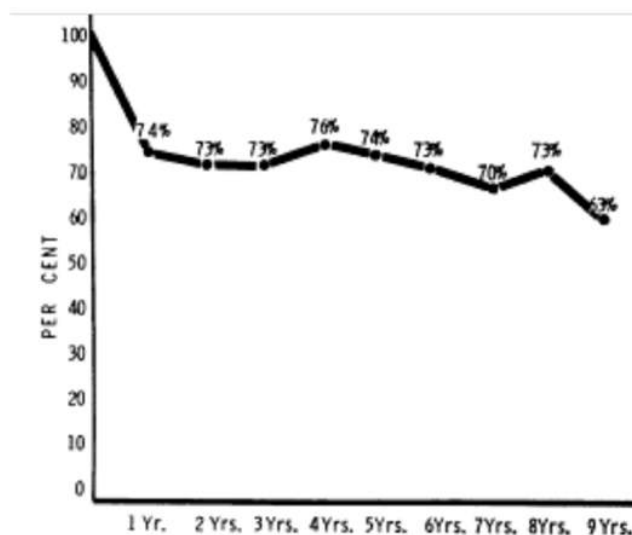
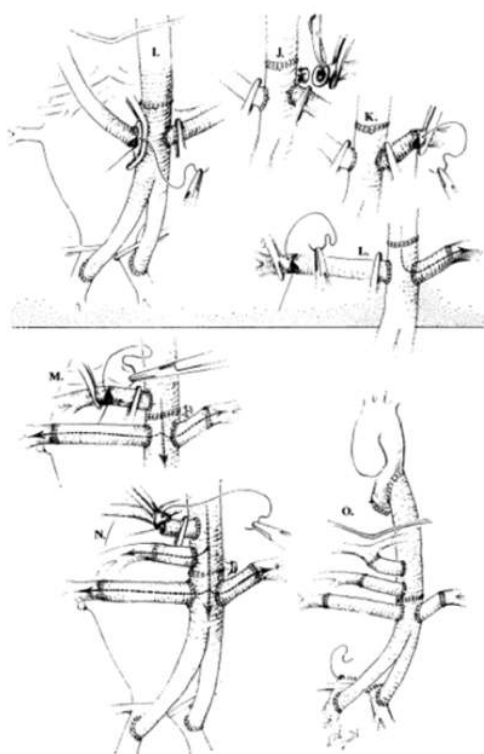
## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Исторический обзор и эволюция хирургического лечения аневризм торакоабдоминального отдела аорты

Впервые результат успешной реконструкции торакоабдоминальной аорты из тораколапаротомного доступа был опубликован в 1955 г. Etheredge (Etheredge S.N., 1955) в Соединенных Штатах. Автор описал технику шунтирования аорты гомографтом при аневризме ТАА IV типа по Crawford, с включением в реконструкцию чревного ствола (ЧС) и верхней брыжеечной артерии (ВБА). В том же году английский хирург, Charles Rob, сообщил о своем опыте реконструкции 33 аневризм брюшной аорты, в шести случаях из тораколапаротомии с пережатием дистального отдела нисходящей грудной аорты (НГА) (Rob C., 1955).

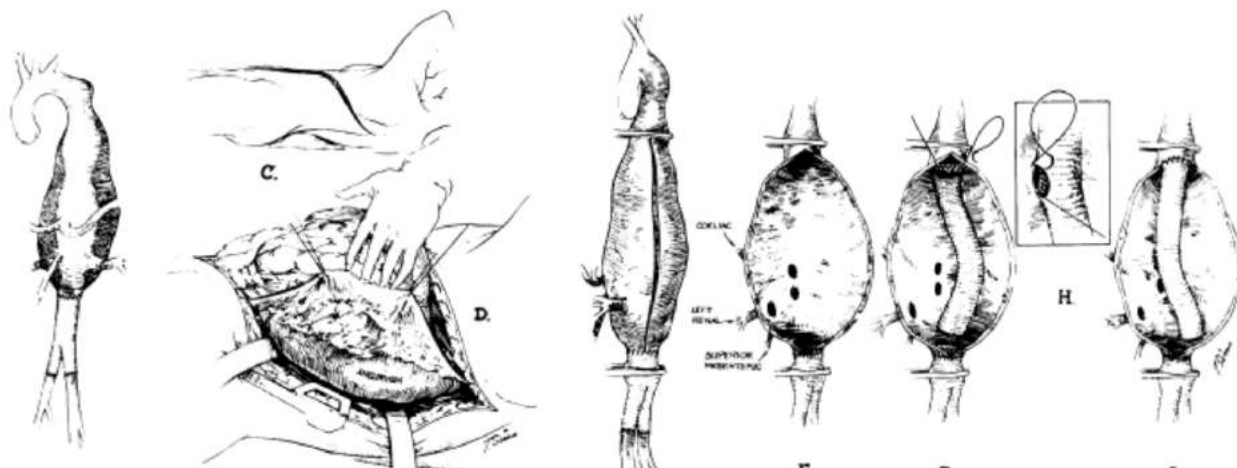
Ранее, в 1953 году, Cooley D.A. и DeBakey M.E. опубликовал случай успешного протезирования НГА с применением гомографта длиной 15 см, однако без выполнения реконструкции висцеральных ветвей (ВВ) (DeBakey M.E., 1953). В 1954 году DeBakey и его группа совместно с Thomas Edman начали разработку бесшовных синтетических сосудистых протезов (DeBakey M.E., 1958) и в 1965 году опубликовали результаты протезирования ТАА у 42 пациентов, которым было выполнено шунтирование аорты с отдельной реплантацией висцеральных ветвей и почечных артерий с использованием дакронового протеза (DeBakey M.E., 1965). 26% пациентов (n - 11) умерло в течение месяца, еще четыре в среднеотдаленном периоде, в 27 случаях пациенты прожили после операции более 10 лет (Рис. 1.1). Органная дисфункция, вследствие длительной ишемии и реперфузии органов брюшной полости, спинного мозга и нижних конечностей, явилась основным фактором, ассоциированным с летальностью и осложнениями при операциях на ТАА. В большинстве описанных случаев, пациентам выполнялась аневризмэктомия, что приводило к увеличению длительности операции, объема кровопотери и числа послеоперационных осложнений.





**Рисунок 1.1** – Схематическое изображение, описанной DeBakey M.E. методики шунтирования ТАА с отдельной реплантацией висцеральных ветвей и отдаленные результаты лечения (DeBakey M.E., 1965)

В 1974 году Crawford E.S. впервые предложил новаторскую технику протезирования ТАА - «clamp-and-sew» (без выполнения мобилизации задней стенки аорты) и методику формирования анастомоза с верхней брыжеечной артерией, чревным стволом и правой почечной артерией на единой площадке с последующей отдельной реплантацией левой почечной артерии (Рис. 1.2), что позволило снизить длительность пережатия аорты и продолжительность спинальной, почечной и висцеральной ишемии (Crawford E.S., 1974).



**Рисунок 1.2** – Предложенная Crawford E.S. методика протезирования ТАА с реплантацией висцеральных ветвей на единой площадке (Crawford E.S., 1974)

Непосредственные результаты, представленные Crawford E.S., были превосходны – одна летальность в 23 случаях. Несмотря на удовлетворительные краткосрочные результаты, 30-дневная летальность оставалась высокой и составляла 27%, а 3-х и 8-ми летняя выживаемость 63% и 23% соответственно.

Совместно с развитием хирургической техники, разрабатывались методы сокращения длительности ишемии и интраоперационной защиты внутренних органов и спинного мозга. В 80-е и 90-е годы XX века активно изучались варианты дистальной перфузии аорты при операциях на ТАА (о выборе оптимального, и по сей день, существуют различные мнения). Первый и наибольший опыт протезирования ТАА, в условиях левопредсердно-бедренного обхода (ЛПБО), представлен Coselli J.S., по данным которого, применение ЛПБО снижает риск развития послеоперационной параплегии и парализации у пациентов с распространенными аневризмами (Coselli J.S., 2003).

Положительное влияние гипотермии на защиту спинного мозга и внутренних органов было описано в 50-х годах в работах Pontius R.G. (Pontius R.G., 1954), DeBakey M.E. (DeBakey M.E., 1955) и Colley D.A. (Colley D.A., 1956). В 1995 году Kouchoukos N.T. и соавторы опубликовали первый успешный опыт протезирования нисходящей грудной аорты (НГА) и ТАА в условиях гипотермического искусственного кровообращения (ИК) и циркуляторного ареста (ЦА) (Kouchoukos N.T., 1995). Протезирование ТАА, в условиях частичного ИК с или без применения гипотермии, описано в 1983 году Laschinger J.C. (Laschinger J.C., 1983).

Главным преимуществом ЛПБО является меньшая потребность в гепаринизации, но данный метод перфузии во многом зависит от удовлетворительного функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем, в плане обеспечения адекватного газообмена, что требует тщательного мониторинга интраоперационных параметров вентиляции и гемодинамики. Также исключает возможность перехода к гипотермической остановке кровообращения, при необходимости вмешательства на дистальном отделе дуги аорты.

Применение ИК, с одной стороны, требует более агрессивной гепаринизации, но с другой, наличие оксигенатора и двух контуров позволяет обеспечить адекватный контроль газообмена. Глубокая гипотермия, в свою очередь, может способствовать развитию гипокоагуляционных состояний и более продолжительному времени ИК.

Как показывают многочисленные публикации, различные методы дистальной перфузии дают хорошие результаты, однако сохраняются определенные осложнения, которые могут влиять на результаты операции. К ним относятся: материальная эмболия висцеральных сосудов, индуцированная ретроградной струей кровотока из бедренной артерии, ишемия канюлированной нижней конечности и гемолиз (Fromes Y., 2002; Coady M.A., 2003; Ouriel K., 2003; Palombo D., 2004; Kofidis T., 2008; Miller C.C. III, 2008).

Ишемическое повреждение спинного мозга остается наиболее грозным осложнением открытой замены ТАА, непосредственно влияющее на отдаленную выживаемость и качество жизни пациентов (Etz C.D., 2015; Awad H., 2017). За последние два десятилетия процент параплегий, после открытого протезирования НГА/ТАА, значительно снизился, что связано с изучением патогенеза поражения спинного мозга и внедрением различных методов его защиты (Schepens M.A., 1994; Coselli J.S., 2002; Safi H.J., 2003; Etz C.D., 2006; Jacobs M.J., 2006).

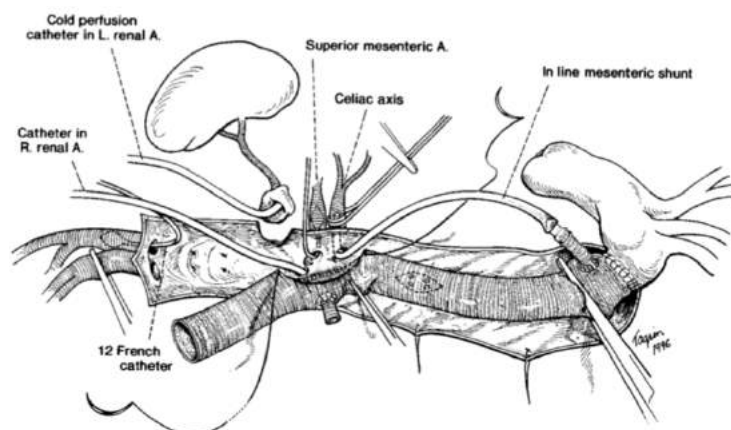
Разработка стратегий по предотвращению ишемического повреждения спинного мозга не была бы возможна без понимания анатомии его кровоснабжения. По мнению Adamkiewicz, наиболее существенный вклад в кровоснабжение спинного мозга оказывает единственная доминантная артерия, просвет которой открывается на уровне нижнего грудного или верхнего поясничного отделов позвоночника (Adamkiewicz A., 1881). Концепция, выдвинутая автором, стала общепринятой на протяжении более чем столетия, и стала основополагающим фактором для выполнения реплантации межреберных артерий при протезировании ТАА.

В 1971 году Guy Lazorthes опубликовал концепцию «коллатерального кровотока» как наиболее значимую при кровоснабжении спинного мозга, на основе

которой была разработана методика дооперационной окклюзии сегментарных межреберных артерий, для вовлечения в кровообращение интрамедуллярных и паравертебральных артерий и восстановления кровотока спинного мозга за 96-120 часов до операции (Luerh M., 2014; Geisbüsch S., 2014; Etz C.D., 2015).

В начале 1960-х – конце 1980-х гг., рядом авторов было доказано, что дренаж спинномозговой жидкости (СМЖ) способствует повышению перфузионного давления спинного мозга и снижению ликворного и, как следствие, профилактике отека спинного мозга и параплегии (Miyamoto K., 1960; Wadouh F., 1984; McCullough J.L., 1988; Bower T.C., 1988; Woloszyn T.T., 1990).

Значительный вклад в изучение вопроса защиты спинного мозга и внутренних органов принадлежит Cambria R.P. и соавторам (Cambria R.P., 1998), разработавшим методику прямой перфузии чревного ствола и холодной гипотермической перфузии почек, региональная защита спинного мозга проводилась путем прямой инстиляции раствора Рингера ( $4^{\circ}\text{C}$ ) в эпидуральное пространство и измерения давления СМЖ за 45 минут до пережатия аорты. После проксимального и дистального пережатия, вскрывался просвет аорты и проводился болюс  $4^{\circ}\text{C}$  лактата Рингера, метилпреднизолола (1 g/l) и маннитола (25 g/l) в устья почечных артерий через баллонные катетеры, далее, после формирования проксимального анастомоза, через 10 миллиметровый боковой отвод в протезе аорты проводилась кровяная перфузия чревного ствола (Рис 1.3). Вслед за проксимальным анастомозом реимплантировались межреберные и висцеральные артерии.



**Рис. 1.3** – Протезирование ТАА с применением холодной защиты почек и перфузии чревного ствола посредством мезентериального шунта (Cambria R.P., 1998)

В развитие отечественной хирургии дистальных отделов аорты большую роль внесли такие хирурги как Мешалкин Е.Н. (1957г.), выполнивший первое успешное протезирование нисходящей грудной аорты, Жмур В.А., (1958 г.) – первое протезирование брюшной аорты. Соловьевым Г.М. в 1965г. впервые было выполнено торакоабдоминальное шунтирование (Покровский А.В., 2014). В начале 1960-х годов Покровским А.В. был разработан забрюшинный торакофренолюмботомный доступ, быстро завоевавший популярность среди отечественных хирургов (Покровский А.В., 2014; Бокерия Л.А., 2014).



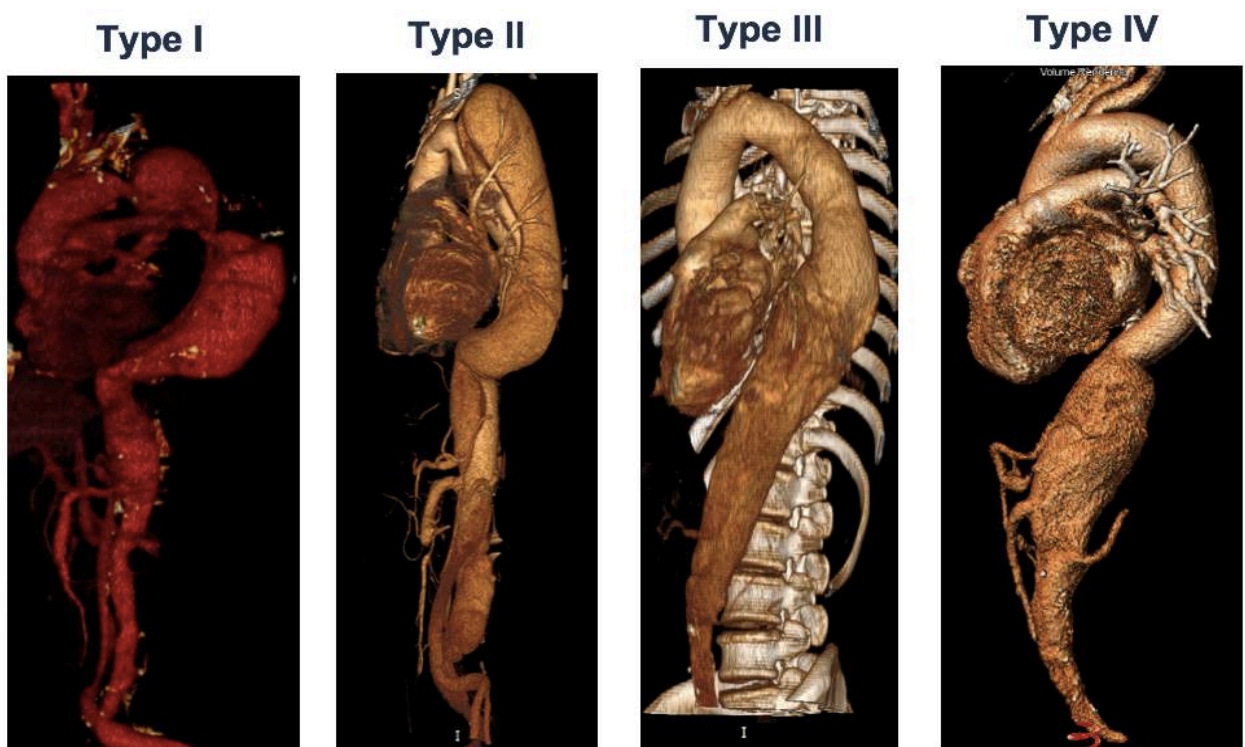
**Рисунок 1.4** – Патент на изобретение первого стент-графта, выданный Володосю Н.Л.

Первое протезирование ТАА, с использованием левопредсердно-бедренного обхода, выполнено в РНЦХ РАМН Беловым Ю.В. в 1994 году (Локшин Л.С., 1999). В стенах центра хирургии впервые было выполнено протезирование торакоабдоминальной аорты в объеме Extent II, разработаны новые доступы к грудной и торакоабдоминальной аорте с их топографо-анатомической оценкой (Белов Ю.В., 2004; Белов Ю.В., 2005; Степаненко А.Б., 2011), разработан протокол профилактики массивных интраоперационных кровотечений и защиты внутренних органов, внедрены и активно выполняются «гибридные» хирургические методы реконструкции, как один из методов комплексного лечения распространенной патологии аорты (Белов Ю.В., 2001; Белов Ю.В., 2008; Белов Ю.В., 2016; Чарчян Э.Р., 2014; Чарчян Э.Р., 2015).

Эволюцией лечения патологии НГА и ТАА явилась разработка эндоваскулярного метода реконструкции, неопределимый вклад в развитие которого внес отечественных хирург Володось Н.Л., разработавший эндоваскулярный Z-образный стент из нержавеющей стали в начале 1980-х годов (Рис. 1.4) (Володось Н.Л., 1988).

## 1.2 Классификация торакоабдоминальных аневризм аорты

Первая, наиболее точная, классификация торакоабдоминальных аневризм была предложена Crawford E.S. в 1986 году (Crawford E.S., 1986). Данная классификация основана на степени анатомического распространения аневризм и дает представление о предстоящем объеме хирургического вмешательства, возможных технических особенностях и потенциальных послеоперационных рисках, благодаря чему и приобрела всеобщее признание (Frederick J.R., 2012; Riambau V., 2017). Подробное описание различных вариантов аневризм ТАА представлено на Рисунке 1.5.



**Рисунок 1.5** – Аневризма ТАА I типа по Crawford: аневризма распространяется от уровня левой подключичной артерии или проксимальнее Th6 отдела позвоночника до уровня почечных артерий; аневризма ТАА II типа по Crawford: начало аневризм аналогично I типу с поражением НГА и брюшной аорты, возможно поражение и подвздошных артерий; аневризма III типа имеет более дистальное начало, от уровня Th6 отдела позвоночника, с переходом на инфраренальный отдел аорты; аневризма IV типа по Crawford распространяется от уровня диафрагмы до инфраренальной аорты, с или без поражения подвздошных артерий.

Safi H.J. и соавторы модифицировали данную схему и описали V тип торакоабдоминальной аневризм. При данном типе поражается дистальный отдел нисходящей грудной аорты и аорта на уровне висцеральных ветвей, без вовлечения почечных артерий (Safi H.J., 1999).

### 1.3 Показания к оперативному лечению. Варианты хирургической реконструкции

Очевидно, что при симптомных аневризмах, независимо от их диаметра и протяженности, должен рассматриваться один из вариантов хирургического лечения, открытая операция или эндоваскулярное вмешательство. Далеко не все аневризмы сопровождаются клинической симптоматикой, в 95% случаев острые аортальные события развиваются без каких-либо предвестников (Белов Ю.В., 2000; Elefteriades J.A., 2010; Booher A.M., 2011; Frederick J. R., 2012; Kim J.B., 2015; Peterss S.M., 2016).

Открытое протезирование - «золотой стандарт» лечения патологии ТАА. Классической является операция Crawford в различных ее модификациях: Extent I, II, III, IV, в зависимости от распространенности аневризмы (Frederick J.R., 2012; Coselli J.S., 2016; Rimbau V., 2017). Операция представляет собой замену ТАА с реимплантацией в сосудистый протез межреберных артерий и висцеральных ветвей на единой площадке. Схематическое изображение различных вариантов торакоабдоминального протезирования представлено на Рисунке 1.6.

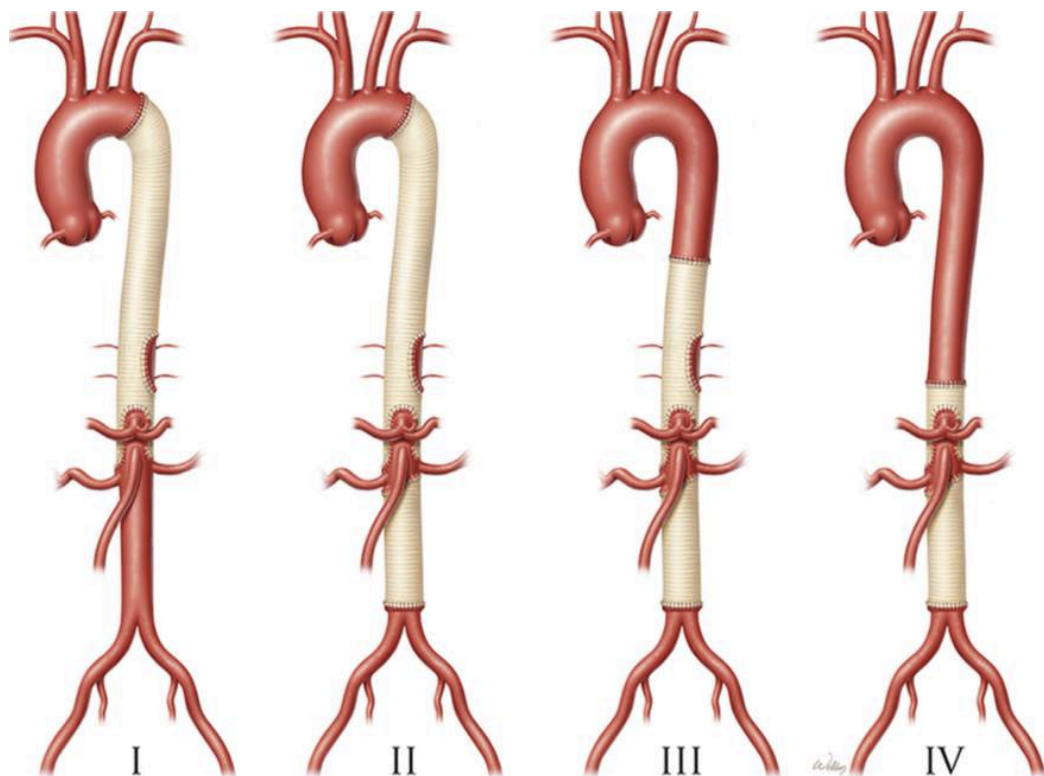


Рисунок 1.6 – Варианты протезирования ТАА по методике Crawford

Диаметр аорты, при котором показано оперативное лечение, широко обсуждается и по нынешний день, при этом рассматривается диапазон от 5 до 10 см. В 2009 году Elefteriades J.A. и соавторы опубликовали материалы о естественном течении аневризм и риске разрыва аорты, стратифицированному по диаметру и предложили следующие рекомендации к выполнению открытой операции (Elefteriades J.A., 2010; Frederick J.R., 2012):

1. Разрыв аорты;
2. Осложненное острое расслоение аорты (РА) с клиникой висцеральной мальперфузии, ишемии нижних конечностей и спинного мозга;
3. Симптомные состояния: боль при разрыве аорты, компрессия окружающих органов;
4. Диаметр торакоабдоминального отдела аорты  $> 6,5$  см или  $>6$  см у пациентов с синдромом Марфана;
5. Документированная динамика роста аорты  $\geq 1$  см / год.

Однако, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) от 2014 года и Американской Коллегии Кардиологов/Американской Ассоциации Сердца (ACCF/АНА) от 2010 года, проведение открытой операции следует рассматривать у больных с максимальным диаметром аорты  $\geq 6$  см, у пациентов с синдромом Марфана операция может рассматриваться при меньших размерах аорты. Хирургическое лечение аневризм ТАА является наиболее сложным и затратным в современной сердечно-сосудистой хирургии, как в отношении выполнения хирургического этапа, так и анестезиологического и перфузионного обеспечений, тяжести течения послеоперационного периода и периода реабилитации. За последние 45 лет отмечен существенный прогресс в результатах оперативного лечения, особенно у пациентов с распространенными аневризмами (Crawford Type II), с синдромом Марфана и хроническим расслоением. Данная группа пациентов традиционно ассоциирована с большим риском развития ранней летальности, ишемии спинного мозга и острой почечной недостаточности (ОПН) (Chiesa R., 2004; Conrad M.F., 2007; Elefteriades J.A., 2009; Kouchoukos N.T., 2012; Piazza M., 2012; Coselli J.S., 2016; Murana G., 2016).



Улучшение показателей хирургического лечения, в первую очередь, связано с применением различных методов органопротекции, таких как сегментарное пережатие аорты, дистальная перфузия аорты, дренаж СМЖ, селективная кровяная перфузия либо фармакохолодовая защита внутренних органов (Safi H.J., 1999; Белов Ю.В., 2001; Coselli J.S., 2003; Kuniyoshi Y., 2004; MacArthur R.G., 2005; Hashem M., 2007; Bhamidipati C.M., 2012; Kouchoukos N.T., 2012; Etz C.D., 2014; Estrera A.L., 2015).

Так, по последним данным ведущих мировых клиник, средняя летальность после открытой реконструкции ТАА составляет 5-8%, частота развития послеоперационной острой почечной недостаточности 2,1-9,0%, параплегии 1,3-15,5% (Frederick J.R., 2012) (Таб. 1.1).

**Таблица 1.1** - Сравнение результатов открытого хирургического лечения аневризм ТАА

	Количество (n)	30-ти дневная выживаемость (%)	ОПН* (%)	Ишемия СМ** (%)
Crawford	1,509	92	9,0	15,5
Coselli	2,286	95	5,6	3,8
Safi	355	93	2,1	1,3

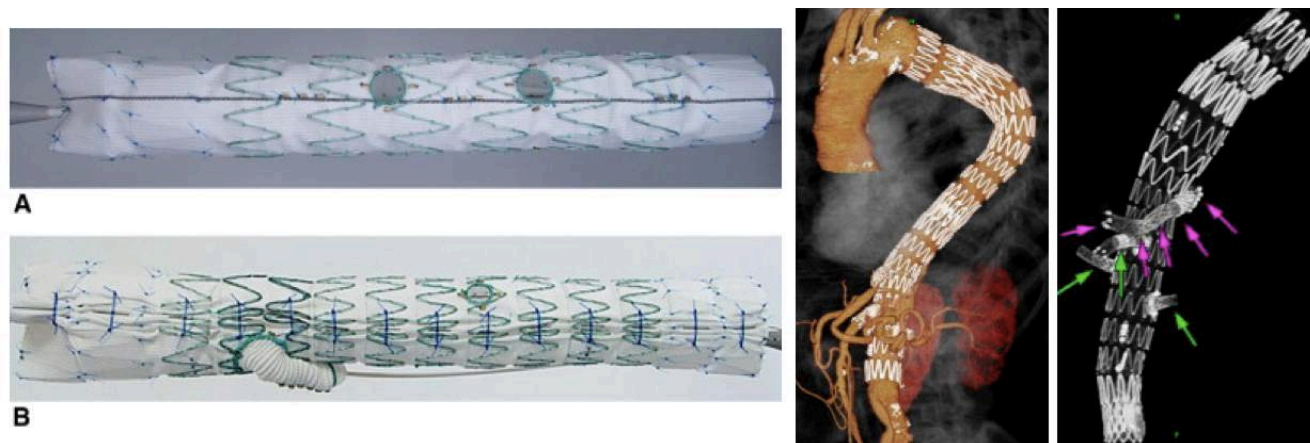
\* – острая почечная недостаточность; \*\* – спинной мозг

В 2016 Coselli J.S. и соавторы опубликовали данные хирургического лечения 3309 пациентов с патологией ТАА, госпитальная летальность у которых составила 7,5%, частота параплегии - 5,4%, ОПН - 5,7%. Данные благоприятные результаты возможны, несмотря на возрастание сложности и объема открытой операции, и все чаще выполняются у возрастных пациентов с большим количеством коморбидных состояний.

За последние годы эндоваскулярные и «гибридные» методы реконструкции становятся все более популярными при лечении патологии аорты.

Первые данные по использованию фенестрированных и браншированных стентов, опубликованные Cook's в 2007 году, показали, что результаты тотального эндоваскулярного протезирования сопоставимы и даже превосходят результаты открытой хирургической реконструкции протяженных аневризм ТАА. Госпитальная летальность при данном виде вмешательства составила 6%. (Roselli

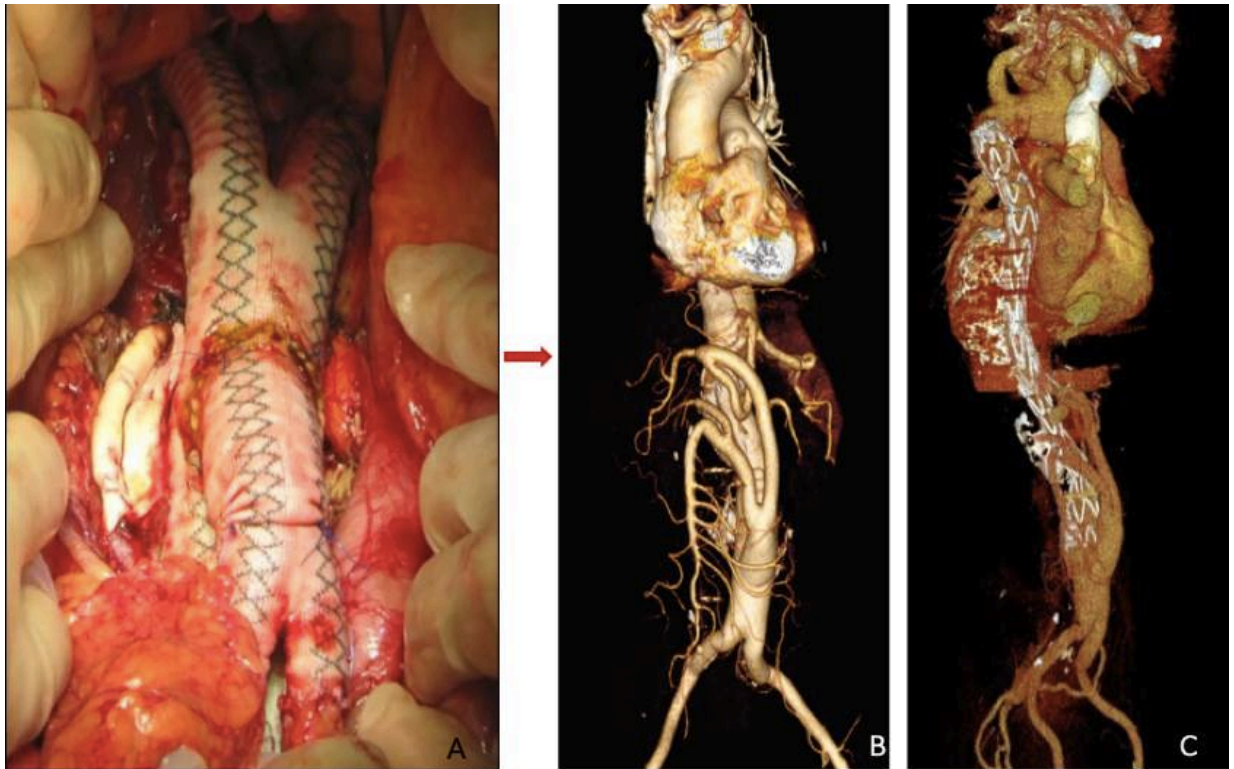
Е.Е., 2007) (Рис. 1.7).



**Рисунок 1.7** – (А) фенестрированный стент-графт, с отверстиями для ВБА и ЧС; (В) стент с branшей к ЧС и отверстием для левой почечной артерии. На рисунке справа изображена 3D реконструкция аневризмы ТАА II типа после установки branшированного стент-графта (Roselli E.E., 2007)

Однако, тотальная эндоваскулярная замена ТАА по-прежнему находится на экспериментальном этапе во всем мире, так как не существует универсальных фенестрированных или branшированных стентов, а на изготовление индивидуальных эндографтов требуется длительный период времени. К тому же, отсутствие контроля качества и спорная продолжительность адекватного функционирования эндопротезов резко ограничивают их применение. Кроме того, пока еще нет отдаленных результатов клинических исследований, выполненных на большом количестве больных, которые позволили бы активно внедрить данную стратегию в широкую практику (Чернявский А.М., 2010; Kabbani L.S., 2010; Kuratani T., 2010; Jenkins M.P., 2011; Hughes G.C., 2012; Shahverdyan, R., 2013; Orr N., 2014; Damrauer S.M., 2015; Jain A., 2016).

«Гибридные» операции, при лечении аневризм ТАА, стали применяться в качестве менее инвазивной альтернативы традиционной открытой хирургии. Данная технология часто позволяет избежать торакотомии, пережатия аорты и длительной ишемии органов-мишеней (Чарчян Э.Р., 2015; Чарчян Э.Р., 2017; Quinones-Baldrich W., 2009; Patel H.J., 2010; Oderich G., 2012) (Рис 1.8).



**Рисунок 1.8** – «Гибридное» лечение аневризмы ТАА II типа по Crawford и ПА IIIВ типа по DeBakey: (А) первый этап – бифуркационное аорто-подвздошное протезирование – висцеральный дебранчинг; (В) МСКТ аорты после первого этапа лечения; (С) МСКТ аорты после второго этапа лечения – стентирования аневризмы грудного и брюшного отделов аорты (Чарчян Э.Р., 2015)

Первое подобное вмешательство было выполнено Quinones-Baldrich с коллегами из Калифорнийского университета в 1999 году. В настоящее время «гибридные» операции применяются все чаще у пациентов высокого хирургического риска, которые в тоже время не являются идеальными кандидатами на тотальное эндоваскулярное протезирование (Canaud L., 2013).

#### 1.4 Классификация повторных пациентов

Все операции, выполняемые на грудной аорте, несут риск повторного вмешательства. По данным различных авторов, из общего количества операций, процент повторных составляет от 9,4 до 35,5%, в 17% случаев выполняется повторная торакотомия (Lombardi J.V., 2003; Kawaharada N., 2004; Menard M.T., 2004; Schlösser, F.J., 2008; Etz C.D., 2009; Di Bartolomeo R, 2013; Afifi, R.O., 2017; Lau C., 2017; Coselli J.S., 2018).

В современной литературе нет четкой классификации, применимой для пациентов, нуждающихся в повторной реконструкции ТАА. Показания к

выполнению повторного вмешательства довольно разнообразны (Kawaharada N., 2004; Etz C.D., 2009; Di Bartolomeo R., 2013; Afifi R.O., 2017; Coselli J.S., 2018; Raanani E., 2018). Прежде всего, это связано с гетерогенностью первичной операции, включающую протезирование инфраренального, нисходящего грудного или торакоабдоминального отделов аорты.

**Так Coselli J.S. и соавторы разделили пациентов на две группы:**

1. В первую группу вошли пациенты, у которых повторное вмешательство на ТАА обусловлено прогрессированием аневризматической болезни аорты в смежных, ранее не оперированных отделах – «**extension of repair**» (Рис. 1.9). Частота данного осложнения составляет 18,7% и является наиболее частой причиной (от 70 до 90%) повторных операций. В исследованиях Coselli J.S. процент пациентов с прогрессированием аневризматической болезни составил 87,2%, из них 68,9% ранее оперированы на брюшном и 24,8% на нисходящем грудном отделах аорты (Coselli J.S., 2018).

По данным Afifi R.O. и соавторов, из 1900 пациентов, оперированных на ТАА, повторные вмешательства выполнены у 266 (14%) (Afifi R.O., 2017). Из них, в 86,6% случаев по причине роста резидуальных сегментов аорты. По данным Etz C.D., аневризмы инфраренального отдела аорты развиваются в 25% случаев после протезирования нисходящего отдела грудной аорты (Etz C.D., 2009).



**Рисунок 1.9**

Согласно исследованиям Crawford E.S., множественные аневризмы аорты развиваются в 60% случаев у пациентов с аневризмами восходящего отдела аорты, дуги и НГА, в то время как у пациентов с аневризмой брюшной аорты в 16% (Crawford E.S., 1982). В исследованиях Carrel T., частота повторных вмешательств



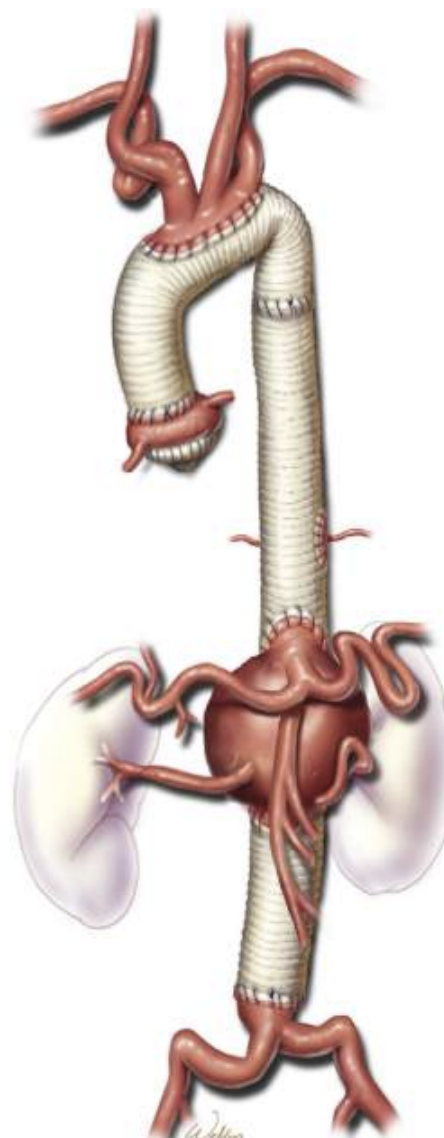
на ТАА составила 30% (Carrel T., 1993).

Поскольку большинство первичных операций выполнялись в различных центрах, исследователям трудно оценить радикальность исходной операции, была ли полностью оценена патология и диаметр неооперированных сегментов аорты при первичном обращении и какой диаметр аорты является критическим для дальнейшего роста.

2. Во вторую группу вошли пациенты, у которых необходимость в повторной операции связана с патологией в зоне первичной реконструкции - **«repair failure»** (Рис. 1.10), группа представлена более молодыми пациентами с сопутствующей дисплазией соединительной ткани (в частности – синдромом Марфана) и диаметром аневризмы >7,5 см. (Coselli J.S., 2018). Частота данного осложнения составила 2,8%.

В категорию *repair failure* были включены пациенты, у которых первичная операция осложнилась развитием:

- 1) ложной аневризмы в зоне проксимального и/или дистального анастомоза;
- 2) аневризмы площадок с висцеральными ветвями и/или межреберными артериями;
- 3) инфекции протеза и формированием протезной фистулы.



**Рисунок 1.10**

По данным Afifi R.O., из 1900 пациентов, оперированных на ТАА, повторные вмешательства выполнены у 6,8% в результате развития аневризм площадок с межреберными артериями (МА), в 10,9% – аневризм площадок с висцеральными ветвями, у 4,5% развилась инфекция протеза и 8,3% ложные аневризмы анастомозов, 6,4% ранее выполнено эндоваскулярное лечение (Afifi R.O., 2017).

## 1.5 Факторы риска повторных вмешательств

В литературе описано несколько факторов, увеличивающих риск повторного вмешательства после открытой операции:

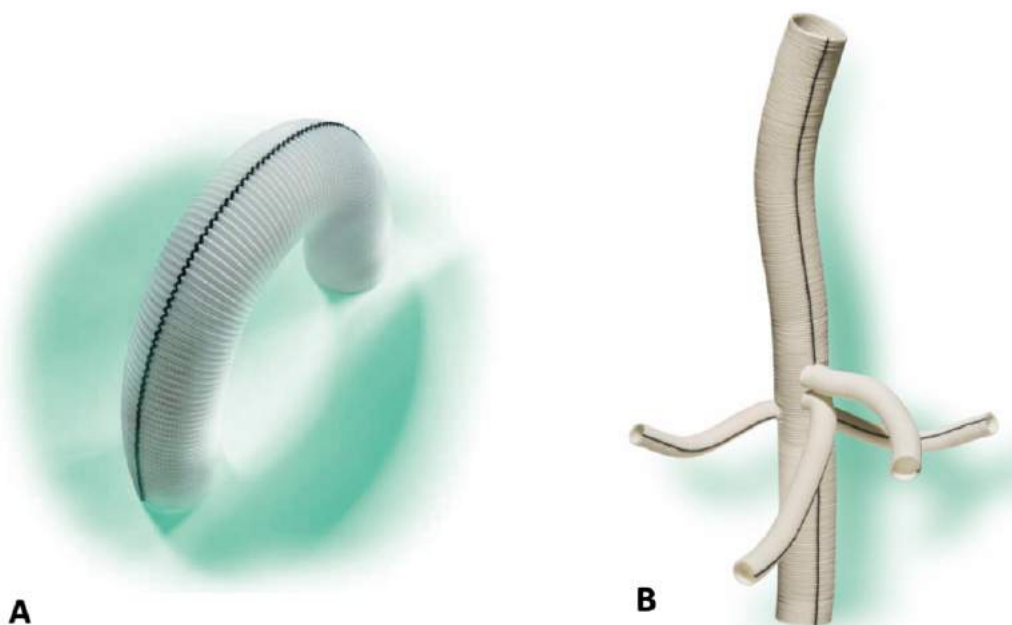
**1. Нерадикальная коррекция патологии торакоабдоминального отдела аорты.** Хирургическое лечение аневризм ТАА заключается в замене аневризматически расширенного сегмента аорты. Проведено большое количество исследований, посвященных изучению критического диаметра аорты, который в последующем может подвергаться дальнейшему росту. По данным Marui A. и Kudo T. (Marui A., 1999; Kudo T., 2014), такой диаметр составил более 4,0 см, авторы отметили, что, за один и тот же период времени (6 мес.), скорость роста аорты выше у пациентов с указанным диаметром. В исследованиях Codner J.A и Ray H.M. критическим являлся диаметр аорты более 4,5 см (Ray H.M., 2016; Codner J.A., 2019). В результате усовершенствования диагностических методов, стало возможным измерение не только статических показателей размера аорты (таких как абсолютный диаметр), но и динамических. Одним из таких методов является измерение пикового давления на стенку аорты (Kroon D.J, 2010; Shang E.K., 2013), благодаря чему, была обнаружена сильная корреляционная взаимосвязь между значением пикового напряжения стенки аорты и скоростью расширения аорты (Fillinger M.F., 2003; Li Z.Y., 2010; Shang E.K., 2013). Анализ данного значения требует обширных знаний в области биомеханического моделирования и может быть проведен в единичных исследованиях, а также нуждается в дальнейшем изучении. Неконтролируемо высокие цифры артериального давления, особенно у пациентов с измененной морфологией аорты, создают дополнительный стресс не только на стенку аорты, но и на сформированные ранее анастомозы. В данном случае, ложные аневризмы могут формироваться по линии швов (Fillinger M.F., 2003). Остается главным вопрос – каким является критический диаметр аорты, при котором в дальнейшем неизбежен ее рост, стоит ли расширять объем оперативного вмешательства и выполнять реконструкцию отделов аорты, диаметр которых не превышает 4,5 см, или нужно ограничиться только аневризматически измененными сегментами?

**2. *Расслоение аорты.*** У пациентов, требующих повторных либо этапных реконструкций, расслоение аорты диагностируется в пределах от 32,7% до 40%. Риск связан с тем, что анастомозы формируются с расслоенной стенкой аорты. В данном случае восстановление кровотока по аорте осуществляется либо по истинному каналу – гемодинамическая коррекция (ГК) I типа, либо по истинному и ложному (после иссечения интимы) – гемодинамическая коррекция II типа. Очевидно, что диаметр не замененного сегмента аорты, с расслоенной стенкой, в дальнейшем может увеличиваться (Booher A.M., 2011; Peterss S., 2016).

По данным IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) (Fattori R., 2013) и других исследований (Davies R.R. 2002, Olsson S., 2006; Tolenaar J.L., 2013), предполагаемая свобода от формирования аневризмы ТАА при расслоении аорты В типа составляет 65,5% в течение 3 лет и 26,7% в течение 5 лет наблюдения. Скорость роста может составлять от 3,1 до 7,3 мм/год (Tsai T.T., 2007; Park K. H., 2009; Sueyoshi E., 2009; Tolenaar J.L., 2013; Trimarchi S., 2013; Peterss S., 2016). Полная или частичная проходимость ложного канала дистальнее первичной реконструкции (в частности, после локального протезирования НГА) оказывает прямое неблагоприятное влияние на рост диаметра аорты и отдаленную выживаемость, а тотальный тромбоз ложного канала, в свою очередь, чаще приводит к положительному ремоделированию аорты (Bernard Y., 2001; Suzuki T., 2003; Tsai T.T., 2007; Tsai T.T., 2008; Park K.H., 2009; Fattouch K., 2009; Erbel R., 2014; Ziganshin B.A, 2014; Durham C.A., 2015; Charilaou P., 2016). Таким образом, расширение объема оперативного вмешательства при наличии расслоения аорты, даже при нормальном ее диаметре, может оказать положительное влияние на результаты хирургического лечения патологии ТАА.

**3. *Большая протяженность площадок с висцеральными ветвями и межреберными артериями.*** Классическим вариантом протезирования ТАА является метод, предложенный Crawford E.S. в начале 1970-х годов, который заключается в реимплантации площадки, содержащей устья указанных артерий, в бок синтетического протеза. Главный недостаток данной техники состоит в том, что в зоне анастомоза сохраняется дегенеративно-измененная стенка аорты,

которая может в дальнейшем расширяться. Наибольшее количество исследований, посвященных проблеме аневризм площадок с ВВ и МА, представлены в работах Bertoglio L. (Bertoglio L., 2018), Carrel T.P. (Carrel T.P., 1999) и Dardik A. (Dardik A., 2001). Распространенность данного осложнения недооценивается и составляет 1,1% - 7,7% в среднем через 7 месяцев – 16 лет после операции (Dardik A., 2001; Gasparis A.P, 2001; Dias R.R., 2003; Adam D.J., 2007; Tshomba Y., 2008; Ferrero E., 2010; Bertoglio L., 2018). Основным фактором риска развития аневризм площадок является их протяженность (Bertoglio L., 2018). Для профилактики повторных вмешательств, авторы предлагают ограничить размер анастомоза, с максимальной резекцией стенки аорты, либо применять методику отдельного протезирования висцеральных ветвей. По мнению Coselli J.S., использование многобраншевых протезов позволяет минимизировать объем нативной ткани аорты, включенной в анастомоз, и снизить натяжение по линии шва, что улучшает гемостаз в данной зоне и предотвращает формирование ложных аневризм (Coselli J.S., 2018). Варианты наиболее часто используемых, при протезировании ТАА, сосудистых протезов представлены на Рисунке 1.11.



**Рисунок 1.11** – (А) Сосудистый протез из полиэстера, используемый при протезировании ТАА по методике Crawford и при реимплантации висцеральных ветвей по методике «кнопки»; (В) Многобраншевый синтетический протез для отдельной реимплантации висцеральных артерий, применяемый при протезировании ТАА по методике Coselli и при висцеральном дебрининге



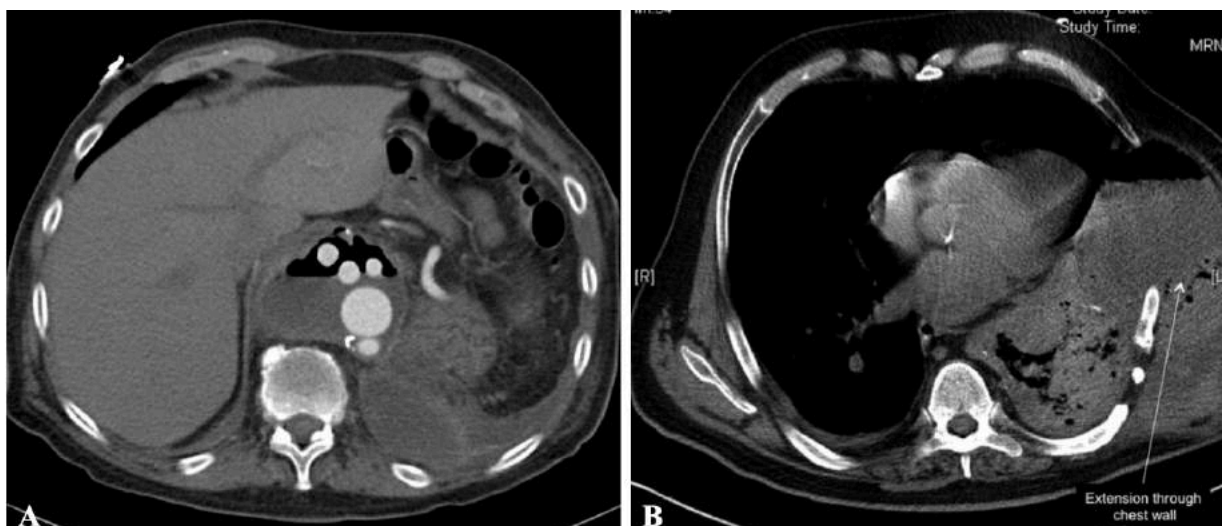
**4. Соединительнотканная дисплазия (СТД), как фактор риска возникновения новых аортальных событий и роста диаметра аорты после хирургического лечения патологии аорты.** Открытие новых синдромальных и несиндромальных форм заболевания соединительной ткани позволило отнести аневризмы грудного и торакоабдоминального отдела аорты к группе генетически детерминированных заболеваний (Nakashima Y., 1990; Trotter S.E., 1991; Лунева Е.Б., 2013; Должанский О.В., 2016). Наиболее изучены результаты хирургического лечения у пациентов с синдромом Марфана, результаты которых являются ориентиром в данной популяции пациентов.

У повторных пациентов атеросклероз диагностируется в 31,7 - 40 % случаев и в 11,2 – 25% - синдром Марфана (Finkbohner R., 1995; Iba Y., 2012; Fujiyoshi T.M., 2017). При «наследственных аортопатиях» не существует безопасного диаметра аорты, расслоение или разрыв могут возникнуть даже при диаметре 4,0-4,5 см (Finkbohner R., 1995). По данным Scharfschwerdt M. и соавторов, 86% пациентов с синдромом Марфана и расслоением аорты III B типа нуждались в повторных и этапных реконструкции аорты в отдаленном периоде в результате расширения резидуальных сегментов аорты (Scharfschwerdt M, 2007), при этом диаметр аорты, во время начального события, мог быть в пределах нормальных значений. Schoenhoff F.S. и Carrel T.P. предположили, что у пациентов с СТД необходимость последующей операции обусловлена скорее быстрым увеличением аорты, чем ее абсолютным диаметром (Schoenhoff F.S., 2017).

На современном этапе невозможно выделить один из факторов, оказывающий непосредственное влияние на рост аорты и, как следствие, частоту повторных вмешательств (Kadian-Dodov D., 2016; Tasaki T., 2017). Очевидно, что сочетание либо доминирование одного из них, в равной степени, может оказывать влияние на прогрессирование аневризматической болезни. Следовательно, тщательная оценка анатомии и морфологии аорты, с учетом вышеперечисленных факторов риска, позволяет выбрать оптимальный объем хирургической реконструкции у пациентов с патологией ТАА.

5. Несмотря на редкую встречаемость (0,6-3%), наиболее тяжелый контингент составляют пациенты с *протезными инфекциями*, летальность в данном случае может достигать 88% (Coselli J.S., 1999; Kieffer E., 2001; Clouse W.D., 2003; Inafuku H., 2008; Reed A.J., 2014; Liechty J., 2016). Различают два типа протезных инфекций: ранняя, возникающая в течение 4-х месяцев, и поздняя, возникающая более чем через четыре месяца после операции. Основной причиной данного осложнения являются инфекционно-воспалительные изменения в зоне оперативного вмешательства, вызванные условно патогенной микрофлорой организма либо патогенными микроорганизмами. Главным путем инфицирования сосудистых протезов является бактериемия и микробная инвазия стенки протеза и окружающих его тканей. Лихорадка, озноб, изменения в лейкоцитарной формуле крови, воспаление и гнойное отделяемое из раны могут способствовать развитию как ранних, так и поздних инфекционных протезных осложнений (Fujii T., 2015).

Основным методом диагностики данного осложнения является компьютерная томография (КТ), по результатам которой можно выявить следующие характерные признаки: наличие парапротезной жидкости и газа и избыточное скопление мягкой ткани (> 5мм) между протезом и окружающими его структурами (Рис. 1.12) (Fujii T., 2015).



**Рисунок 1.12** – МСКТ аорты пациентов после протезирования ТАА: (А) определяется скопление жидкости и пузырьков воздуха вокруг протеза ТАА на уровне висцеральных ветвей через 1 месяц после операции (Liechty J., 2016); (В) эмпиема плевры, пневмоперикардит через 10 лет после операции (Reed A.J., 2014)

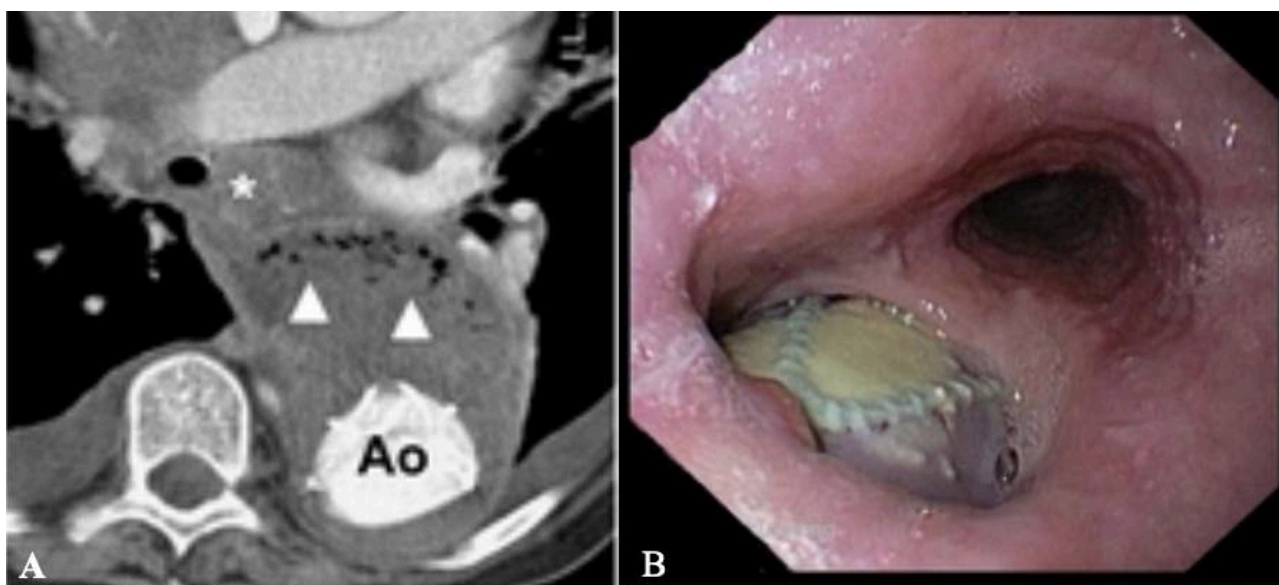
В норме гематомы и газ вокруг протеза абсорбируются в течение 7-16 недель и 1 недели после операции соответственно. Наличие вышеперечисленных признаков, более чем через 3 месяца, может свидетельствовать о наличии инфекции. Основным недостатком КТ является сложность дифференцировки между нормальными изменениями и изменениями при протезной инфекции в первые 6 недель послеоперационного периода. В данном случае, магнитно-резонансная томография обладает лучшей разрешающей способностью и позволяет дифференцировать подострую или хроническую гематому от воспалительной жидкости.

К сожалению, несмотря на разработку различных стратегий лечения инфекционных осложнений, уровень смертности существенно не изменился за последние два десятилетия (Liechty J., 2016). Многие из инфекций могут протекать субклинически, без явных клинических признаков и симптомов.

**6. Осложнения эндоваскулярного лечения.** Эндоваскулярное лечение является процедурой выбора для большинства пациентов с аневризмами и расслоением НГА и ИА, так как связано с улучшением ранних результатов по сравнению с открытой операцией (Cao P., 2004; Egorova N., 2008; Nation D.A., 2015; Fukui T., 2018; Thomas M. 2018; Hwang J.W., 2019; Unsgård R.G., 2019). Возросшая популярность данного метода приводит к росту стент-ассоциированных осложнений. Частота повторных вмешательств, после стентирования нисходящего грудного (TEVAR) и инфраренального (EVAR) отделов аорты, может достигать 35%, не зависимо от вида имплантированного графта. Процент поздней конверсии после TEVAR варьирует в пределах 2,2% - 6,2%, после EVAR 0,9%-2,1% (Kilic A., 2015; Clarke N.S., 2017). К наиболее частым осложнениям относятся: рост диаметра аорты на уровне стентированного участка, эндолики различных типов, миграция стента, разрыв аорты по краю стента, инфекция и тромбоз эндопротеза, формирование аорто-бронхиально-пищеводных фистул (Sampram E.S., 2003; Piffaretti G.T, 2006; Jimenez J.C., 2007; Girdauskas E., 2008; Geisbüsch P., 2011; Pantaleo A.J., 2016; Thomas M. 2018; Hwang J.W., 2019). Многие из данных осложнений являются urgentными и сопряжены с высоким риском

интраоперационной и ранней госпитальной летальности.

Особую группу составляют пациенты с инфицированными эндоваскулярными устройствами. Усугубляет прогноз наличие аорто-пищеводных и/или аорто-бронхиальных фистул (Laser A., 2011). Формирование фистул редкое (0,5-1,7%), но жизнеугрожающее состояние, наиболее частой причиной которого является инфекция стент-графта, компрессия окружающих тканей с развитием ишемии, воспаления и некроза окружающих стент тканей (Eggebrecht H., 2009; Тао М., 2016; Uno К., 2017). Летальность без хирургического лечения в течение 6 месяцев достигает 60 – 90%. Ключевым моментом является ранняя диагностика патологии и своевременное начало лечения. Гематемезис и кровохаркание – главные симптомы, наличие которых может свидетельствовать о формировании аорто-бронхиально-пищеводных свищей после выполнения TEVAR. Скрининговыми методами, при постановке диагноза, являются лабораторные маркеры системного воспаления и анемия. При рентгенографии органов грудной клетки определяется расширение тени средостения, смещение трахеи, гидроторакс, эмпиема плевры (Eggebrecht H., 2009; Тао М., 2016; Uno К., 2017). Основными методами диагностики, при постановке окончательного диагноза, являются компьютерная томография, эзофагогастроскопия, бронхоскопия (Рис. 1.13).



**Рисунок 1.13** – Аорто-пищеводная фистула после TEVAR: (А) По данным КТ, определяются косвенные признаки сформировавшегося свища: контрастирование мягких тканей и наличие пузырьков воздуха вокруг эндопротеза; (В) Эзофагогастроскопия, демонстрирующая дефект в стенке пищевода, на дне которого визуализируется стент-графт (Eggebrecht H., 2009)

## 1.6 Тактика хирургического лечения

Повторные реконструкции ТАА остаются сложной задачей и требуют индивидуального подхода при выборе оптимальной тактики лечения. В литературе информация, конкретно описывающая особенности, методы реконструкции и осложнения повторных вмешательств на ТАА, после предшествующей операций на нисходящем грудном, торакоабдоминальном и инфраренальном отделах аорты, представлена в очень ограниченном количестве (Lombardi G., 2003; Kawaharada N., 2004; Etz C.D., 2010; Lau C., 2017; Coselli J.S., 2018; Raanani E., 2018).

### *1. Особенности открытой операции после протезирования НГА, ТАА и ИА при прогрессировании аневризматической болезни.*

Как было ранее сказано, рост диаметра неоперированных отделов аорты – наиболее частая причина повторных вмешательств на ТАА. Как и при первичной реконструкции, выбор объема операции зависит от протяженности аневризмы, согласно классификации предложенной Crawford E.S.

Необходимость выполнения повторного доступа в рубцово-деформированных тканях грудной и брюшной полости на порядок усложняет операцию и увеличивает длительность ее проведения. Так, при повторной торакотомии и выполнении пневмолиза, увеличивается риск травмы легкого и развития легочного кровотечения. Массивная кровопотеря при выполнении повторного доступа может достигать 13% (Kawaharada N., 2004; Di Bartolomeo, 2013; Etz C.D., 2014). Для предупреждения данного осложнения торакотомию рекомендовано выполнять по смежному межреберью (Etz C.D., 2009). В случае паренхиматозного кровотечения из легкого, оптимальным является местное использование гемостатического клея перед закрытием грудной клетки (Ayabe H., 1990; Sirbu H., 1999; Martin-Ucar A.E, 2017). Интраоперационная травма селезенки также может привести к массивной кровопотере, что требует выполнения ее ревизии на этапе гемостаза, и при наличии массивного кровотечения – спленэктомии (Yikun Qu., 2013; Cocolini F., 2017).

Стоит отметить, что риск развития спинальной ишемии ниже у пациентов, которым при протезировании ТАА выполнялась реимплантация спинальных

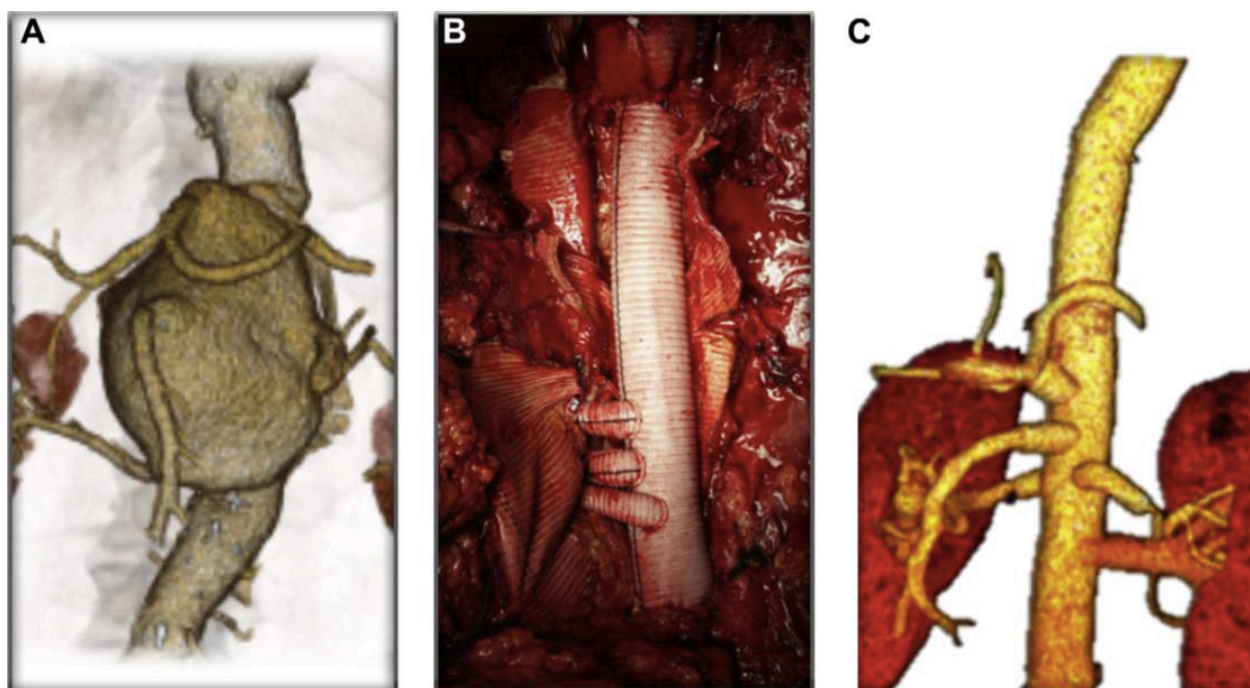
ветвей. После протезирования ИА или стентирования НГА, при выключенных люмбальных и межреберных артерий, риск параплегии возрастает (Etz C.D., 2009). Открытым остается вопрос о применении оптимальной тактики органопротекции. Основные различия заключаются в выборе варианта дистальной перфузии (ИК либо ЛПБО) во время основного этапа операции. В случае обширных аневризм ТАА, при наличии расслоения с ретроградным распространением на дугу аорты и умеренном расширении ее диаметра, операции выполняются в условиях циркуляторного ареста и гипотермии (Kouchoukos N.T., 1995; 2012). По данным различных авторов, при повторных операциях, показания для проведения перфузии висцеральных ветвей и постановки спинального катетера расширены. Данные мероприятия необходимо проводить не только при аневризмах ТАА II типа, но и при аневризмах III и IV типа (Coselli J.S., 2003; Etz C.D., 2009; Bhamidipati C.M., 2012).

## ***2. Особенности открытой операции при аневризмах площадок с висцеральными ветвями и межреберными артериями.***

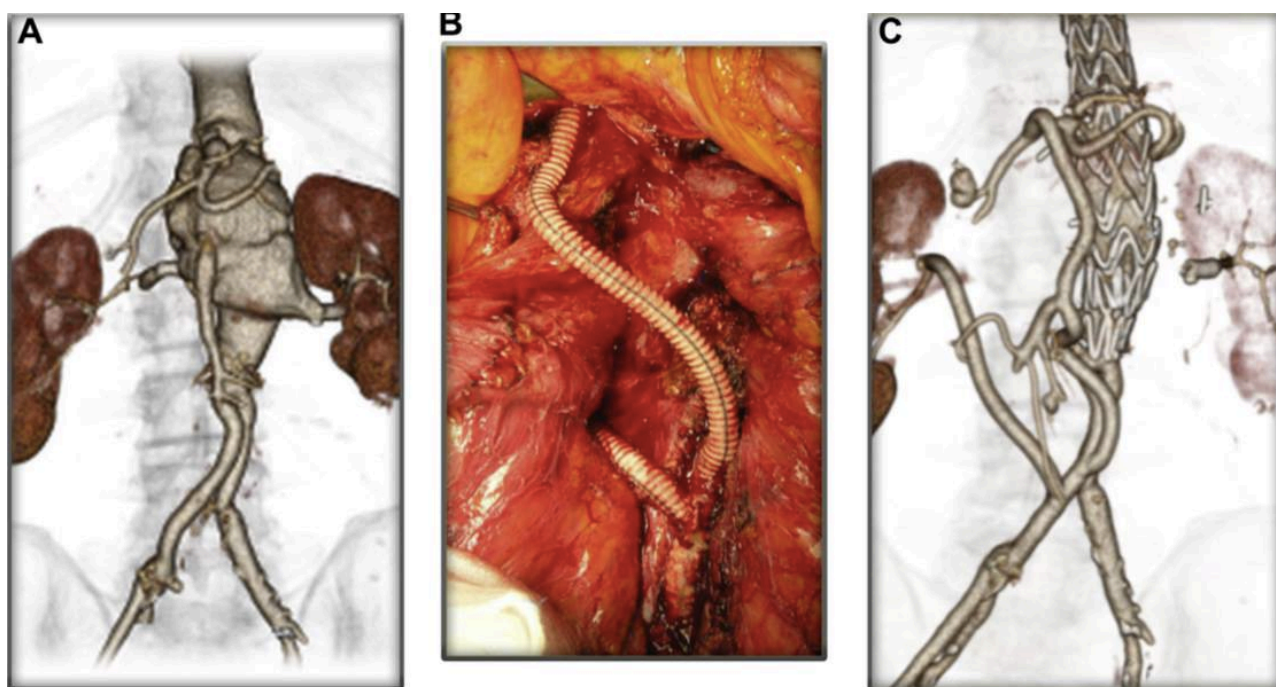
Аневризмы площадок могут встречаться как изолированно, так и в сочетании с аневризмами неоперированных отделов аорты. При изолированном поражении, хирургическое лечение может ограничиваться вмешательством непосредственно в зоне поражения, тем самым уменьшая объем оперативного вмешательства. Однако уменьшение объема операции не исключает развития фатальных осложнений (кровотечение, параплегия, почечная недостаточность, ишемия органов брюшной полости) и требует применения стандартных протоколов, используемых при протезировании ТАА (Lombardi G., 2003; Etz D.C., 2015; Griep R.B., 2015; Uchino G., 2017; Coselli J.S., 2018). Реконструкция висцеральных ветвей может быть выполнена с использованием как открытых, так и эндоваскулярных и гибридных методов (Bertoglio L., 2018) (Рис. 1.14, 1.15). В последние годы стало осуществимо использование фенестрированных и браншированных стентов, изготовленных в зависимости от индивидуальных особенностей отхождения висцеральных ветвей, делая данный метод лечения предпочтительным. Но преимущество эндоваскулярного лечения над другими методами требует дальнейшего



рандомизированного исследования в больших группах пациентов (Moulakakis K.G, 2012; Wen J, 2016; Schanzer A., 2017; Orozco-Sevilla V., 2018).



**Рисунок 1.14** – (А) Предоперационная 3D реконструкция; (В) Раздельное протезирование почечных и ВВ при помощи многобраншевого синтетического протеза; (С) Послеоперационная МСКТ аорты, демонстрирующая проходимость всех реимплантированных ветвей



**Рисунок 1.15** – (А) Предоперационная 3D реконструкция; (В) Применение гибридной технологии. Дебранчинг ВВ от правой подвздошной артерии с последующим стентированием зоны аневризмы; (С) Послеоперационная МСКТ аорты, демонстрирующая проходимость реимплантированных ветвей и выключение аневризмы

### ***3. Особенности повторных операций после эндоваскулярного лечения патологии аорты.***

Решение о полной экстракции стент-графта принимается непосредственно после выполнения аортотомии. Частичная резекция стента выполняется при плотной его адгезии к стенке аорты, чаще всего при использовании бифуркационных стентов инфраренальной аорты или, когда невозможно безопасное удаление стента НГА из дуги аорты (Coselli J.S., 2011). В случае сохранения стента, анастомоз формируется между сосудистым протезом, эндопротезом и стенкой аорты для обеспечения лучшей герметичности. При наличии инфекции, необходимо полное удаление стент-графта для предупреждения рецидива заболевания и формирования фистул. Как и после открытых повторных вмешательств, объем реконструкции зависит от протяженности патологии аорты (Iguchi A., 2001; Kieffer E., 2001).

Формирование аортальных фистул может стать серьезным осложнением TEVAR. Хирургическое лечение, в данном случае, должно состоять из удаления стент-графта, разобщения свищей, резекции пищевода и формирования гастростомы, санации инфицированных тканей и полости средостения, и, при необходимости, укутывания реконструкции сальником. Хирургическая летальность составляет 25-78%, что связано с объемом и экстренностью операции и с исходной тяжестью состояния пациентов (Coselli J.S., 1990; Iguchi A., 2001; Kieffer E., 2003; Saito A., 2012; Muradi A., 2013; Afifi R.O., 2016; Cheng L., 2016). Учитывая высокие показатели летальности ургентной операции, предпочтительна следующая стратегия лечения: контроль смертельного кровотечения при помощи TEVAR в экстренной фазе с последующим выполнением радикальной санации пораженной области, реконструкции аорты и пищевода после стабилизации состояния пациента. Паллиативные методы лечения, включающие в себя антибактериальную терапию, дренирование парапротезной полости, в сочетании или без с TEVAR, применяются у пациентов с высоким риском летальности без признаков сепсиса (Burks Ja.Jr., 2001; Numan F., 2012; Tao M., 2016). По данным рандомизированного исследования пациентов с аорто-пищеводной фистулой,



летальность в течение 1 года, после изолированного повторного TEVAR, может достигать 100%, ввиду рецидива заболевания и развития полиорганной недостаточности (ПОН) (Czerny M., 2014). В исследованиях European Registry of Endovascular Aortic Repair Complications от 2001-2012 гг., в группе из 4680 случаев, выявлена существенная разница в выживаемости при радикальной и нерадикальной коррекции аорто-бронхиальных фистул (63 против 32% и 63 против 21% через 1 и 2 года соответственно). Однако паллиативные операции являются методом выбора для стабилизации пациента в течение значительного периода и подготовки к радикальной коррекции. Несмотря на наличие большого спектра методов терапии инфекционных осложнений, сохраняется риск повторного инфицирования и рецидива заболевания.

#### ***4. Применение «гибридного» метода лечения у пациентов высокого хирургического риска.***

«Гибридное» лечение, сочетающее в себе эндоваскулярную и открытую реконструкцию аорты, является безопасной и эффективной альтернативой традиционной открытой операции (Chiesa R., 2007; Johnston W.F., 2012; Canaud L., 2016; Jain A., 2016; Hawkins R.B., 2017). Основным преимуществом данного метода является отсутствие высокого пережатия аорты, и, как следствие, снижение рисков ишемического повреждения внутренних органов, почек и спинного мозга (Lee W.A., 2007; Drinkwater S. L., 2009; Kuratani T., 2010; Bischoff M.S., 2011; Hughes G.C., 2012; Gelpi G., 2013; Zhang H.P, 2013; Cochenec F., 2014). Уменьшение объема кровопотери, гипокоагуляционных кровотечений и проявлений системного воспалительного ответа, в свою очередь, связано с отсутствием необходимости проведения ИК и ЛПБО (Lundbom J., 2004; Böckler D., 2007; Murphy E.H., 2009; Zhang H.P, 2013). Кроме того, в случае «замороженной» грудной клетки, при повторной торакотомии, гибридное лечение может быть преимущественным вариантом для предотвращения ятрогенного повреждения легких и кровотечения из мест канюляции для проведения ЛПБО при первичном вмешательстве (левого предсердия, легочной вены или дистальной дуги аорты) (Etz C.D., 2010).

Анатомическими критериями включения для выполнения «гибридных»

процедур являются: минимальная протяженность проксимальной зоны фиксации стент-графта в НГА – 20 мм, дистальной зоны фиксации на уровне инфраренального отдела аорты – 15 мм, отсутствие тромбоза и кальциноза для возможности превышения диаметра (оверсайзинга) на 15-20% (Black S.A., 2006; Graaf R.A., 2017; Orozco-Sevilla V., 2018). Процедура может выполняться одномоментно или этапно. Одномоментные операции применяются у пациентов с высоким риском разрыва аорты между этапами. (Chiesa R., 2007; Ljungman C., 2008; Hughes G. C., 2009; Smith T.A., 2011; Lin P.H., 2012). Хирургический этап операции заключается в выполнении ретроградной реваскуляризации висцеральных артерий – абдоминальный дебранчинг. Описано большое количество различных вариантов переключения висцеральных ветвей, выбор того или иного зависит от их анатомии, распространенности аневризмы, наличия расслоения или стеноза висцеральных ветвей, и характера предыдущей операции (Rubin B.G., 2005; Chiesa R., 2007; Lee W.A., 2007; Drinkwater S.L., 2009; Kuratani T., 2010). Процедура выполняется через срединную лапаротомию либо из забрюшинного доступа. Анастомозы формируются с инфраренальной аортой, одной из подвздошных артерий или ранее имплантированным протезом инфраренальной аорты. Далее поочередно формируются анастомозы с почечными артериями, верхней брыжеечной артерией и чревным стволом. Во время второго этапа, выполняется стентирование оставшихся аневризматически измененных сегментов аорты (Hughes G.C., 2012; Damrauer, S.M., 2015). Показатели летальности и выживаемости, при «гибридных» вмешательствах, сопоставимы с показателями открытого протезирования ТАА (Чарчян Э.Р., 2017; Chiesa R., 2007). Наиболее частыми осложнениями «гибридного» лечения являются: окклюзия переключенных висцеральных ветвей, которая может достигать 12% (формирование анастомозов под углом менее 40° влияет на изменение кровотока по артерии), и развитие эндоликов II типа, по данным различных авторов от 1,9% до 21% (Tshomba Y., 2012). Таким образом, не исключено развитие осложнений характерных как для открытых операций, так и для эндоваскулярных процедур (Moulakakis K.G., 2012; Graaf, R.A. van de, 2017; Orozco-Sevilla V., 2018).

### 1.7 Результаты повторных вмешательств

Согласно Национальной Программе Улучшения Качества Хирургического лечения Американской Коллеги Хирургов (American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program), при стратификации риска послеоперационных осложнений, необходимо учитывать наличие следующих факторов и коморбидных патологий (Ingraham A.M., 2010; Mohanty S., 2015; Yip M., 2018;):

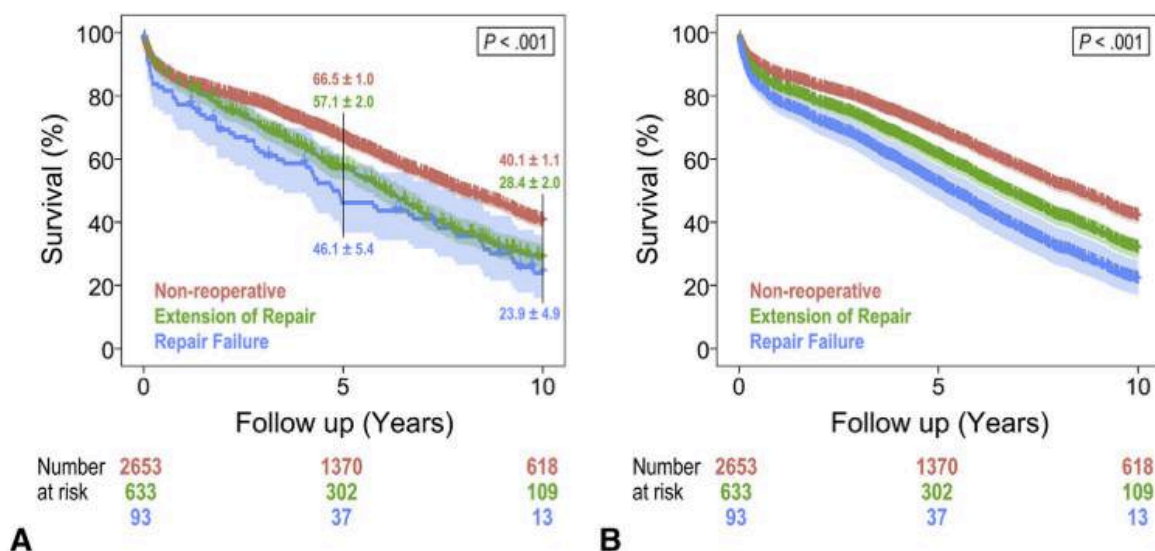
1. Возраст пациента  $> 75$  лет и индекс массы тела  $> 35$ ;
2. Экстренность оперативного вмешательства;
3. Физический статус III-IV по классификации ASA (American Society of Anesthesiologists);
4. Наличие местного раневого либо генерализованного инфекционного процесса;
5. Диссеминацию опухолевого процесса;
6. Хроническую сердечно-сосудистую недостаточность;
7. Хроническую болезнь легких, при объеме форсированного выдоха за 1 секунду (FEV1)  $< 50\%$ ;
8. Прогрессирующую почечную недостаточность, при уровне креатинина  $> 3$  mg/dL, проведение гемодиализа за 2 недели до операции;
9. Сахарный диабет;
10. Повторное оперативное вмешательство

Госпитальная летальность при повторных вмешательствах может составлять 4% - 28,6% (Carrel T., 1993; Kawaharada N., 2004; Etz C.D., 2009; Di Bartolomeo R., 2013; Afifi R.O., 2017; Lau C., 2017; Coselli J.S., 2018). В исследованиях ученых из Mayo Clinic, показатель летальности увеличивался с каждым последующим вмешательством, начиная с 4,4% при первой, достигая 10,4% при второй, и 33,3% при третьей операциях (Gloviczki P., 1990). Процент кровотечений, при повторной торакотомии, может достигать 13%, а частота параличей у пациентов, перенесших протезирование инфраренальной аорты – 20%, что значительно превышает данные при первичных операциях (Etz C.D., 2010; Lau C., 2017).

Однако в исследованиях Crawford E.S. и Coselli J.S. непосредственные

результаты реопераций сопоставимы с результатами первичных реконструкций. Кроме того, не было существенных межгрупповых различий в показателях стойкой (сохраняющейся при выписке) параплегии, почечной и дыхательной недостаточности (Crawford E.S., 1986; Coselli J.S., 2018). По данным Coselli J.S., в группе из 3309 пациентов с аневризмами ТАА, 726 пациентов, перенесших повторную реконструкцию, имели более низкие показатели летальности (8,5% против 4,5%;  $p=0.078$ ), при многофакторном анализе частоты нежелательных явлений, реоперированные пациенты в меньшей мере были подвержены неблагоприятным исходам. Данный факт автор объясняет тем, что повторные пациенты имеют более высокие резервы, и первичная операция носит эффект прекодиционирования (Coselli J.S., 2018). Наиболее частыми предикторами нежелательных исходов повторного торакоабдоминального протезирования являются экстренность выполняемых операций, почечная и дыхательная недостаточность. Стоит отметить, что объем реконструкции, в частности протезирование ТАА в объеме Extent II, не является предиктором ключевых послеоперационных осложнений (Coselli J.S. 2016, 2018). Таким образом, отказ от хирургического вмешательства, приводит к увеличению смертности от разрыва аорты у пациентов, требующих повторной операции на ТАА (Etz C.D., 2014).

Несмотря на отсутствие существенных различий в раннем послеоперационном периоде, отдаленные результаты повторных вмешательств характеризуются более высокими показателями смертности (Afifi R.O., 2017; Lau C., 2017; Coselli J.S., 2018). Летальность у пациентов с повторной торакотомией может достигать 4,2% в год, превышая данный показатель, в сопоставимой по возрасту и полу контрольной группе, почти в 2,5 раза (Etz C.D., 2014). 10-летняя выживаемость, по оценкам Coselli J.S., составляет  $23,9 \pm 2,0\%$  в группе «repair failure» и  $28,4 \pm 2,0\%$  в группе «extension of repair», в сравнении с  $40,1 \pm 1,1\%$  у пациентов, перенесших одно вмешательство на ТАА. Динамика результатов, с учетом поправок на возраст, ишемическую болезнь сердца, цереброваскулярную болезнь и курение у повторных пациентов с течением времени также продолжается ухудшаться (Рис. 1.16).



**Рисунок 1.16** – Кривые Карпан-Меер оценки выживаемости пациентов, оперированных на ТАА: (А) лучшие результаты выживаемости в группе пациентов, оперированных первично, (В) результаты с учетом поправок (Coselli J.S., 2016)

## 1.8 Выводы

Как было сказано ранее, частота повторных операций, при протезировании ТАА, может достигать 23%. Снижение количества реопераций во многом зависит от понимания причин и профилактики их развития. Применение более обширных реконструкций торакоабдоминального отдела аорты (Extent II) позволяет выполнить радикальную коррекцию патологии торакоабдоминальной аорты без повышения ее рисков. Наличие большого спектра различных вариантов патологии ТАА, требующих повторной реконструкции, не позволяет разработать стандартных общепринятых вариантов оперативного лечения.

Основными факторами, влияющими на результаты лечения, являются: объем первичной реконструкции, физический статус пациентов, наличие разрыва аорты и инфекционных осложнений. Выбор того или иного метода коррекции, при повторных вмешательствах на ТАА, будь то открытая операция или применение гибридных и эндоваскулярных методов лечения, должен носить персонафицированный подход, зависящий от конкретной ситуации и от опыта центра, в котором выполняются подобного рода процедуры. Радикальная коррекция патологии ТАА, при первичном обращении, позволяет снизить количество повторных вмешательств и, как следствие, улучшить результаты лечения.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Дизайн исследования

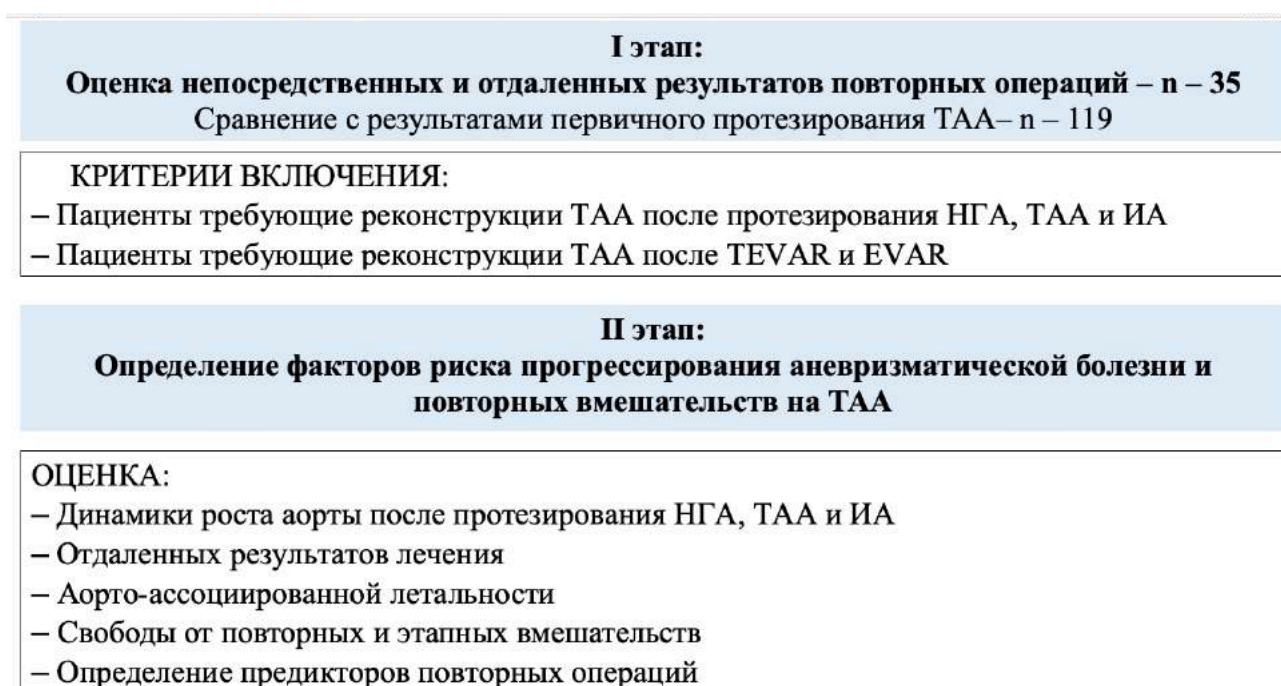
Диссертационная работа выполнена в отделении реконструктивно-восстановительной сердечно-сосудистой хирургии (руководитель отделения – член-корреспондент РАН, профессор, д.м.н. Э.Р. Чарчян) на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» и была одобрена локальным этическим комитетом центра хирургии. Работа проведена в соответствии с нормами медицинских научных исследований. От всех пациентов было получено информированное добровольное согласие на участие в исследовании и использование полученных данных в научных целях.

#### Работа проведена в два этапа:

**I этап** – оценка результатов повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты и сравнение с результатами первичных операций.

**II этап** – определение факторов риска развития повторных аневризм.

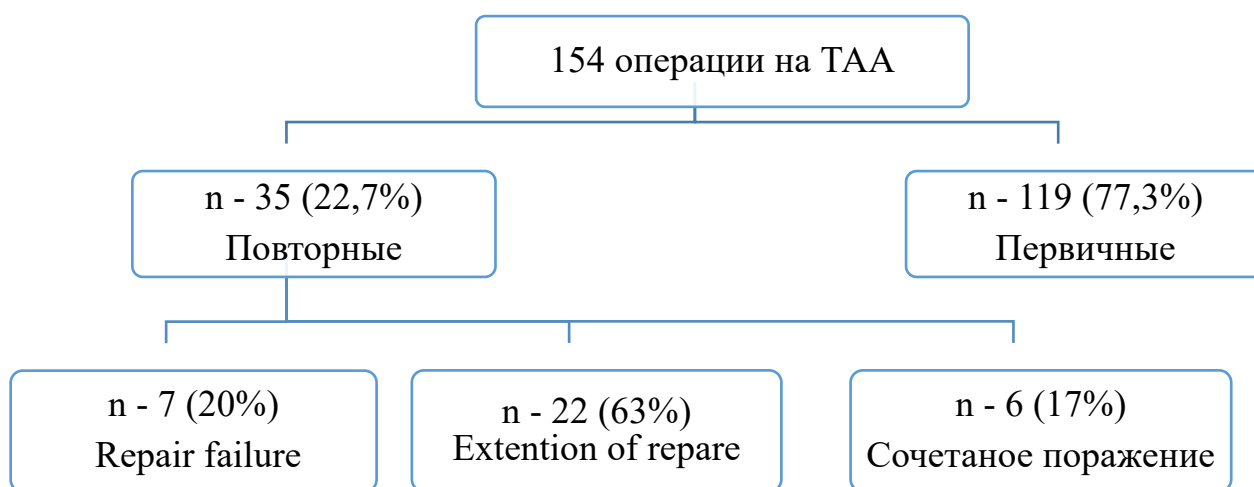
Дизайн исследования представлен на рисунке 2.1



**Рисунок 2.1** – Дизайн исследования

**I этап:** Проведен анализ данных пациентов, которым выполнено протезирование торакоабдоминального отдела аорты после открытой либо эндоваскулярной реконструкции НГА, ТАА и ИА. В исследование вошли 154 пациента, оперированных в период с 2012 по 2018 год, из них 35 (22,7%) были оперированы повторно. Проведена оценка ранних, среднеотдаленных и отдаленных результатов повторного протезирования и сравнение с результатами первичных операций.

В зависимости от этиологии повторного вмешательства, пациенты были разделены на три группы: 1)  $n = 7$  – группа пациентов, у которых развилось осложнение в зоне первичной реконструкции (Repair failure); 2)  $n = 22$  – пациенты с ростом диаметра ранее неоперированных отделов аорты (Extention of repara); 3)  $n = 6$  – составили пациенты, у которых осложнения в зоне первичной реконструкции сочетались с ростом неоперированных отделов аорты (Рис. 2.2).



**Рисунок 2.2** – Схематическое изображение пациентов, вошедших в исследование

### **Критерии включения пациентов в исследование**

Критерии включения в исследование были сформированы с учетом объема первичной операции и характера поражения аорты при повторном обращении:

1. Пациенты с патологией ТАА, требующей ее реконструкции после открытого хирургического вмешательства на НГА, ТАА, ИА.
2. Пациенты с патологией торакоабдоминальной аорты после предшествующего эндоваскулярного лечения (TEVAR или EVAR).

### Критерии исключения пациентов из исследования

1. В исследование не включены пациенты, которым требовалась повторная изолированная реконструкция НГА или ИА. Например, пациенты с ложной аневризмой НГА после операции по поводу коарктации аорты, либо пациенты с тромбозом бранш протеза после бифуркационного аортобедренного протезирования.
2. К повторным не были отнесены пациенты, требующие плановой этапной замены ТАА после операции Elephant Trunk или Frozen Elephant Trunk.
3. Критерием исключения стали пациенты с локальной заменой ранее неоперированных сегментов аорты. Например, пациенты, которым было выполнено протезирование инфраренального отдела аорты после реконструкции нисходящего грудного или восходящего отделов аорты (ВОА).

Для определения минимального критического диаметра аорты, который в дальнейшем может подвергаться аневризматической трансформации, определялся исходный диаметр неоперированных отделов аорты (D1) при первичном и повторном обращениях. Проведен анализ интра- и послеоперационных данных повторных операций, среднеотдаленной и отдаленной выживаемости, частота аорто-ассоциированных осложнений, а также проведено сравнение с результатами первичных операций. В Таблице 2.1 представлен характер первичных операций у пациентов, вошедших в исследование

**Таблица 2.1.** Объем первичной реконструкции

Операция, n (%)	Всего (n – 35)	Repair failure (n - 7)	Extension of repair (n - 22)	Сочетанное поражение (n - 6)
Проксимальное протезирование	3 (8,6)	1	2	-
Дистальное протезирование НГА / TEVAR	8/3 (22,9/8,6)	4	6	1
Extent I	2 (5,7)	-	2	-
Extent III	3 (8,6)	1	2	-
Extent IV	5 (14,2)	2	1	2
Инфраренальная аорта / EVAR	13/1 (37,1/2,9)	-	11	3
Более 1-го вмешательства	3(8,6)	2	-	1



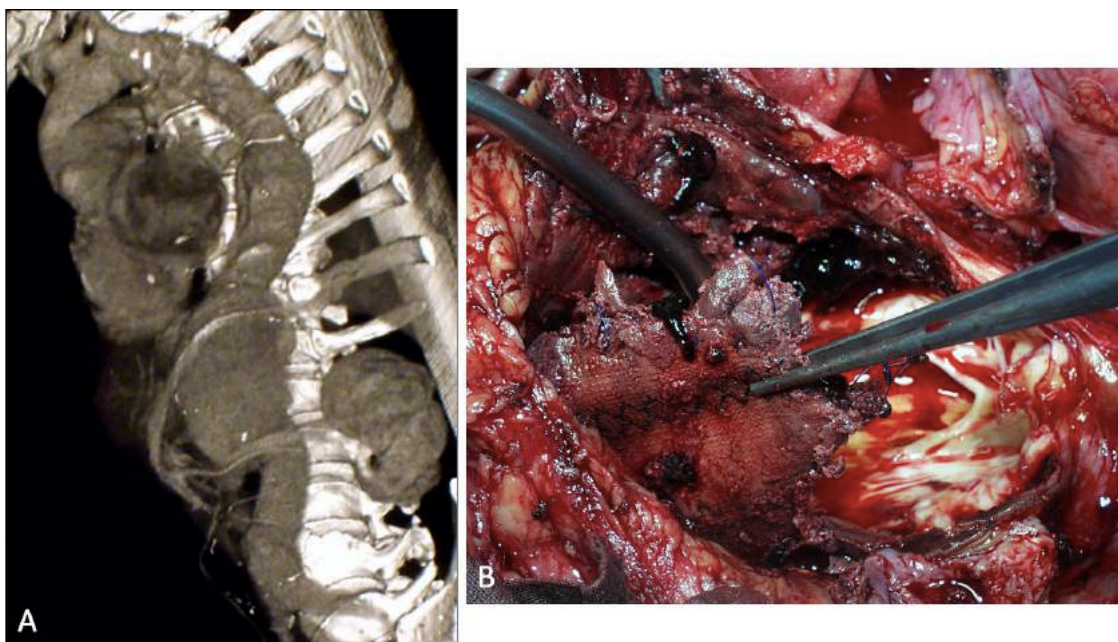
## 2.2 Характеристика клинического материала, методы обследования

### 2.2.1 Распределение пациентов в зависимости от причины повторного вмешательства

1. *Развитие нового события в зоне первичной реконструкции – Repair Failure (RF).* Данную категорию составили 7 пациентов (20%). Основным критерием включения было наличие любого, из ниже перечисленных, осложнения, требующего реконструкции:

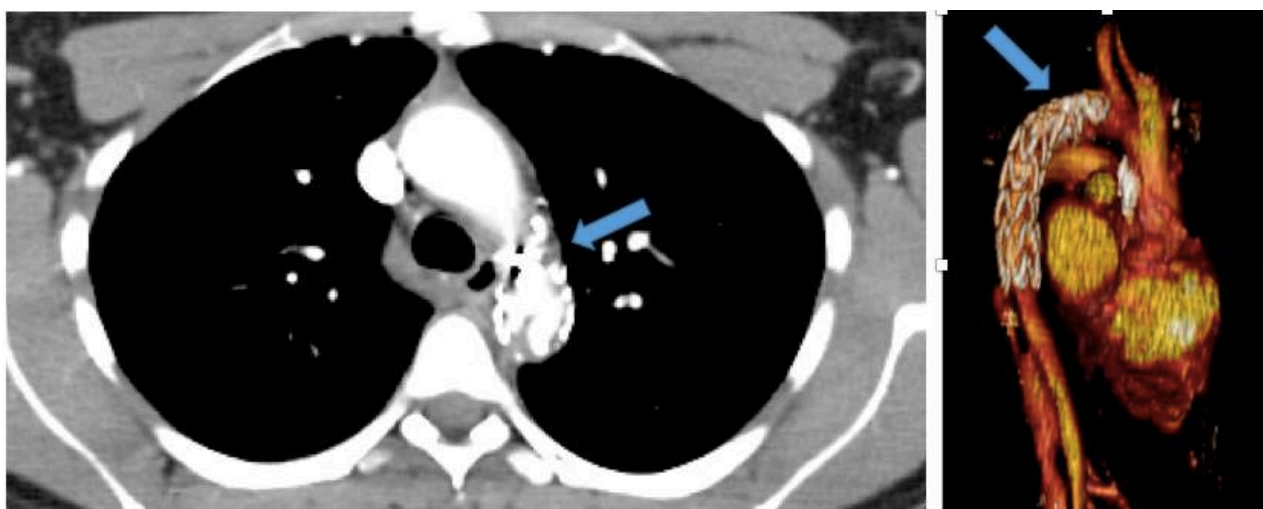
1. Псевдоаневризмы в зоне проксимального или дистального анастомозов;
2. Аневризмы площадок с висцеральными и межреберными артериями;
3. Инфекция протеза;
4. Разрыв аорты либо протеза в зоне первичной реконструкции;
5. Аорто-пищеводная и аорто-бронхиальная фистула.

В проведенном исследовании, три пациента оперированы повторно после протезирования ТАА, в объеме Extent IV - 2, Extent III - 1. В одном случае осложнившимся развитием аневризмы площадки с висцеральными ветвями (Рис. 2.3А), в двух других разрывом ложной аневризмы аорты в зоне проксимального анастомоза и инфекцией протеза (Рис 2.3 В).

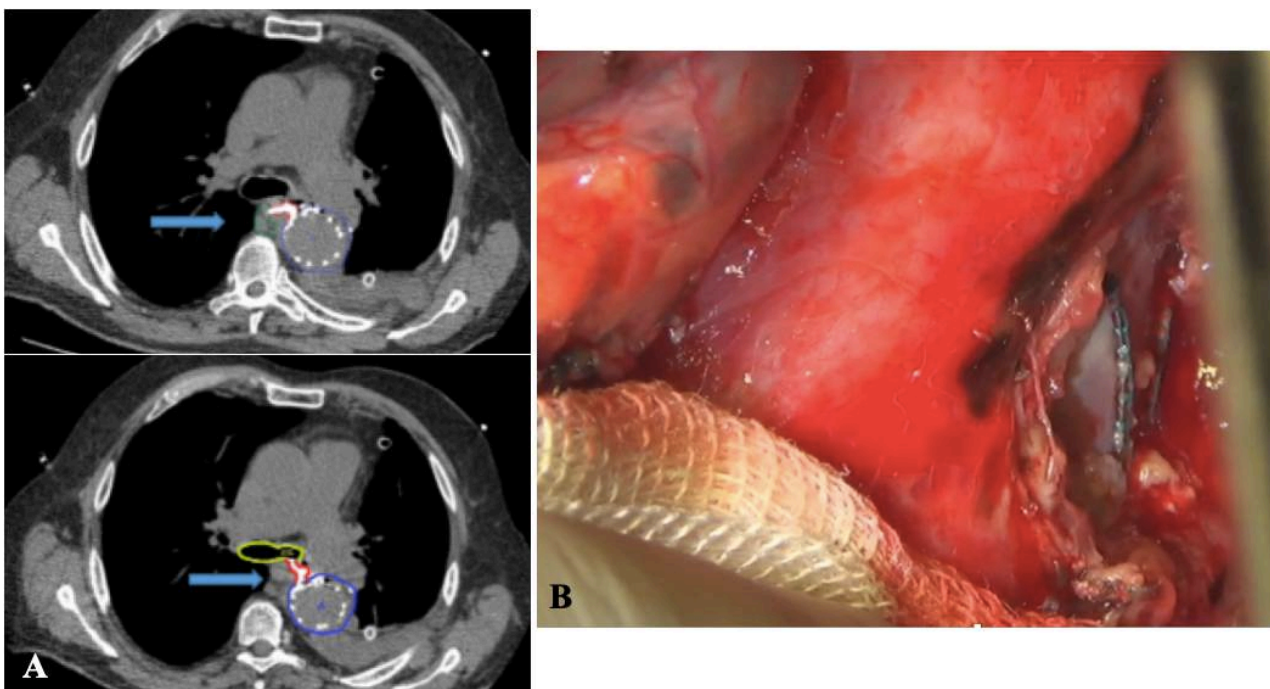


**Рисунок 2.3** – (А) МСКТ аорты, аневризма площадки с ВВ после протезирования ТАА Ex IV и TEVAR; (В) Инфекция протеза ТАА с надрывом в области проксимального анастомоза

Четыре пациента оперированы повторно после реконструкций НГА. Один – после протезирования НГА, осложнившегося развитием ложной аневризмы дистального анастомоза и формированием аорто-бронхиальной фистулы, три – после стентирования НГА, в одном случае осложнившимся коарктационным синдромом с клиникой ишемии нижних конечностей (Рис. 2.4) и в двух случаях – инфекцией стент-графта с формированием аорто-бронхиально-пищеводной фистулы и разрывом ложной аневризмы (Рис. 2.5).

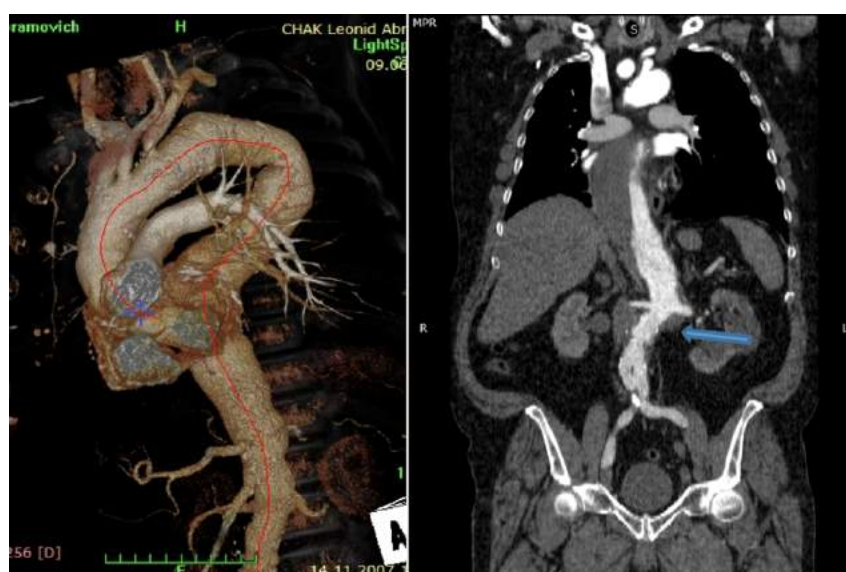


**Рисунок 2.4** – МСКТ аорты пациентки после стентирования НГА, стрелками указана зона перегиба стент-графта

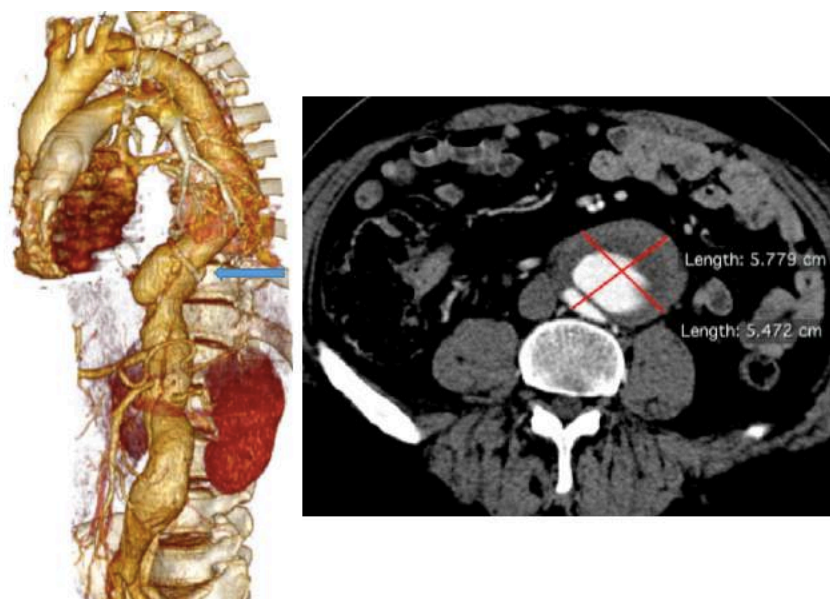


**Рисунок 2.5** – (А) МСКТ аорты – стрелкой указаны фистулы аорты с левым нижнедолевым бронхом и пищеводом; (В) интраоперационное фото, визуализируется дефект стенки аорты и стент-графт.

2. *Прогрессирование заболевания и развитие аневризм ранее неоперированных отделов аорты – extension of repair (ER)*. В данную группу вошло наибольшее количество исследуемых –  $n = 22$  (63%). Большинство пациентов первично оперированы на инфраренальной аорте (11/22; 50%) (Рис 2.6). Один пациент перенес две реконструкции брюшного отдела аорты. Шести пациентам (27%) исходно было выполнено протезирование НГА, в двух случаях с гемодинамической коррекцией I типа и в двух случаях с гемодинамической коррекцией II типа в дистальном анастомозе (Рис 2.7). В остальных случаях первично было выполнено протезирование ТАА (5/22; 23%).



**Рисунок 2.6** – МСКТ аорты пациента, с аневризмой ТАА I типа по Crawford, после протезирования ИА, стрелкой указана зона проксимального анастомоза

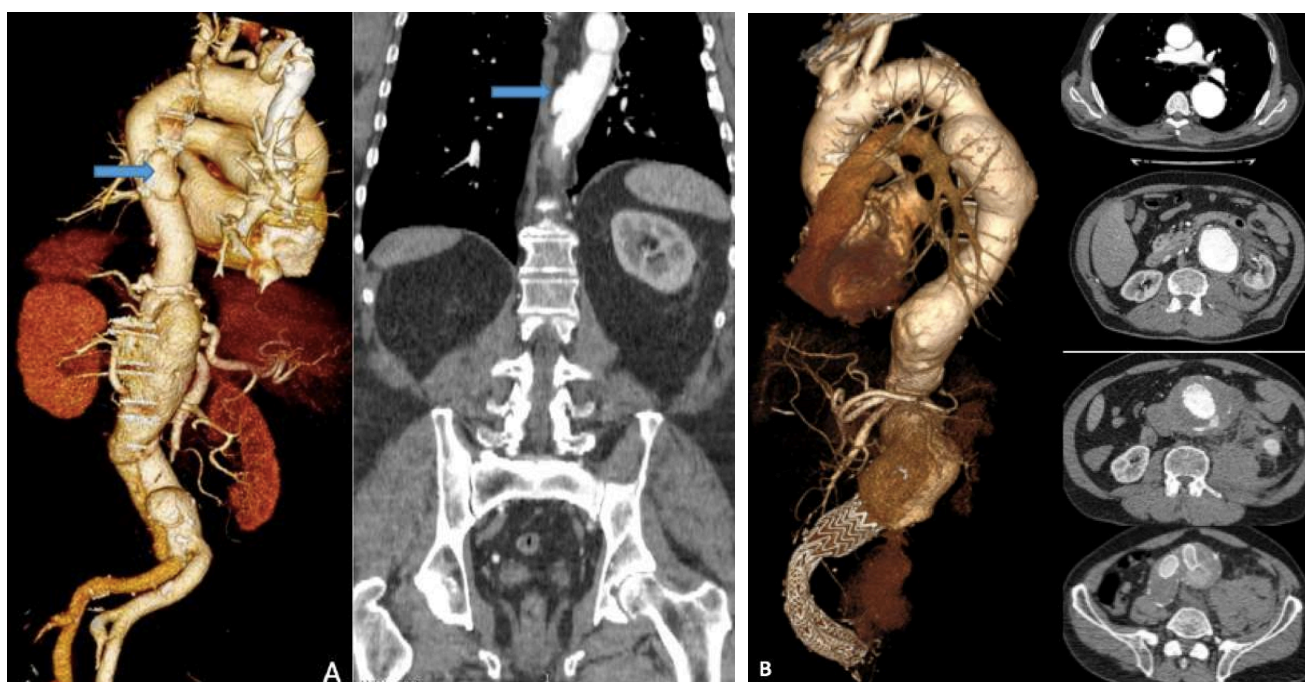


**Рисунок 2.7** – МСКТ аорты пациента с аневризмой ТАА III типа по Crawford после протезирования НГА, стрелкой указана зона дистального анастомоза



### 3. Сочетание двух вышеуказанных факторов – 6 пациентов (17%).

Данную группу составили пациенты, у которых осложнения в зоне первичной реконструкции сочетались с ростом неоперированных отделов аорты. Аневризмы площадок с висцеральными ветвями диагностированы у двоих пациентов, один из них перенес два вмешательства на ТАА: первое – операция Crawford Extent IV, второе – протезирование НГА. Аневризмы площадки со спинальными артериями после протезирования НГА и ТАА развились у двоих пациентов (Рис. 2.8 А). Разрыв аорты на фоне инфекции после протезирования инфраренальной аорты развился в двух случаях, после EVAR – в одном (Рис. 2.8 В).



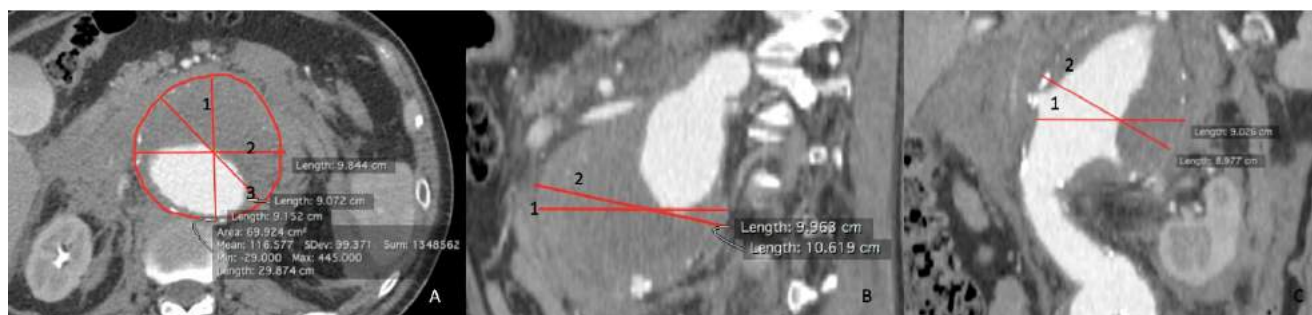
**Рисунок 2.8 – (А) МСКТ аорты, пациент с аневризмой ТАА III типа по Crawford и расслоением аорты III В типа по DeBakey, после протезирования НГА с гемодинамической коррекцией I типа. Стрелкой указана аневризма анастомоза сосудистого протеза с площадкой, содержащей межреберные артерии; (В) МСКТ аорты, пациент с аневризмой ТАА II типа по Crawford, после EVAR, осложнившегося инфекцией стент-графта и надрывом аорты по проксимальному краю стента**

#### 2.2.2 Методы обследования и оценки физиологического статуса пациентов

Основным параметром, используемым для определения объема и характера повторной реконструкции, являлся максимальный диаметр аорты на всем протяжении. В соответствии с действующими практическими рекомендациями ESC (Европейского общества кардиологов) по диагностике и лечению заболеваний

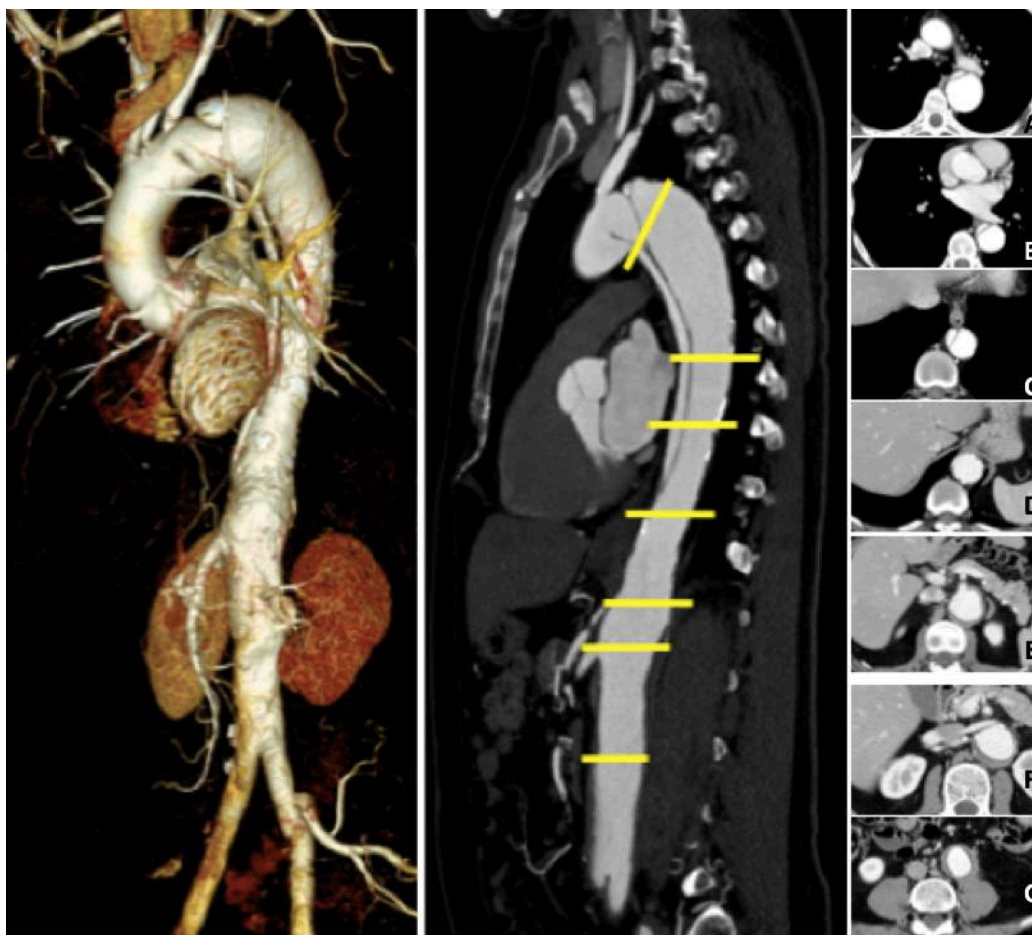
аорты, показанием к хирургическому лечению был диаметр ТАА  $> 6$  см, у пациентов с дисплазией соединительной ткани  $< 6$  см – класс IIa, уровень доказательности C, или рост диаметра аорты более чем на 1 см/год – класс I (Erbel R., 2014). Компьютерная томография с внутривенным контрастированием являлась базовым методом диагностики. Диаметр аорты оценивался исходя из следующих измерений (Рис. 2.9):

1. На основании осевых срезов: передне-задний диаметр (Axial APD), поперечный диаметр (Axial TrD), диаметр в любом направлении (Axial Dmax).
2. На основании сагитальной или коронарной MPR (multiplanar reconstruction) визуализации:
  - сагитальная MPR: переднезадний диаметр (Sag APD) и диаметр перпендикулярный длинной оси аневризмы (Sag PerpD),
  - коронарная MPR: поперечный диаметр (Coro TrD), и диаметр перпендикулярный к длиннику оси аневризмы (Coro PerpD)



**Рисунок 2.9** – МСКТ аорты: (А) аксиальные срезы: Axial APD (1); Axial TrD (2); Axial Dmax (3); (В) сагитальные срезы: Sag APD (1); Sag PerpD (2); (С) коронарные срезы: Coro TrD (1); Coro PerpD (2)

Стандартно проводилась оценка диаметра аорты на уровне перешейка, левой легочной артерии, Th7-9 отдела позвоночника, диафрагмы, висцеральных ветвей, почечных артерий и инфраренальной аорты, а также максимальный размер аорты на любом уровне и на уровне анастомозов, сформированных при первичной операции (Рис 2.10).



**Рисунок 2.10**– 3D реконструкция аорты (слева), сагитальный срез вдоль средней линии (средний рисунок), аксиальные срезы (справа) А-Г указывают на диаметр аорты на уровне: (А) перешейка, (В) легочной артерии, (С) Th 7-9, (D) диафрагмы, (Е) висцеральных ветвей, (F) почечных артерий, (G) инфраренального отдела

Пациенты считались симптомными не только при разрыве аорты, но и при наличии клиники сдавления окружающих аорту органов, таких как трахея, левый главный бронх и легкое (одышка, стрidor), пищевод (дисфагия), левый возвратный нерв (осиплость голоса) и при наличии клиники ишемии органов брюшной полости, почек и нижних конечностей. В проведенном нами исследовании 20 из 35 (57,1%) пациентов оперированы в плановом порядке. Пятнадцать пациентов (42,9%) оперированы экстренно, 13 (37,1%) по поводу разрыва аорты, из них  $n = 8$  с надрывом НГА и  $n = 5$  инфраренальной аорты. Доля инфекционных протезных осложнений составила 22,9% ( $n = 8$ ) от общего количества повторных операций. У девяти пациентов, оперированных повторно, на первый план выступала клиника сдавления органов грудной клетки, острой ишемии нижних конечностей у трех, и абдоминальной ишемии у одного пациента.

Исходя из полученных измерений и клинических данных, определялся тип аневризмы и характер поражения аорты, в соответствии с которыми, определялся объем оперативного лечения. Характер поражения ТАА у реоперированных пациентов представлен в Таблице 2.2.

**Таблица 2.2** Характер поражения торакоабдоминального отдела аорты

Параметр, n (%)	Все n - 35	RF n - 7	ER n - 22	Сочетанное n - 6
Максимальный диаметр ТАА*, см	7,8±2,3	6,4±1,0	8,1±2,6	7,9±1,9
Распространенность аневризмы				
Аневризма НГА	3 (8,6)	2	-	1
Crawford Type I	8 (22,9)	2	6	-
Crawford Type II	3 (8,6)	-	2	1
Crawford Type III	14 (40)	2	10	2
Crawford Type IV	5 (14,2)	-	4	1
Crawford Type V	2 (5,7)	1	-	1
Аневризма аорты без расслоения	14 (40)	3	8	3
Расслоение аорты	21 (60)	4	14	3
DeBakey type IIIВ	19 (54,2)	3	13	3
DeBakey type I	2 (5,7)	1	1	-
Разрыв аорты	13 (37,1)	4	7	2
НГА (гемоторакс)	8 (22,9)	3	5	-
ИА (забрюшинная гематома)	5 (14,2)	1	2	2
Аневризма площадок с МА	2 (5,7)	1	-	1
Аневризма площадок с ВВ	3 (8,6)	1	-	2
Ложная аневризма анастомоза	5 (14,2)	5	-	-
Аорто-бронхиально-пищеводная фистула	3 (8,6)	2	-	1
Острая ишемия нижних конечностей	3 (8,6)	1	1	1
Сдавление ОГК	9 (25,7)	3	5	1
Абдоминальная ишемия	1 (2,9)	-	-	1
Инфекция протеза	8 (22,9)	4	-	4

Данные представлены количественно и в процентном соотношении (%); \* - M±SD; RF – Repair failure; ER – Extension of repair; ОГК – органы грудной клетки

Кроме оценки размеров аорты на момент поступления (D2), учитывался диаметр неоперированных отделов аорты при первичной операции (D1) и динамика роста аорты, на основании данных компьютерной томографии, а при их

отсутствии, выписок из историй болезни. Среднее значение исходного диаметра аорты составило  $4,0 \pm 0,5$  см.

В предоперационном периоде проводилась оценка физического состояния пациентов и компенсаторных резервов основных систем организма, так как характер оперативного вмешательства является потенциальным риском повреждения основных органов как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Дыхательная недостаточность занимает первое место по частоте осложнений раннего послеоперационного периода при операциях на ТАА (Frederick J.R., 2012; LeMaire S.A., 2012; Murana G., 2016; Coselli J.S., 2016). В первую очередь, это связано с изначально сниженными резервами дыхательной системы, необходимостью пересечения ребер во время доступа к ТАА, проведения односторонней вентиляции, тракцией левого легкого и пересечением диафрагмы во время операции. Дополнительным фактором риска является повторная торакотомия и необходимость проведения пневмолиза.

Для оценки функциональных резервов дыхательной системы в предоперационном периоде проводились легочные функциональные тесты, учитывались значения, при которых отношение ОФВ1/ФЖЕЛ было менее 75% от должного.

На дооперационном этапе, у пациентов с предшествующей торакотомией, оценивались нарушение каркаса грудной клетки, расположение левого легкого по отношению к грудной клетке, наличие перелома или диастаза ребер либо полное их отсутствие. Деформация грудной клетки определялись в двух случаях, у пациентов после протезирования нисходящего отдела грудной аорты (Рис. 2.11).

Несмотря на то, что рентгенография органов грудной клетки и не имеет существенного значения при постановке диагноза, однако является важным методом динамического мониторинга в послеоперационном периоде при диагностике выпота в плевральных полостях, ателектазов, пневмонии, острого повреждения легких и т.д.





**Рисунок 2.11** – МСКТ пациентов после протезирования НГА: (А) некроз головок реберных костей, по поводу чего выполнена резекция 4 и 5 ребер; (Б) деформация и выраженный спаечный процесс в зоне доступа, релаксация левого купола диафрагмы

Учитывая высокую распространенность сердечно-сосудистой патологии у пациентов с патологией ТАА (36% по данным Coselli J.S., и 27% по данным Safi), всем пациентам проводился стандартный набор кардиологических исследований:

1. Электрокардиография – как скрининговый метод диагностики инфаркта миокарда, нарушений ритма и проводимости сердца.
2. Трансторакальная эхокардиография – для оценки сократительной функции миокарда правого и левого желудочков, измерения фракции выброса, диаметра корня, восходящего отдела и дуги аорты и функции клапанов сердца.
3. Коронарная ангиография (КАГ), проводилась только при наличии клиники ишемии миокарда и при положительных результатах нагрузочных проб, а также у пациентов, перенесших коронарное шунтирование или стентирование коронарных артерий. Противопоказанием к выполнению КАГ было наличие острого аортального синдрома или разрыва аорты.

При оценке функционального состояния почек высчитывалась скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation СКД-ЕPI (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), диагноз хроническая почечная недостаточность выставлялся при СКФ ниже 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>.

Также проводилось скрининговое биохимическое исследование крови для выявления нарушения функционального состояния печени и поджелудочной железы, во время которого определялись следующие показатели: билирубин и его фракции, уровень белка, наличие антител к вирусным гепатитам, активность АЛТ, АСТ, ЛДГ и амилазы.

Для диагностики атеросклеротических изменений артерий нижних конечностей и экстракраниальных сосудов, исключения тромбоза глубоких вен всем пациентам проводилась ультразвуковая доплерография. Также в стандартный протокол предоперационного обследования входило ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек.

Пациенты, у которых наблюдалась совокупность внешних фенотипических и висцеральных синдромов дисплазии соединительной ткани, таких как: синдром гипермобильности суставов, «MASS-фенотип» (Muscle, Aorta, Skeleton, Skin), марфаноидная внешность, элерсподобный фенотип, птозы органов брюшной полости и почек, но без четких клинико-генетических критериев, которые не укладывались ни в один из синдромов дифференцированной дисплазии соединительной ткани (синдром Марфана, Элерса-Данло) были отнесены в группу недифференцированной СТД.

Всего в группу синдромных дисплазий было включено 17 пациентов (48,5%), из них, у 8 (22,9%), при проведении ДНК-диагностики, подтвержден синдром Марфана и у одного пациента - синдром Элерса-Данло. Показанием к проведению генетического обследования была совокупность следующих факторов: наличие фенотипических маркеров наследственных нарушений соединительной ткани, соответствующих современным Гентским критериям (Ades L., 2007), возраст пациентов < 50 лет и наличие у пациентов отягощенного семейного анамнеза по разрыву аорты.

Данные соматического статуса пациентов представлены в Таблице 2.3.

Таблица 2.3 Предоперационная характеристика пациентов

Параметр, n (%)	Все n-35	RF n - 7	ER n - 22	Сочетанное n - 6
Возраст (M ± SD), лет	59,7±9,6	49,9±16,3	63,1±10,3	59,0±9,0
Первичный доступ				
Торакотомия IV	10 (28,6)	2	7	1
Торакотомия VI	4 (11,4)	-	2	2
Торакотомия VII	2 (5,7)	1	1	-
Лапаротомия	15 (42,9)	1	12	2
Расширение ВОА и дуги	3 (8,6)	-	2	1
Аневризмы подвздошных артерий	7 (20)	-	5	2
Недифференцированная СТД	8 (22,9)	2	4	2
Синдром Марфана	8 (22,9)	1	5	2
Синдром Элерса-Данло	1 (2,9)	-	1	-
Гипертоническая болезнь	26 (74,2)	4	19	3
ИБС	15 (42,9)	2	10	3
АКШ	3 (8,6)	-	3	-
ЧКВ	4 (11,4)	-	3	1
ПИКС	8 (22,9)	2	4	2
Сахарный диабет	4 (11,4)	1	3	-
ОНМК	2 (5,7)	-	1	1
ХБП	6 (17)	1	4	1
ХОБЛ, эмфизема, бронхит	23 (65,7)	3	16	4
ХИНК	6 (17)	1	4	1
Ожирение	4 (11,4)	-	3	1

Данные представлены количественно и в процентном соотношении (%). ИБС - ишемическая болезнь сердца, АКШ – аортокоронарное шунтирование, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, ПИКС – постинфарктный кардиосклероз, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ХБП – хроническая болезнь почек, ХОБЛ – хроническая болезнь легких, ХИНК – хроническая ишемия нижних конечностей

### 2.3 Выбор объема хирургического вмешательства

Учитывая различные возможные варианты локализации аневризм, у пациентов ранее оперированных на брюшном, грудном или торакоабдоминальном отделах аорты, высоки риски развития интраоперационных осложнений, связанных с характером хирургического вмешательства, повторным доступом, сопутствующей соматической патологией. В таких случаях требуется индивидуальный подход к выбору объема операции у каждого отдельного пациента. Максимально радикальная замена аорты являлась методом выбора при определении объема оперативного вмешательства. Однако остается категория пациентов высокого риска, у которых обширная реконструкция аорты связана с более высоким процентом летальности. В данную группу входят пациенты с тяжелой сопутствующей соматической патологией. Для достижения радикальности лечения у данной категории пациентов были применены этапные «гибридные» методы реконструкции. Объем хирургического вмешательства представлен в Таблице 2.4

**Таблица 2.4** – Объем хирургического вмешательства

Детали операции	n (%)
Объем операции	
Extent I	6 (17)
Extent II	15 (42,9)
Extent III	10 (28,6)
Extent IV	3 (8,6)
Висцеральный дебранчинг	1 (2,9)
Удаление стент графта НГА/ИА	3/1 (8,6/2,9)
Протезирование артерий нижних конечностей	7 (20)
Реконструкция висцеральных ветвей	
На единой площадке	7 (20)
Методика «кнопки»	9 (25,7)
Методика Coselli	18 (51,4)
Реимплантация межреберных артерий	29 (82,8)

**II Этап:** Проведен ретроспективный анализ отдаленных результатов 438 пациентов, оперированных на нисходящих сегментах аорты в период с 2012 по 2018 гг. Обратная связь получена от 281 пациента, из них после протезирования НГА – 94, ТАА – 102 и ИА – 85. В ходе данного исследования определялись: 1) отдаленные результаты хирургического лечения: выживаемость, аорто-ассоциированная летальность; 2) процент пациентов, требующих этапного либо повторного вмешательства, вследствие прогрессирования аневризматической болезни; 3) корреляция исходного диаметра аорты, наличия расслоения, СТД с частотой повторных вмешательств в отдаленном периоде.

#### **2.4 Методы статистической обработки результатов**

Статистическая обработка данных проведена с использованием принятых стандартных методов. Статистический анализ данных проводился при помощи программы SPSS Statistics 22.0 (SPSS, Inc, Chicago, USA). После проведения проверки исследуемых данных на нормальность распределения, при помощи критерия Колмогорова-Смирнова, выбирался один из методов описательной статистики. Параметрический принцип включал все методы анализа нормально распределенных количественных признаков, во всех остальных – непараметрический. При помощи методов описательной статистики, определялись меры центральной тенденции: Мода ( $M_o$ ), Медиана ( $M_e$ ,  $M_d$ ) и среднее арифметическое ( $M$ ) и меры рассеяния: 1) стандартное отклонение ( $SD$ ) при нормальном распределении с диапазоном значения доверительного интервала в 95%, 2) интерквартильная широта. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05, при  $p < 0.05$  различия считались достоверными. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия  $p > 0.05$ , различия считались недостоверными, принималась нулевая гипотеза. При формировании гипотезы использовались двусторонние тесты.

При анализе качественных данных, вычислялось процентное соотношение. Для сравнения количественных данных в двух независимых выборках, распределенных по нормальному значению, использовался непарный t-критерий

Стьюдента. Значимость различий в исследуемых выборках вычислялась при помощи  $\chi^2$  Пирсона. При обработке малых выборок использовался критерий  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Yates для проверки статистической гипотезы о наличии связи между качественными признаками и точный критерий Fisher.

При исследовании зависимостей проводился регрессионный анализ. Для определения вероятности наступления события использовалась мультиномиальная логическая регрессия, регрессия Кокса. При оценке выживаемости, свободы от повторных и дополнительных операций на аорте, орто-ассоциированной смерти использовался метод Kaplan-Meier.

С целью анализа качества жизни пациентов, использовался опросник SF-36 (The Short Form-36). Оценка состояния реконструкции проводилась через 12 месяцев, 3 и 6 лет после выполненного хирургического вмешательства. Все данные, полученные при выполнении МСКТ аорты, были обработаны и проанализированы с использованием программы OsiriX, version 5.5.2 (Pixmco Sàrl, Bernex, Switzerland).

### ГЛАВА 3. ОПИСАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И МЕТОДОВ ИНТРА- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

#### 3.1 Методы интраоперационного мониторинга и защиты внутренних органов

К основным методам органопротекции относятся различные варианты дистальной перфузии аорты, защиты спинного мозга и внутренних органов, многие из которых значительно изменились за последние 20 лет. Положительное влияние большинства методов противоречиво и их применение не является общепринятыми, ввиду сохраняющегося определенного процента послеоперационных осложнений. Выбор того или иного варианта, во многом, зависит от предпочтений хирурга. В данном исследовании описан, используемый в центре хирургии им. акад. Б.В. Петровского, мультимодальный подход защиты внутренних органов во время реконструкции торакоабдоминального отдела аорты (Таб. 3.1).

**Таблица 3.1** Интраоперационная тактика при протезировании ТАА

1. Мониторинг дыхательной системы	1) Однолегочная вентиляция с использованием двухпросветной интубационной трубки 2) Аккуратный пневмолиз 3) Бронхоскопическая санация легких
2. Мониторинг сердечно-сосудистой системы	1) Поддержание оптимальных цифр среднего АД: нитропруссид, норадреналин 2) Чреспищеводная эхокардиография
3. Защита спинного мозга	1) Дренаж СМЖ 2) Поддержка ликворного давления < 12 мм рт ст 3) Реимплантация межреберных артерий
4. Гепаринизация и гемостаз	1) Гепаринизация под контролем АСТ 2) Своевременная терапия нарушений коагуляционного гемостаза: СЗП, тромбоконтрат, криопреципитат, ингибиторы фибринолиза
3. Дистальная перфузия	1) ИК, сегментарное пережатие аорты 2) Поддержка среднего АД выше 90 мм рт ст
4. Органопротекция	1) Перфузия почек: кровяная или кристаллоидная 2) Низкие дозы допамина – 2,5 мкг/кг/мин 3) Диуретическая терапия: маннитол, лазикс

### **3.1.1 Мониторинг дыхательной системы**

Для обеспечения удовлетворительной экспозиции нисходящего отдела грудной аорты во время доступа, основного этапа операции и гемостаза проводилась однологочная вентиляция двухпросветной интубационной трубкой. Учитывая необходимость проведения однологочной вентиляции, велик риск нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения (вследствие формирования левоправого шунта). Для контроля показателей артериальной оксигенации проводился мониторинг газового состава артериальной крови. Учитывая высокую степень травматизации левого легкого и высокий процент развития легочного кровотечения, всем пациентам, после завершения медикаментозного гемостаза, проводилась бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева, перед которой проводилась смена двухпросветной интубационной трубки на однопросветную.

### **3.1.2 Мониторинг сердечно – сосудистой системы**

При операциях на торакоабдоминальном отделе аорты одним из главных факторов риска является предполагаемая массивная кровопотеря, коррекция которой требует больших объемов инфузии. Для адекватного и своевременного восполнения объема циркулирующей крови необходимо обеспечение адекватного венозного доступа, выполнялась катетеризация двух периферических вен большого диаметра (диаметр катетера 16-18 G) и одной центральной, чаще всего левой внутренней яремной с применением двухканального диализного катетера.

Так как большая часть операций на ТАА выполнялась в условиях ИК и посегментарного пережатия аорты, проводился инвазивный мониторинг артериального давления в верхних и нижних отделах организма. Для этого выполнялась катетеризация правых лучевой и бедренной артерий. Среднее давление в лучевой артерии поддерживалось в пределах 80 мм рт ст, а в бедренной в пределах 70 мм рт ст. С целью поддержания необходимого артериального давления (АД), проводилась инфузия нитроглицерина, норэпинефрина,  $\beta$ -блокаторов, с коррекцией дозировки в зависимости от показателей.



Для мониторинга диастолической функции левого желудочка, правильной постановки венозной магистральной ИК и своевременной диагностики ретроградного расслоения дуги аорты, после формирования проксимального анастомоза, пациентам проводится интраоперационная чреспищеводная эхокардиография (Siemens, ACUSONS2000, Germany) (Hahn R.T., 2013). Визуализация результатов проводилась при помощи многопараметрического анестезиологического монитора Datex-Ohmeda, USA (Рис 3.1).

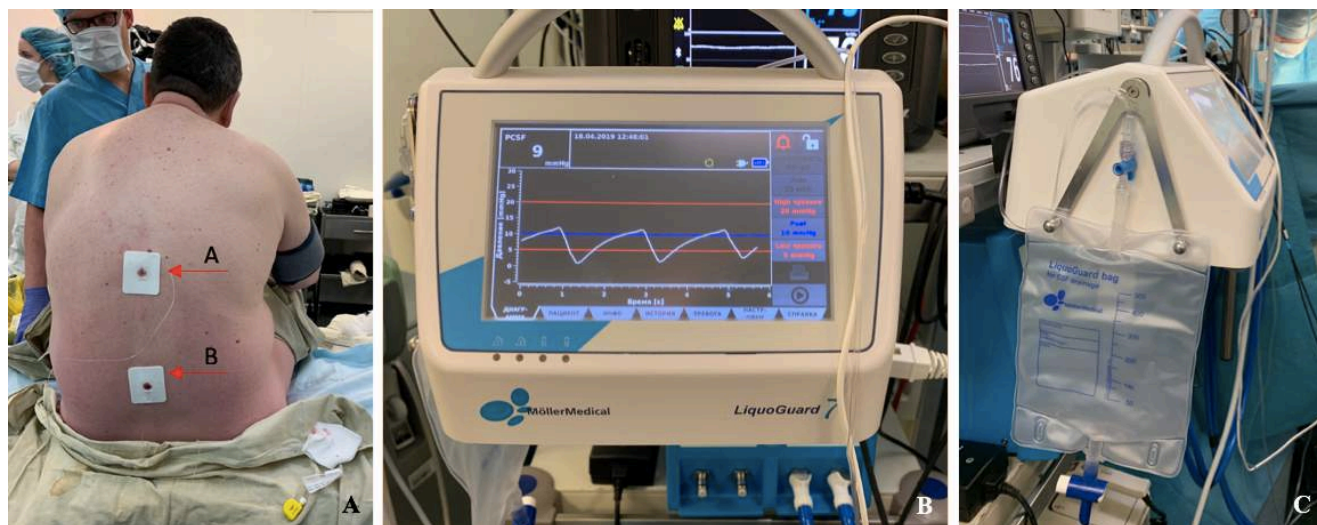


**Рисунок 3.1.** Мониторинг гемодинамики. А – катетеризация лучевой артерии; В – катетеризация бедренной артерии; С – катетер в левой внутренней яремной вены; D – интраоперационная ЧП ЭХО-КГ, просвет НГА: (А) – истинный канал, (В) – ложный канал

### 3.1.3 Защита спинного мозга

Одним из главных факторов интраоперационного периода является защита спинного мозга. Длительное пережатие аорты на уровне нисходящего грудного отдела (критической считается длительность более 30 - 45 мин) приводит к повышению давления СМЖ и снижению систолического давления дистальнее зажима, тем самым уменьшая перфузию спинного мозга (Etz C.D., 2015). Дренирование СМЖ понижает ликворное давление, вследствие чего повышается перфузионное давление и улучшается кровоснабжение спинного мозга, снижая, тем самым, риски его ишемического повреждения. Всем пациентам на уровне L1 отдела позвоночника устанавливался катетер для мониторинга давления СМЖ (Рис. 3.2). Измерение проводилось на аппарате LiquoGuard (Moeller Medical, Германия) с функцией автоматического забора ликвора, при установленной верхней пороговой величине (не более 12 см H<sub>2</sub>O). Профилактика отека спинного мозга проводилась пульс терапией метатрексата – 1 гр. Для снижения риска

послеоперационной паралигии, по возможности, проводилась агрессивная реимплантация спинальных артерий.



**Рисунок 3.2.** (А) Постановка эпидурального и спинального катетеров: А – Th 8 отдел позвоночника, стрелкой указано место пункции и катетеризации эпидурального пространства для проведения регионарной анестезии, В – L1 отдел позвоночника, стрелкой указано место пункции и катетеризации субдурального пространства для мониторинга давления СМЖ. (В) аппарат для непрерывного мониторинга давления СМЖ с функцией автоматического забора ликвора. (С) резервуар для сбора ликвора

### 3.1.4. Гепаринизация и медикаментозный гемостаз

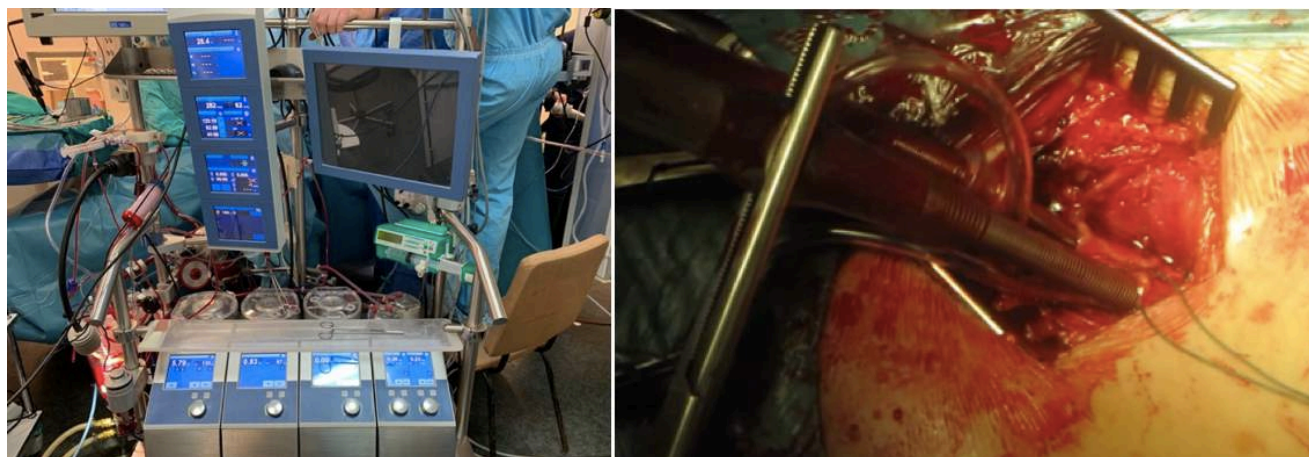
С целью предупреждения тромбоза мелких сосудов, межреберных и поясничных артерий во время пережатия аорты и искусственного кровообращения, проводилась гепаринизация в расчетной дозе 300-400 ЕД/кг веса пациента. Через 5-7 мин после введения гепарина оценивался показатель АСТ (activated clotting time), целевое значение которого не должно было быть ниже 480. Для нейтрализации антикоагулянтного действия гепарина использовался протамина сульфат в дозе 1 мг протамина на 100 ЕД гепарина под контролем коагулограммы.

Протоколно проводилась агрессивная медикаментозная терапия гипокоагуляционных осложнений. Минимальный объем перелитых трансфузионных сред состоял из 6 доз свежзамороженной плазмы, 1 дозы тромбоцитов и 10 доз криопреципитата. Для снижения объема кровопотери и переливаемых компонентов крови проводилась инфузия транексамовой кислоты, интраоперационная реинфузия ауто-эритроцитов (аппараты Fresenius C.A.T.S. plus, или Dideco Electa Essential Concept, Germany). На момент завершения операции

гемостаз считался адекватный при отсутствии признаков хирургического кровотечения на фоне референсных показателей коагулограммы, гемоглобина и уровня гематокрита более 29%.

### 3.1.5. Органопротекция и дистальная перфузия аорты

Протезирование ТАА в объеме Extent I, II и III выполнялось в условиях вспомогательного нормотермического искусственного кровообращения, с целью защиты внутренних органов во время формирования проксимального анастомоза. Проводилось периферическое подключение аппарата ИК (STOKERT S-5, Liva Nova PLC, United Kingdom, оксигенатор – Affinity / Quadrox) через бедренные артерию и вену (Рис. 3.3).



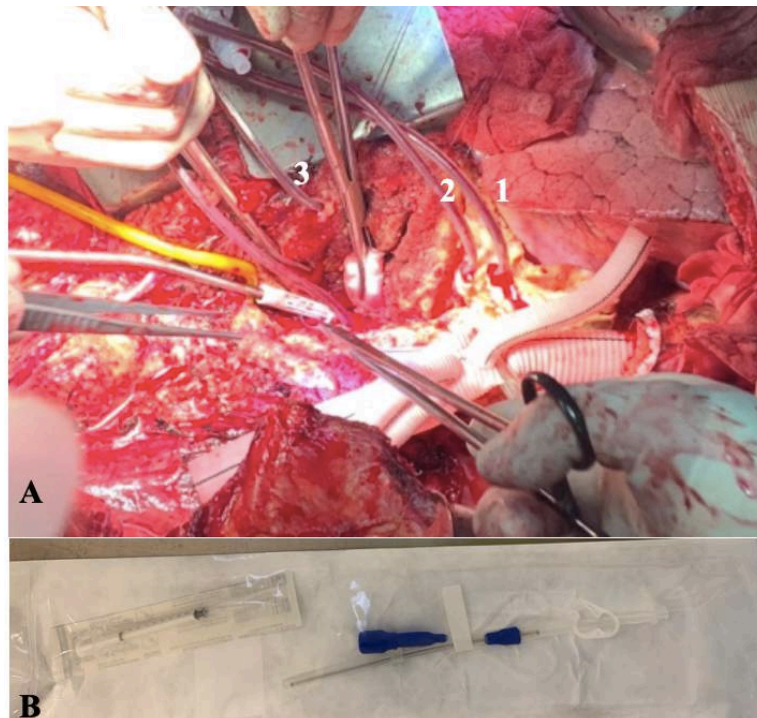
**Рисунок 3.3** – Слева изображен аппарат ИК. Справа – катетеризированные бедренные сосуды, для проведения периферического ИК

При заполнении аппарата ИК применялись кристаллоидные и коллоидные растворы в соотношении 1:1, манит 15%;  $\text{NaHCO}_3$  5%; при показателях гематокрита менее 29%, в кардиотомный резервуар вводились отмытые эритроциты. Применение маннитола связано не только с его диуретическими свойствами, но и возможностью образовывать свободные радикалы кислорода, обладающими нефро- и нейропротекторными свойствами.

В случае поражения дистального отдела дуги аорты (выраженный кальциноз, расширение диаметра, наличие расслоения), проксимальный анастомоз формировался в условиях гипотермической остановки кровообращения. Протезирование торакоабдоминального отдела аорты в условиях ИК выполнено в 25 (71,4%) случаях, в условиях гипотермии и циркуляторного ареста – в 4 (11,4%).



До 2015 года основным методом защиты органов брюшной полости и почек была фармакохолодовая неселективная плегия раствором «Кустодиол», в объеме 1000 мл. С 2015 года, при протезировании ТАА в условиях ИК, проводилась отдельная перфузия чревного ствола, верхней брыжеечной, правой и левой почечных артерий оксигенированной кровью из контура аппарата ИК через баллонные катетеры, введенные в устья артерий. Данная методика была применена в 18 (51,4%) случаях. Объемная скорость висцеральной перфузии поддерживалась в пределах 900 - 1500 мл/мин для определения адекватности перфузии, проводился мониторинг давления в каждой отдельной артерии (Рис. 3.4).



**Рисунок 3.4** – (А) методика проведения селективной висцеральной перфузии, катетеры установлены в устья артерий: чревной ствол (1), верхнюю брыжеечную артерию (2), левую почечную (3) и правую почечную артерии (4); (В) баллонный катетер

Основной этап операции выполнялся в условиях сегментарного пережатия аорты, с целью профилактики гемодинамических и метаболических нарушений и ишемического повреждения почек и спинного мозга. Коррекция кислотно-основного состояния проводилась под контролем уровня рН, бикарбоната, лактата и оксигемоглобина в артериальной и венозной крови

## 3.2 Хирургический этап при классическом протезировании торакоабдоминального отдела аорты

### 3.2.1 Положение пациента на операционном столе и выбор доступа

Выбор доступа, при реконструкции ТАА, зависел от степени поражения аорты и объема реконструкции. В 34 случаях выполнялась торакофренолюмботомия, в одном случае для доступа к инфраренальному отделу аорты при висцеральном дебрининге – лапаротомия.

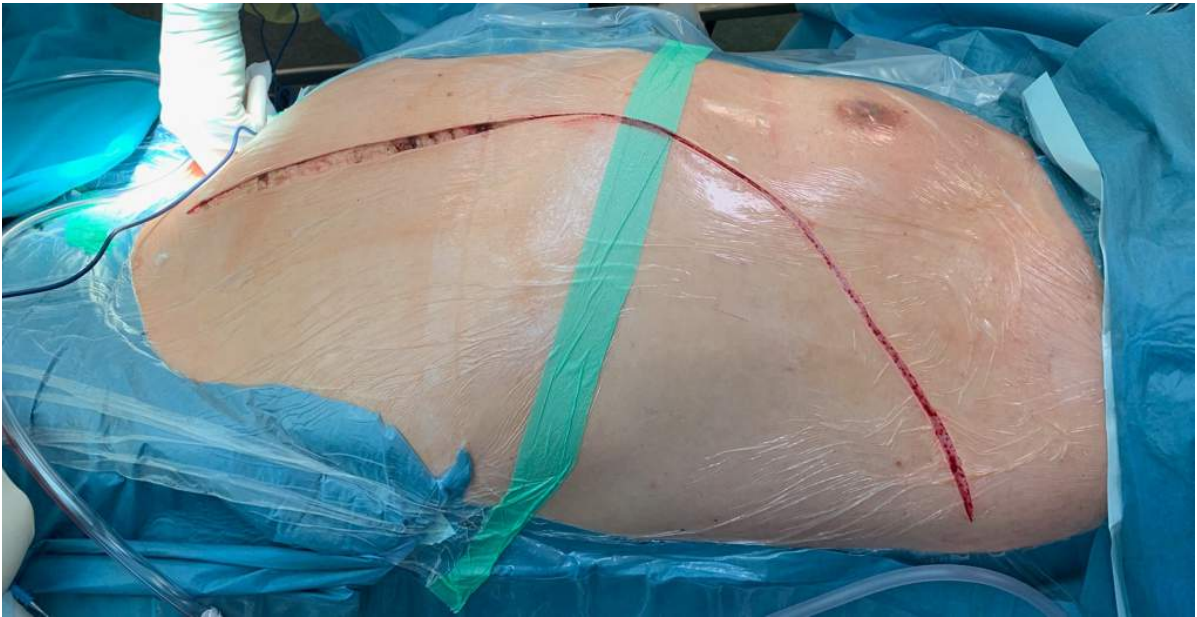
После постановки спинального дренажа, пациент укладывался на правый бок, под который подкладывался валик, плечи ротировались на  $60^\circ$ , а бедра на  $30^\circ$  по отношению к операционному столу. Доступ к обеим паховым областям оставлялся свободным. В проекции поясницы устанавливался боковой упор для фиксации пациента. Левая рука отводилась вверх и кзади и, в позиции свободного сгибания, фиксировалась к анестезиологической дуге. Правая нога сгибалась в коленном и тазобедренном суставах и приводилась к животу (Рис. 3.5).



**Рисунок 3.5** – Положение пациента на операционном столе

Кожный разрез при аневризмах ТАА I и II типа выполнялся от нижнего края лопатки с переходом на грудную клетку, на 2 см латеральнее грудины и далее вниз по парамедиальной линии. При аневризмах III и IV типа кожный разрез начинался от задней подмышечной линии (Рис. 3.6).

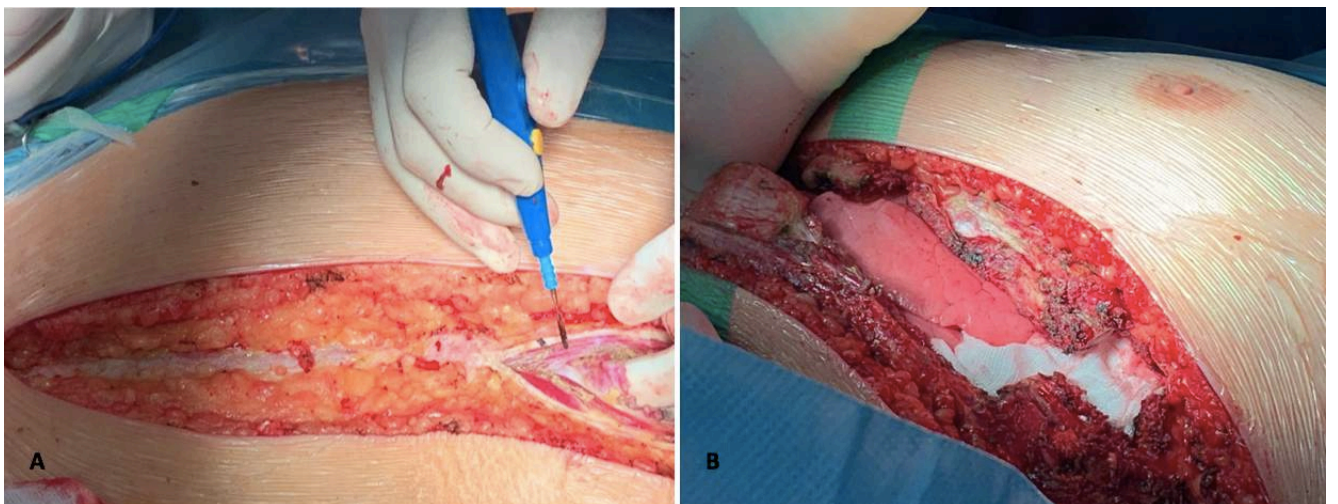




**Рисунок 3.6** – Кожный разрез при протезировании ТАА Extent II

Далее выполнялся доступ к соответствующему межреберью с пересечением широчайшей мышцы спины и малой грудной мышцы. Затем переходили непосредственно к торакотомии. Межреберные мышцы, внутригрудная фасция и париетальный листок плевры рассекались электроножом от уровня левой внутренней грудной артерии и латерально.

Торакотомия по IV межреберью, с пересечением V и VI ребер, выполнялась при протезировании ТАА от уровня перешейка в 21 случае (Рис. 3.7).



**Рисунок 3.7** – торакотомия по IV межреберью (А) с пересечением V и VI ребер (В)

Торакотомия по VI межреберью была выполнена в 10 случаях, когда проксимальный анастомоз формировался на уровне середины грудного отдела

нисходящей аорты. Если проксимальный анастомоз формировался на уровне диафрагмы, то выполнялась торакотомия по VII межреберью (n - 3).

Далее пересекался хрящ реберной дуги и апоневроз по латеральному краю влагалища прямой мышцы живота, брюшина вместе с паранефральной клетчаткой отделялась от внутренних мышц спины и диафрагмы. Затем, по направлению к куполу, пересекалась диафрагма, для адекватной экспозиции брюшного отдела аорты обязательно пересекалась медиальная ножка диафрагмы.

Необходимо соблюдать осторожность при выполнении повторного доступа к аорте, чтобы не повредить такие структуры как легкое, селезенка, блуждающий и левый возвратный нервы, грудной лимфатический проток, мочеточник, ввиду выраженного спаечного процесса (Степаненко А.Б., 2000).

При протезировании аорты в объеме Extent I, II и III канюлировались бедренные сосуды и подключался аппарат ИК. Далее, в зависимости от объема операции, выделялась аорта и ее ветви, и, на фоне сегментарного пережатия аорты, приступали к формированию анастомозов.

### **3.2.2 Основной этап операции. Формирование анастомозов**

#### *1. Общие принципы.*

Отдаленные результаты операций на торакоабдоминальном отделе аорты напрямую зависят от технического исполнения анастомоза. Формирование успешного анастомоза зависит от целостности и прочности стенки аорты, вида сосудистого протеза, шовного материал, и метода наложения швов (Coselli J. S., 2000; Ouzounian M., 2018). Хотя эти принципы применимы ко всем операциям в сердечно-сосудистой хирургии в целом, но есть некоторые особенности, уникальные для хирургии ТАА, в частности у реоперированных пациентов.

В качестве трансплантата, чаще использовались тканые протезы из дакрона, пропитанные либо коллагеном (Polythese® IC/ICT, PEROUSE MEDICAL, France), либо желатином (Vascutek Gelweave, Scotland, UK). Подбирались протезы с подходящим наименьшим диаметром просвета, чаще 24-26 мм, для достижения ламинарного потока и снижения частоты развития пристеночных тромбов и

предупреждения аневризм анастомозов. В качестве шовного материала использовался моноволоконный полипропилен 3-0 (Prolene, Ethicon, Бельгия).

Адекватная визуализация при наложении швов имеет решающее значение для успешного формирования анастомоза. Анастомоз с задней стенкой – наиболее техническая сложная часть, поэтому выполнялся в первую очередь. Швы накладывались с захватом стенки протеза на 2-4 мм, а стенки аорты на 4-8 см от края, расстояние между вколами 2-3 мм, чтобы протез инвагинировался в просвет аорты, нить велась от протеза в сторону аорты. Данная техника позволяет снизить нагрузку на анастомоз, уменьшить натяжение стенки аорты и обеспечивает лучший гемостаз. По завершении формирования все анастомозы тщательно оценивались на герметичность. В местах подтекания крови накладываются отдельные П или Z – образные швы.

## *2. Проксимальный анастомоз*

При аневризмах ТАА I и II типа по Crawford проксимальный анастомоз считается наиболее сложным, данный анастомоз формируется на уровне перешейка с захватом или без в зону анастомоза левой подключичной артерии. При аневризмах ТАА III и IV типа по Crawford, проксимальный анастомоз формировался на уровне Th 6 и Th 10 отделов позвоночника соответственно.

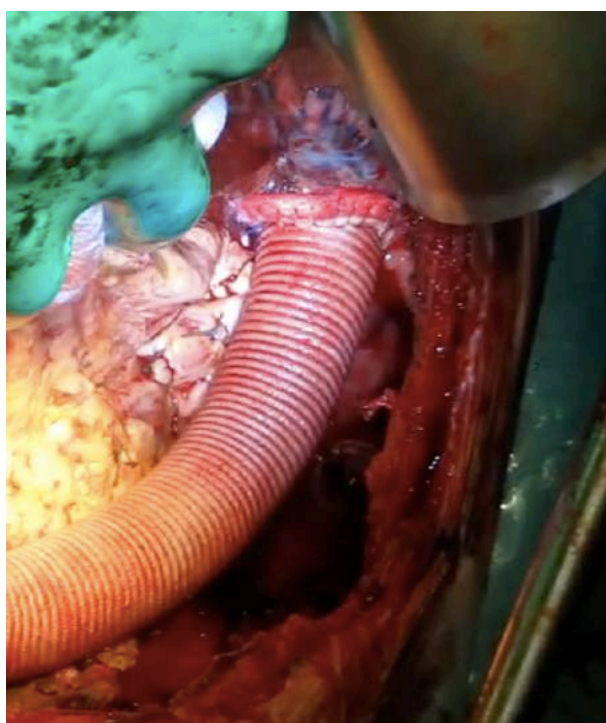
Сложность формирования анастомоза, на уровне перешейка и дистальной части дуги, связана с глубиной раны и узким углом наклона оси операционного действия, что ограничивает хирургу объем манипуляции на данном отделе аорты. Полная мобилизация стенки аорты, при формировании проксимального анастомоза в области перешейка аорты, позволяет полностью отделить пищевод от задней стенки аорты и избавляет от необходимости формирования анастомоза «вслепую». Из-за плохой визуализации, кровотечения в данной зоне наименее контролируемы. При полной мобилизации аорты возможно наложение швов без риска повреждения пищевода, легочной артерии или возвратного гортанного нерва и становится допустимой полная резекция расслоенной стенки аорты.

После выделения, аорта пережималась на уровне диафрагмы, вскрывался ее просвет, для снижения объема кровопотери, мелкие межреберные артерии



лигировались, после чего приступали к формированию проксимального анастомоза. После завершения накладывания швов на заднюю стенку анастомоза, протез приподнимался и проводился контроль герметичности, так как данная зона по завершении протезирования ТАА наименее доступна ревизии.

В исследовании у 17 пациентов проксимальный анастомоз формировался на уровне перешейка, у 4-х тотчас дистальнее левой общей сонной артерии, с захватом в зону анастомоза левой подключичной артерии (Рис. 3.8). У 4-х пациентов проксимальный анастомоз был сформирован с ранее имплантированным протезом НГА, у 9-ти на уровне середины грудного отдела позвоночника. Резекция протеза НГА выполнена в 6 случаях, удаление стента НГА в 3-х.



**Рисунок 3.8** – Проксимальный анастомоз сосудистого протеза и НГА на уровне перешейка аорты, укрепленный тефлоновой полоской

Редким, но наиболее грозным и потенциально летальным осложнением при формировании проксимального анастомоза, является острое ретроградное расслоение А типа. (Rajan S., 2015).

Ниже представлен клинический случай ятрогенного ретроградного расслоения дуги и ВОА после протезирования ТАА. Пациент 49 лет с диагнозом: Синдром Марфана. Аневризма ТАА I типа по Crawford, расслоение аорты III B по DeVekey с ретроградным распространением на дугу. В анамнезе ИБС, в 2015г. - стентирование ветви тупого края огибающей артерии.

В 2002 году после падения с высоты было диагностировано расслоение аорты, осложнившееся ишемией нижних конечностей и висцеральных органов. Пациенту в экстренном порядке было выполнено протезирование ТАА Extent IV с реплантацией висцеральных ветвей по методике Crawford и реваскуляризацией левой нижней конечности, доступ – торакофренолюмботомия по VII межреберью.

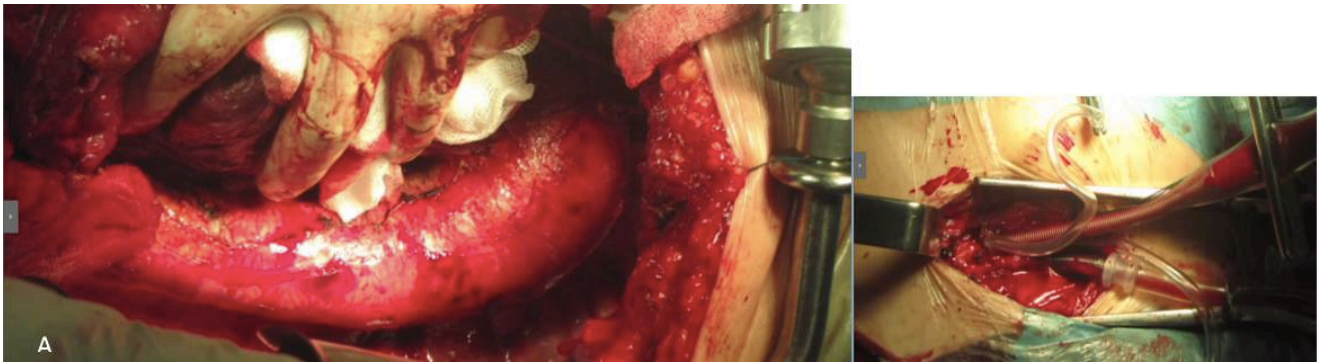


**Рисунок 3.9**

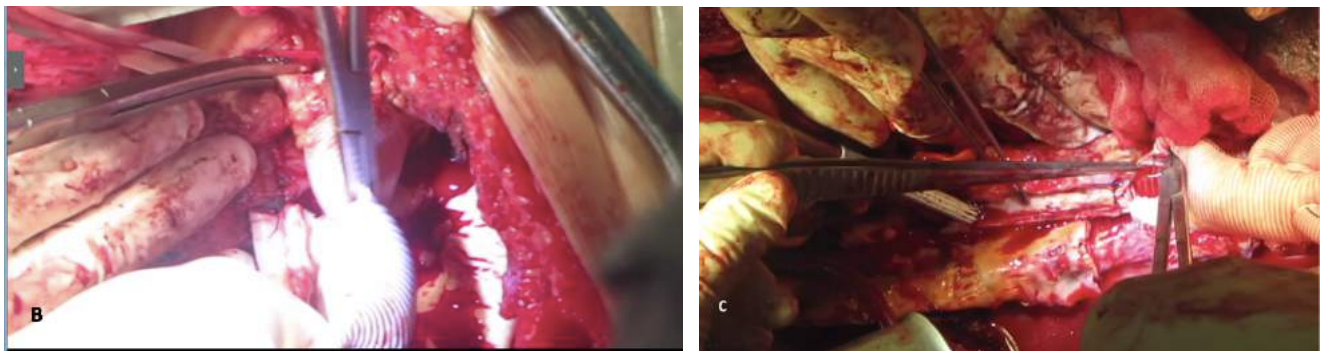
По данным МСКТ аорты, выполненной в 2016 году, выявлен рост диаметра НГА до 5,3 см на протяжении 6 см, на уровне ушка левого предсердия аорта – 4,1 см, расслоение распространялось от левой подключичной артерии до уровня проксимального анастомоза, где определялась дистальная фенестрация. Максимальный диаметр на уровне реимплантированных висцеральных ветвей составил 4,7 см, в просвете протеза определялись тромботические массы, чревный ствол с картиной субтотального стеноза, остальные артерии без значимых стенозов. Диаметр восходящего отдела аорты – 3,5 см, дуги – 3,4 см (Рис. 3.9).

Пациенту было выполнено протезирование ТАА от перешейка (с захватом отслоенной интимы в зону анастомоза) до инфраренального отдела аорты, с резекцией ранее имплантированного протеза, в условиях нормотермического периферического искусственного кровообращения, с проксимальным пережатием аорты между левой общей сонной и левой подключичной артериями и реимплантацией висцеральных ветвей по методике Coselli (Рис. 3.10). Доступ выполнен по IV межреберью с пересечением V, VI ребер и реберной дуги. Время ИК составило 44 мин, объем кровопотери – 1400мл.

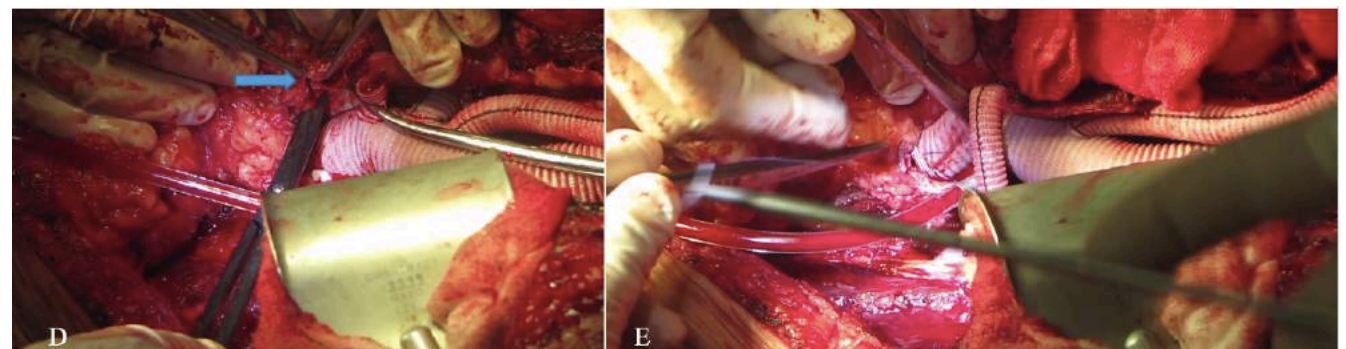




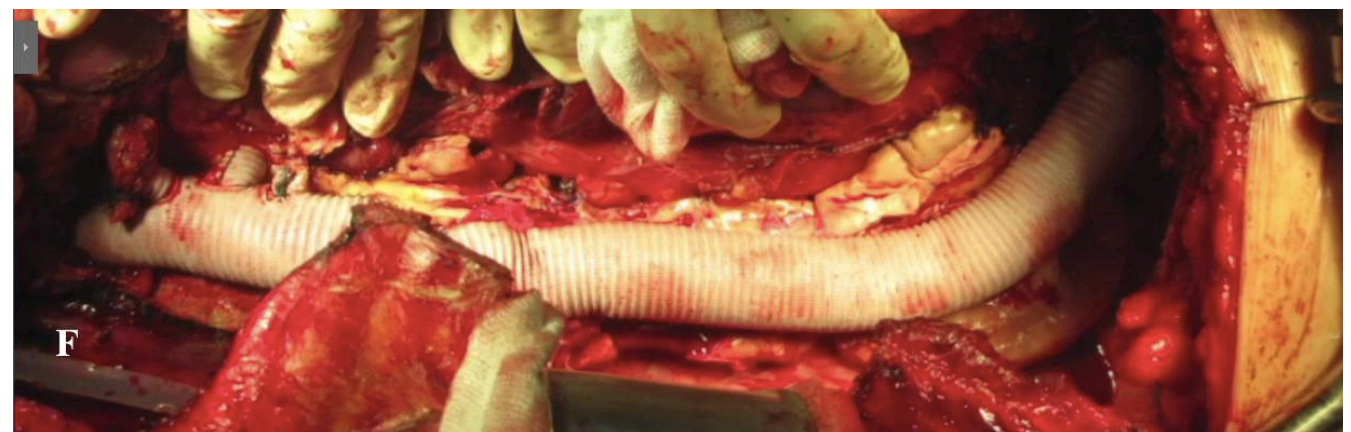
(А) – Интраоперационное фото аневризмы аорты (слева на рисунке); Канюлированные общие бедренные артерия и вены (справа на рисунке);



(В) – Проксимальный анастомоз. Аорта пережата проксимальнее левой ПкЛА;  
(С) – Анастомоз с межреберными артериями;



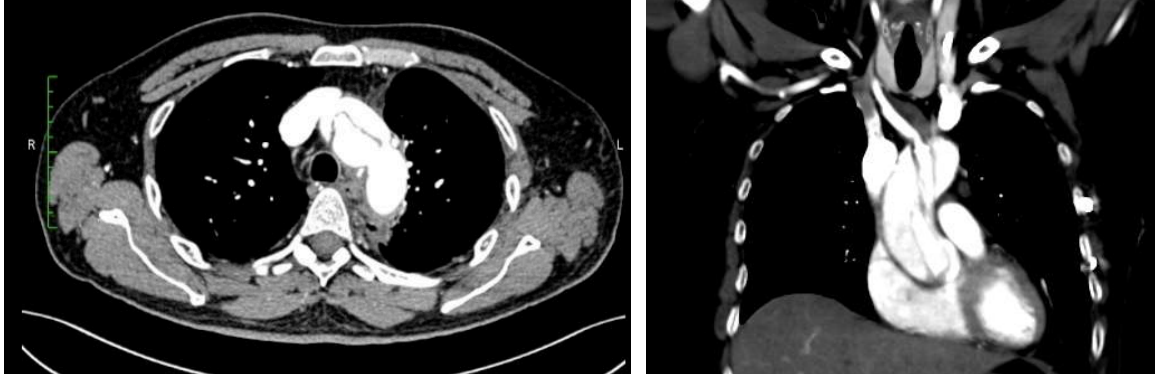
(D) – анастомоз с ВВ, стрелкой указан ранее имплантированный протез; (E) – дистальный анастомоз на уровне бифуркации инфраренального отдела аорты;



(F)– окончательный вид реконструкции

**Рисунок 3.10** – Этапы протезирования ТАА

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Однако, при выполнении МСКТ аорты на 8-е сутки после операции, выявлено распространение расслоения на проксимальный отдел дуги и восходящую аорту, увеличение диаметра ВОА до 4,5 см и дуги до 4,4 см (Рис.3.11).



**Рисунок 3.11** – Ретроградное расслоение дуги и ВОА после протезирования ТАА

Пациенту в экстренном порядке было выполнено протезирование восходящего отдела аорты с пластикой корня аорты по методике Sandwich, протезирование дуги аорты многобраншевым протезом в условиях гипотермического циркуляторного ареста и антеградной бигемисферальной перфузии головного мозга (Рис.3.12).



**Рисунок 3.12** – МСКТ аорты после этапной замены всей аорты. Фото пациента, стрелкой указан рубец после первичного протезирования ТАА

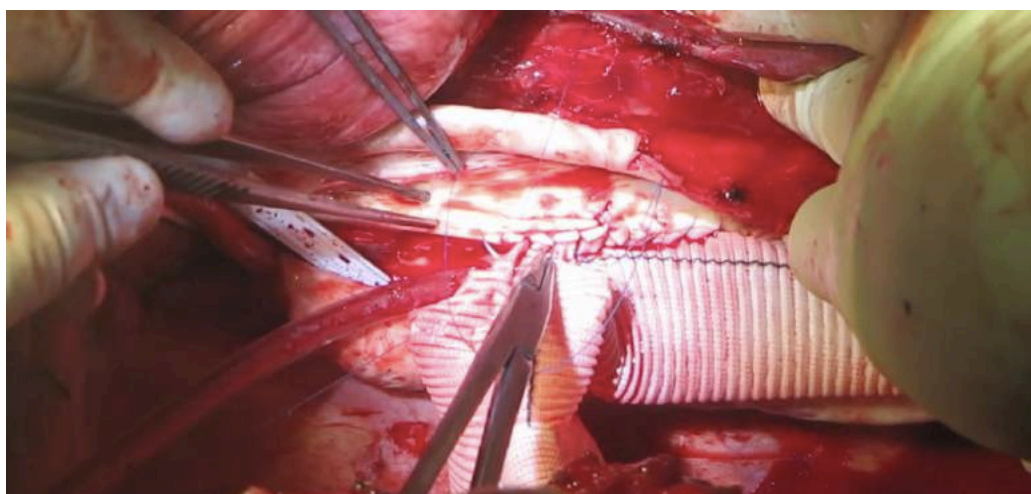
Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент был выписан на 9 – е сутки после операции.



Таким образом, ретроградное расслоение аорты после открытой реконструкции ТАА является редким, но потенциально смертельным осложнением. Успешный исход данного осложнения зависит от ранней диагностики и своевременного хирургического лечения.

### *3. Анастомоз с межреберными артериями и висцеральными ветвями*

После завершения формирования проксимального анастомоза, сосудистый протез пережимался. Затем выполнялась максимально агрессивная реимплантация наиболее крупных межреберных артерий (на уровне Th7-12) и артерии Адамкевича (при ее идентификации) (Рис. 3.13).



**Рисунок 3.13** – Анастомоз с межреберными артериями

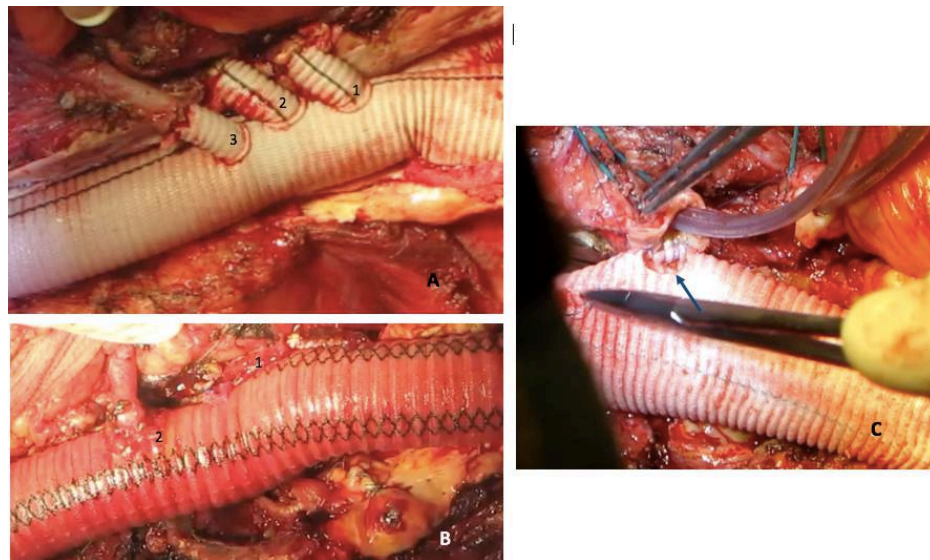
После возобновления кровотока по спинному мозгу переходили к формированию анастомозов с висцеральными ветвями. Аортотомия продлевалась до бифуркации. Удалялись тромботические массы из просвета аорты. При наличии расслоения, мембрана между истинным и ложным каналами полностью резецировалась, образуя единый просвет. При необходимости, при наличии стеноза, выполнялась эндартерэктомия из просвета чревного ствола, верхней брыжеечной и почечных артерий. В устья висцеральных ветвей устанавливались баллонные катетеры, и, в зависимости от выбранного метода, проводилась селективная кровяная или фармакохолодовая перфузия внутренних органов и почек.

Учитывая высокие риски рецидива аневризм у повторных пациентов, особенно с синдромом Марфана, максимальная резекция нативной аорты была

предпочтительной (Coselli E.S., 2000; Dardik A., 2001; Tshomba Y., 2008; Ferrero E., 2010; Bertoglio L., 2018). При протезировании ТАА по методике Crawford, сохранялся небольшой участок патологически измененной стенки аорты. Часто, у пациентов с расслоением, левая почечная артерия отходит от ложного канала на значительном расстоянии от других артерий. В данном случае чревный ствол, верхняя брыжеечная и правая почечная артерии реимплантировались на единой площадке, а левая почечная артерия отдельно (Charilaou P., 2016; Kudo T., 2014).

Протезирование висцеральных ветвей по методике Coselli и «кнопок» являлись методом выбора, особенно у относительно молодых пациентов и пациентов с патологией соединительной ткани. При раздельном протезировании, сперва формировался анастомоз с правой почечной артерией, затем чревным стволом, верхней брыжеечной и левой почечной артериями непрерывным швом, полипропиленовой нитью 4-0 SH. При соблюдении данной очередности, достигается наиболее комфортная визуализация каждого анастомоза. По завершении реимплантации восстанавливался кровоток по висцеральным ветвям, сосудистый протез пережимался тотчас дистальнее протезированных ветвей.

Семи пациентам выполнена реплантация висцеральных ветвей по методике Crawford, по методу кнопки – n – 9 и Coselli – n - 18. (Рис.3.14).



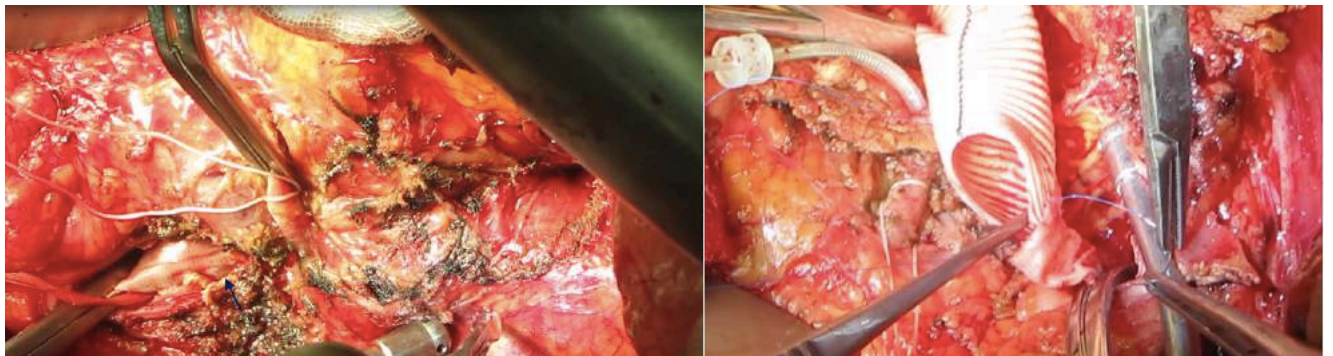
**Рисунок 3.14** – (А) раздельное протезирование висцеральных ветвей при помощи многобраншевого протеза Coselli: анастомоз с ЧС (1), ВБА (2) и левой почечной артерией (3); (В) реимплантация ВВ на единой площадке по методике Crawford (1), отдельный анастомоз с левой почечной артерией; (С) – протезирование ВВ по методике «кнопки»

#### 4. Дистальный анастомоз

Уровень дистального анастомоза зависел от диаметра инфраренального отдела аорты, подвздошных и бедренных артерий. У пациентов с ишемией нижних конечностей и аневризмами подвздошных и бедренных артерий выполнялась их реконструкция. При хроническом расслоении аорты кровотоком по нижним конечностям может осуществляться по ложному каналу. В данном случае расслоенная мембрана между истинным и ложным каналами иссекалась, и, по завершении анастомоза, кровоток пускался в оба канала аорты – гемодинамическая коррекция II типа.

Экспозицию брюшного сегмента аорты, при повторных вмешательствах, следует проводить с особой осторожностью, чтобы не травмировать мочеточник, ход которого может быть деформирован рубцово-измененной тканью. Если доступ к левой подвздошной артерии относительно удобен, то визуализация правой подвздошной артерии в забрюшинном пространстве может быть затруднительна. В случае неадекватной ее экспозиции, бранша бифуркационного протеза выводилась к правой общей бедренной артерии.

У большинства пациентов дистальный анастомоз был сформирован на уровне бифуркации аорты (n-27). В четырнадцати случаях была необходимость полного удаления протеза, в одном случае удаления стент-графта, в девяти случаях дистальный анастомоз был сформирован с ранее имплантированным протезом инфраренальной аорты (Рис. 3.15). У семи пациентов были выполнены реконструкции подвздошных и бедренных артерий



**Рисунок 3.15** – Интраоперационное фото. На рисунке слева - протез инфраренального отдела аорты. На рисунке справа межпротезный дистальный анастомоз



### 3.2.3 Ушивание послеоперационной раны

Данный этап по праву можно назвать «операцией после операции». Учитывая особенности анатомического расположения аорты и взаимодействия с окружающими органами, доступы, используемые при реконструкции ТАА, отличаются высокой травматичностью. (Степаненко А. Б, 2000). Большая площадь хирургической инвазии, нарушение костного каркаса грудной клетки и пересечение мышц брюшной стенки могут существенно повлиять на течение послеоперационного периода и активизацию пациента. Неадекватная фиксация ребер и реберной дуги может приводить не только к травматизации мягких тканей и выраженному болевому синдрому, но и значительному нарушению биомеханики дыхания и прогрессированию дыхательной недостаточности. После достижения адекватного хирургического и терапевтического гемостаза, внутренние органы возвращались в анатомическую позицию. Восстанавливалась целостность диафрагмы непрерывным швом. В 9 случаях, у пациентов с пересеченными ребрами, применялся накостный металлоостеосинтез титановыми пластинами (MatrixRIB™ Fixation System, пластины L4-5 и L6-7), в 12 случаях – проволочный шов. Реберная дуга сводилась Z-образным швом. (Рис.3.16). В плевральную полость и забрюшинное пространство устанавливались дренажи. Мышцы грудной клетки сводились непрерывным швом в два слоя, первый включал малую грудную мышцу и глубокую фасцию, второй – широчайшую мышцу спины и ее фасцию. Апоневрозы наружной, внутренней косых и поперечной мышц также ушивались непрерывным рассасывающимся швом.



**Рисунок 3.16** – накостный металлоостеосинтез ребер титановой пластиной



### **3.3 Гибридный метод лечения**

Данный вариант реконструкции был применен в одном случае, у пациента высокого хирургического риска, с аневризмой ТАА II типа по Crawford и расслоением аорты IIIВ типа по DeBakey, у которого первичное протезирование НГА осложнилось дыхательной недостаточностью на фоне пневмонии, а также энцефалопатией и полиорганной недостаточностью. В дальнейшем, к указанным осложнениям, присоединилась раневая инфекция, с развитием инфекции мягких тканей в зоне доступа, эмпиемы плевры и остеомиелита ребер.

Показанием к операции стал рост диаметра аорты более чем на 2 см за два года, максимальный диаметр аорты составил 6,9 см на уровне инфраренальной аорты. Операция была выполнена в два этапа: 1-й – протезирование инфраренального отдела аорты с переключением висцеральных ветвей в сформированный протез - висцеральный дебранчинг, 2-й – стентирование расширенного участка аорты между протезами НГА и ИА. При контрольной МСКТ аорты через три года проходимость висцеральных ветвей аорты составила 100%.

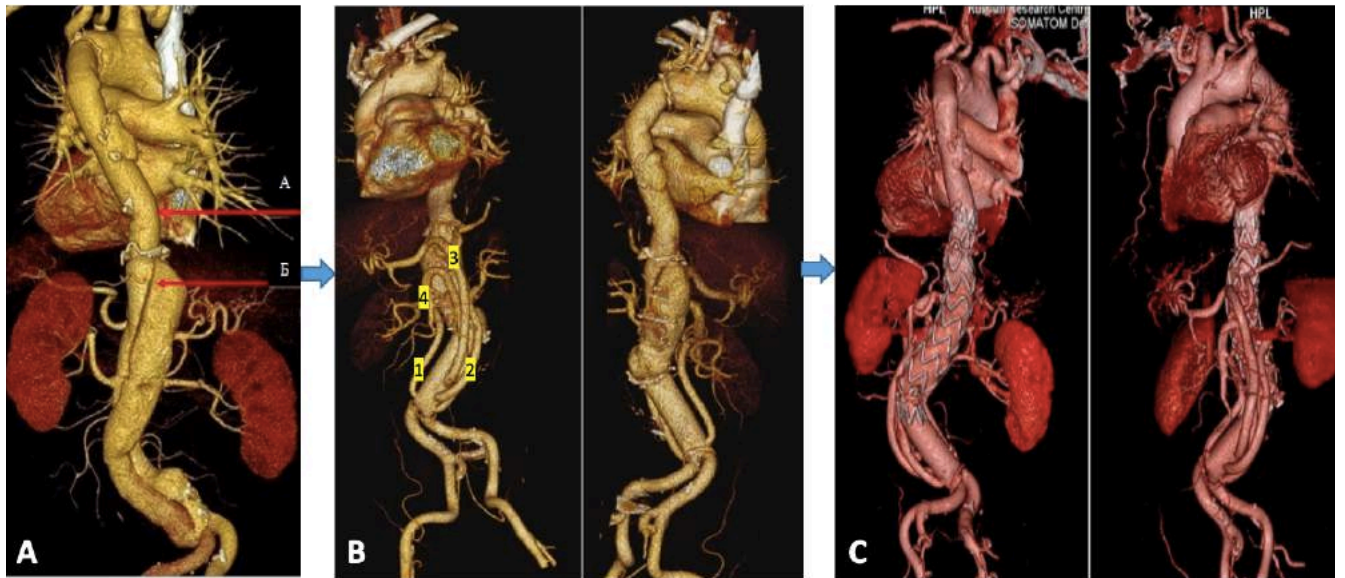
#### **3.3.1 Хирургический этап при «гибридной» замене ТАА. Техника выполнения висцерального дебранчинга.**

Операция заключалась в замене инфраренального отдела аорты и переключении висцеральных ветвей в протез. Также как и при торакоабдоминальном протезировании, проводился мониторинг гемодинамики и давления СМЖ. Доступ к брюшной аорте выполнен через срединную лапаротомию, поочередно выделены брюшной отдел аорты, подвздошные артерии, затем правая и левая почечные артерии, трифуркация чревного ствола, верхняя брыжеечная артерия у связки Трейца. После окончания мобилизации, вводился гепарин в дозе 100 ЕД/кг, пережималась аорта, проксимально на уровне левой почечной вены, дистально на уровне бифуркации аорты, отдельно пережимались висцеральные ветви. Особое внимание на данном этапе уделялось скорости формирования анастомозов, так как кровоснабжение внутренних органов осуществлялось только через внутренние подвздошные артерии. Вскрывался просвет аорты, удалялись тромботические массы. После определения шаблоном

диаметра аорты, были сформированы дистальный и проксимальный анастомозы аорты с многобраншевым протезом Coselli (Vascutek, Renfrewshire, UK). Следующим этапом выполнялось протезирование висцеральных ветвей. Ключевым моментом являлся правильный подбор длины бранш протеза. Так, избыточная длина может приводить к кинкингу и тромбозу бранш, а недостаточная – к возникновению чрезмерного натяжения в зоне анастомоза и прорезыванию швов. В первую очередь формировались анастомозы с почечными артериями, затем верхней брыжеечной артерией и чревным стволом (проксимальнее трифуркации, бранша протеза проведена за поджелудочную железу) по типу «конец в конец», полипропиленовой нитью 4-0SH, с поочередным пуском кровотока по каждой ветви. После окончания гемостаза и ревизии органов брюшной полости, послеоперационная рана послойно ушивалась.

### 3.3.2 Эндоваскулярный этап при гибридной замене ТАА

Стентирование супраренального отдела аорты выполнено через две недели после висцерального дебранчинга. Проксимальной зоной посадки являлся протез НГА, а дистальной – протез инфраренальной аорты (Рис.3.17).

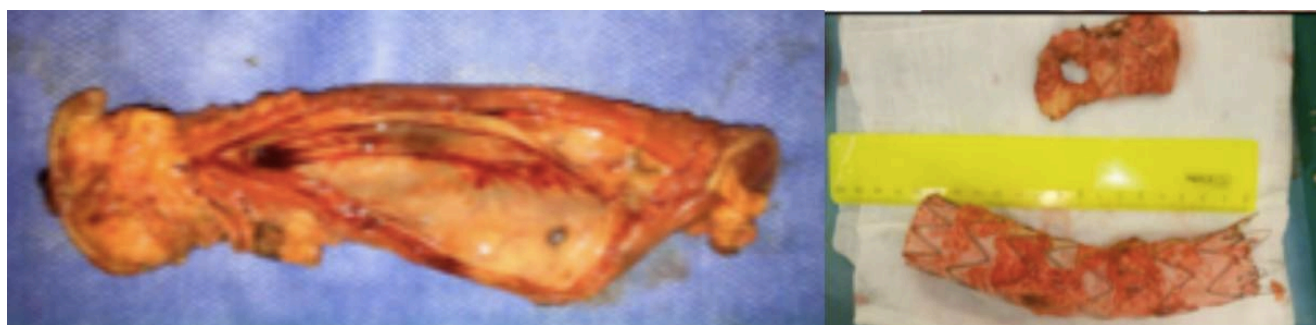


**Рисунок 3.17** – (А) МСКТ аорты, стрелками указаны: А – протез НГА, В – аневризма ТАА, проходимый ложный канал; (В) МСКТ после висцерального дебранчинга, анастомозы с правой(1) и левой почечными артериями(2), ЧС (3), ВБА (4); (С) Окончательный вид реконструкции после стентирования ТАА

### 3.4 Тактика хирургического лечения у пациентов после эндоваскулярных вмешательств

Пациенты после эндоваскулярных вмешательств, являются группой риска по частоте интраоперационной кровопотери и развития ранних инфекционных осложнений. Риски, у данных пациентов, обусловлены не только осложнениями со стороны эндоваскулярного устройства (инфекция, миграция или тромбоз), но и продолжающимся ростом и развитием аневризмы соседних отделов аорты (Coselli J. S., 2011). В проведенном нами исследовании, в данную категорию вошли четыре пациента. Три – после TEVAR, в одном случае, осложнившимся перегибом стента, в двух других инфекцией стент – графта с развитием аорто-бронхиально-пищеводных фистул. Один пациент после EVAR, осложнившимся разрывом аорты.

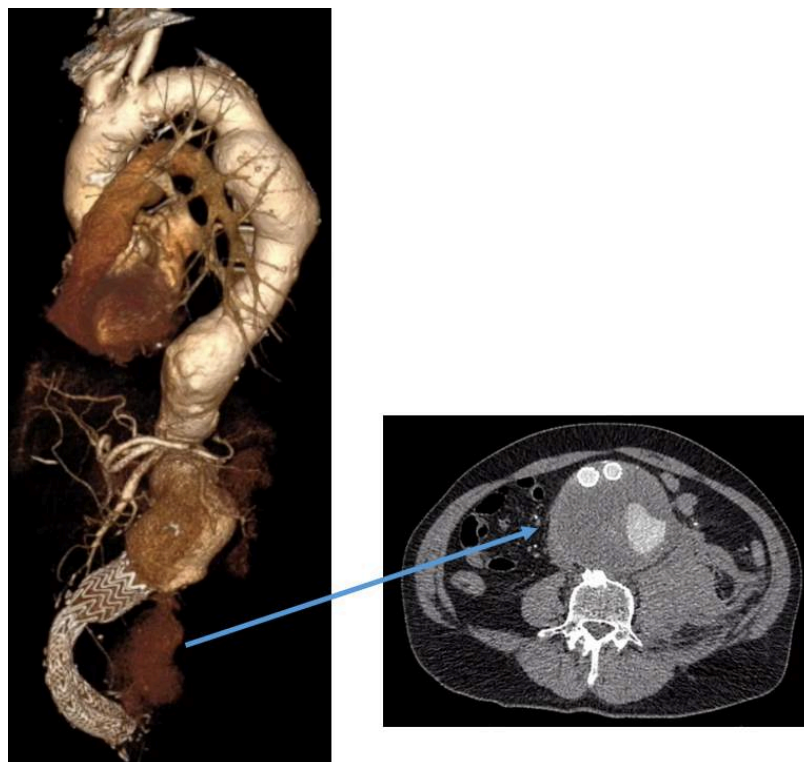
Выбор объема хирургического лечения не отличался от такового при стандартном протезировании и зависел от распространенности аневризмы. Особенностью хирургического этапа являлась необходимость удаления эндопротеза, часто, плотно спаянного со стенкой аорты. Также наличие стент-графта может усложнить наложение зажима. Учитывая наличие инфекции, во всех случаях стент удалялся, а протезирование выполнялось сосудистым протезом, предварительно пропитанным раствором рифампицина. В двух случаях, у пациентов с аорто-эзофагельной фистулой, была выполнена этапная пластика пищевода, и резекция нижнедолевого бронха (Рис. 3.18).



**Рисунок 3.18** – Удаленный участок пищевода (слева на рисунке) и удаленный стент НГА (справа)

Ниже представлен клинический случай удаления стента аорты после EVAR и протезирования ТАА с реконструкций артерий нижних конечностей.

Пациент 66 лет, после эндопротезирования инфраренальной аорты в 2007 году по поводу ее аневризмы. В 2017 году, при плановой МСКТ аорты, отмечено увеличение диаметра ИА до 8 см и НГА до 5,5 см, от хирургического лечения пациент отказался. В 2018 году отметил ухудшение состояния, когда возникли резкая боль в животе и паховой области справа и слева, клиника ишемии нижних конечностей. По данным МСКТ аорты выявлена аневризма ТАА II типа по Crawford, с максимальным диаметром на уровне инфраренального отдела до 15 см, с разрывом и формированием забрюшинной гематомы (Рис. 3.19). Помимо разрыва аорты, статус пациента был отягощен сопутствующими заболеваниями: ИБС (2007г. и 2017 г. стентирование правой коронарной и задне-боковой ветви огибающей артерии), ХОБЛ и эмфиземой легких.

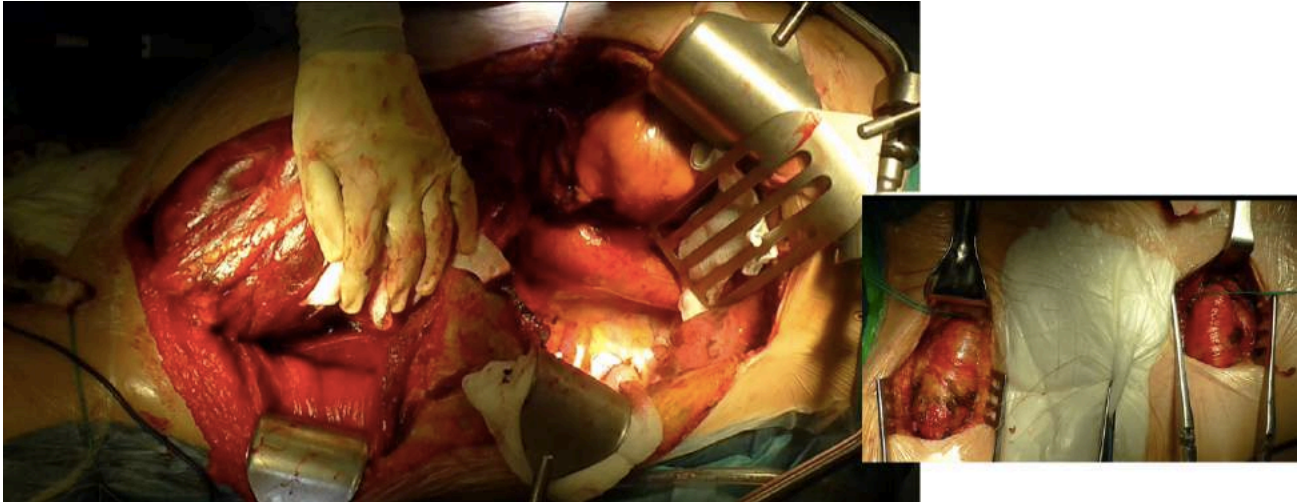


**Рисунок 3.19** – МСКТ аорты, аневризма ТАА с разрывом аорты после EVAR

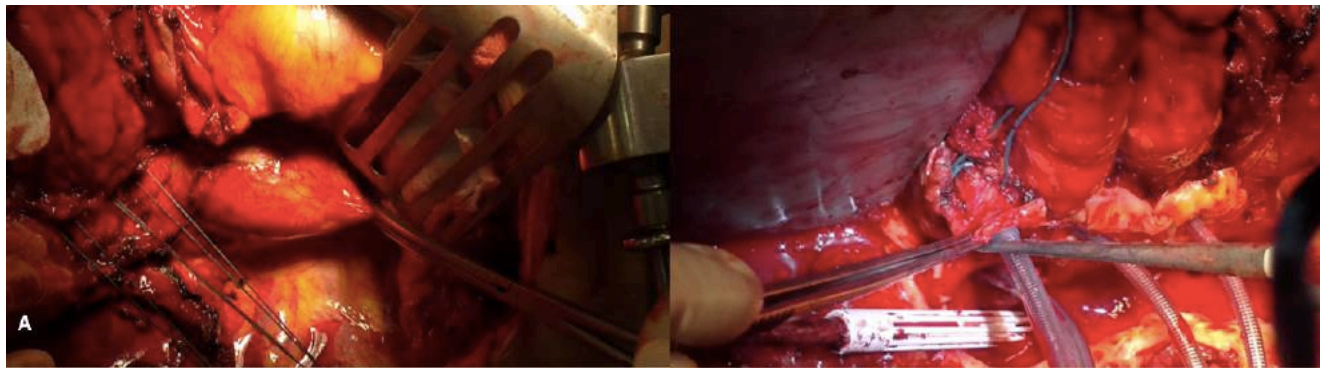
В экстренном порядке пациенту выполнено удаление стента, протезирование торакоабдоминального отдела аорты в объеме Crawford Extent III (Рис. 3.20) в условиях ИК в режиме обхода. Кровопотеря составила 1800 мл, длительность ишемии нижних конечностей – 120 мин. Интраоперационно выявлен



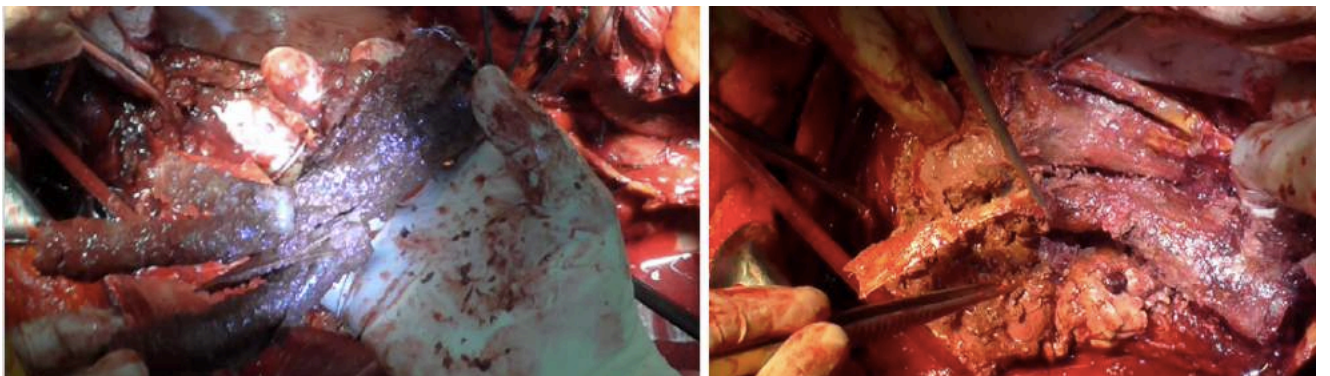
подкапсульный разрыв селезенки, по поводу которого была выполнена спленэктомия. Послеоперационный период осложнился дыхательной недостаточностью на фоне исходной ХОБЛ. Пациент был выписан на 18 сутки после операции.



Слева на рисунке аневризма ТАА II типа по Crawford, справа аневризмы бедренных артерий

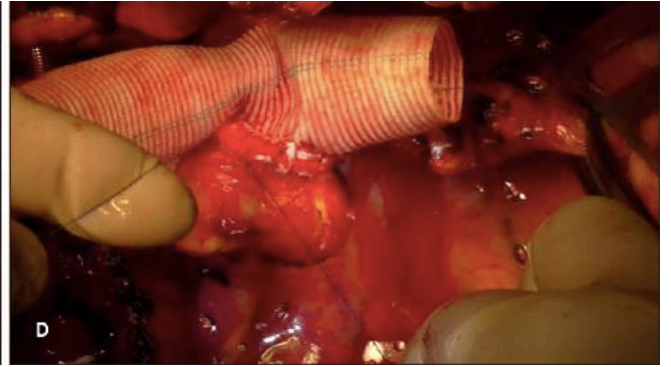
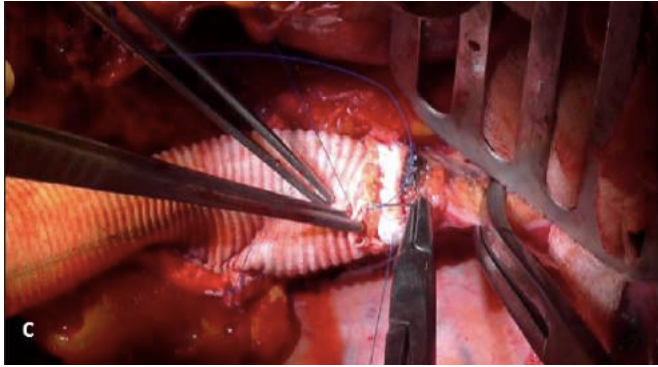


(А) – аорта пережата на уровне перешейка; (Б) – селективная перфузия ВВ

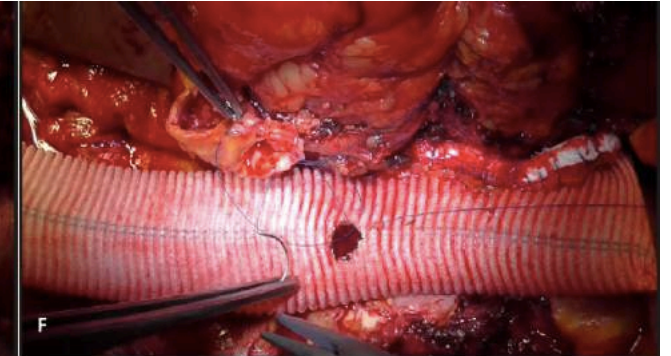


Удаленный инфицированный бифуркационный стент инфраренальной аорты

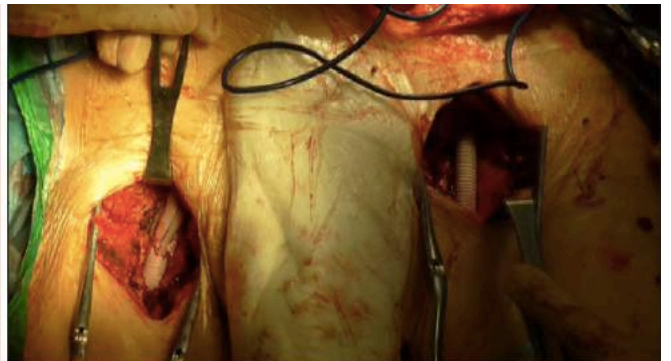
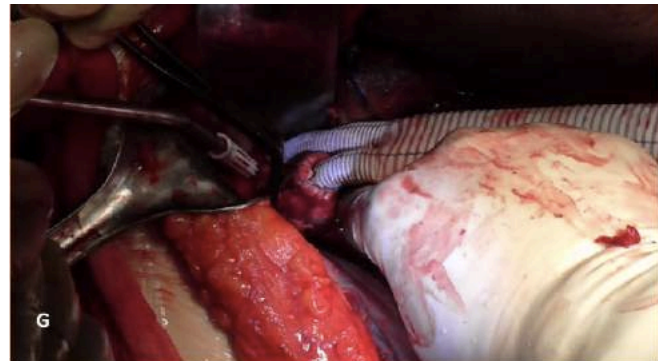




(C) – проксимальный анастомоз; (D) - анастомоз с межреберными артериями



(E) – анастомоз с ВВ по методике Crawford; (F) – раздельное протезирование левой почечной артерией



(G) – дистальные анастомозы на уровне бифуркации общей подвздошной артерии слева и глубокой бедренной артерии справа. Справа на рисунке – протезы бедренных артерий

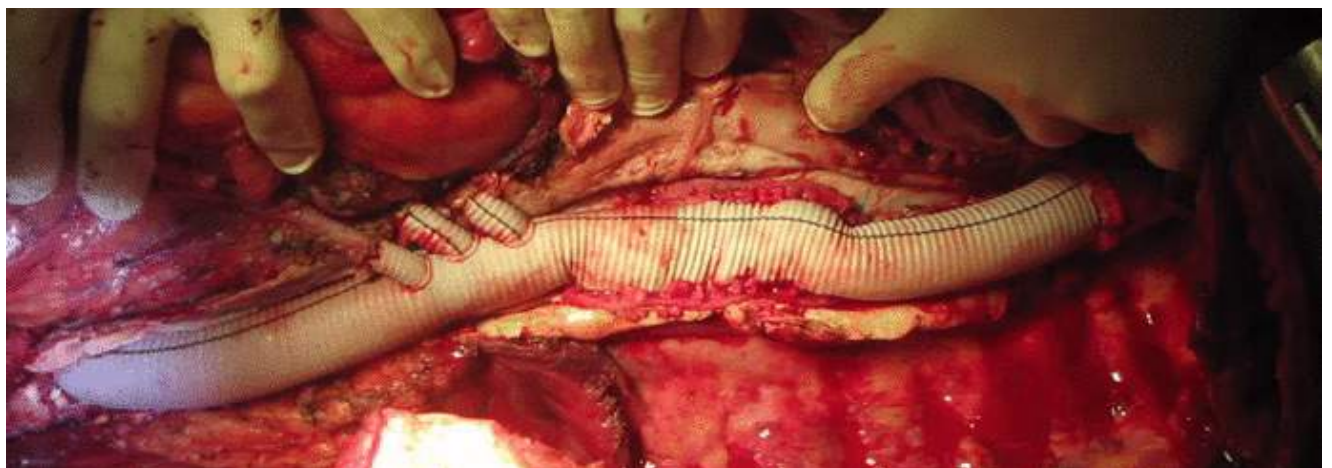


Рисунок 3.20– Окончательный вид реконструкции

### 3.5 Послеоперационный мониторинг

#### *Ближайший послеоперационный период.*

Кровотечение и гипотония являются главными предикторами развития тяжелых ишемических осложнений (Etz С.Д., 2010). В ближайшем послеоперационном периоде поддержание оптимальных цифр среднего артериального давления, в пределах 80-90 мм рт ст, позволяет минимизировать риски кровотечения и, одновременно, обеспечивает адекватную перфузию внутренних органов и спинного мозга. Для поддержания оптимального перфузионного давления применялась инфузия нитропрусида,  $\beta$ 1- (допамин) и  $\alpha$ 1- (норадреналин) агонистов. Для оптимизации доставки кислорода в ишемизированные ткани, поддерживались допустимые показатели красной крови, показанием к гемотрансфузии было снижение  $Hb < 90$  г/л и  $Ht < 25$ . Работа почек оценивалась по объему почасового диуреза.

После восстановления элементарного сознания, определялось наличие движений в нижних конечностях. Давление СМЖ поддерживалось на уровне не выше 10-12 мм рт ст. Дальнейший мониторинг ликворного давления проводился в течение 72 часов.

Пациенты экстубировались как можно раньше, после успешного прохождения теста спонтанного дыхания. Перед экстубацией проводилась плановая бронхоскопия для оценки проходимости и санации трахеобронхиального дерева. В течение суток после экстубации, проводился мониторинг газового состава артериальной крови, функций внешнего дыхания, сатурации на воздухе и при инсуффляции кислорода, рентгенологический контроль. Если в течение этого периода не требовалось возобновления вентиляционной поддержки, считалось, что снятие с ИВЛ прошло успешно. Продленная вентиляция легких проводилась в случае острого легочного повреждения, невозможности перевода пациента на самостоятельное дыхание, снижении показателей артериальной оксигенации ( $SpO_2 < 90\%$ , индексе  $P/F < 200$ ). Применение современных методов протективной вентиляции легких (режимы ASV, IntelliVent) позволяло снизить частоту послеоперационных легочных осложнений и сократить длительность интубации и



респираторной поддержки. Решение о наложении трахеостомы принималось после недели проведения ИВЛ, на фоне прогрессирования дыхательной недостаточности и невозможности отлучения пациента от респиратора.

Лабораторный контроль уровня креатинина, КФК, трансаминаз, билирубина, альбумина выполнялся минимум два раза в неделю. При наличии признаков почечно-почечной недостаточности, отменялись потенциально нефро- и гепатотоксичные препараты и, при необходимости, проводилась заместительная терапия.

В первые 72 часа послеоперационного периода проводилась многокомпонентная анальгетическая терапия, состоящая из продленной инфузии местных анестетиков (Ропивакаин Каби 2 мг/мл со скоростью 6-14 мл/час) и внутривенного введения нестероидных противовоспалительных препаратов, наркотические анальгетики вводились по требованию.

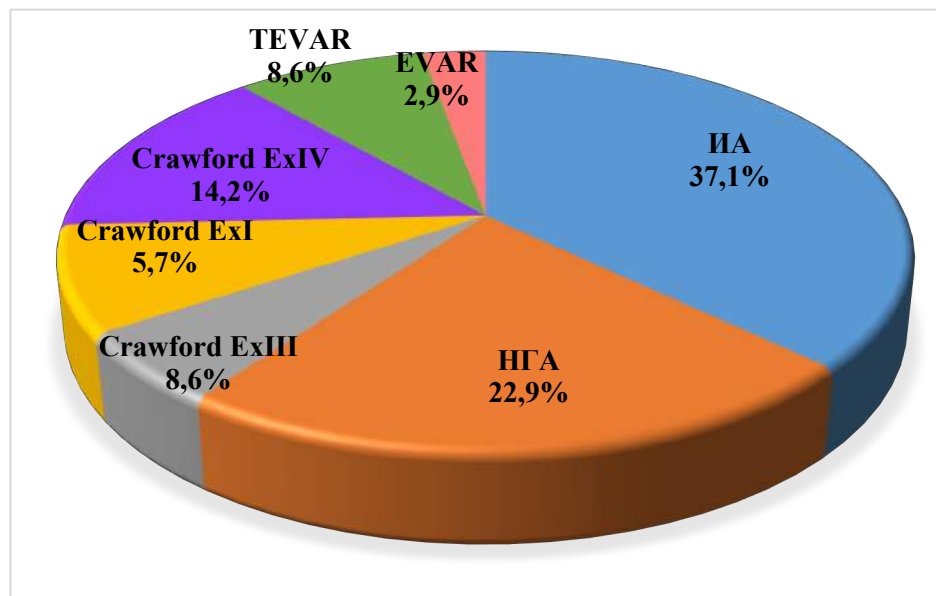
## ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### I этап: Оценка результатов повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты

#### 4.1 Оценка предоперационного статуса пациентов

В представленном исследовании был проведен анализ результатов лечения пациентов, перенесших повторное вмешательство на торакоабдоминальном отделе аорты.

Большинство пациентов первично были оперированы на инфраренальном отделе аорты 13 (37,1%), на НГА n - 8 (22,9%), протезирование ТАА в анамнезе у 10 пациентов (28,5%), EVAR – n - 1 (2,9%), TEVAR – n – 3 (8,6%). Стоит отметить, что предшествующего протезирования ТАА в объеме Extent II не было ни у одного пациента. Процентное соотношение характера первичной операции представлено на Рисунке 4.1.



**Рисунок 4.1** – Процентное соотношение первичных вмешательств

При анализе предоперационных показателей пациентов, оперированных первично и повторно, статистически значимая разница определялась по наличию синдрома соединительнотканной дисплазии, частоте расслоения ШВ типа по DeBakey, разрыва аорты, сопутствующей легочной патологии и диаметру аорты более 7,5 см (в группе повторных пациентов они встречались достоверно чаще,  $p=0.036$ ;  $=0.013$ ;  $<0.001$ ;  $=0.004$ ;  $=0.012$ ) (Таб. 4.1).

Таблица 4.1 Преоперационная характеристика пациентов

Параметр, n (%)	Все n - 154	Повторные n - 35	Первичные n - 119	P - value
Возраст, M±SD	54,8±12	59,7±9,6	54,1±12,4	0.721*
Диаметр аорты, см	7,4±2,0	7,8±2,3	7,1 ±2,3	0.829*
<b>Диаметр &gt;7,5 см</b>	<b>52 (33,7)</b>	<b>18 (51,4)</b>	<b>34 (28,5)</b>	<b>0.012**</b>
<b>Синдромная дисплазия</b>	<b>52 (33,7)</b>	<b>17 (48,5)</b>	<b>35 (29,4)</b>	<b>0.036**</b>
Ожирение	14 (9)	4 (11,4)	10 (8,4)	>0.05***
Аневризма без расслоения	79 (51,4)	14 (40)	65 (54,7)	0.129**
Расслоение аорты	75 (48,6)	21 (60)	54 (45,3)	0.129**
<b>DeBakey type III</b>	<b>56 (36,3)</b>	<b>19 (54,2)</b>	<b>37 (31,1)</b>	<b>0.013**</b>
DeBakey type I	19 (12,3)	2 (5,7)	17 (14,2)	>0.05***
ГБ	103 (66,8)	26 (74,2)	77 (64,7)	0.290**
ИБС	57 (37,0)	15 (42,9)	42 (35,2)	0.416**
Реваскуляризация миокарда, ЧКВ	21 (13,6)	7 (20)	14 (11,7)	0.334****
ПИКС	24 (15,6)	8 (22,9)	16 (13,4)	0.297****
Сахарный диабет	12 (7,8)	4 (11,4)	8 (6,7)	>0.05***
ЦВБ	20 (13)	2 (5,7)	18 (15,1)	>0.05***
ОНМК	12 (7,8)	2 (5,7)	10 (8,4)	>0.05***
ХБП	41 (26,6)	6 (17)	35 (29,5)	>0.05***
<b>ХОБЛ, эмфизема</b>	<b>68 (44,1)</b>	<b>23(65,7)</b>	<b>45 (37,8)</b>	<b>0.004**</b>
Курение	86 (55,8)	18 (51,4)	68 (57,1)	0.550**
ХИНК	28 (18,1)	6 (17,0)	22 (18,4)	>0.05***
Асимптомные аневризмы	103 (66,8)	20 (57,1)	83 (69,7)	0.164**
Симптомные аневризмы	51(33,1)	15 (42,9)	36 (30,2)	0.164**
Инфекция	20 (13)	8 (22,9)	12 (10)	0.092****
<b>Разрыв</b>	<b>26 (16,9)</b>	<b>13 (37,1)</b>	<b>13 (10,9)</b>	<b>&lt;0.001**</b>

ГБ – гипертоническая болезнь; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ЦВБ – цереброваскулярная болезнь; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ХБП – хроническая болезнь почек; ХОБЛ – хроническая болезнь легких; ХИНК – хроническая ишемия нижних конечностей. Данные представлены количественно и в процентном соотношении (%) и средней арифметической M±SD; \* - расчет t-критерия Стьюдента;

\*\* Оценка критерия  $\chi^2$  Пирсона, достоверная разница в группах по диаметру аорты более 7,5 см (p=0.012), наличию синдромной дисплазии (p=0.036), РА IIIВ типа по DeBakey (p = 0.013), разрыва аорты (p < 0.001) и частоте легочной патологии (p = 0.004), в группе повторных пациентов встречаемость выше; \*\*\* Оценка точного критерия Fisher;

\*\*\*\* Критерий  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Yates

Несмотря на то, что между группами нет достоверной разницы по частоте симптомных аневризм ( $p=0.164$ ), у повторных пациентов был более высокий показатель разрыва аорты 37,1 % против 10,9% ( $p < 0.001$ ). Основной причиной повторных вмешательств был рост неоперированных отделов аорты 80% (28/35), аневризмы площадок с висцеральными ветвями и межреберными артериями диагностированы в пяти и протезные инфекции в восьми случаях.

Средний интервал между операциями составил 6 [2.5-8] лет. При построении гистограммы (Рис.4.2) видно, что основное количество пациентов оперированы повторно через 1 год и 8 лет (16/35; 45,7%), по шесть пациентов оперированы повторно через 4 года и 14 лет (12/35; 34,2%).



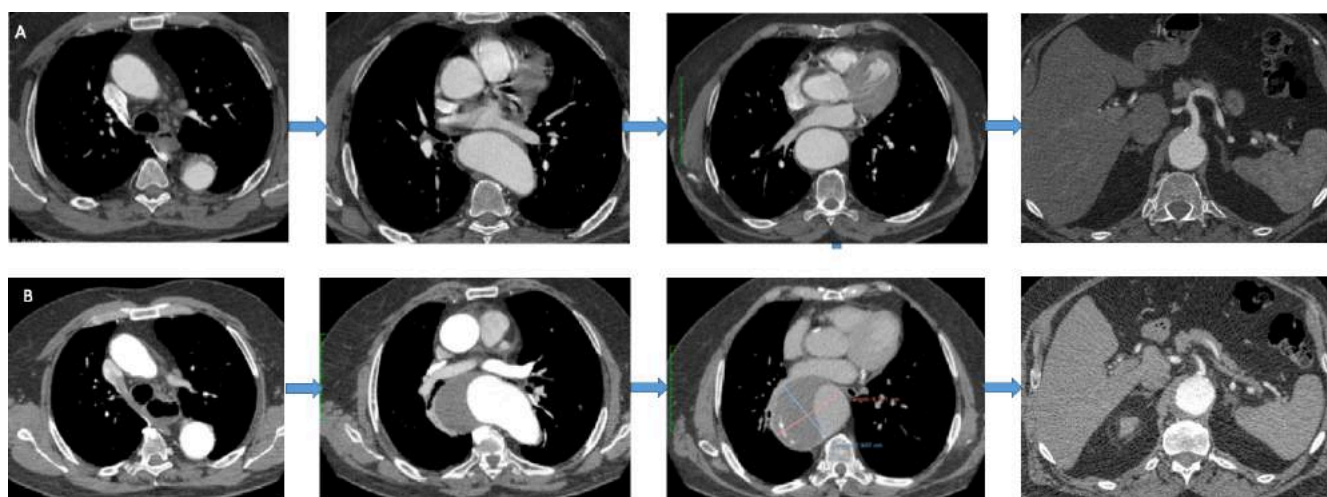
Рисунок 4.2 – Временной интервал между операциями

По данным МСКТ аорты проведена оценка динамики роста диаметра неоперированных отделов аорты (D-max, мм) перед первичным вмешательством и перед повторной операцией. Рост D-max определялся по абсолютной (мм) и относительной (%) разнице от исходной величины. Относительные изменения D-max рассчитывались по следующей формуле:

$$(D2 - D1) / D1 \times 100$$

где D1 – исходный диаметр неоперированных отделов аорты, D2 – диаметр аорты в динамике

Так, по данным анализа всех пациентов, среднее значение исходного диаметра аорты D1 составило  $4,0 \pm 0,5$  см. У половины пациентов (17/35; 48,5%) D1 превысил 4 см. При повторном обращении диаметр неоперированных отделов аорты D2 составил  $7,8 \pm 2,3$  см. Абсолютный рост D-max между исходным и последующим исследованиями составил  $2,7 \pm 1,9$  см, а относительный рост составил 50 % [33-100%]. (Рис.4.3)

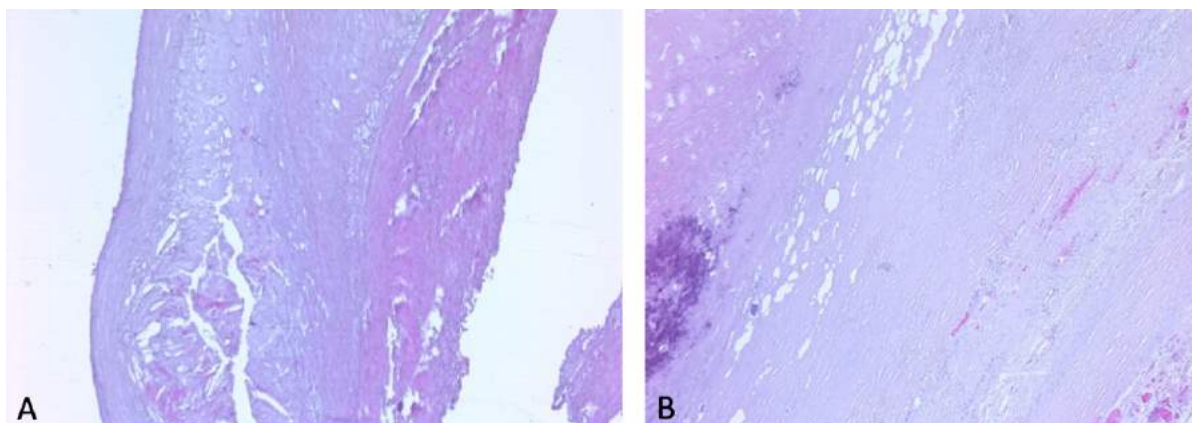


**Рисунок 4.3** – Динамика роста аорты после протезирования инфраренального отдела аорты, максимальный диаметр НГА на момент операции составил 4,8 см; (А) через год – 5,8 см, (В) через семь лет – 9,6 см

Известно, что нормальная стенка аорты состоит из трех слоев: внутренний – интима, характеризующийся минимальным содержанием соединительной ткани, средний – медиа, структурными компонентами которой являются эластические и коллагеновые волокна, и наружный – адвентиция, плотный слой коллагена, содержащего вазо-вазорум и нервные окончания. Гистологическое исследование пациентов с аневризмами ТАА демонстрирует деградацию мышечного слоя с фрагментацией эластических волокон, накопление протеингликанов и потерю гладкомышечных клеток в медиальном слое (Tasaki T., 2017).

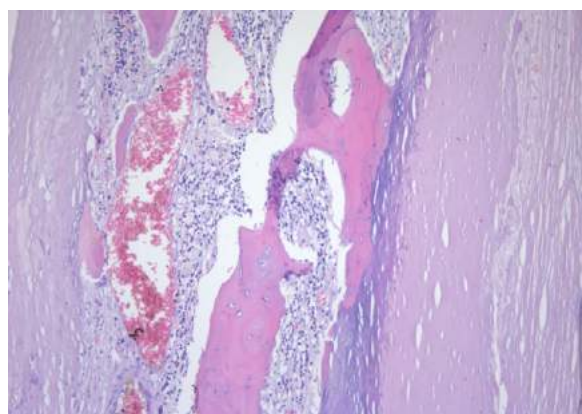
При проведении патологогистологического исследования операционного материала в 69,8% (n-82) случаев, в группе первичных пациентов, в среднем слое определялись инфильтрация, склероз, гиалиноз и редукция мышечно-эластических волокон, очаги дистрофических изменений. В интимальном слое содержались множественные атеросклеротические бляшки, состоящие из атероматозных масс с тромботическими наложениями либо очагами кальциноза. Перечисленные данные

свидетельствовали об атеросклеротическом генезе аневризм ТАА (Рис. 4.4 А). В 31,1% (n-37) в среднем слое определялись дистрофические изменения и некробиоз мышечной части мышечно-эластических волокон, отсутствие эластических волокон, их расщепление и фрагментация, участки кистозного медианекроза, характерные для дисплазии соединительной ткани (Рис. 4.4В), у пациентов с синдромом Марфана средний слой состоял в основном из фрагментов волокнистых структур, с включением множества вакуолей.



**Рисунок 4.4** – Результаты патологогистологического исследования, в группе первичных пациентов (окраска гематоксилином и эозином): (А) атеросклероз стенки аорты с наличием бляшек, склероз, гиалиноз и очаговые расслоения стенки сосуда в области среднего слоя; (В) отсутствие эластической мембраны, скопление вакуолей в субинтимальном слое, некробиоз мышечно-эластических волокон

В группе повторных пациентов с СТД (n - 17) наряду с гистологической картиной дефицита эластических волокон, определялся атеросклероз аорты в стадии атероматоза, очаговый кальциноз, склероз, гиалиноз среднего слоя, что может свидетельствовать о прогрессировании, с возрастом, атеросклеротических изменений и дегенерации среднего слоя аорты у пациентов с СТД.



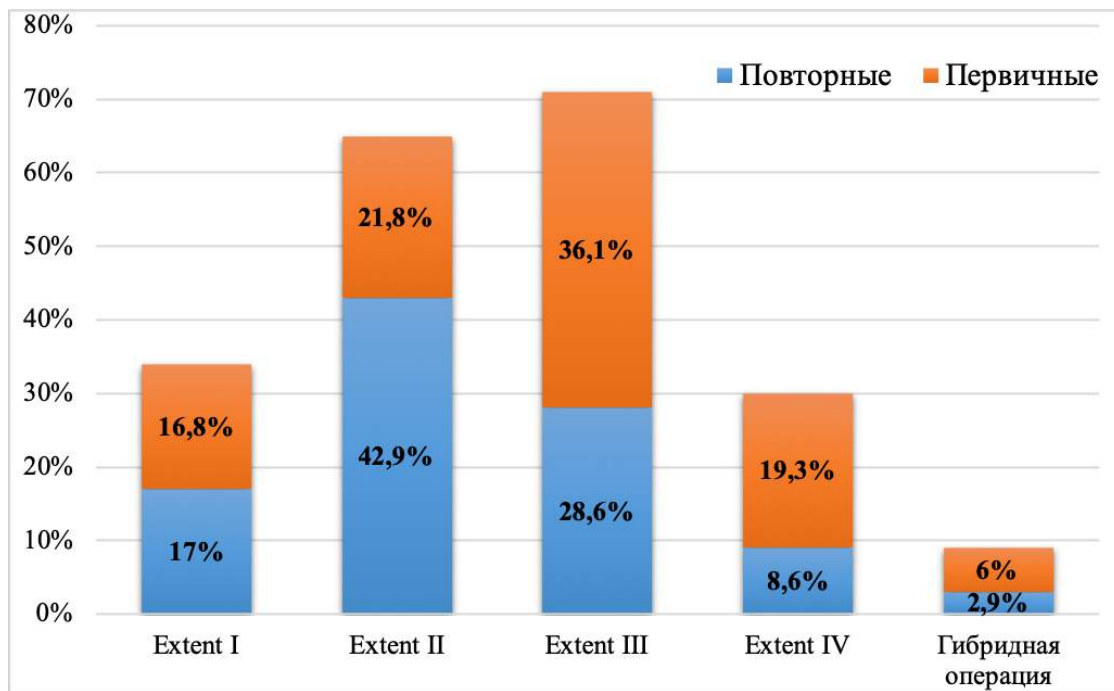
Часто, при гистологическом исследовании стенки аорты, граничащей с ранее имплантированным протезом, определялись участки каменистой плотности (кальциноз и очаги метапластического остеогенеза), выраженные фиброзные изменения (Рис 4.5).

**Рисунок 4.5**



## 4.2 Непосредственные результаты повторных операций

Главной причиной ограничения объема реконструкции ТАА на протяжении многих лет являлись высокие периоперационные риски, боязнь которых может останавливать многих хирургов от выполнения радикальной коррекции, увеличивая тем самым частоту повторных вмешательств. Максимально-радикальная замена была приоритетной при выборе объема протезирования аорты. Так, протезирование ТАА в объеме Extent II, выполнено почти в половине случаев (42,9%) (Рис.4.6).



**Рисунок 4.6** – Процентное соотношение объема протезирования ТАА при первичном и повторном вмешательствах

Как и ожидалось, в группе повторных пациентов, операции чаще выполнялись в экстренном или неотложном порядке ( $p < 0.001$ ). Протезирование ТАА Extent II в группе повторов было выполнено в большем процентном соотношении по сравнению с оперированными первично ( $p = 0.014$ ). Относительно реконструкции висцеральных ветвей, почти в половине случаев (12/35; 34,2%), у реоперированных пациентов выполнялась эндартерэктомия из висцеральных ветвей и почечных артерий, по сравнению менее, чем в одной десятой случаев в группе контроля (11/119; 9,2%) ( $p < 0.001$ ). Также у реоперированных пациентов висцеральные ветви, более, чем в половине случаев, протезировались отдельно при помощи многобраншевого протеза Coselli (18/35; 51,4%), в 25,7% по методике

«кнопки»; напротив, у пациентов, оперированных первично, в большинстве случаев (68/119; 57,1%) висцеральные ветви протезировались на единой площадке ( $p < 0.001$ ). Детали оперативного лечения подробно представлены в Таблице 4.2.

Таблица 4.2 Сравнение объема оперативного вмешательства

Параметр, n (%)	Повторные n = 35	Первичные n = 119	P - value
Объем протезирования ТАА			
Extent I	6 (17)	20 (16,8)	$p > 0.05^{**}$
Extent II	15 (42,9)	26 (21,8)	0.014*
Extent III	10 (28,6)	43 (36,1)	0.408*
Extent IV	3 (8,6)	23 (19,3)	$> 0.05^{**}$
Висцеральный дебранчинг	1 (2,9)	7 (6)	$> 0.05^{**}$
Экстренная/неотложная операция	15 (42,8)	19 (15,9)	$< 0.001^*$
Плановое вмешательство	20 (57,1)	100 (84)	$< 0.001^*$
Удаление стента НГА/ИА	3/1 (8,6/2,9)	-	$< 0.05^{**}$
Ревесированный хобот слона	1 (2,9)	7 (6)	$> 0.05^{**}$
Пережатие проксимальнее левой ПкЛА	4 (11,4)	27 (22,6)	$> 0.05^{**}$
Реимплантация МА	29 (82,8)	91 (76,4)	0.424*
Реконструкция ВВ			
На единой площадке	7 (20)	68 (57,1)	$< 0.001^{**}$
По методу «кнопки»	9 (25,7)	11 (9,2)	0.011**
По методике Coselli	18 (51,4)	40 (33,6)	0.056**
Эндартерэктомия из ВВ	12 (34,2)	11 (9,2)	$< 0.001^*$

Данные представлены количественно и в процентном соотношении (%)

\* - критерий  $\chi^2$  Пирсона; \*\* - точный критерий Fisher.

Учитывая высокие риски развития ишемического повреждения спинного мозга при повторных вмешательствах, во всех случаях проводился мониторинг ликворного давления и дренаж СМЖ, операции в условиях ИК и селективной висцеральной перфузии выполнялись чаще также в группе реоперированных пациентов ( $p < 0.001$ ;  $= 0.003$ ).

При сравнении интраоперационных показателей, не было получено достоверных различий по длительности ИК ( $p = 0.433$ ), времени пережатия аорты ( $p = 0.615$ ), продолжительности циркуляторного ареста ( $p = 0.369$ ) и объема кровопотери ( $p = 0.182$ ) (Таб. 4.3).

Таблица 4.3 Интраоперационные показатели

Параметр, n (%)	Повторные	Первичные	P - value
Время пережатия аорты, мин M±SD	64.2 ± 7.5	55.9 ± 14.7	0.615**
<b>ИК (%)</b>	<b>25 (71,4)</b>	<b>41(34,4)</b>	<b>&lt;0.001*</b>
ИК, мин	106.3 ±36.5	73.7±19.7	0.433**
ЛПБО (%)	-	52 (43,6)	<0.001*
ЛПБО, мин	-	73.0 ± 72.1	<0.001*
Гипотермический ЦА, (%)	3 (8,6)	9 (7,5)	0.845***
Гипотермический ЦА, мин	32.7 ± 9.2	22.4±6.8	0.369**
<b>Дренаж СМЖ</b>	<b>35 (100)</b>	<b>98 (82)</b>	<b>0.008*</b>
Защита внутренних органов			
Кустодиол	6 (17)	16 (13,4)	>0.05***
<b>Кровяная селективная перфузия</b>	<b>18 (51,4)</b>	<b>29 (24,3)</b>	<b>0.003*</b>
Спленэктомия	3 (8,6)	3 (2,5)	0.105***
Кровопотеря	2200±700	1300+1200	0.518**
Объем гемотрансфузии, мл	921±277	659±213	0.454**
Объем перелитой СЗП, мл	1058±312	882±373	0.717**

\* -критерий  $\chi^2$  Пирсона; \*\* – t-критерия Стьюдента; \*\*\* точный критерий Fisher

В исследовании не выявлено межгрупповых различий по частоте стойкой почечной, дыхательной недостаточности и параплегии в раннем послеоперационном периоде. Получены достоверные различия по частоте раннего послеоперационного кровотечения ( $p < 0.05$ ), и частоте поздних септических осложнений ( $p < 0.05$ ), что может подтверждать риски, сопряженные с повторным доступом и экстренностью выполняемых операций (Таб.4.4).

Достоверных различий в частоте госпитальной летальности не выявлено ( $p > 0.05$ ). В группе пациентов, оперированных повторно, основной причиной смерти явилось прогрессирование полиорганной недостаточности на фоне сепсиса и вследствие геморрагического шока в раннем послеоперационном периоде. Данные пациенты оперированы в экстренном порядке, по поводу инфекции протеза аорты с разрывом.

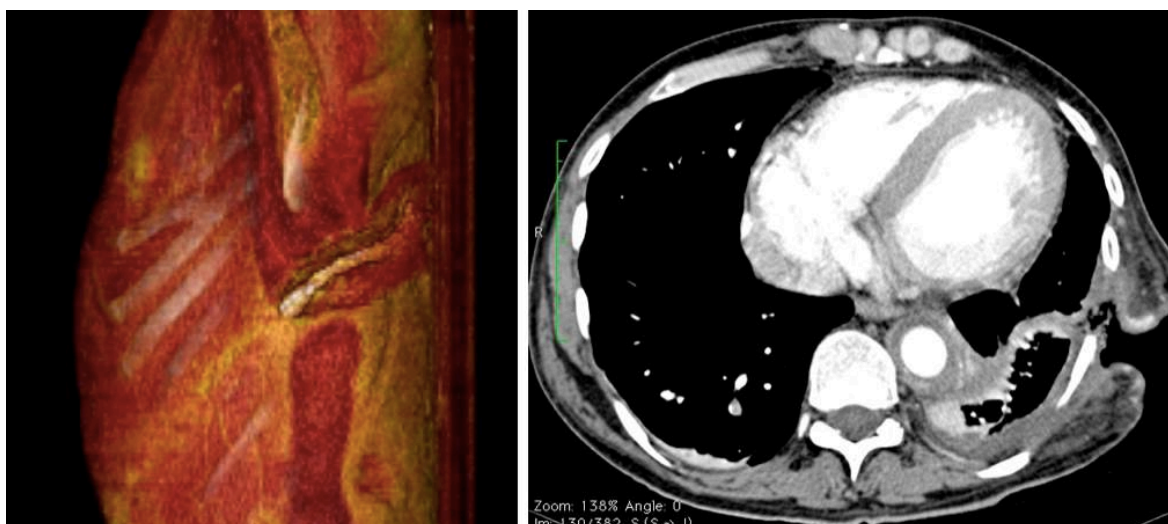
**Таблица 4.4** Ранние послеоперационные результаты хирургического лечения

Параметр, n (%)	Повторные (n = 35)	Первичные (n = 119)	P-value
Госпитальная летальность	4 (11,4)	8 (6,7)	>0.05
Параплегия	2 (5,7)	2 (1,7)	>0.05
<b>Кровотечение в первые сутки</b>	<b>7 (20)</b>	<b>4 (3,4)</b>	<b>&lt;0.05*</b>
Отсроченная реторакотомия	3 (8,6)	10 (8,4)	>0.05
Отсроченная релюмботомия	1 (2,9)	8 (6,7)	>0.05
ОПН, гемодиализ	3 (8,6)	4 (3,4)	>0.05
ДН	6 (17)	31 (26)	0.391
Трахеостомия	4 (11,4)	9 (7,6)	>0.05
Инфекция мягких тканей/эмпиема плевры	5/3 (14,2/8,6)	11/5 (9,2/4,2)	>0.05
Экстирпация пищевода	-	1(8,4)	>0.05
Остеомиелит ребер	1(2,9)	3(2,5)	>0.05
Эвентрация	-	1(8,4)	>0.05
Поддиафрагмальный абсцесс	-	1(8,4)	>0.05
СПОН	4 (11,4)	7 (6)	>0.05
<b>Сепсис</b>	<b>4 (11,4)</b>	<b>3 (2,5)</b>	<b>&lt;0.05*</b>
Пребывание в ОРИТ, дни	4 [3-7]	4 [3-6]	0.300
Госпитализация, дни	11 [9-15]	12 [9-17]	0.80

\*Оценка двухстороннего значения p проводилась при помощи точного теста Fisher, частота раннего послеоперационного кровотечения и септических осложнений выше в группе повторных пациентов (p<0.05)

Госпитальная летальность в группе повторных пациентов составила 11,4% (4 пациента). Первый пациент с синдромом Марфана, аневризмой ТАА III типа по Crawford и расслоением аорты IIIВ типа по DeBakey, исходно пациенту было выполнено протезирование НГА, осложнившееся формированием аорто-легочной фистулы и инфекцией протеза НГА. В анамнезе у пациента было также протезирование восходящего отдела аорты и аортального клапана.

Послеоперационный период у пациента осложнился гипокоагуляционным кровотечением, потребовавшим выполнения реторакотомии. В дальнейшем тяжесть состояния была обусловлена сепсисом на фоне эмпиемы плевры (Рис.4.7), а также дыхательной, сердечно-сосудистой и почечной недостаточностью. Пациент умер на 17 сутки от прогрессирования полиорганной недостаточности.



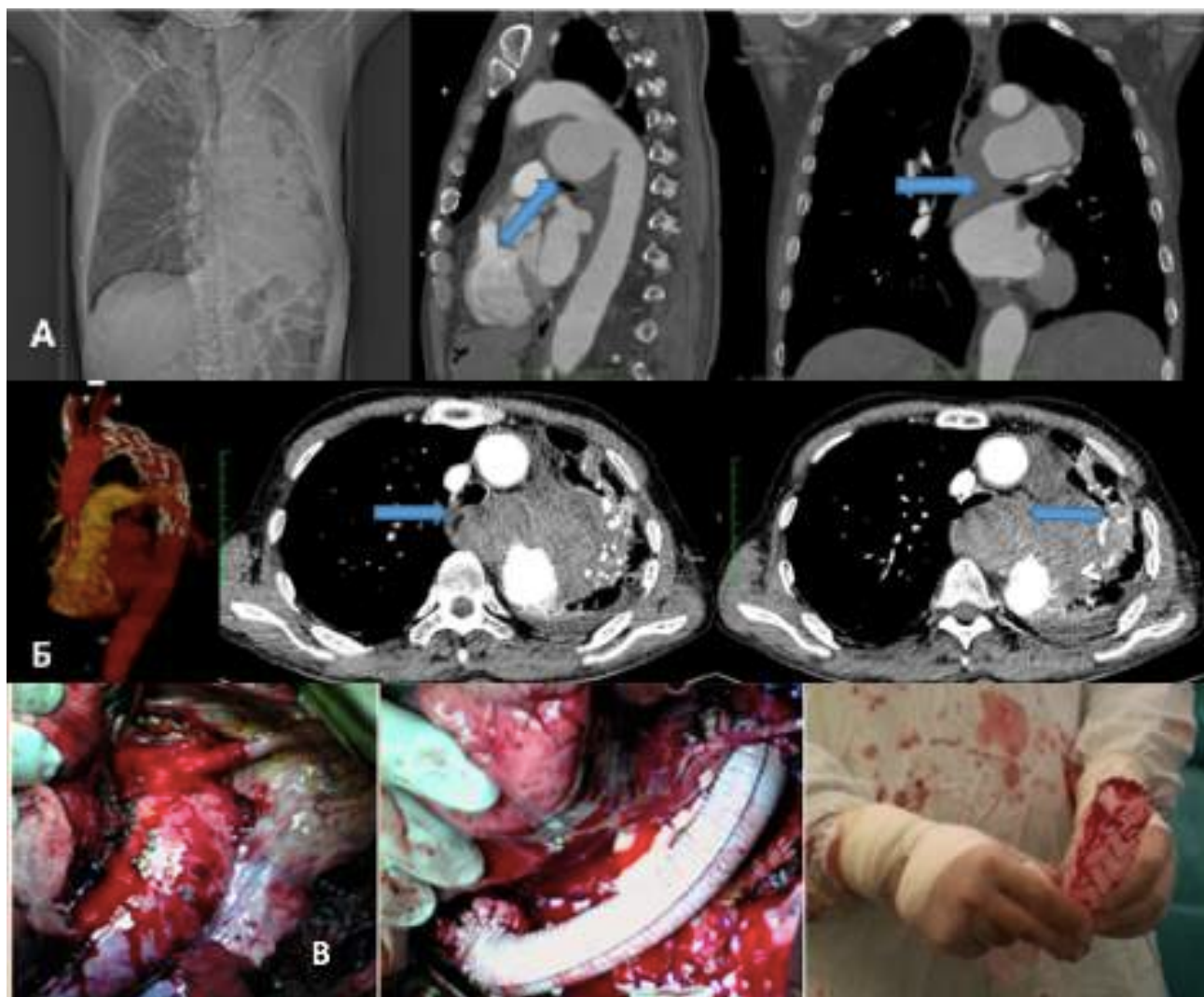
**Рисунок 4.7** – КТ аорты и мягких тканей у пациента с эмпиемой плевры

Второй пациент с аневризмой ТААА IV типа, поступил с клиникой ишемии нижних конечностей и висцеральной мальперфузии, после протезирования инфраренальной аорты, стентирования правой почечной артерии и чревного ствола, оперирован повторно в неотложном порядке по поводу надрыва инфраренальной аорты и инфекции протеза. Как и в предыдущем случае, летальность была обусловлена послеоперационным кровотечением, полиорганной недостаточностью на фоне сепсиса

Третий пациент, после стентирования НГА (по поводу посттравматической аневризмы), осложнившегося формированием ложной аневризмы НГА, с компрессией левого главного бронха и верхней доли легкого, пневмонией, прорывом аневризмы в полость пищевода, аорто-бронхиальной фистулой. Пациенту выполнено удаление стент-графта, разобщение аорто-пищеводного-бронхиальной фистулы, пластика задней стенки верхнедолевого бронха и боковой стенки пищевода, сублобарная резекция верхней и нижней долей левого легкого (Рис. 4.8). Послеоперационный период осложнился развитием параплегии, полисегментарной пневмонии и несостоятельностью швов пищевода с



формированием пищеводно-медиастинального свища, по поводу чего выполнена экстирпация пищевода и оментопластика протеза аорты. Несмотря на проведение антибактериальной, санационной и детоксикационной терапии, сохранялась полиорганная недостаточность. Пациент умер на 21 сутки после операции.

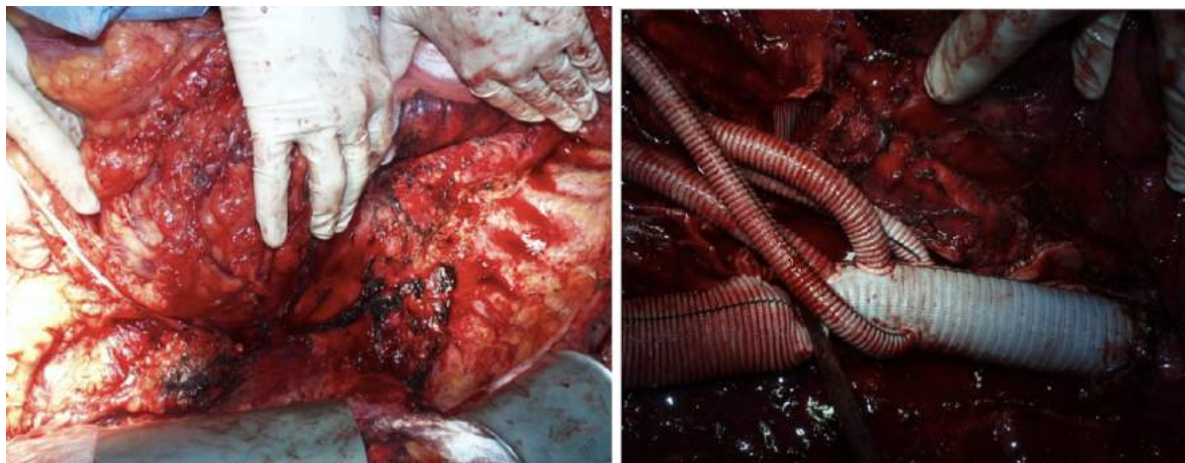


**Рисунок 4.8** (А) – ложная аневризма НГА, гемоторакс, гемомедиастинум; (Б) – состояние после TEVAR, компрессия левого главного бронха и пищевода, аорто-пищеводно-бронхиальный свищ. (В) – протез ТАА, удаленный стент

Четвертый пациент, также с синдромом Марфана и расслоением III В типа, после протезирования ТАА в объеме Extent IV. Через 12 лет после протезирования выполнено стентирование НГА по поводу роста диаметра аорты. Повторно оперирован экстренно, ввиду разрыва аорты (d-8 см) в зоне ранее реимплантированных висцеральных ветвей, при интраоперационной ревизии в данном участке была обнаружена организованная гематома с признаками



воспаления (Рис.4.9) Послеоперационный период осложнился параплегией и полиорганной недостаточностью на фоне сепсиса.



**Рисунок 4.9** – Интраоперационное фото пациента с инфекцией протеза ТАА

При проведении многофакторного логистического регрессионного анализа экстренная операция (ОШ>2.78,  $p<0.001$ ), кровотечение (ОШ=1.54,  $p<0.001$ ) и инфекционные осложнения (ОШ=1.97,  $p=0.018$ ) в раннем послеоперационном периоде были определены как независимые факторы, ассоциированные с послеоперационными неблагоприятными событиями. Стоит отметить, что протезирование ТАА в объеме Extent II (ОШ=1.13,  $p=0.07$ ) и повторная операция (ОШ=1.53,  $p=0.052$ ) не являлись предикторами нежелательных событий (Рис. 4.5).

**Таблица 4.5** – Логистический регрессионный анализ предикторов нежелательных явлений

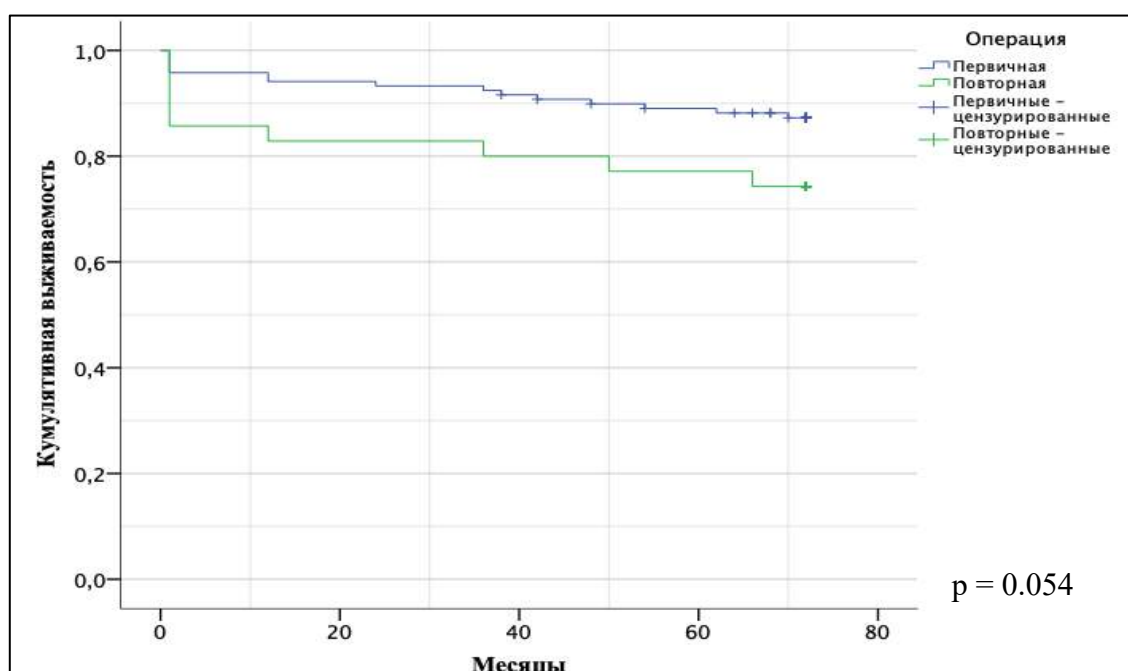
Параметр	ОШ	95% ДИ	P-value
Повторное вмешательство	1.53	(0.93-2.03)	0.052
<b>Экстренная операция</b>	<b>2.78</b>	<b>(1.63-4.77)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Протезирование ТАА Extent II	1.13	(0.99 – 1.28)	0.07
<b>Инфекция</b>	<b>1.97</b>	<b>(1.12 – 3.45)</b>	<b>0.018</b>
<b>Кровотечение</b>	<b>1.54</b>	<b>(1.72-5.66)</b>	<b>&lt;0.001</b>
ХИНК	1.41	(0.83 – 2.39)	0.19
ИБС	1.27	(0.93-1.60)	0.07
ХОБЛ	1.65	(0.19 – 13.8)	0.64
ХБП	1.17	(0.01 – 2.37)	0.19
Возраст	1.49	(0.90-2.43)	0.11

*ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал*

### 4.3 Отдаленные результаты повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты

Отдаленные результаты лечения пациентов оценивались путем устного опроса, телефонного анкетирования, анализа данных МСКТ аорты с внутривенным контрастированием и других дополнительных методов обследования (УЗИ органов брюшной полости, эхокардиография), выполненных по месту жительства. В отдаленные сроки были обследованы 88,5% (n - 31) – повторных и 92% (n - 102) – пациентов, оперированных первично. Судьба двенадцати пациентов, выбывших из исследования, неизвестна. Средний период наблюдения составил  $5,2 \pm 2,1$  лет.

Отдаленная выживаемость через год, три года и шесть лет составила 82,8%, 80% и 74,2% в группе реоперированных пациентов, 95,7%, 92,4% и 87,1% в группе оперированных первично. Не было выявлено достоверной разницы по кумулятивной выживаемости в данных группах ( $p = 0.054$ ) (Рис 4.10).



**Рисунок 4.10** - График Kaplan-Meier, отражающий кумулятивную выживаемость после протезирования ТАА в обеих группах

Свобода от повторных вмешательств и аорто-ассоциированной летальности, в группе реоперированных пациентов, составила 100%. Четыре пациента умерли в отдаленном периоде, по причинам, несвязанным с развитием нового аортального события. Причиной смерти, в двух случаях, стало прогрессирование

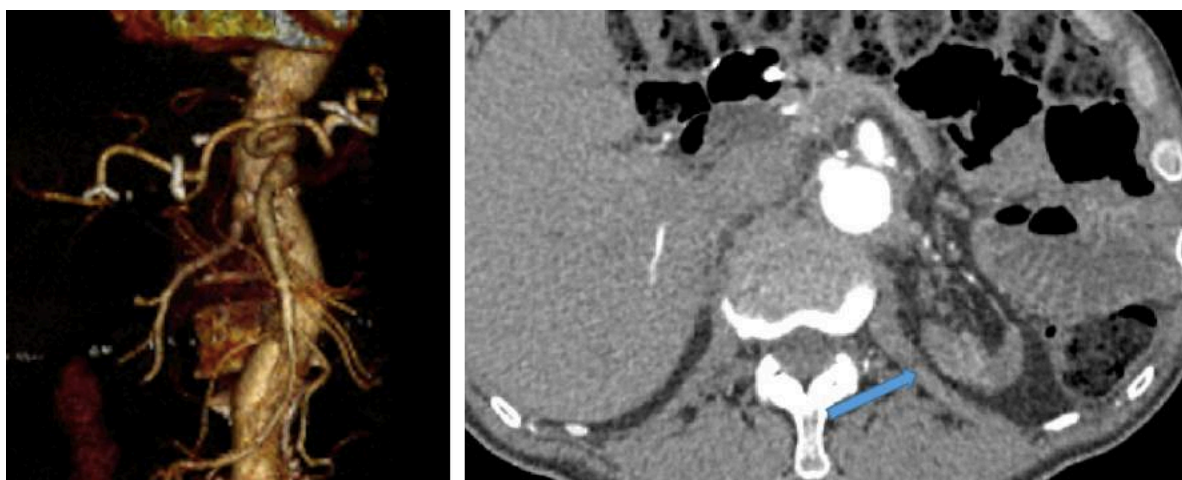
онкологического заболевания, и в двух – прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

При анализе МСКТ аорты, оценивалась проходимость бранш сосудистого протеза и реимплантированных ветвей, диаметр площадок с межреберными артериями и висцеральными ветвями (Рис. 4.11).



**Рисунок 4.11** – МСКТ аорты после протезирования ТАА по методике Coselli (А) через год; (В) через три года после операции

У одного пациента был диагностирован стеноз бранши к левой почечной артерии, с развитием нефросклероза, через год после операции (Рис. 4.12).



**Рисунок 4.12** – МСКТ аорты: отсутствие контрастирования левой почечной артерии, стрелкой указана склерозированная левая почка

#### 4.4 Оценка качества жизни после повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты

Для оценки качества жизни в отдаленном периоде использовался опросник SF-36 (Short Form Health Survey, Medical Outcome Study, RAND Corporation, США). Результаты представлены в виде оценок в баллах по 8 шкалам: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье, которые формируют два показателя: душевное и физическое здоровье (Таб 4.6).

**Таблица 4.6 Анализ качества жизни двух групп через 6 лет после операции по результатам опросника SF-36**

Показатель, M±SD	Повторные n - 31	Первичные n - 102	Значение p
Физическое функционирование (PF)	61,7 ± 7,4	84,2 ± 8,6	0,053
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP)	64,7 ± 7,4	62,5 ± 12,3	0,878
Интенсивность боли (BP)	41,3 ± 16,7	59,1 ± 6,8	0,325
Общее состояние здоровья (GH)	50,5 ± 13,8	56,8 ± 15,1	0,758
Жизненная активность (VT)	65,7 ± 2,7	67,4 ± 4,8	0,757
Социальное функционирование (SF),	68,6 ± 4,4	75,2 ± 9,6	0,532
Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RE)	73,3 ± 14,3	88,4 ± 11,3	0,408
Суммарный балл по физическому здоровью (PH)	57,6 ± 6,7	60,3 ± 8,7	0,806
Суммарный балл по психическому здоровью (MH)	67,1 ± 3,2	65,4 ± 6,5	0,814

Сравнение средних величин выполнено при расчете t-критерия Стьюдента

При сравнительном анализе показателей качества жизни через 6 лет после операции не было получено значимых различий между двумя группами. Показатель уровня субъективной физической функциональности респондентов в группе первичных операций был незначительно выше, однако при сравнении не достиг статистически достоверного уровня значимости ( $p = 0,053$ ).

Основной причиной, отрицательно влияющей на качество жизни, являлся болевой синдром в зоне операционного доступа. У шести пациентов интенсивность болевого синдрома через год после операции составила 4 балла по визуально-аналоговой шкале боли, что потребовало проведения дополнительной блокады межреберных нервов. Инфекционные осложнения со стороны послеоперационной раны развились у семи пациентов, в трех случаях с формированием остеомиелита ребер и эмпиемы плевры – в трех случаях, что потребовало выполнения хирургической санации раны и резекции некротизированных ребер.



## ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

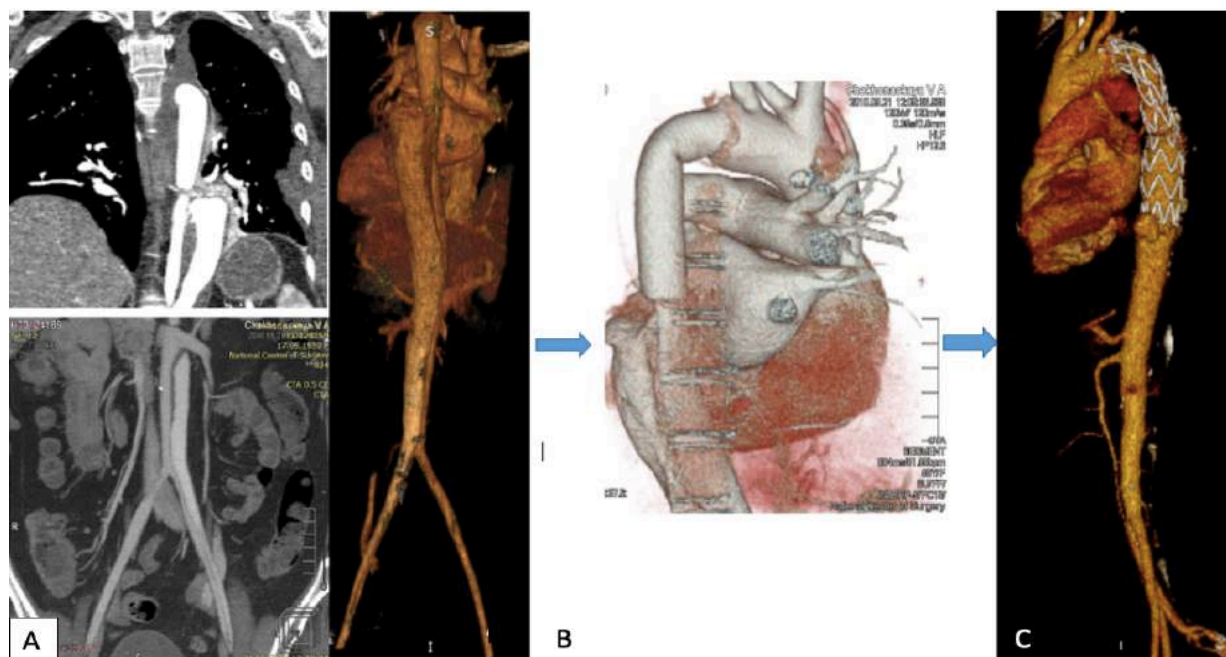
### II этап: Определение факторов риска развития повторных аневризм торакоабдоминального отдела аорты

Усовершенствование методов диагностики патологии аорты, на современном этапе, способствовало росту количества выполняемых реконструкций на том или ином ее сегменте. Не всегда объем оперативного вмешательства соответствует степени поражения аорты. Основная доля повторных вмешательств, в частности на торакоабдоминальном отделе, сопряжена с прогрессированием аневризматической болезни в изначально расширенных отделах (Elefteriades J.A., 2002, Coselli J.S., 2018). В данном разделе представлен факторный анализ предикторов повторных вмешательств на торакоабдоминальном отделе аорты после локального протезирования нисходящих сегментов аорты.

В исследовании проведен анализ данных 438 пациентов, после локального протезирования нисходящей грудной – n - 177, инфраренальной аорты n - 142 и протезирования торакоабдоминального отдела – n - 119. Средний период наблюдения составил  $5,2 \pm 2,1$  год.

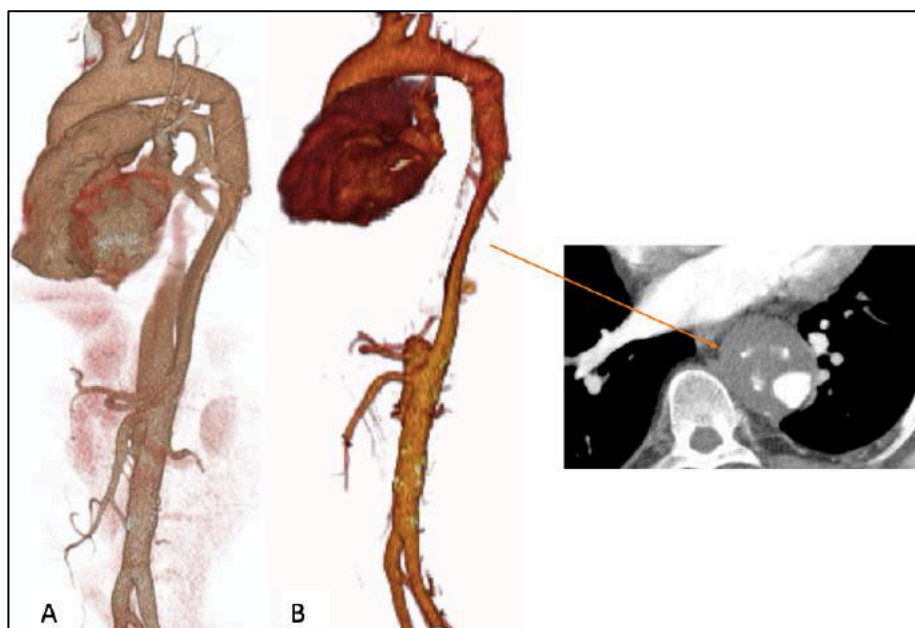
#### *1. Результаты локального протезирования нисходящего отдела грудной аорты*

Госпитальная летальность после локальной замены НГА составила 3,4% (n-6). Из 177 пациентов в отдаленном периоде отслежено 94 пациента, из них у 60 (63,8%) аневризма НГА сочеталась с РА ШВ типа по DeBakey, у 26 (27,6%) в анамнезе была дисплазия соединительной ткани. У троих пациентов исходный диаметр неоперированных отделов аорты (D1) был более 4,5 см, у 19-ти – в пределах 4 – 4,4 см, у 72 – менее 4 см. Одиннадцать пациентов (11,7%) подверглись повторным вмешательствам по поводу роста неоперированных отделов аорты, при D1 = 4 – 4,4 см – в восьми случаях, D1 >4,5 см – в двух и D1 < 4 также в одном случае. Четырем пациентам выполнено протезирование торакоабдоминального отдела аорты, четырем – инфраренальной аорты и трем – стентирование НГА (Рис. 5.1).



**Рисунок 5.1** – (А) МСКТ аорты пациентки с аневризмой НГА и расслоением аорты IIIВ типа по DeBakey; (В) МСКТ после протезирования НГА с ГК I типа, рост диаметра аорты при проходимом ложном канале; (С) МСКТ после стентирования НГА, в дальнейшем определялся затек контрастного вещества по дистальному краю стента, что потребовало проведения повторного TEVAR

Отдаленная летальность составила 12,7% (n-12), семь пациентов умерло по причине аорто-ассоциированных осложнений (7,4%), 2 через год после операции, и пять – через 6 лет. У двоих пациентов, с  $D1 > 4,5$  см, через три года после протезирования НГА с ГК I типа, роста аорты не было выявлено (Рис. 5.2).



**Рисунок 5.2** – МСКТ аорты (А) через год после протезирования НГА с ГК I типа ; (В) через три года, тромбоз ложного канала на уровне грудной аорты, стабильный диаметр аорты

## **2. Результаты протезирования инфраренального отдела аорты**

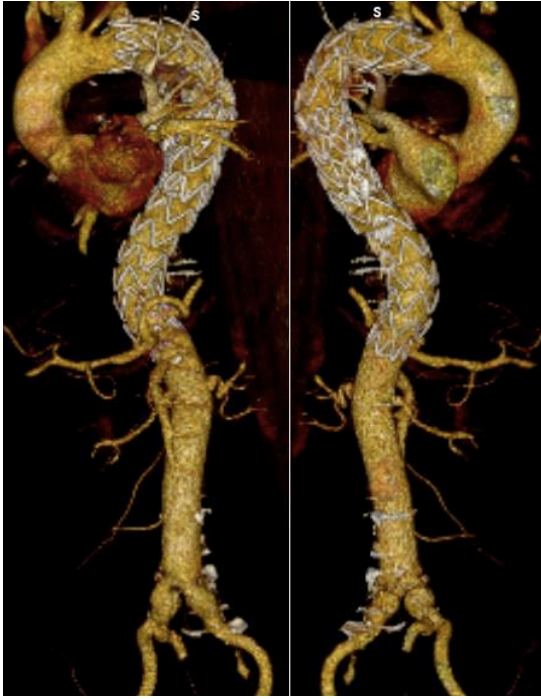
В группе пациентов после локального протезирования по поводу аневризм ИА госпитальная летальность составила 1,4% (n-2). Из 142 пациентов в отдаленном периоде отслежено 85 пациентов. Кроме аневризм брюшной аорты, у семи пациентов (8,2%) были аневризмы восходящего отдела аорты, у восьми (9,4%) – НГА, пять пациентов ранее оперированы на восходящем отделе и корне аорты. Расслоение аорты в анамнезе у семи пациентов (8,2%), СТД у четырех (4,7%).

У 27 пациентов (31,7%) исходный диаметр (D1) неоперированных отделов аорты был более 4,5 см. Повторные реконструкции инфраренальной аорты выполнены в 26 случаях (30,5%), из них в 7 (8,2%) по поводу осложнений в зоне реконструкции (аневризмы дистальных анастомозов, тромбозы бранш бифуркационных протезов), в данном случае повторная операция была ограничена инфраренальным сегментом. Этапные/повторные реконструкции, по поводу роста неоперированных отделов аорты, выполнены у 19 пациентов (22,3%), во всех случаях  $D1 > 4,5$  см стентирование НГА – n-3, протезирование НГА – n -7, протезирование ТАА – n- 9.

Отдаленная летальность составила – 10,8% (n-9), летальность от разрыва аорты – 5,8% (n - 5). У восьми пациентов, с  $D1 > 4,5$  см, через три года после протезирования ИА, роста аорты не было выявлено.

## **3. Результаты протезирования торакоабдоминальной аорты**

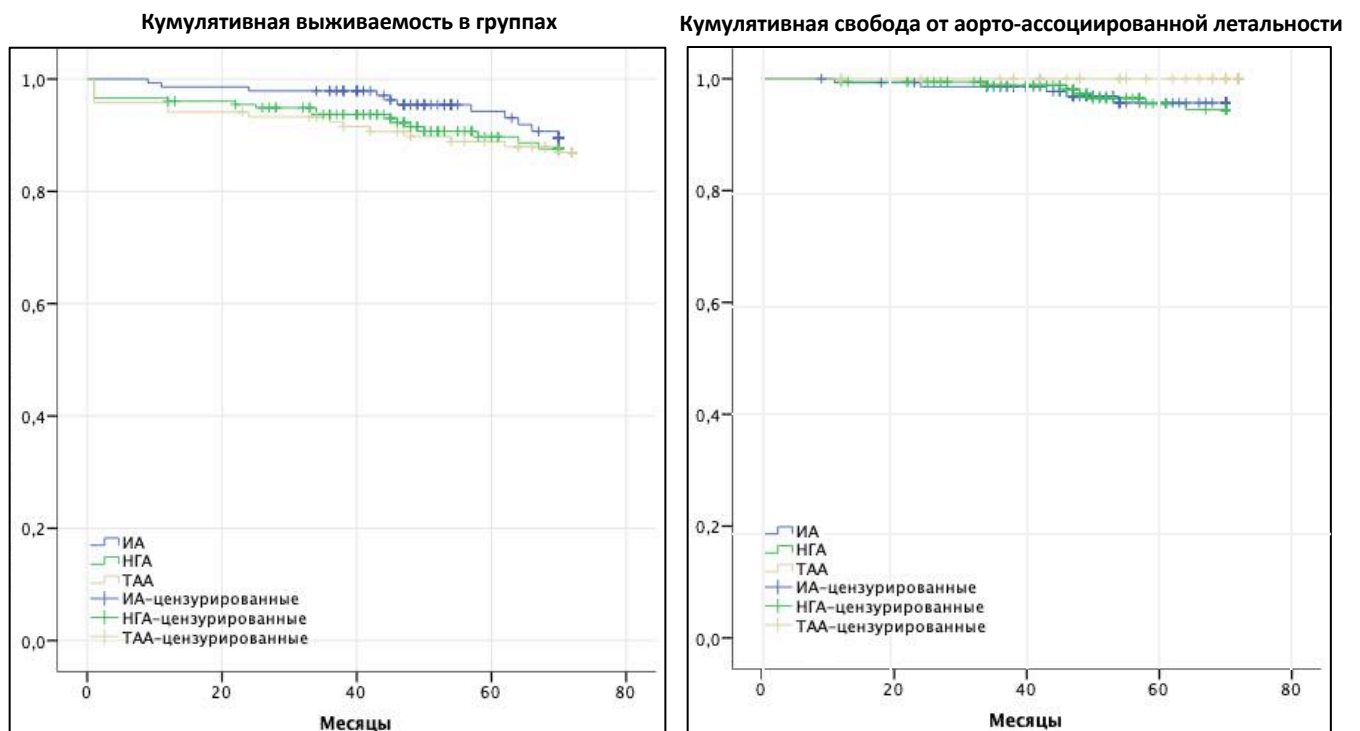
Из 119 пациентов, оперированных на ТАА, обратный ответ получен от 102. У 81 (79,2%) пациента D1 составил  $< 4$  см, у 15 –  $D1 = 4-4,5$  см и у 6-ти –  $D1 = 4,5-5$  см. Госпитальная летальности после протезирования ТАА составила 6,7% (n - 8), необходимость в повторной реконструкции возникла у семи пациентов (6,8%), из них в двух случаях выполнено стентирование нисходящего отдела грудной аорты (Рис. 5.3) и в пяти – протезирование ТАА. У пяти пациентов (71,4%), оперированных повторно, исходный диаметр (D1) неоперированных отделов аорты был  $> 4,5$  см.



**Рисунок 5.3** – МСКТ аорты пациента после протезирования ТАА Extent III и этапного стентирования НГА

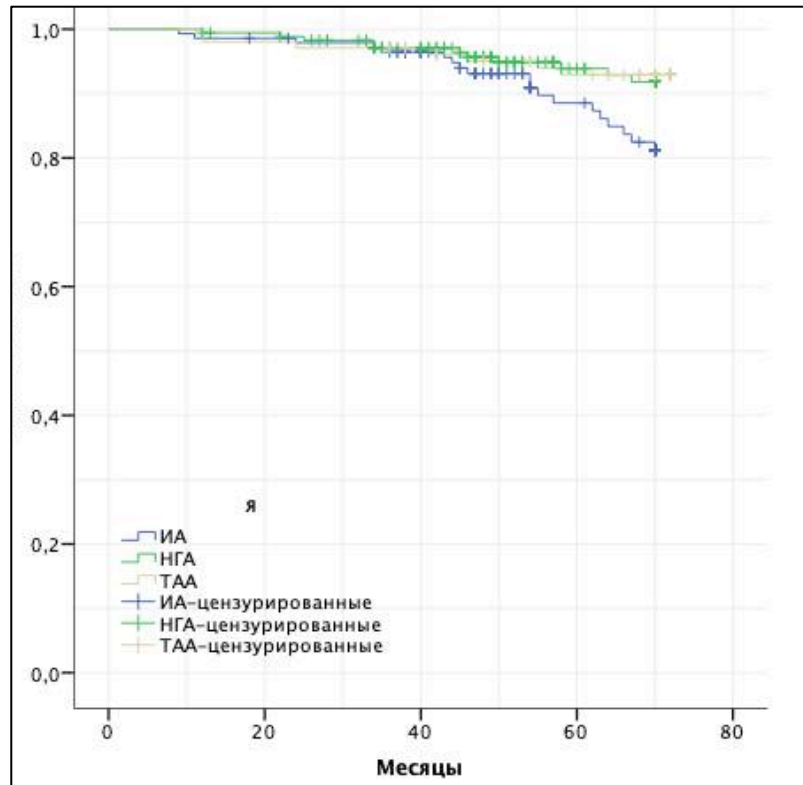
#### 4. Суммарная оценка

Кумулятивная выживаемость в группах в отдаленном периоде составила 89,8%, 92,3% и 87,4% после протезирования НГА, ИА и ТАА соответственно. Кумулятивная свобода от аорто-ассоциированной летальности составила при протезировании НГА – 96%, ИА – 96,5%, ТАА – 100% (Рис 5.4).



**Рисунок 5.4** - Графики Kaplan-Meier, отражающий кумулятивную выживаемость(слева) и свободу от аорто-ассоциированной летальности (справа) в отдаленном периоде

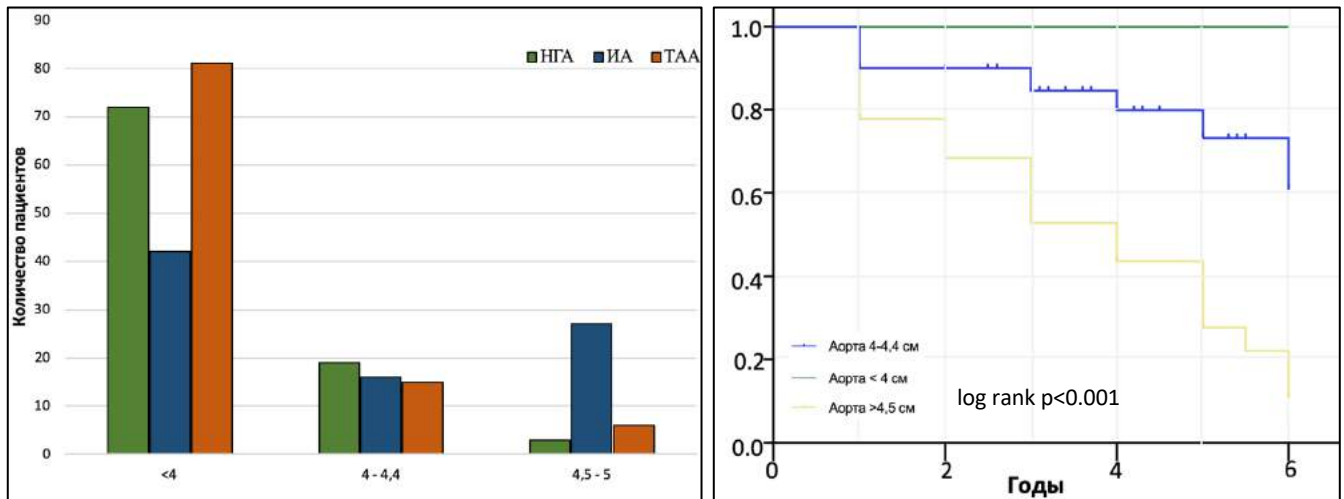
Рост диаметра аорты, требующий повторных либо этапных реконструкций выявлен у 37 (13%) пациентов (Рис 5.5), из них в 76% после нерадикальной коррекции патологии при первичном обращении. В 74% (26) случаев, исходный диаметр аорты был более 4,5 см (Рис. 5.6), в 48,6% (18) случаях аневризма сочеталась с расслоением аорты, у 22 (59,4%) пациентов имелись признаки синдромной дисплазии соединительной ткани.



**Рисунок 5.5** – График Карпан-Меьер, отражающий свободу от этапных/дополнительных вмешательств на аорте

Как и ожидалось, частота повторных/этапных вмешательств зависела от исходного диаметра неоперированных отделов аорты ( $D_1$ ), при  $D_1 = 4,5$  см прогрессирующий рост аорты выявлен в 74% (26 пациентов из 36), при  $D_1 = 4-4,4$  см в 20% (10 пациентов из 50) и при  $D_1 < 4$  см критического роста аорты не выявлено. Таким образом была свобода от повторных/этапных вмешательств при  $D_1 < 4$  см,  $D_1 = 4-4,4$  см и  $D_1 = 4,5$  см через 1 год составила 100%, 90% и 77,7% соответственно, а через 6 лет – 100%, 61% и 11%. При анализе методом Карпан-Меьер была получена достоверная разница частоты повторных/этапных вмешательств от исходного диаметра неоперированных сегментов аорты (log rank  $p < 0.001$ ) (Рис. 5.6).





**Рисунок 5.6** – Величина исходного диаметра неоперированных отделов аорты (D1) при первичном протезировании НГА, ИА и ТАА (слева). График Kaplan-Meier, отражающий свободу от повторных/этапных вмешательств в зависимости от D1 (справа)

Средний темп роста аорты у пациентов, требующих повторного/этапного вмешательства, составил 3,9 мм/год, у 12 пациентов отмечен быстрый рост аорты >5 мм/год.

При проведении регрессионного анализа выявлено, что факторами, имеющими независимое влияние на риск повторных вмешательств на аорте, помимо диаметра неоперированных отделов аорты >4,5 см, стали расслоение аорты и соединительнотканная дисплазия (Таб. 5.1).

**Таблица 5.1** – Результаты регрессионного анализа Кокса для оценки факторов риска повторных вмешательств на ТАА

Параметр	ОШ	95% ДИ	P value
Диаметр аорты >4,5 см	1.02	1.01 – 1.03	< 0.001
Расслоение аорты	1.54	1.03 – 1.73	0.02
СТД	1.47	1.14– 1.83	< 0.001
Атеросклероз	0.18	0.01-2.4	0.19
Время пережатия аорты	1.46	0.9-2.5	0.09
Артериальная гипертензия	1.97	0.8-2.4	0.13

*ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал*

Результаты открытого локального протезирования нисходящего грудного и инфраренального, а также протезирования торакоабдоминального отделов аорты представлены в Таблице 5.2. Суммарно протезирование ТАА выполнено у 18 пациентов, протезирование ИА – у 4 больных, протезирование НГА – у 8 и TEVAR также у 8 пациентов

**Таблица 5.2** Результаты локального протезирования НГА, ИА и протезирования ТАА

Параметр n (%)	НГА	ИА	ТАА	Повторные ТАА
Госпитальная летальность	6 (3,4)	2 (1,4)	8 (6,7)	4 (11,4)
Отдаленная летальность	12 (12,7)	9 (10,8)	10 (9,8)	4 (12,9)
Аорто-ассоциированная летальность	7 (7,4)	5 (5,8)	-	-
Этапные/повторные реконструкции	11 (11,7)	19 (22,3)	7 (6,8)	-

Данные представлены количественно и в процентном соотношении (%)

Таким образом, суммарная летальность после протезирования НГА, ИА и ТАА, с учетом госпитальной летальности при локальной замене аорты (2,5%, 8 пациентов из 319), летальности после повторных вмешательств (11,4%, 4 пациента из 35) и отдаленной аорто-ассоциированной летальности (5,9%, 12 пациентов из 214) достигает 19,8%. Данный показатель достоверно превышает показатель летальности при выполнении первичной радикальной коррекции патологии торакоабдоминального отдела аорты, которая составляет 6,7% ( $p < 0.001$ ).

Полученные нами данные полностью коррелируют с данными литературы и в очередной раз подтверждают необходимость индивидуального подхода при лечении пациентов с поражением дистальных сегментов аорты. Как показало исследование, радикальный подход при выборе объема хирургического вмешательства, позволяет снизить количество повторных и этапных операций и является основным методом профилактики развития отдаленных неблагоприятных аорто-ассоциированных событий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аневризма торакоабдоминального отдела аорты является тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы, ассоциированной с высоким уровнем летальности, учитывая риски развития разрыва или расслоения при естественном течении. Нормальный диаметр ТАА составляет 2,43 – 2,44 см, а допустимые границы роста – 0,12-0,29 мм/год на любом уровне, измеренном на МСКТ (Hager A, 2002). Размер аорты зависит от ряда факторов, таких как возраст пациента, пол, площадь поверхности тела. На темпы роста аорты также могут влиять определенные факторы, так, расслоение аорты, патология соединительной ткани, артериальная гипертензия, ассоциируются с большим диаметром дистальных отделов аорты в отдаленном периоде и с более значительными темпами расширения аорты с течением времени. У пациентов с синдромными формами дисплазии соединительной ткани, скорость прогрессирования роста дистальных сегментов аорты может достигать 10 мм/год, а у пациентов после операций на восходящем отделе аорты с синдромом Марфана – 0,5 – 0,58 мм/год (Schoenhoff F.S., 2017). По данным Schoenhoff F. S. и соавторов, наличие острого расслоения при первичной операции и сохраненный кровоток в ложном канале – ведущие факторы повторных вмешательств на аорте в послеоперационном периоде. В исследованиях Fattori R. выявлено, что у пациентов с острым расслоением аорты А типа, после операций на восходящей аорте, диаметр НГА при проходимом ложном канале может увеличиваться на 3,7 мм/год (Fattori R., 2000).

Немаловажным остается вопрос о минимальном диаметре аорты, который должен быть заменен. Показания к операции на ТАА основываются на максимальных размерах аорты и скорости ее расширения, при взвешенном риске возможных осложнений в ходе естественного течения болезни и осложнений после планового хирургического лечения. Современные данные, основанные на оценке «риск-польза», рекомендуют превентивную хирургическую коррекцию бессимптомных аневризм ТАА с целью предотвращения ее разрыва или расслоения. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ECS), показанием к открытой операцией служит диаметр ТАА >6 см (Erbel, R. 2014).

Однако, у пациентов с синдромной дисплазией и измененной морфологией стенки аорты, разрыв может возникнуть и при нормальном диаметре аорты (Hiratzka L.F., 2010), что должно учитываться при определении показаний к выполнению операции в данной группе пациентов при пограничном диаметре аорты (4-4,5 см), особенно у пациентов со случаями внезапной аортальной смерти в роду.

В мета-анализе, посвященном оценке результатов открытого хирургического лечения торакоабдоминального отдела аорты, состоящем из 27 исследований и 7833 пациентов, выявлено, что средний показатель летальности в течение первого года после планового протезирования находится в диапазоне от 1,29% - 10,34% (в среднем 5,06%), а частота стойкого неврологического дефицита составляет <5% (Piazza M, 2012). В исследованиях Kim J.B. и соавторы сравнили данные мета-анализа с частотой развития неблагоприятных аортальных событий (разрыв, летальность), у неоперированных пациентов, в течение 1 года после постановки диагноза аневризма ТАА, и показали, что риски неблагоприятных аортальных событий превышают средний уровень хирургической летальности (ОШ – 1.12, 95% ДИ;  $p < 0.001$ ) (Kim J.B., 2015). Так, при диаметре аорты более 5,5 см частота разрыва аорты достигает 23,3%, в 62,5% с летальным исходом, дальнейшее прогрессирование болезни и необходимость хирургического вмешательства, у данных пациентов, составляет 61,2%. Пациенты с диаметром аорты <5,5 см в 44,1% случаев нуждаются в выполнении планового хирургического вмешательства по поводу роста аорты в среднем через 34,8 месяцев, а орто-ассоциированная летальность, в данной группе пациентов, составляет 4,5%. Таким образом, авторы предполагают, что минимальный порог для выполнения оперативного вмешательства может составлять 5,0-5,5 см, и считают, что показания к оперативному вмешательству должны основываться не только на максимальном диаметре аорты, но и на наличии факторов риска прогрессирования роста аорты и распространенности аневризматической болезни.

Операция на торакоабдоминальном отделе аорты – технически сложное вмешательство, требующее дополнительного вовлечения большого количества вспомогательных служб, соблюдения протоколов по защите внутренних органов и

спинного мозга и по профилактике массивной кровопотери и ишемических повреждений. Несмотря на это, ведущие мировые клиники демонстрируют хорошие непосредственные результаты открытого хирургического лечения, которые значительно улучшились за последние два десятилетия, даже в группе пациентов с распространенными аневризмами и у пациентов высокого хирургического риска (Frederick J. R, 2012).

Целью любого хирургического лечения является полное излечение и улучшение показателей выживаемости и качества жизни пациентов в отдаленном периоде. Критериями успешного хирургического лечения аневризм и расслоений аорты являются стабильный диаметр (в пределах допустимых границ роста) и отсутствие неблагоприятных аортальных событий, повлекших за собой смерть либо необходимость выполнения повторных/этапных вмешательств. Новые аневризмы могут возникнуть как в ранее здоровых, так и расслоенных или дегенеративно измененных отделах аорты. По данным нескольких учреждений с большим опытом операций на ТАА, необходимость повторного вмешательства после операций на дистальных отделах аорты составляет 10-30%, к тому же возрастает и количество повторных вмешательств после эндоваскулярного лечения (Lombardi J.V., 2003; Afifi R.O., 2017; Lau C., 2017; Coselli J.S., 2018).

В проведенном нами исследовании частота этапных реконструкциях аорты после протезирования НГА, ИА и ТАА составила 13% ( 37 пациентов из 281), из них в 76% после нерадикальной коррекции патологии при первичном обращении. В 74% случаев, исходный диаметр аорты был более 4,5 см.

Диаметр неоперированных отделов аорты  $>4,5$  см, расслоение аорты и синдромная дисплазия соединительной ткани ( $p < 0.001$ ;  $0.02$ ;  $< 0.001$  соответственно) были определены как основные факторы, имеющие независимое влияние на риск повторных вмешательств на аорте.

Результаты повторных операций на ТАА довольно противоречивы, ввиду гетерогенности поражения аорты и характера первичных вмешательств. В большинстве случаев, реоперации на ТАА выполняются по причине роста смежных, прилегающих к ранее оперированным, отделов аорты. По данным Coselli



J.S. и Afifi R. O., чаще всего первичное вмешательство выполнялось на инфраренальном отделе аорты. Реже повторные операции на ТАА обусловлены развитием осложнений в зоне первичной реконструкции (3-15%), таких как псевдоаневризмы анастомозов, аневризмы площадок с висцеральными ветвями, инфекция протеза, разрыв аорты и формирование фистул (Afifi R.O., 2017).

В проведенном нами исследовании, повторное протезирование ТАА по причине роста неоперированных отделов аорты выполнено в 63% (n - 22 из 35), вследствие развития осложнения в зоне первичной реконструкции – 20% (n - 7) и в 17% (n - 6) при сочетании обоих факторов, таким образом рост диаметра аорты наблюдался у 26 пациентов (74%). Общее количество пациентов с прогрессированием аневризматической болезни составило 80% (n-28).

В группе реоперированных пациентов наблюдалась тенденция увеличения количества экстренных вмешательств по поводу разрыва, в связи с бóльшим диаметром аорты в данной категории пациентов, по сравнению с оперированными первично ( $p < 0.001$ ). Ко всему прочему, отмечается бóльшее процентное соотношение пациентов с инфекционными осложнениями, также требующими экстренного вмешательства (22,9% в группе повторных пациентов против 10% в группе оперированных первично), хотя достоверных различий по данному критерию в группах не выявлено ( $p = 0.092$ ). Помимо вышеперечисленного, в группе реоперированных пациентов, количество пациентов с дисплазией соединительной ткани ( $p = 0.036$ ) и расслоением аорты ( $p = 0.013$ ) было достоверно выше.

Отдельно стоит отметить пациентов после эндоваскулярных вмешательств. В литературе описано разнообразные варианты поздних осложнений данного вида лечения (Piffaretti G.T., 2006; Girdauskas E., 2008; Fattori R., 2013; Czerny W.I., 2014; Canaud L., 2014; Clarke N.S., 2017), наиболее серьезные из них, такие как продолжающееся расширение аорты после повторного эндоваскулярного вмешательства, дисфункция или инфекция стента, с последующим формированием свищей, требуют открытой хирургической коррекции. В нашем случае, протезирование ТАА после стентирования выполнено четырем пациентам, в трех

случаях по причине роста аорты и инфекции эндопротеза и одном случае по причине дисфункции стента. Один пациент после EVAR и три пациента после TEVAR, выполненного в двух случаях по причине аневризмы с расслоением (оба с синдромом Марфана) и в одном - по поводу посттравматической ложной аневризмы. Учитывая небольшое количество пациентов и разнообразие осложнений, трудно определить основные причины повторных открытых вмешательств у данной категории пациентов.

Тактика лечения и объем операции, при повторных вмешательствах, может варьировать в зависимости от объема первичной операции, диаметра и протяженности аневризмы, наличия сопутствующей патологии. Так, при протезировании ТАА, после предшествующей замены брюшной аорты из срединной лапаротомии – торакофренолюмботомия, является наиболее оптимальным доступом для адекватной экспозиции аорты. Основную долю операций составило протезирование ТАА в объеме Extent II (42,7%).

Алгоритм выполнения повторных операций не отличался от стандартного протезирования ТАА, все операции выполнялись в условиях посегментарного пережатия аорты, умеренной системной гепаринизации и спонтанной гипотермии (32-34<sup>0</sup>). Использование современных методов органопротекции, позволило снизить частоту послеоперационных осложнений за последние 5 лет. Протезирование ТАА в объеме Extent I, II и III выполнялось в условиях искусственного кровообращения и селективной висцеральной перфузии. Учитывая высокие риски послеоперационной параплегии, во всех случаях проводился мониторинг давления СМЖ. Эндартерэктомия из висцеральных ветвей аорты и отдельная их реимплантация выполнялись чаще чем при первичных операциях ( $p < 0.001$ ).

Учитывая высокие риски рецидива аневризм у повторных пациентов, особенно с синдромом Марфана, максимальная резекция нативной аорты была предпочтительной. Данный принцип применялся и при реконструкции висцеральных ветвей, методами выбора в данном случае были отдельная реимплантация по методике «кнопки» либо Coselli.

Несмотря на дополнительную сложность повторных операций на ТАА, наш опыт показывает, что данные операции не сопряжены с повышенным риском парализации, почечной и дыхательной недостаточности, а также госпитальной летальности в раннем послеоперационном периоде. Опыт Coselli и соавторов, проанализировавших результаты лечения 726 реоперированных пациентов, показал, что предшествующие реконструкции проявляли эффект прекондиционирования и служили защитным механизмом при повторных вмешательствах (Coselli J. S, 2018). Однако, по данным других авторов, госпитальная летальность увеличивается при каждом последующем вмешательстве, на 4,4% при первичной, на 10,4% при второй и на 33% при третьей операции (Gloviczki P., 1990). В первую очередь ухудшение результатов связано с экстренностью выполнения повторных вмешательств.

Несмотря на редкую распространенность, острые состояния сопряжены с высоким риском смертности при несвоевременной диагностике и хирургическом лечении. К сожалению, многие из них проявляются большим количеством неспецифических симптомов, что затрудняет своевременную постановку диагноза (Jonker F.H, 2012; Kim J.V., 2015). В любом случае, при наличии боли в груди, брюшной полости, легочного или пищеводного кровотечения, наличии жидкости в плевральной полости, брюшной полости и забрюшинном пространстве, необходимо выполнение основных скрининговых методов диагностики, таких как рентген органов грудной клетки, бронхо-, гастроскопия и компьютерная томография (Ховрин В.В., 2016). В отличие от плановых вмешательств, результаты экстренных операций неутешительны, а частота основных послеоперационных осложнений резко возрастает даже в центрах с большим объемом операций (Morris J.H., 2017). Стоит отметить, что отсроченное хирургическое лечение связано с высокой летальностью, которая может достигать 80-90% при разрыве аорты и 50-60% при остром расслоении (Nienaber C. A, 2012; Marco L.D., 2013). Отдаленные результаты также во многом зависят от выбора тактики хирургического лечения.

В проведенном нами исследовании 37,1% пациентов оперированы urgently по поводу разрыва аорты, 22,9% по поводу протезной инфекции, в 8,6%

осложненной формированием аортальных фистул. Четверо из них умерло на госпитальном этапе в результате прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне сепсиса и геморрагического шока. Два случая параплегии также зафиксированы у пациентов, оперированных в экстренном порядке.

В случае диагностики инфекции сосудистых протезов или эндопротезов применялась агрессивная хирургическая тактика, включающая тщательную ревизию и санацию зоны реконструкции с максимальным иссечением окружающих тканей и экстракцией инфицированного протеза, а при наличии аорто-бронхиально-пищеводных фистул, их разобщение с последующей резекцией пищевода и пластикой пораженного бронха. Учитывая то, что поздние инфекционные осложнения являлись главным фактором неблагоприятных ближайших и отдаленных результатов ( $p = 0,018$ ), выполнение обширной резекции воспалительно-измененных тканей аорты и удаление синтетических протезов, было преимущественным. Однако, несмотря на агрессивный дебридмент, основным осложнением раннего послеоперационного периода, при повторных операциях, явилась генерализация инфекционного процесса и развитие сепсиса. Так госпитальная летальность от полиорганной недостаточности на фоне септических осложнений составила 11,4%.

Хирургия торакоабдоминального отдела аорты сопряжена с риском развития массивной интраоперационной кровопотери с последующим дефицитом форменных элементов крови, тромбоцитарных факторов и активацией тромболитической системы, требующей проведения массивной гемотрансфузии и восполнения плазменных факторов крови. Развитие кровотечения в раннем послеоперационном периоде, является одним из основных предикторов неблагоприятного исхода при выполнении повторных реконструкций ( $p < 0.001$ ). Риск кровопотери связан, в первую очередь, с необходимостью выполнения повторной торако- и лапаротомии (Степаненко А.Б., 2011). С целью снижения объема интраоперационной кровопотери, после первичного протезирования НГА, повторная торакотомия выполнялась на одно межреберье выше или ниже от предшествующей торакотомии. А применение забрюшинного доступа, позволяло

избежать повторной лапаротомии у пациентов, ранее оперированных на инфраренальном отделе аорты.

Массивная кровопотеря развилась у одного пациента вследствие травмы селезенки и у двоих вследствие травмы легкого на этапе доступа. Наряду с инфекционными осложнениями, интраоперационная и послеоперационная кровопотеря явилась главным фактором госпитальной летальности.

В группе пациентов высокого риска, применение «гибридных» методов лечения позволяет избежать выполнения повторного доступа и снизить вероятность интраоперационной травмы внутренних органов, вовлеченных в спаечный процесс (Damrauer S. M., 2015; Hughes G. C., 2012). Также «гибридный» метод лечения является альтернативой открытому протезированию ТАА у пациентов с высоким риском развития дыхательной и полиорганной недостаточности. Данный вариант реконструкции лишен основных недостатков открытой замены, таких как длительная ишемия во время пережатия аорты, необходимость выполнения обширного доступа и проведения однолегочной вентиляции. Висцеральный дебринг с последующим стентированием торакоабдоминальной аорты был применен у одного пациента.

Наиболее грозным, но довольно редким осложнением протезирования ТАА является острое ретроградное расслоение А типа. В литературе описано три случая данного осложнения (Hata M., 2014; Yamashiro S., 2009; Pieters F.A., 1993). В двух – расслоение было диагностировано интраоперационно, что позволило своевременно выполнить реконструкцию ВОА и дуги. В третьем случае, ретроградное расслоение было диагностировано посмертно, пациент умер на вторые сутки после операции от разрыва аорты. Во всех случаях фенестрация была локализована в зоне пережатия аорты (между левыми подключичной и общей сонной артериями). В дополнение к высокому уровню летальности, ретроградное расслоение аорты сопряжено с высоким риском послеоперационных осложнений, таких как дыхательная, почечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения и кардиогенный шок (Hata M., 2014; Fleck T., 2006). Ранняя диагностика является решающим фактором, который может повлиять на исход в

данной группе пациентов (Canaud L, 2013). Чреспищеводная эхокардиография – основной метод интраоперационной диагностики ятрогенного ретроградного расслоения аорты (Tan G., 2018). Чувствительность данного метода составляет 98%, что сопоставимо с чувствительностью компьютерной томографии (100%). Кроме того, при помощи ЧП-ЭхоКГ можно определить косвенные признаки проксимального расслоения, такие как аортальная недостаточность, выпот в перикарде, ишемия миокарда. Рутинное применение ЧП-ЭхоКГ позволяет снизить раннюю смертность при ятрогенном расслоении аорты с 75 до 17% (Hwang H. Y, 2010; Tan C.N., 2014). Основной причиной ретроградного расслоения аорты, после протезирования ТАА, является повреждение стенки аорты зажимом в зоне проксимального анастомоза и образование фенестрации, с последующей циркуляторной отслойкой интимального слоя. В случае распространения расслоения на корень аорты, основной причиной интраоперационной смерти является синдром низкого сердечного выброса и кардиогенный шок. Если данное осложнение развивается в послеоперационном периоде, основной причиной смерти является разрыв аорты (Hata M., 2014). По данным ряда авторов, основными факторами риска ретроградного расслоения могут быть исходно расширенный диаметр восходящего отдела и дуги аорты, атеросклероз, реваскуляризация миокарда в анамнезе, пожилой возраст, высокие цифры артериального давления во время искусственного кровообращения, дегенеративные и диспластические изменения стенки аорты (Hata M., 2014; Hariatzka L.F., 2010). В данном случае методом выбора является формирование открытого проксимального анастомоза в условиях циркуляторного ареста. Однако данная методика характеризуется высоким риском развития метаболических осложнений и коагулопатического кровотечения. В проведенном нами исследовании, ретроградное расслоение А типа, после протезирования ТАА в объеме Extent II, развилось у одного пациента. В описанном нами случае наличие расслоения, дисплазии соединительной ткани и расширения восходящего отдела аорты могли стать причиной ретроградного расслоения. Отсутствие эхокардиографических признаков диссекции во время операции дает основание предполагать, что расслоение развилось в раннем



послеоперационном периоде.

Несмотря на спектр возможных рисков и осложнений повторных операций, в исследовании не выявлено достоверных различий по частоте госпитальной летальности в группе повторных и первичных пациентов ( $p > 0.05$ ). Как и ожидалась госпитальная смертность была выше у пациентов, оперированных в экстренном порядке, в обеих группах. Повторный характер вмешательства (ОШ – 1.53, ДИ – 0.93-1.03,  $p = 0.052$ ) и протезирование ТАА в объеме Extent II (ОШ – 1.13, ДИ – 0.99-1.28,  $p = 0.07$ ) не являлись факторами послеоперационной летальности. Несмотря на сложность повторного хирургического лечения, частота дыхательной недостаточности, требующей выполнения трахеостомии, почечной недостаточности, требующей проведения гемодиализа, параплегии была одинакова в обеих группах. Таким образом, результаты хирургического лечения после повторных операций на торакоабдоминальном отделе аорты, несмотря на технические сложности, сопоставимы с результатами первичных операций.

При изучении отдаленных результатов повторных и первичных операций на ТАА (период наблюдения  $5,2 \pm 2,1$  лет) не было выявлено достоверной разницы по кумулятивной выживаемости ( $p = 0.054$ ). При оценке качества жизни болевой синдром в зоне оперативного доступа и поздние инфекционные осложнения явились основными факторами, негативно влияющими на реабилитацию пациентов.

Объем доступа, длительный период аэрации и ишемии тканей при торакоабдоминальном протезировании, могут приводить к развитию инфекционно-воспалительных осложнений в области хирургического вмешательства. Профилактикой данных осложнений является соблюдение правил асептики, адекватное сопоставление мягких тканей, мышц и ребер, рациональная антибиотикотерапия (Liechty J., 2016; Reed A.J., 2015). Нестабильная фиксация ребер способствует повреждению окружающих тканей и развитию воспаления и хронического болевого синдрома. Послеоперационный болевой синдром может приводить к удлинению сроков реабилитации в раннем послеоперационном периоде и существенно влияет на качество жизни в отдаленном. Также

выраженный болевой способствует развитию респираторных осложнений вследствие нарушения эвакуации и застоя мокроты. Профилактикой данных осложнений является эндобронхиальный лаваж, антибиотикотерапия, адекватное восстановление каркасности грудной клетки с целью купирования патологических процессов, препятствующих раннему переводу пациента на самостоятельное дыхание (Clouse W.D, 2003; Coselli J.S, 2011). Важную роль при купировании болевого синдрома, при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты, играет не только использование различных методов аналгезии (наркотические анальгетики, эпидуральная анестезия), но и адекватная фиксация ребер. С 2015 года, одним из методов репозиции ребер был накостный металлоостеосинтез при помощи титановых пластин, примененный у 25 пациентов после протезирования ТАА. Данный метод фиксации позволил снизить выраженность послеоперационного болевого синдрома, на фоне стандартного обезболивания, до  $1,1 \pm 0,1$  балла, в отличие от  $4,45 \pm 0,4$  баллов при фиксации металлической проволокой. В отдаленном периоде ни одного случая инфекционных осложнений, перелома либо миграции титановых пластин не было зафиксировано. Однако преимущество накостного металлоостеосинтеза над классической фиксацией, при помощи металлической проволоки, требует дальнейшего изучения.

Выбор оптимального объема операции при аневризме одного из сегментов ТАА и умеренной дилатации остальных до сих пор остается спорным. Известно, что дальнейший рост аневризмы является естественным течением болезни, особенно у пациентов с соединительнотканной дисплазией и расслоением аорты (Williams M.L., 2010). Таким образом, отказ от радикальной коррекции патологии торакоабдоминального отдела аорты и замена лишь изолированного аневризматически расширенного участка аорты приводит к росту не только количества повторных либо этапных вмешательств, но и повышает риск аорто-ассоциированных осложнений. Как показало исследование, суммарная летальность после протезирования НГА, ИА и ТАА, с учетом госпитальной летальности при локальной замене аорты (2,5%), летальности после повторных вмешательств (11,4%) и отдаленной аорто-ассоциированной летальности (5,9%) достигает 19,8%.

Данный показатель достоверно превышает показатель летальности при выполнении первичной радикальной коррекции патологии торакоабдоминального отдела аорты, которая составляет 6,7% ( $p < 0.001$ ).

Учитывая возможную динамику роста умеренно расширенных неоперированных отделов ТАА в дальнейшем периоде и худшие отдаленные результаты изолированного протезирования лишь аневризматически измененных сегментов, нами выбран более агрессивный подход при выборе тактики хирургического лечения еще при первичном обращении пациентов. Радикальность заключалась в замене не только отделов аорты диаметр которых превышает 6 см, но и отделов с диаметром 4,5 и более.

Учитывая различные возможные варианты локализации аневризм у пациентов, ранее оперированных на брюшном, грудном или торакоабдоминальном отделах аорты, высоки риски развития интраоперационных осложнений, связанных с характером хирургического вмешательства, повторным доступом, сопутствующей соматической патологией. В таких случаях требуется индивидуальный подход к выбору объема оперативного вмешательства у каждого отдельного пациента.

**ВЫВОДЫ**

1. Высокая частота (22,7%) реопераций на торакоабдоминальном отделе аорты обусловлена прогрессирующим аневризматическим заболеванием аорты – 80%, из них, в 74% случаев вследствие нерадикальной коррекции патологии дистальных сегментов аорты после локального протезирования. Независимыми факторами, влияющими на вероятность повторных вмешательств на аорте, являются диаметр неопротезированных отделов аорты  $>4,5$  см, расслоение аорты, и наличие соединительно-тканной дисплазии ( $p < 0.001$ ;  $0.02$ ;  $< 0.001$  соответственно).
2. Результаты повторных операций сопоставимы с результатами первичных по частоте развития послеоперационной параплегии, почечной, печеночной и дыхательной недостаточности, а также по показателю госпитальной летальности. Достоверные различия выявлены по частоте развития септических осложнений и кровотечения в ближайшем послеоперационном периоде ( $p < 0.05$ ).
3. Отдаленные результаты повторных операций сопоставимы с первичными. Инфекция, кровотечение и разрыв аорты – факторы, ассоциированные с послеоперационными неблагоприятными событиями (ОШ=1.97,  $p=0.018$ ; ОШ=1.54,  $p < 0.001$ ; ОШ=2.78,  $p < 0.001$ ).
4. Суммарная летальность повторных и этапных вмешательств, с учетом аорто–ассоциированной летальности превышает таковую при выполнении первичной радикальной коррекции патологии торакоабдоминального отдела аорты (19,8% против 6,7%,  $p < 0.001$ ).
5. Выбор объема хирургической коррекции при повторных операциях, зависит от степени распространенности аневризмы, соматического статуса пациента и должен быть максимально радикальным.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. При выполнении локальной реконструкции аорты все пациенты требуют тщательного послеоперационного контроля с обязательным выполнением планиметрического анализа МСКТ аорты.
2. Пациентам с соединительнотканной дисплазией и расслоением аорты необходимо выполнение первичного радикального хирургического лечения с заменой сегментов аорты, диаметр которых составляет 4,5 см и более.
3. Раздельная реимплантация висцеральных ветвей с максимальным иссечением нативной стенки аорты является преимущественной методикой у пациентов с синдромом Марфана и другими заболеваниями соединительной ткани.
4. В группе пациентов низкого и среднего риска выполнение первичной радикальной операции, как при первичном, так и при повторном обращении, позволяет избежать дополнительных вмешательств.
5. У пациентов высокого хирургического риска «гибридные» методы лечения являются альтернативой традиционному открытому протезированию.
6. При инфекционных осложнениях показано радикальное удаление вовлеченных в инфекционный процесс органов и тканей.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

- АКШ – аортокоронарное шунтирование  
ВБА – верхняя брыжеечная артерия  
ВВ – висцеральные ветви  
ВОА – восходящий отдел аорты  
ИА – инфраренальный отдел аорты  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИК – искусственное кровообращение  
КАГ – коронарная ангиография  
ЛПБО – левопредсердно-бедренный обход  
МА – межреберные артерии  
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография  
НГА – нисходящий отдел грудной аорты  
ОАС – острый аортальный синдром  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ОСА – общая сонная артерия  
ОПН – острая почечная недостаточность  
ПИКС – постинфарктный кардиосклероз  
ПОН – полиорганная недостаточность  
РА – расслоение аорты  
СМЖ – спинно-мозговая жидкость  
СТД – соединительнотканная дисплазия  
ТАА – торакоабдоминальный отдел аорты  
ХБП – хроническая болезнь почек  
ХОБЛ – хроническая болезнь лёгких  
ХИНК – хроническая ишемия нижних конечностей  
ЦА – циркуляторный арест  
ЦВБ – церебро-васкулярная болезнь  
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство  
ЧП-ЭхоКГ – чреспилеводная эхокардиография  
ЧС – чревный ствол  
TEVAR – стентирование нисходящего отдела грудной аорты  
EVAR – стентирование инфраренального отдела аорты



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов, Ю. В. Экстренное протезирование аневризмы торакоабдоминального отдела аорты по поводу ее разрыва / Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, Ф. Ф. Хамитов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – 6(4). – С. 109-111.
2. Белов, Ю. В. Защита спинного мозга и внутренних органов в реконструктивной хирургии аневризм нисходящего грудного и торакоабдоминального отделов аорты / Ю. В. Белов, Ф. Ф. Хамитов, А. П. Генс и соавт. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – 7(4). – С. 85-95.
3. Белов, Ю. В. Сравнительная характеристика доступов при хирургическом лечении аневризм нисходящего отдела грудной аорты / Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, А. П. Генс и соавт. // Хирургия. – 2004. – 8. – С. 17-21.
4. Белов Ю. В., Раднаев Ч. Д., Степаненко А. Б. Патент на изобретение № 2246264. Способ хирургического доступа к нисходящей грудной аорте.
5. Белов, Ю. В. Применение «гибридных» технологий при лечении больных с расслоением всей аорты / Ю. В. Белов, С. А. Абугов, Э. Р. Чарчян // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – 1(1). – С. 80-83.
6. Белов, Ю. В. Защита головного мозга и внутренних органов при реконструктивных вмешательствах на дуге аорты: особенности интраоперационной тактики и мониторинга / Ю. В. Белов, Э. Р. Чарчян, Б. А. и соавт. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – 20(4). – С. 34-44.
7. Бокерия Л. А., Аракелян В. С. История хирургии аорты // Анналы хирургии. – 2014. – 2. – С. 45-57.
8. Володось, Н. Л. Случай дистанционного чрезбедренного эндопротезирования грудной аорты синтетическим саморасширяющимся протезом для эндоваскулярного лечения травматической аневризмы / Н. Л. Володось, И. П. Карпович, В. Е. Шеханин // Груд. хир. – 1988. – 6. – С. 84-86.
9. Должанский, О. В. Аневризма аорты при идиопатическом кистозном медионекрозе Эрдгейма в патолого-анатомической и судебно-медицинской практике / О. В. Должанский, М. А. Шилова, Е. М. Пальцева и соавт. // Архив патологии. – 2016. – 78(4). – С.3-9.

10. Локшин, Л. С. Особенности левопредсердно-бедренного обхода в хирургии нисходящей аорты / Л. С. Локшин, М. В. Кириллов, Г. О. Лурье и соавт. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 1999. – 1. – С. 54-58.
11. Лунева, Е. Б. Причины формирования аневризмы грудного отдела аорты / Е. Б. Лунева, В. Е. Успенский, Л. Б. Митрофанова // Российский кардиологический журнал. – 2013. – 1(99). – С. 19-22.
12. Покровский, А. В. Избранные страницы истории сосудистой хирургии в России / А.В. Покровский, С. П. Глянцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – 20(2). – С. 10-20.
13. Степаненко А. Б. Хирургические доступы в лечении грудных и торакоабдоминальных аневризм аорты. В кн. " Реконструктивная хирургия аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты". М. – 2000. – С.80-85.
14. Степаненко, А. Б. Хирургические доступы к аневризмам аорты / А. Б. Степаненко, Ю. В. Белов.– Москва: Мед. информационное агенство, 2011. – С.104
15. Ховрин, В. В. Передовые возможности МСКТ и сосудистой хирургии в решении проблем заболеваний аорты / В. В. Ховрин, С. А., Абугов, Э. Р. Чарчян // Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики. – 2016. – 6(2). – С.81-82.
16. Чарчян, Э. Р. Гибридные операции при патологии грудной аорты / Э. Р. Чарчян, А. С. Абугов, А. Б. Степаненко // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. – 2014. – 4. – С. 31-36.
17. Чарчян, Э. Р. Синдром Шершевского-Тернера в хирургии аорты: пример гибридного лечения аневризмы и расслоения торакоабдоминального отдела аорты / Э. Р. Чарчян, С. А. Абугов, Р. С. Поляков, и соавт. // Российский кардиологический журнал. – 2015. – 5(121). – С. 111-117.
18. Чарчян, Э. Р. Эапная гибридная методика лечения больного с соединительно-тканной дисплазией, аневризматической болезнью аорты и дистальным расслоением / Э. Р. Чарчян, А. А. Скворцов, Д. А. Чакал и соавт. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – 23(1). – С. 157-162.

19. Чернявский А. М. Гибридное оперативное вмешательство при расслоении аорты III типа по классификации Де-Беки стент графтом Relay / А. М. Чернявский, А.А. Карпенко и соавт. // *Ангиология и сосудистая хирургия.*–2010.–16.–С.125-127.
20. Acher, C. Paraplegia after thoracoabdominal aortic surgery: not just assisted circulation, hypothermic arrest, clamp and sew, or TEVAR / C. Acher, M. Wynn // *Annals of cardiothoracic surgery.* – 2012. – 1(3). – P. 356-372.
21. Adam, D. J. Repair of recurrent visceral aortic patch aneurysm after thoracoabdominal aortic aneurysm repair with a branched endovascular stent graft / D. J. Adam, M. Berce, D. E. Hartley, et al. // *J Vasc Surg.* – 2007. – 45(1). – P. 183-185.
22. Adamkiewicz, A. Die Blutegefäße Des Menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte Akademie der Wissen Schäften in Wein – Mathematische Naturwissen Schaftliche Klasse – Abteilun 1882. – 84. – P. 101-130.
23. Ades, L. Guidelines for the diagnosis and management of Marfan syndrome / L. Ades, // *Heart Lung Circ.* – 2007. – 16(1). – P. 28-23.
24. Afifi, R. O. Successful multistaged surgical management of secondary aorto-esophageal fistula with graft infection / R. O. Afifi, H. H. Mushtaq, H. K. Sandhu, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2016 – 101(6). – P. 203-205.
25. Afifi, R. O. Redo thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a single-center experience over 25 years / R. O. Afifi, H. K. Sandhu, A. E. Trott , et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2017. – 103 (5). – P. 1421-1428.
26. Anthony, L. E. Descending thoracic tortic tneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage / L. E. Anthony, C. M. Charles III, P. C. Edward, et al. // *Ann Thora Surg.* – 2005. – 80 (4). – P. 1290-1296.
27. Awad, H. Spinal cord injury after thoracic endovascular aortic aneurysm repair / H. Awad, M. E. Ramadan,, et al. // *Can J Anaesth.* – 2017. – 64(12). – P. 1218-1235.
28. Ayabe, H. Results of re-thoracotomy for the management of early postoperative complications after bronchoplastic operations / H. Ayabe, H. Tsuji, T. Oka, et al. // *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* – 1990 – 38(11). – P. 2202-2207.

29. Bavaria, J. E. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial / J. E. Bavaria, J. J. Appoo, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2007. – 133(2). – P. 369-377.
30. Bernard, Y. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection / Y. Bernard, H. Zimmermann, et al. // *Am J Cardiol.* - 2001. – 87(12). – P. 1378-1382.
31. Bertoglio, L. Management of visceral aortic patch aneurysms after thoracoabdominal repair with open, hybrid, or endovascular approach / L. Bertoglio, D. Mascia, T. Cambiaghi, et al. // *J Vas Surg.* – 2018. – 67(5). – P. 1360-1371.
32. Bhamidipati, C. M. Perfusion techniques for renal protection during thoracoabdominal aortic surgery / C. M. Bhamidipati, J. S. Coselli, S. A. LeMaire // *J Extra Corpor Technol.* – 2012. – 44(1). – P. 31-37.
33. Bischoff, M. S. Staged approach prevents spinal cord injury in hybrid surgical-endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair: an experimental model / M. S. Bischoff, J. Scheumann, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2011. – 92(1). – P. 138-146.
34. Black, S. A. Complex thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular exclusion with visceral revascularization / S. A. Black, J. H. Wolfe, M. Clark, et al. // *J Vasc Surg.* – 2006. – 43(6). – P. 1081-1089.
35. Böckler, D. Hybrid procedures as a combined endovascular and open approach for pararenal and thoracoabdominal aortic pathologies / D. Böckler, H. Schumacher, K. Klemm, et al. // *Langenbecks Arch Surg.* – 2007. – 392(6). – P. 715-723.
36. Booher, A. M. Ascending thoracic aorta dimension and outcomes in acute type B dissection (from the international registry of acute aortic dissection [IRAD]) / A. M. Booher, E. M. Isselbacher, et al. // *Am J Cardiol* – 2011. – 107(2). – P. 315-320.
37. Bower, T. C. Effects of thoracic aortic occlusion and cerebrospinal fluid drainage on regional spinal cord blood flow in dogs: Correlation with neurologic outcome / T. C. Bower, M. J. Murray, P. Gloviczki, et al. // *J Vasc Surg.* – 1989. – 9(1). – P. 135-144.
38. Burks, Ja. Jr. Endovascular repair of bleeding aortoenteric fistulas: a 5-year experience / Ja. Jr. Burks, P.L. Faries, et al. // *J Vasc Surg.* – 2001. – 34(6). – P. 1055-1059.

39. Cambria, R. P. Mesenteric shunting decreases visceral ischemia during thoracoabdominal aneurysm repair / R. P. Cambria, J. K. Davison, J. S. Giglia, et al. // *J Vasc Surg.* – 1998. – 27 (4). – P. 745-749.
40. Cambria, R. P. Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval / R. P. Cambria, W. D. Clouse, J. K. Davison et al. // *Ann Surg.* – 2002. – 236(4). – P. 471-479.
41. Canaud, L. Clinical outcomes of single versus staged hybrid repair for thoracoabdominal aortic aneurysm / L. Canaud, A. Karthikesalingam, D. Jackson, et al. // *J Vasc Surg.* – 2013. – 58(5). – P.1192-1200.
42. Canaud, L. Retrograde aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair / L. Canaud, B. A. Ozdemir, et al. // *Ann Surg.* – 2014. – 260(2). – P. 389-935.
43. Canaud, L. Staged hybrid repair to reduce the risk of spinal cord ischemia after extensive thoracic aortic aneurysm repair / L. Canaud, T. Gandet, B. A. Ozdemir, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2016. – 101(1). – P. 9-11.
44. Carrel, T. Reoperations after operation on the thoracic aorta: etiology, surgical techniques, and prevention / T. Carrel, M. Pasic, R. Jenni, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 1993. – 56(2). – P. 259-269.
45. Carrel, T. P. Separate revascularization of the visceral arteries in thoracoabdominal aneurysm repair / T. P. Carrel, C. Signer // *Ann Thorac Surg.* – 1999. – 68(2).–P.573-575.
46. Cao, P. Clinical effect of abdominal aortic aneurysm endografting: 7-year concurrent comparison with open repair / P. Cao, F. Verzini, G. Parlani, et al. // *J Vasc Surg.* – 2004. – 40(5). – P. 841-848.
47. Charilaou, P. Current experience with acute type B aortic dissection: validity of the complication-specific approach in the present era / P. Charilaou, B. A. Ziqanshin, S. Peters, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2016. – 101(3). – P. 936-943.
48. Cheng, L. A. Successful three-stage surgical treatment for aorto-esophageal fistula after thoracic endovascular aortic repair and esophageal stent repair / L. Cheng, J. Zhu, X. Liu, et al.// *Ann Thorac Surg.* – 2016. – 102(6). – P. 503-505.

49. Chiesa, R. Ten years experience of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgical repair: Lessons learned / R. Chiesa, G. Melissano, E. Civilini, et al. // *Ann Vasc Surg.* – 2004. – 18(5). – P. 514-520.
50. Chiesa, R. Hybrid approach to thoracoabdominal aortic aneurysms in patients with prior aortic surgery / R. Chiesa, Y. Tshomba, G. Melissano, et al. // *J Vasc Surg.* – 2007. – 45(6). – P. 1128-1135.
51. Clarke, N. S. Coxiella burnetti-associated thoracic endovascular stent graft infection / N. S. Clarke, S. I. Reznick, M. E. Jensen, R. J. Murthy // *Card Surg.* – 2017. – 32(8). – P. 506-507.
52. Clouse, W. D. Late aortic and graft-related events after thoracoabdominal aneurysm repair / W. D. Clouse, L. K. Marone, J. K. Davison, et al. // *J Vasc Surg.* – 2003. – 37(2). – P. 254-261.
53. Coady, M. A. Femoro-femoral partial bypass in the treatment of thoracoabdominal aneurysms / M. A. Coady, R. S. Mitchell // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2003. – 15(4). – P. 340-344.
54. Coccolini, F. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients / F. Coccolini, G. Montori // *World J Emerg Surg.* – 2017. – 12(1): 40.
55. Codner, J. A. The distance of the primary intimal tear from the left subclavian artery predicts aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection / J. A. Codner, X. Lou, Y. M. Duwayri, et al. // *J Vasc Surg.* – 2019. – 69(3). – P. 692-700.
56. Cochenec, F. A novel hybrid approach using antegrade visceral debranching from both axillary arteries for thoracoabdominal aneurysm repair / F. Cochenec, C. Boulitrop, M. Coggia, et al. // *Ann Vasc Surg.* – 2014. – 28(2). – P. 498-502.
57. Conrad, M. F. Thoracoabdominal aneurysm repair: A 20-Year perspective / M. F. Conrad, R. S. Crawford, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – 83(2). – P. 856-861.
58. Cooley, D. A. Hypothermia in the surgical treatment of aortic aneurysms / D. A. Cooley, M. E. DeBakey // *Bull Soc Int Chir.* – 1956. – 15(3). – P. 206-215.
59. Coselli, J. S. Primary aorto-esophageal fistula from aortic aneurysm: successful surgical treatment by use of omental pedicle graft / J. S. Coselli, E. S. Crawford // *J Vasc Surg.* – 1990. – 12(3). – P. 269-277.



60. Coselli, J. S. Management of thoracic aortic graft infections / J. S. Coselli, C. Koksoy, S. A. LeMaire // *Ann Thorac Surg.* – 1999. – 67(6). – P. 1990-1993.
61. Coselli, J. S. Thoracic aortic anastomoses / J. S. Coselli, S. A. LeMaire, C. Koksoy // *Op Tech Thorac Cardiovasc Surg.* – 2000. – 5(4) . – P. 259-276.
62. Coselli, J. S. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial / J. S. Coselli, S. A. LeMaire, C. Koksoy // *J Vasc Surg.* – 2002. – 35(4). – P. 631-639.
63. Coselli, J. S. The use of left heart bypass in the repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: Current techniques and results / J. S. Coselli // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2003. – 15(4). – P. 326-332.
64. Coselli, J. S. When stent-grafts fail: extraction and open surgical repair of the thoracic aorta / J. S. Coselli, S. Y. Green, S. A. LeMaire // *Tex Heart Inst J.* – 2011. – 38(3). – P. 658-660.
65. Coselli, J. S. Outcomes of 3309 thoracoabdominal aortic aneurysm repairs / J. S. Coselli, S. A. LeMaire, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016.–151(5).–P.1323-1338.
66. Coselli, J. S. Reoperative surgery on the thoracoabdominal aorta / J. S. Coselli, C. Rosu, H.S. Amarasekara, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.*– 2018.–155(2).–P.474-485.
67. Crawford, E. S. Thoraco-abdominal and abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric, celiac arteries / E. S. Crawford // *Ann Surg.* – 1974. – 179(5). – P. 763-772.
68. Crawford, E. S. Aortic aneurysm: a multifocal disease. Presidential address / E. S. Crawford, E. S. Cohen // *Arch Surg.* – 1982. – 117(1). – P. 1393-1400.
69. Crawford, E. S. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients / E. S. Crawford, J. L. Crawford, et al. // *J Vasc Surg.* – 1986.–3(3).–P.389-404.
70. Czerny, M. New insights regarding the incidence, presentation and treatment options of aortooesophageal fistulation after thoracic endovascular aortic repair: the European Registry of Endovascular Aortic Repair Complications / M. Czerny, H. Eggebrecht, G. Sodeck , et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2014. – 45(3). – P. 452-457.

71. Damrauer, S. M. Visceral debranching for the treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms / S. M. Damrauer, R. M. Fairman // *Aorta*. – 2015. – 3(2). – P. 67-74.
72. Dardik, A. Aneurysmal expansion of the visceral patch after thoracoabdominal aortic replacement: an argument for limiting patch size? / A. Dardik, B. A. Perler, G. S. Roseborough, et al. // *J Vasc Surg*. – 2001. – 34(3). – P. 405-409.
73. Dayama, A. Early outcomes and perioperative risk assessment in elective open thoracoabdominal aortic aneurysm repair: an analysis of national data over a five-year period / A. Dayama, D. Sugano, J. G. Reeves, et al. // *Vascular*. – 2016. – 24(1). –P.3-8.
74. Davies, R. R. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size / R. R. Davies, L. J. Goldstein, M. A. Coady, et al. // *Ann Thorac Surg*. – 2002. – 73 (1). – P. 17-27.
75. DeBakey, M. E. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft / M. E. DeBakey, D. A. Cooley // *J Am Med Assoc*. – 1953. – 152(8). – P. 673-676.
76. DeBakey, M. E. Resection of the aorta for aneurysms and occlusive disease with particular reference to the use of hypothermia: analysis of 240 cases / M. E. DeBakey, D. A. Cooley, O. Jr. Creech // *Trans Am Coll Cardiol*. – 1955. – 5. – P. 153-157.
77. DeBakey, M. E. Clinical application of a new flexible knitted Dacron arterial substitute / M. E. DeBakey, D. A. Cooley, E. S. Crawford // *Am Surg*. – 1958. – 24(12). – P. 862-869.
78. DeBakey, M. E. Surgical considerations in the treatment of aneurysms of the thoraco-abdominal aorta / M. E. DeBakey, E. S. Crawford, H. E. Garrett, et al // *Ann Surg*. – 1965. – 162(4). – P. 650-652.
79. de la Cruz, K. I. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair with a branched graft / K.I. de la Cruz, S.A. LeMaire, et al. // *Ann Cardiothorac Surg*.–2012.–1(3).–P.381–393.
80. Desai, N. D. Thoracic endovascular aortic repair: evolution of therapy, patterns of use, and results in a 10-year experience / N. D. Desai, A. Pochettino, W. Y. Szeto, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2011. – 142(3). – P. 587–594.
81. DiBartolomeo, R. Reoperative surgery on the thoracic aorta / R. DiBartolomeo, P. Berretta, F. D. Petridis, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2013. – 145(3). – P.78-84.

82. Dias, R. R. Aneurysmal dilation of the reimplant segment of the visceral vessels after thoracoabdominal aneurysm correction / R. R. Dias, J. S. Coselli, N. A. Stolf, et al. // *Arq Bras Cardiol.* – 2003. – 81(3). – P. 273-278.
83. Durham, C. A. The natural history of medically managed acute type B aortic dissection / C. A. Durham, R.P. Cambria, et al. // *J Vasc Surg.*–2015.–61.–P.1192-1198.
84. Drinkwater, S. L. The visceral hybrid repair of thoraco-abdominal aortic aneurysms – a collaborative approach / S. L. Drinkwater, D. Böckler, H. Eckstein // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2009. – 38(5). – P. 578–585.
85. Eagleton, M. J. Fenestrated and branched endovascular aneurysm repair outcomes for type II and III thoracoabdominal aortic aneurysms / M. J. Eagleton, M. Follansbee, K. Wolski // *J Vasc Surg.* – 2016. – 63(4). – P. 930-942.
86. Eggebrecht, H. Aortoesophageal fistula after thoracic aortic stent-graft placement: a rare but catastrophic complication of a novel emerging technique / H. Eggebrecht, R. H. Mehta, A. Dechene, et al. // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2009. – 2(6). – P. 570-576.
87. Egorova, N. National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: comparison of open versus endovascular repairs / N. Egorova, J. Giacobelli, G. Greco, et al. // *J Vasc Surg.* – 2008. – 48(5). – P. 1092-1100.
88. Elefteriades, J. A. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks / J. A. Elefteriades // *Ann Thorac Surg.* – 2002. – 74(5). – P. 1877-1880.
89. Elefteriades, J. A. Indications for the Treatment of Thoracic Aortic Aneurysms / J. A. Elefteriades, D. M. Botta // *Surg Clin North Am.* – 2009. – 89(4). – P. 845-867.
90. Elefteriades, J. A. Thoracic Aortic Aneurysm. Clinically Pertinent Controversies and Uncertainties / J. A. Elefteriades, E. A. Farkas // *J Am Coll Cardiol.* – 2010. – 55(9). – P. 841-857.
91. Erbel, R. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau, et al. // *Eur Heart J.* – 2014. – 35(41). – P. 2873-2926.
92. Estrera, A. L. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-Year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage / A. L. Estrera, C. C. Miller III, E. P. Chen, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2005. – 80(4). – P. 1290-1296.

93. Estrera, A. L. A quarter century of organ protection in open thoracoabdominal repair / A. L. Estrera, H. K. Sandhu, K. M. Charlton-Ouw // *Ann Surg.* – 2015. – 262(4). – P. 660-668.
94. Etheredge, S. N. Successful resection of a large aneurysm of the upper abdominal aorta and replacement with homograft / S. N. Etheredge, J. Yee, J. V. Smith, et al. // *Surg.* – 1955. – 38(6). – P.1071-1081.
95. Etz, C. D. Thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: is reimplantation of spinal cord arteries a waste of time? / C. D. Etz, J. C. Halstead, D. Spielvogel, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2006. – 82(5). – P. 670-677.
96. Etz, C. D. Redo lateral thoracotomy for reoperative descending and thoracoabdominal aortic repair: a consecutive series of 60 patients / C. D. Etz, S. Zoli, F. A. Kari, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2009. – 88(3). – P. 758-767.
97. Etz, C. D. Staged repair significantly reduces paraplegia rate after extensive thoracoabdominal aortic aneurysm repair // C. D. Etz, S. Zoli, C. S. Mueller // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2010. – 139(6). – P. 1464-1472.
98. Etz, C. D. Contemporary spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic surgery and endovascular aortic repair: A position paper of the vascular domain of the European association for cardio-thoracic surgery / C. D. Etz, E. Weigang, M. Hartert, et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2014. – 47(6). – P. 943-957.
99. Etz, C. D. First-in-man endovascular preconditioning of the paraspinal collateral network by segmental artery coil embolization to prevent ischemic spinal cord injury / C. D. Etz, E. S. Debus, F. W. Mohr, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2015. – 149(4). – P. 1074-1079.
100. Fattori, R. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / R. Fattori, D. Mantgomery, et al. // *JACC Cardiovasc Intery.* – 2013. – 6(8).–P.876-882.
101. Fattouch, K. Long-term results after repair of type A acute aortic dissection according to false lumen patency / K. Fattouch, R. Sampognaro, E. Navarra, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2009. – 88(4). – P. 1244-1250.

102. Ferrero, E. Hybrid open and endovascular repair of recurrent visceral aortic patch aneurysmal expansion after previous thoracoabdominal aortic aneurysm repair: case report and description of technique / E. Ferrero, M. Ferri, A. Viazzo, et al. // *Minerva Chir.* – 2010. – 65(3). – P. 393-400.
103. Fleck, T. Intraoperative iatrogenic type A aortic dissection and perioperative outcome / T. Fleck, M. Ehrlich, M. Czerny, et al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2006. – 5(1). – P. 11-14.
104. Fillinger, M. F. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter / M. F. Fillinger, S. P. Marra, M. L. Raghavan, et al. // *J Vasc Surg.* – 2003. – 37(4). – P. 724-732.
105. Finkbohner, R. Marfan syndrome long-term survival and complications after aortic aneurysm repair / R. Finkbohner, D. Johnston, E. S. Crawford, et al. // *Circulation.* – 1995. – 91(3). – P. 728-733.
106. Frederick, J. R. Thoracoabdominal aortic aneurysm / J. R. Frederick, Y. J. Woo // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – 1(3). – P. 277-285.
107. Fromes, Y. Reduction of the inflammatory response following coronary bypass grafting with total minimal extracorporeal circulation / Y. Fromes, D. Gaillard, O. Ponzio, et al. // *Eur J Card Thorac Surg.* – 2002. – 22(4). – P. 527-533.
108. Fujiyoshi, T. Impact of connective tissue disease on the surgical outcomes of aortic dissection in patients with cystic medial necrosis / T. Fujiyoshi, K. Minatoya, Y. Ikeda, et al. // *J Cardiothorac Surg.* – 2017. – 12(1). – P. 97.
109. Fujii, T. Multidisciplinary Treatment Approach for Prosthetic Vascular Graft Infection in the Thoracic Aortic Area / T. Fujii, Y. Watanabe // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* – 2015. – 21(5). – P. 418-427.
110. Fukui, T. Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture / T. Fukui // *J Intensive Care.* – 2018. – 6. – P. 15.
111. Gasparis, A. P. Visceral patch rupture after repair of thoracoabdominal aortic aneurysm– a case report / A. P. Gasparis, M. S. Da Silva, L. Semel // *Vasc Surg.* – 2001. – 35(6). – P. 491-494.

112. Gelpi, G. Hybrid endovascular treatment of an aortic root and thoracoabdominal aneurysm in a high-risk patient with Marfan syndrome / G. Gelpi, D. Mazzaccaro, C. Romagnoni, et al. // *Vasc Endovascular Surg.* – 2013. – 47(4). – P. 300-303.
113. Geisbüsch, P. Reinterventions during midterm follow-up after endovascular treatment of thoracic aortic disease / P. Geisbüsch, S. Hoffmann, D. Kotelis, et al. // *J Vasc Surg.* – 2011. – 53(6). – P. 1528-1533.
114. Geisbüsch, S. Endovascular coil embolization of segmental arteries prevents paraplegia after subsequent thoracoabdominal aneurysm repair: an experimental model / S. Geisbüsch, A. Stefanovic, J. S. Koruth, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – 147(1). – P. 220-226.
115. Girdauskas, E. Secondary surgical procedures after endovascular stent grafting of the thoracic aorta: successful approaches to a challenging clinical problem / E. Girdauskas, V. Falk, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2008. – 136(5). – P.1289-1294.
116. Gloviczki, P. Multiple aortic aneurysms: the results of surgical management / P. Gloviczki, P. Pairolero, T. Welch, et al. // *J Vasc Surg* – 1990. – 11(1). – P. 19-27.
117. Griep, R. B. Spinal cord protection in surgical and endovascular repair of thoracoabdominal aortic disease / R. B. Griep, E. B. Griep // *J Thorac Cardiovasc Surg* – 2015. – 149(2). – P. 86-90.
118. Hahn, R. T. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists / R. T. Hahn, T. Abraham, M. S. Adams, et al. // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2013. – 26(9). – P. 921-964.
119. Hager, A. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography / A. Hager, H. Kaemmerer, U. Rapp-Bernhardt, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2002. – 123. – P. 1060–1066.
120. Hashem, M. Anaesthesia for surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms / M. Hashem, C. S. Cinà // *Acta Anaesth Belg.* – 2007. – 58(1). – P. 45-54.
121. Hata, M. Case of sudden death from retrograde type A dissection two days after surgery for a type B dissecting aneurysm / M. Hata, K. Akiyama, Y. Orime // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – 20. – P. 915-917.



122. Hawkins, R. B. Improved outcomes and value in staged hybrid extent II thoracoabdominal aortic aneurysm repair / R. B. Hawkins, J. H. Mehaffey, A. K. Narahari, et al. // *J Vasc Surg.* – 2017. – 66(5). – P. 1357–1363.
123. Hiratzka, L.F. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease / L. F. Hiratzka, G. L. Bakris, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2010. – 121(13). – P. 266-369.
124. Hughes, G. C. Hybrid thoracoabdominal aortic aneurysm repair: concomitant visceral revascularization and endovascular aneurysm exclusion / G. C. Hughes , R. L. McCann // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2009. – 21(4). – P. 355-362.
125. Hughes, G. C. Thoracoabdominal aortic aneurysm: Hybrid repair outcomes / G. C. Hughes, N. D. Andersen, et al. // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – 1(3). – P.311-319.
126. Hughes, G. C. Staged total abdominal debranching and thoracicendovascular aortic repair for thoracoabdominal aneurysm / G. C. Hughes, M. E. Barfield, A. A. Shah, et al. // *J Vasc Surg.* – 2012. – 56 (3). – P. 621-629.
127. Hwang, H. Y. Iatrogenic type A aortic dissection during cardiac surgery / H. Y. Hwang, D.S. Jeong, et al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.*–2010.–10(6).–P.896–899.
128. Hwang, J. W. Trends in endovascular aneurysm repair research: bibliometric analysis from 1994 to 2017 / J. W. Hwang, H. Jun // *Ann Surg Treat Res.* – 2019. – 96(2). – P. 47-52.
129. Iba, Y. Surgical experience with aggressive aortic pathologic process in Loeys-Dietz syndrome / Y. Iba, K. Minatoya, H. Matsuda, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – 94(5). – P. 1413-1417.
130. Ingraham, A. M. Quality improvement in surgery: The american college of surgeons national surgical quality improvement program approach / A. M. Ingraham, K. E. Richards, B. L. Hall, et al. // *Adv Surg.* – 2010. – 44(1). – P. 251-267.
131. Iguchi, A. Successful management of secondary aorto-esophageal fistula with graft infection / A. Iguchi, S. Miyazaki, et al.//*Thorac Cardiovasc Surg.*–2001.–49.–P.126-128.
132. Inafuku, H. Infected thoracoabdominal aortic aneurysms including the major abdominal branches in 4 cases / H. Inafuku, S. Senaha, Y. Morishima, et al. // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* – 2008. – 14(3). – P. 196-199.

133. Jain, A. Staged hybrid repair of extensive thoracoabdominal aortic aneurysms secondary to chronic aortic dissection / A. Jain, T. F. Flohr, W. F. Johnston // *J Vasc Surg.* – 2016. – 63(1). – P. 62-69.
134. Jacobs, M. J. The value of motor evoked potentials in reducing paraplegia during thoracoabdominal aneurysm repair / M. J. Jacobs, W. Mess, B. Mochtar et al. // *Vasc Surg.* – 2006. – 43(2). – P. 239-246.
135. Jenkins, M. P. Part One: Treatment of Type IV Thoracoabdominal Aneurysms – Hybrid Technique with Debranching is the Best Option / M. P. Jenkins // *Eur Jof Vasc Endovasc Surg.* – 2011. – 42(1). – P. 1-4.
136. Jimenez, J C. Acute and chronic open conversion after endovascular aortic aneurysm repair: a 14-year review / J. C. Jimenez, W. S. Moore, W. J. Quinones-Baldrich // *J Vasc Surg.* – 2007. – 46(4). – P. 642-647.
137. Johnston, W. F. Staged hybrid approach using proximal thoracic endovascular aneurysm repair and distal open repair for the treatment of extensive thoracoabdominal aortic aneurysms / W. F. Johnston, G. R. Jr. Upchurch, M. S. Tracci, et al. // *J Vasc Surg.* – 2012. – 56(6). – P. 1495-1502.
138. Jonker, F. H. Aortic expansion after acute type B aortic dissection / F. H. Jonker, S. Trimarchi, V. Rampoldi, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – 94(4). – P. 1223-1229.
139. Kim, J.B. Risk of rupture or dissection in descending thoracic aortic aneurysm / J. B. Kim, K. Kim, M. E. Lindsay, et al. // *Circulation.* – 2015. – 132(17). – P.1620-1629.
140. Juvonen, T. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms / T. Juvonen, M. A. Ergin, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 1997. – 63(6). – P. 1533-1545.
141. Kabbani, L. S. Hybrid repair of aortic aneurysms involving the visceral and renal vessels / L. S. Kabbani, E. Criado, et al. // *Ann Vasc Surg.* – 2010. – 24(2). –P.219-224.
142. Kadian-Dodov, D. Dissection and aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: findings from the U.S. registry for FMD / D. Kadian-Dodov, H. L. Gornik, X. Gu, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2016. – 68(2). – P. 176-185.
143. Kawaharada, N. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair through redo left-sided thoracotomy / N. Kawaharada, K. Morishita, J. Fukada, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2004. – 77(4). – P.1304-1308.

144. Kawaharada, N. Surgical treatment of thoracoabdominal aortic aneurysm after repairs of descending thoracic or infrarenal abdominal aortic aneurysm / N. Kawaharada, K. Morishita, et al. // *Eur J CardioThorac Surg.* – 2001. – 20(3). – P.520-526.
145. Kieffer, E. Prosthetic graft infection after descending thoracic/thoracoabdominal aortic aneurysmectomy: management with in situ arterial allografts / E. Kieffer, J. Sabatier, D. Plissonnier // *J Vasc Surg.* – 2001. – 33(4). – P. 671-678.
146. Kieffer, E. Aortoesophageal fistula: value of in situ aortic allograft replacement / E. Kieffer, L. Chiche, D. Gomes // *Ann Surg.* – 2003. – 238(2). – P.283-290.
147. Kilic, A. Assessment of thoracic endografting operative mortality risk score: development and validation in 2,000 patients / A. Kilic, I. S. Sultan, G. J. Arnaoutakis, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2015. – 100(3). – P. 860-867.
148. Kim, J. B. Risk of rupture or dissection in descending thoracic aortic aneurysm / J. B. Kim, K. Kim, M. E. Lindsay, et al. // *Circulation.* – 2015. – 132(17). – P.1620-1629.
149. Kofidis, T. The minimized extracorporeal circulation system causes less inflammation and organ damage / T. Kofidis, H. Baraki, H. Singh, et al. // *Perfusion.* – 2008. – 23(3). – P. 147-151.
150. Kroon, D. J. Optimized anisotropic rotational invariant diffusion scheme on cone-beam CT / D. J. Kroon, C. H. Slump, T. J. Maal // *Med Image Comput Assist Interv.* – 2010. – 13(3). – P. 221-228.
151. Kouchoukos, N. T. Hypothermic bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta / N. T. Kouchoukos, B. B. Daily, C. K. Rokkas, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 1995. – 60(1). – P. 76-77.
152. Kouchoukos, N. T. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair using hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest / N. T. Kouchoukos // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – 1(3). – P. 409-411.
153. Kudo, T. Predictors of late aortic events after Stanford type B acute aortic dissection / T. Kudo, A. Mikamo, H. Kurazumi, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – 148(1). – P. 98-104.
154. Kulik, A. Outcomes after thoracoabdominal aortic aneurysm repair with hypothermic circulatory arrest / A. Kulik, C. F. Castner, N. T. Kouchoukos // *J Thorac*

Cardiovasc Surg. – 2011. – 141(4). – P. 953-960.

155. Kuniyoshi, Y. Selective visceral perfusion during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / Y. Kuniyoshi, K. Koja, K. Miyagi, et al. // Ann Thorac Cardiovasc Surg. – 2004. – 10(6). – P. 367-372.

156. Kuratani, T. Long-term results of hybrid endovascular repair for thoracoabdominal aortic aneurysms / T. Kuratani, M. Kato, Y. Shirakawa, et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2010. – 38(3). – P. 299-304.

157. Kuzmik, G. A. Natural history of thoracic aortic aneurysms / G. A. Kuzmik, A. X. Sang, J. A. Elefteriades // J Vasc Surg. – 2012. – 56(2). – P. 565-571.

158. Laschinger, J. C. Experimental and clinical assessment of the adequacy of partial bypass in maintenance of spinal cord blood flow during operations on the thoracic aorta / J.C. Laschinger, J. N. Cunningham, et al. // Ann Thorac Surg. – 1983. – 36(4). – P. 417-426.

159. Laser, A. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair / A. Laser, N. Baker, J. Rectenwald, et al. // J Vasc Surg. – 2011. – 54(1). – P. 58-63.

160. Lau, C. Reoperative repair of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms / C. Lau, M. Gaudino, I. Gambardella, et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2017. – 52(3). – P. 501-507.

161. Lee, W. A. Early results after staged hybrid repair of thoracoabdominal aortic aneurysms / W. A. Lee, M. P. Brown, T. D. Martin, et al. // J Am Coll Surg. – 2007. – 205(3). – P. 420-431.

162. LeMaire, S. A. Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair / S. A. LeMaire, M. D. Price, et al. // Ann Cardiothorac Surg. – 2012. – 1(3). – P. 286-292.

163. Li, Z. Y. Association between aneurysm shoulder stress and abdominal aortic aneurysm expansion: a longitudinal follow-up study / Z. Y. Li, U. Sadat, T. Y. Tang, et al. // Circulation. – 2010. – 122(18). – P. 1815-1822.

164. Liechty, J. Successful total graft preservation for an infected thoracoabdominal aortic graft / J. Liechty, G. N. Albert, J. J. Squiers, et al. // J Vasc Surg Cases and Innovative Techniques. – 2016. – 2(4). – P. 178-180.

165. Lin, P. H. Clinical outcome of staged versus combined treatment approach of hybrid repair of thoracoabdominal aortic aneurysm with visceral vessel debranching and

aortic endograft exclusion / P. H. Lin, P. Koungias, C. F. Bechara, et al. // *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* – 2012. – 24(1). – P. 5-13.

166. Ljungman, C. Propositions for refinement of the hybrid surgical technique for treatment of thoraco-abdominal aortic aneurysm / C. Ljungman, A. Wanhainen, B. Kragsterman, et al. // *Scand J Surg.* – 2008. – 97(2). – P. 174-177.

167. Lombardi, J. V. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair after prior aortic surgery / J. V. Lombardi, J. P. Carpenter, A. Pochettino, et. al. // *J Vasc Surg.* – 2003. – 38(6). – P. 1185-1189.

168. Luehr, M. Minimally invasive segmental artery coil embolization for preconditioning of the spinal cord collateral network before one-stage descending and thoracoabdominal aneurysm repair / M. Luehr, A. Salameh, J. Haunschild, et al. // *Innovations.* – 2014. – 9(1). – P. 60-65.

169. Lundbom, J. Combined open and endovascular treatment of complex aortic disease / J. Lundbom, S. Hatlinghus, et al. // *Vascular.* – 2004. – 12(2). – P. 93-98.

170. MacArthur, R. G. Organ protection during thoracoabdominal aortic surgery: Rationale for a multimodality approach / R. G. MacArthur, S. A. Carter, J. S. Coselli, et al. // *Sem Cardiothorac Vasc Anesth.* – 2005. – 9(2). – P. 143-149.

171. Marco, L. D. Acute traumatic thoracic aortic injury considerations and reflections on the endovascular aneurysm repair / L. D. Marco, D. Pacini, R. DiBartolomeo // *Aorta (Stamford).* – 2013. – 1(2). – P. 117-122.

172. Martin-Ucar, A. E. Thoracic incision for open surgery / A. E. Martin-Ucar, L. Socci // *Shanghai Chest.* – 2017. – 1. – P. 20.

173. Marui, A. Towards the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection: a consideration for sound surgical indication / A. Marui, T. Mochizuki, N. Mitsui, et al. // *Circulation.* – 1999. – 100(19). – P. 1275-1280.

174. McCullough, J. L. Paraplegia after thoracic aortic occlusion: Influence of cerebrospinal fluid drainage; experimental and earlyclinical results / J. L. McCullough, L. H. Hollier, M. Nugent // *J Vase Surg.* – 1988. – 7(1). – P.153-160.

175. Menard, M. T. Thoracovisceral segment aneurysm repair after previous infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery / M. T. Menard, L. L. Nguen, R. K. Chan, et al. // *J*

Vasc Surg. – 2004 – 39(6). – P. 1163-1170.

176. Miller, C. C. III. Intraoperative skeletal muscle ischemia contributes to risk of renal dysfunction following thoracoabdominal aortic repair / C. C. Miller III, M. A. Villa, P. Achouh, et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2008. – 33(4). – P. 691-694.

177. Miyamoto, K. A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid / K. Miyamoto, A. Ueno, T. Wada, S. Kimoto // *J Cardiovasc Surg.*–1960.–1.–P.188-197.

178. Mohanty, S. Risk of discharge to postacute care: a patient-centered outcome for the american college of surgeons national surgical quality improvement program surgical risk calculator / S. Mohanty, Y. Liu, J. L. Paruch // *Jama Surg.* – 2015. – 150(5). – P.480-484.

179. Mokashi, S. A. Guidelines for the management of thoracic aortic disease in 2017 / S. A. Mokashi, L. G. Svensson // *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019.–67(1).–P.59-65.

180. Morris, J. H. Acute aortic syndromes: update in current medical management / J. H. Moris, D. Mix, et al // *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* – 2017. – 19(4). – P. 29.

181. Moulakakis, K. G. Combined open and endovascular treatment of thoracoabdominal aortic pathologies: a systematic review and meta-analysis / K. G. Moulakakis, S. N. Mylonas, et al. // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – 1(3). –P.267-276.

182. Muradi, A. Secondary aorto-esophageal fistula after thoracic endovascular aortic repair for a huge aneurysm / A. Muradi, M. Yamaguchi, A. Kitagawa, et al. // *Diagn Interv Radiol.* – 2013. – 19(1). – P. 81-84.

183. Murana, G. Open thoracoabdominal aortic aneurysm repair in the modern era: Results from a 20-year single-centre experience / G. Murana, S. Castrovinci, G. Kloppenburg, et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2016. – 49(5). – P. 1374-1381.

184. Murphy, E. H. Combined aortic debranching and thoracic endovascular aneurysm repair (TEVAR) effective but at a cost / E. H. Murphy, A. W. Beck, G. P. Clagett, et al. // *Arch Surg.* – 2009. – 144(3). – P. 222-227.

185. Nakashima, Y. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases / Y. Nakashima, T. Kurozumi, K. Sueishi, et al. // *Hum Pathol.* – 1990. – 21(3). – P. 291-296.

186. Nation, D. A. TEVAR: Endovascular repair of the thoracic aorta / D. A. Nation, G.



- J. Wang // *Semin Intervent Radiol.* – 2015. – 32(3). – P. 265-271.
187. Nienaber, C. A. Management of acute aortic syndromes / C. A. Nienaber, J.T. Powell // *Eur Heart J.* – 2012. – 33(1). – P. 26–35.
188. Numan, F. Percutaneous treatment of an infected aneurysmal sac secondary to aorto-esophageal fistula with a history of stent-graft treatment for thoracic aortic aneurysm / F. Numan, F. Gulsen, M. et al. // *Cardiovasc Intervent Radiol.*–2012.–35(3).–P.690-694.
189. Oderich, G. The role of debranching in Endovascular repair of TAAAs / G. Oderich // *Endovascular Today.* –2012. – P. 64-69.
190. Olsson, S. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002 / C. Olsson, S. Thelin, E. Ståhle, et al. // *Circulation.* – 2006. – 114(24). – P. 2611-2618.
191. Orr, N. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: current endovascular perspectives / N. Orr, D. Minion // *Vasc Health Risk Manag.* – 2014. – 10. – P. 493-505.
192. Orozco-Sevilla, V. Hybrid thoracoabdominal aortic aneurysm repair: is the future here? / V. Orozco-Sevilla, S. A. Weldon, J. S. Coselli // *J Vis Surg.* – 2018. – 4. – P. 61.
193. Ouriel, K. The use of an aortoiliac sidearm conduit to maintain distal perfusion during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / K. Ouriel // *J Vasc Surg.* – 2003. – 37(1). – P. 214-218.
194. Ouzounian, M. Open repair of thoracoabdominal aortic aneurysm: Step-by-Step / M. Ouzounian, S. A. LeMaire, S. Weldon, et al. // *Op Tech Thorac Cardiovasc Surg.* – 2018. – 23. – P. 20.
195. Palombo, D. Early experience with the minimal extracorporeal circulation system (MECC) during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / D. Palombo, D.Valenti, A. Gaggiano, et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2004. – 27(3). – P. 324-326. Pantaleo, A. Distal stent graft-induced new entry: an emerging complication of endovascular treatment in aortic dissection / A. Pantaleo, G. Jafrancesco, F. Buia, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2016. – 102(2). – P. 527-532.
196. Pantaleo, A. Distal Stent Graft-Induced New Entry: An Emerging complication of endovascular treatment in aortic dissection / A. Pantaleo, G. Jafrancesco, F. Buia, et al. //

Ann Thorac Surg. – 2016. – 102(2). – P. 527-532.

197. Park, K. H. Midterm change of descending aortic false lumen after repair of acute type I dissection / K. H. Park, C. Lim, J. H. Choi, et al. // Ann Thorac Surg. – 2009. – 87(1). – P. 103-108.

198. Patel, H. J. Hybrid Debranching With Endovascular Repair for Thoracoabdominal Aneurysms: A Comparison With Open Repair / H. J. Patel, G. R. Upchurch, J. L. Eliason, et al. // Ann Thorac Surg – 2010. – 89(5). – P. 1475-1481.

199. Patel, H. J. A 20-year experience with thoracic endovascular aortic repair / H. J. Patel, D. M. Williams, J. D. Drews, et al. // Ann Surg. – 2014. – 260(4). – P. 691–697.

200. Peterss, S. Changing pathology of the thoracic aorta from acute to chronic dissection / S. Peterss, A. M. Mansour, J. A. Ross, et al. // J Am Coll Cardiol. – 2016. – 68(10). – P. 1054-1065.

201. Piazza, M. Open surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms / M. Piazza, J. J. Ricotta 2 nd // Ann Vasc Surg. – 2012. – 26(4). – P. 600-605.

202. Pieters, F. A. Risk of aortic dissection after aortic valve replacement / F. A. Pieters, J. W. Widdershoven, et al. // Am J Cardiol. – 1993. – 72(14). – P. 1043-1047.

203. Piffaretti, G. T. Complications after endovascular stent-grafting of thoracic aortic diseases / G.Piffaretti, M.Tozzi, C.Lomazzi, et al.// J Cardiothorac Surg.–2006.–1.–P.26

204. Pontius, R. G. The use of hypothermia in the prevention of paraplegia following temporary aortic occlusion: Experimental observations / R. G. Pontius, H. L. Brockman, E. G. Hardy, et al. // Surgery. – 1954. – 36(1). – P. 33-38.

205. Preventza, O. Endovascular therapy in patients with genetically triggered thoracic aortic disease: applications and short- and mid-term outcomes / O. Preventza, S. Mohammed, B. Y. Cheong, et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2014.–46(2).–P.248-253.

206. Quinones-Baldrich, W. Combined endovascular and surgical approach (CESA) to thoracoabdominal aortic pathology: A 10-year experience / W. Quinones-Baldrich, J. C. Jimen, B. DeRubertis, et al. // J Vasc Surg. – 2009. – 49(5). – P.1125-1134.

207. Raanani, E. The role of reoperative thoracoabdominal surgery in the current era / E. Raanani // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2018. – 155(2). – P. 486-487.

208. Ray, H. M. Predictors of intervention and mortality in patients with uncomplicated acute type B aortic dissection / H. M. Ray, C. A. Durham, D. Ocazionez, et al. // *J Vasc Surg.* – 2016. – 64(6). – P. 1560-1568.
209. Reed, A. J. Consequences of a thoracoabdominal aortic graft infection / A. J. Reed, J. Horak // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2014. – 189(6). – P. 741-742.
210. Riambau, V. Editor's choice – management of descending thoracic aorta diseases / V. Riambau, D. Böckler, et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2017. – 53(1). – P.4-52.
211. Rajan, S. Retrograde type A aortic dissection after thoracoabdominal aneurysm repair: early diagnosis with intraoperative transesophageal echocardiography / S. Rajan, A. Sonny, S. Sale // *A&A Case Reports.* – 2015. – 4(5). – P. 58-60.
212. Rob, C. The surgery of the abdominal aorta and its major branches / C. Rob // *Ann Royal Colleg Surg Eng.* – 1955. – 7(5). – P. 307-318.
213. Roselli, E. E. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms / E. E. Roselli, R. K. Greenberg, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.*–2007.–133.–P.1474-1482.
214. Rubin, B. G. Extra-anatomic visceral revascularization and endovascular stent-grafting for complex thoracoabdominal aortic lesions / B. G. Rubin // *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* – 2005. – 17(3). – P. 227-234.
215. Safi, H. J. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair / H.J. Safi, C.C. Miller 3rd // *Ann Thorac Surg.*–1999.–67(6).–P.1937-1939.
216. Safi, H. J. How I do it: thoracoabdominal aortic aneurysm graft replacement // H. J. Safi / *Cardiovasc Surg.* – 1999. – 7(6). – P. 607-613.
217. Safi, H. J. Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection / H.J. Safi, C.C. Miller III, T.T. Huynh, et al. // *Ann Surg.* – 2003. – 238(3). – P.372-381.
218. Saito, A. Outcome of surgical repair of aorto-esophageal fistulas with cryopreserved aortic allografts / A. Saito, N. Motomura, O. Hattori, et al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2012. – 14(5). – P. 532–537.
219. Sampram, E. S. Nature, frequency, and predictors of secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm / E. S. Sampram, M. T. Karafa, E. J. Mascha, et al. // *J Vasc Surg.* – 2003. – 37(5). – P. 930-937.

220. Scali, S. T. Treatment of acute visceral aortic pathology with fenestrated/branched endovascular repair in high-surgical-risk patients / S. T. Scali, A. Waterman, R. J. Feezor, et al. // *Vasc Surg.* – 2013. – 58(1). – P. 56-65.
221. Schaffer, J. M. Midterm survival after thoracic endovascular aortic repair in more than 10,000 Medicare patients / J. M. Schaffer, B. Lingala, D. C. Miller, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2015. – 149(3). – P. 808-823.
222. Schanzer, A. Outcomes of fenestrated and branched endovascular repair of complex abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysms / A. Schanzer, J. P. Simons, J. Flahive, et al. // *J Vasc Surg.* – 2017. – 66(3). – P. 687-694.
223. Scharfschwerdt, M. Prosthetic replacement of the ascending aorta increases wall tension in the residual aorta / M. Scharfschwerdt, H. H. Sievers, J. Greggersen, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – 83(3). – P. 954-957.
224. Schepens, M. A. Somatosensory evoked potentials during exclusion and reperfusion of critical aortic segments in thoracoabdominal aortic aneurysm surgery / M. A. Schepens, E. H. Boezeman, et al. // *J Card Surg.* – 1994. – 9(6). – P. 692-702.
225. Schepens, M.A. Long-term follow-up after thoracoabdominal aortic aneurysm repair / M.A. Schepens, J.C. Kelder, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – 83(2). – P. 851-855.
226. Schepens, M. A. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of conventional open surgery / M. A. Schepens, R. H. Heijmen, W. Ranschaert, et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2009. – 37(6). – P. 640-645.
227. Schlösser, F. J. Open thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysm repair after previous abdominal aortic aneurysm surgery / F. J. Schlösser, H. Mojibian, H. J. Verhagen, et al. // *J Vasc Surg.* – 2008. – 48(3). – P. 761-768.
228. Schoenhoff, F. S. Re-interventions on the thoracic and thoracoabdominal aorta in patients with Marfan syndrome / F. S. Schoenhoff, T. P. Carrel // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2017. – 6(6). – P. 662-671.
229. Shahverdyan, R. Five-year patency rates of renal and visceral bypasses after abdominal debranching for thoraco-abdominal aortic aneurysms / R. Shahverdyan, M. Gawenda, J. Brunkwall // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2013. – 45(6). – P. 648-656.
230. Shang, E. K. Peak wall stress predicts expansion rate in descending thoracic aortic

- aneurysms / E. K. Shang, D. P. Nathan, et al. // *Ann Thorac Surg.*–2013.–195.–P.593-598.
231. Sirbu, H. Chest re-exploration for complications after lung surgery / H. Sirbu, T. Busch, I. Aleksic, et al. // *Thorac Cardiovasc Surg.* – 1999. – 47(2). – P. 73-76.
232. Smith, T. A. Hybrid repair of thoracoabdominal aortic aneurysms involving the visceral vessels: comparative analysis between number of vessels reconstructed, conduit, and gender / T. A. Smith, S. Gatens, et al. // *Ann Vasc Surg.* – 2011. – 25(1). – P. 64-70.
233. Suzuki, T. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) / T. Suzuki, R. H. Mehta, H. Ince, et al. // *Circulation.* – 2003. – 108(1). – P. 312-317.
234. Svensson, L. G. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations / L. G. Svensson, E. S. Crawford, K. R. Hess, et al. // *J Vasc Surg.* – 1993. – 17(2). – P. 357-368.
235. Tan, C. N. Perioperative transesophageal echocardiography for aortic dissection / C. N. Tan, A. G. Fraser // *Can J Anesth.* – 2014. – 61(4). – P.362-378.
236. Tan, G. A review of endovascular treatment of thoracic aorta disease / G. Tan, P. Khoo, K. Chan // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2018. – 100(8). – P. 662-668.
237. Tao, M. Secondary aorto-esophageal fistula after thoracic aortic aneurysm endovascular repair treated by covered esophageal stenting / M. Tao, E. Shlomovitz, G. Darling, et al. // *World J Clin Cases.* –2016. – 4(8). – P. 233-237.
238. Tasaki, T. Aortic fibromuscular dysplasia complicated by dissection: a case report and review of literature / T. Tasaki, K. Hatanaka, M. Kirishima, et al. // *Cardiovasc Pathology.* – 2017. – 31. – P. 41-46.
239. Thomas, M. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms / M. Thomas, M. Wyatt // *Surg.* – 2018. – 36(6). – P. 300-305.
240. Tolenaar, J. L. Morphologic predictors of aortic dilatation in type B aortic dissection / J. L. Tolenaar, J. W. van Keulen, H. W. Frederik, et al. // *J Vasc Surg.* – 2013. – 58(5). – P. 1220-1225.
241. Trimarchi, S. Importance of false lumen thrombosis in type B aortic dissection prognosis / S. Trimarchi, J. L. Tolenaar, F. H. Jonker, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2013. – 145(3). – P. 208-212.

242. Trotter, S. E. Marfan's disease and Erdheim's cystic medionecrosis. A study of their pathology / S. E. Trotter, E. G. Olsen // *Eur Heart J.* – 1991. – 12(1). – P. 83-87.
243. Tsai, T. T. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection / T. T. Tsai, A. Evangelista, C. A. Nienaber, et al. // *N Engl J Med.* – 2007. – 357(4). – P. 349-359.
244. Tsai, T. T. Tear size and location impacts false lumen pressure in an ex vivo model of chronic type B aortic dissection / T. T. Tsai, M. S. Schlicht, K. Khanafer, et al. // *J Vasc Surg.* – 2008. – 47(4). – P. 844-851.
245. Tshomba, Y. Visceral aortic patch aneurysm after thoracoabdominal aortic repair: conventional vs hybrid treatment / Y. Tshomba, L. Bertoglio, E. M. Marone, et al. // *J Vasc Surg.* – 2008. – 48(5). – P. 1083-1091.
246. Tshomba, Y. Clinical outcomes of hybrid repair for thoracoabdominal aortic aneurysms / Y. Tshomba, G. Melissano, D. Logaldo, et al. // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – 1(3). – P. 293-303.
247. Uchino, G. Spinal cord protection during thoracoabdominal aortic replacement: spinal cord perfusion maintenance / G. Uchino, K. Yunoki, N. Sakoda, et al. // *Interac Cardio Vasc Thorac Surg.* – 2017. – 24(5). – P. 708-713.
248. Uno K. Management of aorto-esophageal fistula secondary after thoracic endovascular aortic repair: a review of literature / K. Uno, T. Koike, S. Takahashi, et al. // *Clin J Gastroenterol.* – 2017. – 10(5). – P. 393-402.
249. Unsgård, R. G. Five-year results of endovascular aortic repair used according to instructions for use give a good general outcome for abdominal aortic aneurysm / R. G. Unsgård, M. Altreuther, C. Lange, et al. // *SAGE Open Med.* – 2019. – 7.
250. van de Graaf, R. A. One-year follow-up after hybrid thoracoabdominal aortic repair: potentially important issue for preoperative decision-making // R. A. van de Graaf, F. Grüne, S. E. Hoeks, et al. // *Vasc Endovasc Surg.* – 2017. – 51(1). – P. 23-27.
251. Wadouh, F. The arteria radicularis magna anterior as a decisive factor influencing spinal cord damage during aortic occlusion / F. Wadouh, E. M. Lindemann, C. F. Arndt, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1984. – 88(1). – P. 1-10.

252. Waterman, A. L. Endovascular treatment of acute and chronic aortic pathology in patients with Marfan syndrome / A. L. Waterman, R. J. Feezor, W. A. Lee, et al. // *J Vasc Surg.* – 2012. – 55(5). – P. 1234-1240.
253. Wen, J. A computational simulation of the effect of hybrid treatment for thoracoabdominal aortic aneurysm on the hemodynamics of abdominal aorta / J. Wen, D. Yuan, Q. Wang, et al. // *Sci Rep.* – 2016. – 6. – 23801.
254. Williams, M. L. Aortic dissection as a complication of cardiac surgery: report from the Society of Thoracic Surgeons database / M. L. Williams, S. Sheng, J. S. Gammie, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2010. – 90(6). – P. 1812-1817.
255. Woloszyn, T. T. Cerebrospinal fluid drainage and steroids provide better spinal cord protection during aortic cross-clamping than does either treatment alone / T. T. Woloszyn, C.P. Marini, M.S. Coons, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 1990.–49(1).–P.78-83.
256. Wong, D. R. Open repair of thoracoabdominal aortic aneurysm in the modern surgical era: contemporary outcomes in 509 patients / D. R. Wong, J. L. Parenti, S. Y. Green, et al. // *J Am Coll Surg.* – 2011. – 212(4). – P. 569-581.
257. Ziganshin, B.A. Natural history of Type B aortic dissection: ten tips/ B. A. Ziganshin, J.Dumfarth, et al. // *Ann Cardiothorac Surg.*– 2014. – 3(3). – P.247-254.
258. Zhang, H. P. Hybrid procedures for thoracoabdominal aortic aneurysms and dissections / H. P. Zhang, W. Guo, et al. // *Chin Med J.*– 2013. – 126(4). – P. 620-625.
259. Yamashiro, S. Intraoperative retrograde type I aortic dissection in a patient with chronic type IIIb dissecting aneurysm / S. Yamashiro, Y. Kuniyoshi, K. Arakaki, et al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2009. – 8(2). – P. 283-286.
260. Yap, M. Validation of the American college of surgeons risk calculator for preoperative risk stratification / M. Yap, K. F. Ang, L. A. Gonzales-Porciuncula, et al. // *Heart Asia.* – 2018. – 10(2). – e010993.
261. Yikun, Qu. Management of postoperative complications following splenectomy // Qu. Yikun, R. Shiyan, Li. Chunmin, et al. / *Gen Abdom Surg.* – 2013.– 98(1).– P.55-60.