

Б.Н. КОЗЛОВ  
Д.С. ПАНФИЛОВ



ГИБРИДНАЯ  
ХИРУРГИЯ  
РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

ГИБРИДНАЯ ХИРУРГИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

---

SURGICAL MANAGEMENT OF AORTIC DISSECTION

Cardiology Research Institute,  
Tomsk National Research Medical Center,  
Russian Academy of Sciences, Tomsk

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education  
«Siberia State Medical University»  
of the Ministry of Healthcare of The Russian Federation

---

B.N. Kozlov, D.S. Panfilov

**SURGICAL MANAGEMENT  
OF AORTIC DISSECTION**

---

Tomsk 2022

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
«Томский национальный исследовательский медицинский центр  
Российской академии наук Научно-исследовательский институт кардиологии»

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

---

Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов

**ГИБРИДНАЯ ХИРУРГИЯ  
РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ**

---

Томск, 2022

УДК 616.132-089.844

ББК 54.157

K592

K592 Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов. Гибридная хирургия расслоения аорты - Томск: НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, 2022. - 194 с.

ISBN 978-5-6042745-5-2

В монографии представлен накопленный авторами многолетний опыт хирургического лечения пациентов с расслоением аорты. Освещены вопросы этиологии и патогенеза данного заболевания, лабораторной и инструментальной диагностики. Представлен сравнительный анализ собственных результатов классического и гибридного хирургических подходов в ранней и среднесрочной перспективе. Предложены современные решения таких актуальных проблем в хирургии расслоения аорты, как интраоперационная защита головного и спинного мозга, сокращение уровня геморрагических осложнений, снижение частоты негативного послеоперационного ремоделирования аорты.

Монография предназначена для кардиологов, сердечно-сосудистых хирургов, врачей функциональной и лучевой диагностики, аспирантов и клинических ординаторов.

УДК 616.123-089.844

Рецензенты:

Чарчян Эдуард Рафаэлович - член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского»

Гордеев Михаил Леонидович - главный кардиохирург ФГБУ НИИЦ им. В.А. Алмазова МЗ России, заведующий НИО кардиоторакальной хирургии, заведующий кафедрой хирургических болезней Института медицинского образования, главный внештатный сердечно-сосудистый хирург Минздрава России по Северо-Западному федеральному округу, заслуженный врач России, д.м.н., профессор

ISBN 978-5-6042745-5-2

© Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов, 2022

# СОДЕРЖАНИЕ

---

Предисловие .....	7
Введение .....	9
Глава 1. Исторический очерк хирургии грудной аорты .....	16
Глава 2. Эпидемиология, этиология и патогенез расслоения аорты .....	26
2.1. Эпидемиология и естественное течение расслоения аорты ...	26
2.2. Анатомо-морфологические особенности грудной аорты .....	27
2.3. Этиологические факторы расслоения аорты.....	29
2.4. Патогенез и патофизиологические аспекты расслоения аорты .....	48
2.5. Классификация расслоения аорты .....	52
Глава 3. Диагностика расслоения аорты .....	64
3.1. Клиническая картина.....	64
3.2. Лабораторная диагностика.....	65
3.3. Инструментальная диагностика.....	66
Глава 4. Медикаментозное лечение расслоения аорты .....	80
Глава 5. Эндоваскулярное лечение расслоения аорты.....	86
Глава 6. Современные методики хирургического лечения расслоения аорты .....	94
Глава 7. Техника выполнения хирургического вмешательства и его обеспечение .....	108
Глава 8. Ранние результаты хирургического лечения расслоения аорты .....	122
8.1. Клиническая характеристика пациентов.....	122
8.2. Интраоперационный период.....	128
8.3. Ранний послеоперационный период .....	132
Глава 9. Среднесрочные результаты хирургического лечения расслоения аорты .....	147

Глава 10. Пролонгированный «замороженный хобот слона» .....	172
10.1. Предоперационная характеристика пациентов.....	174
10.2. Интраоперационный период.....	177
10.3. Ранний послеоперационный период .....	179
10.4. Среднесрочный послеоперационный период .....	180
Заключение.....	190
Список сокращений .....	192
Благодарность.....	193

# ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Несмотря на увеличение объема медицинских знаний и совершенствование диагностических возможностей, продолжают существовать «трудные больные». Среди них значимое место занимают пациенты с таким жизнеугрожающим диагнозом, как «расслоение аорты». Общеизвестно, что расслоение аорты является одной из наиболее серьезных катастроф и, по-видимому, является основой надвигающегося разрыва аорты. Однако при этом довольно часто диагноз расслоения аорты – это посмертный диагноз.

С учетом данного факта, эта когорта больных требует быстрого диагностического заключения и немедленного лечебного действия. И именно в отношении этой патологии абсолютно справедлива сентенция: «промедление смерти подобно»!

Предлагая взыскательному вниманию коллег нашу монографию, мы отдаем себе отчет, что не делаем открытия – «расслоение аорты», «острый аортальный синдром» описаны давно и изучаются многими. Оглядываясь назад, можно смело утверждать, что реконструктивная хирургия грудной аорты, получившая свое начало в середине XX столетия, прошла большой и одновременно с этим сложный путь в своем развитии.

В течение длительного периода времени лишь единичные клиники в мире могли себе позволить «большую» хирургию грудной аорты благодаря их технологической оснащенности и клинической мощности. Однако и они зачастую были не удовлетворены результатами. И только в последние 15–20 лет хирургические возможности лечения заболеваний грудной аорты были расширены. Такое развитие событий было обусловлено в том числе внедрением новых медицинских технологий, а также методов интраоперационной органо- и нейропротекции.

К сожалению, на сегодняшний день широкий круг врачей и, как ни парадоксально, значительная часть кардиологов недостаточно осведомлены об этом заболевании, а также о современных стратегиях и методах лечения. Отчасти это объясняется ложным представлением о малочисленности подобной категории больных и в какой-то мере скептическим отношением к позитивной результативности современных технологий в сердечно-сосудистой хирургии. Отдельный вопрос – информированность о важных нюансах наблюдений, диагностики и лечения пациентов на различных этапах после операции, выполненной по поводу расслоения аорты. Но главная проблема, пожалуй, состоит



в том, что отдельные исследовательские группы располагают сравнительно небольшим клиническим опытом собственных наблюдений как в отношении непосредственных исходов хирургического лечения, так и отдаленных результатов с горизонтом 10-15-20 лет.

Это в определенной степени объясняет отсутствие до настоящего времени обобщающего труда, посвященного чрезвычайно важной проблеме – этиологии, патогенезу, клинической картине, диагностике и, самое главное, обоснованному комплексу хирургического лечения и послеоперационной реабилитации пациентов с расслоением аорты.

Авторы представленной монографии не ставили перед собой задачу создать труд всеобъемлющего характера, освещающего все аспекты проблемы диссекции аорты. Целью этой книги является обзор основных этиопатогенетических аспектов расслоения аорты, представление актуальных диагностических алгоритмов и подробное описание современных стратегий лечения. Представленная информация, касающаяся ведения этих пациентов в поздние сроки после операции, призвана обеспечить более полное понимание клинической сущности диссекции аорты. В этой монографии мы постарались осветить ключевые вопросы и привели подробный критический анализ собственных результатов, из которых и складывались теоретические установки и практический взгляд авторов на проблему. В предлагаемой читателю монографии освещается многолетний опыт открытого и гибридного хирургического лечения пациентов с разными формами расслоения аорты с иллюстрацией технологических и тактических подходов в раннем и отсроченном послеоперационном периоде.

Совершенно очевидно, что такой объем исследований невозможно осуществить двум людям – авторам настоящей монографии. Это плод ежедневной кропотливой работы целой команды, включающей не только хирургов, анестезиологов, кардиологов, но и специалистов диагностических служб, а также среднего и младшего медперсонала всего Института. Всем коллегам, оказывавшим помощь в подготовке и издании монографии, авторы приносят свою искреннюю благодарность.

Хочется надеяться, что настоящая книга окажется интересной и полезной для исследователей, занимающихся изучением такой клинической проблемы, как диагностика и лечение болезней грудной аорты, а также для практикующих врачей различных специальностей.

Авторы надеются на благожелательность читателей и будут признательны за все советы, критические замечания и предложения.

Б.Н. Козлов

Д.С. Панфилов

## ВВЕДЕНИЕ

---

На сегодняшний день хирургическое лечение расслоения аорты является одним из актуальных вопросов в кардиохирургии [22]. Достаточно большая встречаемость этой патологии [31, 57, 73], а также значительная летальность при отсутствии лечения [16, 34, 48, 49] способствовали в последние годы увеличению внимания к хирургической помощи этим пациентам [55, 69]. Однако даже несмотря на это, летальность после вмешательств на грудной аорте, как и частота ряда послеоперационных осложнений, остается на высоком уровне [2, 17, 32, 36, 65].

Имеются убедительные данные, что хирургическое лечение расслоения грудной аорты характеризуется долгосрочным эффектом по сравнению с медикаментозным и эндоваскулярным подходами [15, 38, 46]. «Золотым стандартом» оперативного вмешательства является протезирование аорты [40, 46, 47]. Однако определение объема необходимой аортальной реконструкции является до конца нерешенной клинической проблемой, поскольку само хирургическое вмешательство, а также его обеспечение характеризуется многообразием тактических подходов и технических нюансов [69].

Также не утихают научные дискуссии о выборе адекватной хирургической стратегии у этой группы пациентов. Предложенная Н.С. Vorst [20] процедура «хобот слона» зарекомендовала себя как надежный способ реконструкции дуги аорты, которая упрощает не только первый (проксимальный) этап торакоабдоминальной аортальной интервенции, но и создает «платформу» для второго этапа, что является одним из важных преимуществ перед традиционным протезированием дуги аорты [1, 61]. Одновременно с этим выполнение открытого двухэтапного вмешательства на аорте имеет серьезный недостаток – высокую летальность, включающую смертельные случаи не только после первого и второго этапов операции (2,6–33%), но и в период ожидания второго этапа (9–25%) [19, 25, 35, 51, 61]. Это обстоятельство побудило исследователей к поиску новых хирургических подходов.

Объединение открытого хирургического и эндоваскулярного лечения позволило группе японских ученых разработать альтернативный вариант реконструкции грудной аорты – метод «замороженного хобота слона» [45]. Первые результаты такого варианта лечения продемонстрировали достаточно высокую эффективность и перспективность этого подхода [5, 21, 24, 50, 54, 67, 70].

Однако, учитывая малый срок наблюдения за этими пациентами, на сегодняшний день недостаточно изучены отсроченные результаты этой технологии [6, 42, 60].

До настоящего времени не предложено единой обоснованной концепции относительно оптимального объема вмешательства у пациентов с диссекцией грудной аорты. Одной из причин этого является недостаток работ, посвященных сравнительному анализу результатов открытых и гибридных хирургических вмешательств при заболеваниях грудной аорты. Единичные публикации на эту тему имеют разноречивый характер [8, 41, 58].

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

Так, одним из важных вопросов является профилактика периоперационных неврологических осложнений [22]. Поэтому резонно, что до сих пор предметом для научных дискуссий остается выбор варианта оптимальной защиты головного мозга в период циркуляторного ареста. На современном этапе все большее число клиник отказывается от ретроградной перфузии головного мозга в пользу антеградной, особенно при сложных реконструктивных вмешательствах [11, 13, 33, 62]. В то же время с учетом противоречивых данных об эффектах уни- и билатеральной церебральной перфузии вопрос выбора наиболее эффективного варианта антеградной перфузионной защиты головного мозга также остается открытым [7, 10, 29, 53, 66, 70, 74]. Кроме того, до сих пор обсуждается вопрос оптимального способа подключения искусственного кровообращения и проведения церебральной перфузии у этой группы пациентов [3, 9, 12, 14, 30, 52, 56, 59, 63, 64, 68, 69, 71].

Послеоперационное ишемическое повреждение спинного мозга считается одним из наиболее драматичных осложнений в хирургии грудной аорты. Существующий высокий риск спинальной ишемии при гибридном вмешательстве, отмеченный рядом исследователей, побуждает к активному поиску путей решения этой клинической проблемы [23, 26, 28, 37, 44, 70]. Несмотря на это, результаты некоторых публикаций по анализу эффективности различных вариантов интраоперационной защиты спинного мозга от ишемии до сих пор не дали однозначного ответа. Более того, нет единого мнения о степени риска спинальной ишемии при низком позиционировании стент-графта в нисходящей аорте в ходе гибридной реконструкции [4, 28, 37, 43, 44].

В последние годы все больше внимания уделяется проблеме ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты после реконструктивных вмешательств на грудном отделе. Этот патофизиологический феномен расценивается многими как предиктор аортальных осложнений и связанных с этим открытых и эндоваскулярных реинтервенций [18, 27, 39, 70, 72]. Снижение частоты послеоперационного негативного ремоделирования аорты и оценка влияния различных факторов на этот процесс остаются далекими от решения.

Таким образом, несмотря на успехи аортальной хирургии, достигнутые за последние годы, нерешенность целого ряда вопросов предопределяет актуальность и значимость любого исследования, посвященного этой проблеме. Необходимость выбора оптимального объема и способа хирургической помощи,

включая решение вопросов оптимизации хирургической тактики и техники, а также методов органопротекции при реконструктивных вмешательствах на грудной аорте, равно как определение стратегии дальнейшего лечения пациентов, обуславливают важность этой медико-социальной проблемы.

В настоящей монографии проанализирован собственный многолетний опыт хирургического лечения расслоения аорты, и обсуждена используемая в клинике стратегия гибридного лечения у этих пациентов.

### Список литературы

1. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Степаненко А.Б. и др. Опыт хирургического лечения больных с расслоением аорты I-го типа по DeBakey // Хирургия. – 2018. – № 7. – С. 8-17. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201878>.
2. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Андриянова А.В. и др. Ранние послеоперационные осложнения реконструктивных операций на дуге аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – № 10 (4). – С. 24-31. DOI: 10.17116/kardio20171042431.
3. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Кузнецов М.С. и др. Антеградная унилатеральная перфузия головного мозга через брахиоцефальный ствол при операциях на дуге аорты. Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 22. – № 1. – С. 195-197.
4. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Значение уровня имплантации гибридного стент-графта «E-vita open plus» в нисходящую аорту в развитии спинномозговых осложнений при реконструкции грудной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23. – № 1. – С. 82-86.
5. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Одноцентровый опыт имплантации гибридного стент-графта «E-vita open plus» // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23. – № 2. – С. 59-63.
6. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Ходашинский И.А. Пятилетние результаты применения методики «замороженный хобот слона» при расслоении грудной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2019. – № 25 (2). – С. 65-71. DOI:10.33529/ANGIO2019205.
7. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Пономаренко И.В. и др. Антеградная перфузия головного мозга через брахиоцефальный ствол при операциях на дуге аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 8 (1). – С. 30-34. DOI:10.17116/kardio2015813034.
8. Чарчян Э.Р., Абугов С.А., Хачатрян З.Р. и др. Особенности течения послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey: критерии оценки ремоделирования аорты и факторов риска прогрессирования заболевания // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – №5. – С. 6-17. Doi 10.17116/hirurgia20190516.
9. Шнейдер Ю.А., Ужахов И.Р., Алешкин Н.Г. Применение канюляции брахиоцефального ствола в хирургическом лечении больных с аневризмой восходящей аорты и ее дуги // Вестник СПбГУ. – 2011. – №11 (2). – С. 68-74.
10. Angeloni E., Melina G., Refice S.K. et al. Unilateral versus bilateral antegrade cerebral protection during aortic surgery: an updated metaanalysis // Ann Thorac Surg. – 2015. – Vol. 99. – P. 2024-2031. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.01.070>.
11. Apostolakis E., Koletsis E.N., Dedeilias P. et al. Antegrade versus retrograde cerebral perfusion in relation to postoperative complications following aortic arch surgery for acute aortic dissection type A // J Card Surg. – 2008. – Vol. 23. – P. 480-487. doi: 10.1111/j.15408191.2008.00587.x.

12. Asai T., Suzuki T., Kinoshita T. et al. The direct aortic cannulation for acute type A aortic dissection // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 5 (4). – P. 401-403. doi: 10.21037/acs.2016.07.02.
13. Augoustides J.G.T., Patel P., Ghadimi K. et al. Current conduct of deep hypothermic circulatory arrest in China // *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth.* – 2013. – Vol. 5 (1). – P. 25-32.
14. Ayyash B., Tranquilli M., Elefteriades J.A. Femoral artery cannulation for thoracic aortic surgery: Safe under transesophageal echocardiographic control // *Thorac Cardiovasc Surg.* – 2011. – Vol. 142. – P. 1478-1481. doi:10.1016/j.jtcvs.2011.04.005.
15. Bachet J. Open repair techniques in the aortic arch are still superior // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2018. – Vol. 7 (3). – P. 328-344. doi: 10.21037/acs.2018.05.05.
16. Bashir M., Fok M., Hammoud I. et al. A perspective on natural history and survival in nonoperated thoracic aortic aneurysm patients // *Aorta.* – 2013. – Vol. 1 (3). – P. 182-189. doi: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2013.13043>.
17. Bashir M., Harky A., Fok M. et al. Natural History and Survival in Operated Thoracic Aortic Aneurysm Patients // *J Cardiol & Cardiovasc Ther.* – 2017. – Vol. 4 (1). – P. 555-629. doi: 10.19080/JOCCT.2017.04.555629.
18. Berger T., Kreibich M., Morlock J. et al. True-lumen and false-lumen diameter changes in the downstream aorta after frozen elephant trunk implantation // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2018. – Vol. 54 (2). – P. 375-381. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy031>.
19. Borst H.G. The elephant trunk operation in complex aortic disease // *Curr Open Cardiol.* – 1999. – Vol. 14. – P. 427-431.
20. Borst H.G., Walterbusch G., Schaps D. Extensive aortic replacement using 'elephant trunk' prosthesis // *Thorac Cardiovasc Surg.* – 1983. – Vol. 31. – P. 37-40.
21. Chu M.W.A., Losenno K.L., Dubois L.A. et al. Early clinical outcomes of hybrid arch frozen elephant trunk repair with the Thoraflex hybrid graft // *Ann Thorac Surg.* – 2019. – Vol. 107. – P. 47-53. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.07.091>.
22. Czerny M., Schmidli J., Adler S. et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for CardioThoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2019. – Vol. 55 (1). – P. 133-162. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy313>.
23. Damberg A., Schälte G., Autschbach R., Hoffman A. Safety and pitfalls in frozen elephant trunk implantation // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2013. – Vol. 2 (5). – P. 669-676. doi: 10.3978/j.issn.2225319X.2013.09.16.
24. Di Bartolomeo R., Di Marco L., Armaro A. et al. Treatment of complex disease of the thoracic aorta: the frozen elephant trunk technique with the E-vita open prosthesis // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2009. – Vol. 35. – P. 671-676. doi:10.1016/j.ejcts.2008.12.010.
25. Di Eusanio M., Borger M., Petridis F.D. et al. Conventional versus frozen elephant trunk surgery for extensive disease of the thoracic aorta // *J Cardiovasc Med.* – 2014. – Vol. 15. – P. 803-809. doi:10.2459/JCM.0b013e328364559c.
26. Di Eusanio M., Pantaleo A., Murana G. et al. Frozen elephant trunk surgery – the Bologna's experience // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2013. – Vol. 2 (5). – P. 597-605. doi: 10.3978/j.issn.2225319X.2013.08.01.
27. Dohle D.S., Tsagakis K., Janosi R.A. et al. Aortic remodelling in aortic dissection after frozen elephant trunk // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 49 (1). – P. 111-117. doi:10.1093/ejcts/ezv045.
28. Flores J., Kunihara T., Shiiya N. et al. Extensive deployment of the stented elephant trunk is associated with an increased risk of spinal cord injury // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2006. – Vol. 131 (2). – P. 336-342. doi:10.1016/j.jtcvs.2005.09.050.

29. Fukunaga N., Saji Y., Kanemitsu H., Koyama T. Prolonged antegrade cerebral perfusion via right axillary artery ( $\geq 60$  min) does not affect early outcomes in a repair of type A acute aortic dissection // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* - 2015. - Vol. 21. - P. 557-563. doi: 10.5761/atcs.0a.1500057.
30. Garg V., Tsirigotis D.N., Dickson J. et al. Direct innominate artery cannulation for selective antegrade cerebral perfusion during deep hypothermic circulatory arrest in aortic surgery // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2014. - Vol. 148. - P. 2920-2924. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.07.021>.
31. Goldfinger J.Z., Halperin J.L., Marin M.L. et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection // *J Am Coll Cardiol.* - 2014. - Vol. 64. - P. 1725-1739.
32. Golledge J., Eagle K.A. Acute aortic dissection // *Lancet.* - 2008. - Vol. 372. - P. 55-66.
33. Gutsche J.T., Feinman J., Silvay G. et al. Practice variations in the conduct of hypothermic circulatory arrest for adult aortic arch repair: focus on an emerging European paradigm // *Heart, Lung and Vessels.* - 2014. - Vol. 6 (1). - P. 43-51.
34. Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M. et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease // *JAMA.* - 2000. - Vol. 283 (7). - P. 897-903.
35. Hagl C., Pichlmaier M., Khaladj N. Elephant trunks in aortic surgery: Fresh and frozen // *Thorac Cardiovasc Surg.* - 2013. - Vol. 145. - P. 98-102. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.11.065>.
36. Harky A., Bashir M., Mariscalco G. Aortic arch aneurysm surgery: what is the gold standard temperature in the absence of randomized data? // *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* - 2019. - Vol. 67. - P. 127. <https://doi.org/10.1007/s1174801708679>.
37. Hoffman A., Damberg A.L.M., Schälte G. et al. Thoracic stent graft sizing for frozen elephant trunk repair in acute type A dissection // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2013. - Vol. 145. - P. 964-969. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.03.059.
38. Hori D., Okamura H., Yamamoto T. et al. Early and midterm outcomes of endovascular and open surgical repair of non-dissected aortic arch aneurysm // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2017. - Vol. 24. - P. 944-950. doi:10.1093/icvts/ivx031.
39. Iafrancesco M., Goebel N., Mascaro J. et al. Aortic diameter remodelling after the frozen elephant trunk technique in aortic dissection: results from an international multicentre registry // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2017. - Vol. 52 (2). - P. 310-318. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx131>.
40. Iafrancesco M., Ranasinghe A.M., Dronavalli V. et al. Open aortic arch replacement in high risk patients: the gold standard // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 49. - P. 646-651. doi:10.1093/ejcts/ezv149.
41. Inoue Y., Matsuda H., Omura A. et al. Long-term outcomes of total arch replacement with the nonfrozen elephant trunk technique for Stanford Type A acute aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2018. - Vol. 27. - P. 455-460. doi:10.1093/icvts/ivy094.
42. Jakob H., Dohle D., Benedik J. et al. Long-term experience with the Evita Open hybrid graft in complex thoracic aortic disease // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2017. - Vol. 51 (2). - P. 329-338. - <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw340>.
43. Kari F.A., Saravi B., Krause S. et al. Spinal ischaemia after thoracic endovascular aortic repair with left subclavian artery sacrifice: is there a critical stent graft length // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2018. - Vol. 53. - P. 385-391. doi:10.1093/ejcts/ezx285.
44. Katayama K., Uchida N., Katayama A. et al. Multiple factors predict the risk of spinal cord injury after the frozen elephant trunk technique for extended thoracic aortic disease // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2015. - Vol. 47. - P. 616-620. doi:10.1093/ejcts/ezu243.

45. Kato M., Ohnishi K., Kaneko M. et al. New graft-implanting method for thoracic aortic aneurysm or dissection with a stented graft // *Circulation*. - 1996. - Vol. 94 (9). - P. 188-193.
46. Kawatou M., Minakata K., Sakamoto K. et al. Comparison of endovascular repair with branched stent graft and open repair for aortic arch aneurysm // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2017. - Vol. 25 (2). - P. 246-253. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivx111>.
47. Khullar V., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Open surgical repair remains the gold standard for treating aortic arch pathology // *Ann Thorac Surg*. - 2017. - Vol. 103. - P. 1413-1420. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.08.064>.
48. Knaut A.L., Cleveland J.C. Aortic emergencies // *Emerg Med Clin N Am*. - 2003. - Vol. 21. - P. 817-845.
49. Kuzmik G.A., Sang A.X., Elefteriades J.A. Natural history of thoracic aortic aneurysms // *J Vasc Surg*. - 2012. - Vol. 56. - P. 565-571.
50. Leontyev S., Misfeld M., Daviewala P. et al. Early- and medium-term results after aortic arch replacement with frozen elephant trunk techniques - a single center study // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2013. - Vol. 2 (5). - P. 606-611. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.22.
51. Lin H.H., Liao S.F., Wu C.F. et al. Outcome of frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection as systematic review and meta-analysis // *Medicine*. - 2015. - Vol. 94 (16). - P. 694. doi: 10.1097/MD.0000000000000694.
52. Luciani N., Anselmi A., Glieda F. et al. Femoral cannulation with long arterial cannula in aortic dissection // *Ann Thorac Surg*. - 2012. - Vol. 93. - P. 45-47. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.10.018.
53. Malvindi P.G., Scrascia G., Vitale N. Is unilateral antegrade cerebral perfusion equivalent to bilateral cerebral perfusion for patients undergoing aortic arch surgery? // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2008. - Vol. 7. - P. 891-897. doi:10.1510/icvts.2008.184184.
54. Murzi M., Tiwari K.K., Farneti P.A., Glauber M. Might type A acute dissection repair with the addition of a frozen elephant trunk improve long-term survival compared to standard repair? // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2010. - Vol. 11. - P. 98-102. doi:10.1510/icvts.2010.235135.
55. Olsson C., Thelin S., Ståhle E. et al. 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 // *Circulation*. - 2006. - Vol. 114. - P. 2611-2618. doi: 10.1161/circulationaha.106.630400.
56. Osumi M., Wada H., Morita Y. et al. Safety and efficacy of ascending aorta cannulation during repair of acute type A aortic dissection // *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. - 2014. - Vol. 62. - P. 296-300. Doi: 10.1007/s1174801303559.
57. Pacini D., Di Marco L., Fortuna D. et al. Acute aortic dissection: Epidemiology and outcomes // *International Journal of Cardiology*. - 2013. - Vol. 167. - P. 2806-2812.
58. Rustum S., Beckmann E., Wilhelmi M. et al. Is the frozen elephant trunk procedure superior to the conventional elephant trunk procedure for completion of the second stage? // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2018. - Vol. 53 (3). - P. 519-524. doi:10.1093/ejcts/ezx199.
59. Rylski B., Urbanski P.P., Siepe M. et al. Operative techniques in patients with type A dissection complicated by cerebral malperfusion // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2014. - Vol. 46. - P. 156-166. doi:10.1093/ejcts/ezu251.
60. Shrestha M., Martens A., Kaufeld T. et al. Single-centre experience with the frozen elephant trunk technique in 251 patients over 15 years // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2017. - doi:10.1093/ejcts/ezx218.

61. Shrestha M., Martens A., Krüger H. et al. Total aortic arch replacement with the elephant trunk technique: singlecentre 30-year results // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2014. - Vol. 45. - P. 289-296. doi:10.1093/ejcts/ezt359.
62. Svensson L.G., Blackstone E.H., Rajeswaran J. et al. Does the arterial cannulation site for circulatory arrest influence stroke risk? // *Ann Thorac Surg.* - 2004. - Vol. 78. - P. 1274-1284. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.04.063.
63. Taguchi S., Mori A., Suzuki R., Ishida O. Simplicity, skills, and pitfalls of ascending aortic cannulation for type A aortic dissection // *Journal of Cardiothoracic Surgery.* - 2013. - Vol. 8. - P. 161. doi:10.1186/174980908161.
64. Terasaki T., Takano T., Fujii T. et al. Early and midterm results of transapical and right axillary artery cannulation for acute aortic dissection // *Journal of Cardiothoracic Surgery.* - 2015. - Vol. 10. - P. 2. doi 10.1186/s1301901402029.
65. Tian D.H., Wan B., Di Eusanio M. et al. A systematic review and meta-analysis on the safety and efficacy of the frozen elephant trunk technique in aortic arch surgery // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2013. - Vol. 2 (5). - P. 581-591. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.07.
66. Tong G., Zhang B., Zhou X. et al. Bilateral versus unilateral antegrade cerebral perfusion in total arch replacement for type A aortic dissection // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2017. - Vol. 154. - P. 767-775. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.02.053>.
67. Tsagakis K., Pacini D., Di Bartolomeo R. et al. Multicenter early experience with extended aortic repair in acute aortic dissection: Is simultaneous descending stent grafting justified? // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2010. - Vol. 140. - P. 116-120. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.07.066.
68. Unal M., Yilmaz O., Akar I. et al. Brachiocephalic artery cannulation in proximal aortic surgery that requires circulatory arrest // *Tex Heart Inst J.* - 2014. - Vol. 41 (6). - P. 596-600. <http://dx.doi.org/10.14503/THIJ133947>.
69. Urbanski P.P., Luehr M., Di Bartolomeo R. et al. Multicentre analysis of current strategies and outcomes in open aortic arch surgery: heterogeneity is still an issue // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 50 (2). - P. 249-255. doi: 10.1093/ejcts/ezw05.
70. Verhoye J.P., Soulami R.B., Fouquet O. et al. Elective frozen elephant trunk procedure using the E-Vita Open Plus prosthesis in 94 patients: a multicentre French registry // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2017. - Vol. 52 (4). - P. 733-739. doi:10.1093/ejcts/ezx159.
71. Wada H., Matsumura H., Minematsu N. et al. Direct and transapical central cannulation for acute type A aortic dissection // *Ann Vasc Dis.* - 2014. - Vol. 7 (3). - P. 286-291. doi:10.3400/avd.oa.1400042.
72. Weiss G., Santer D., Dumfarth J. et al. Evaluation of the downstream aorta after frozen elephant trunk repair for aortic dissections in terms of diameter and false lumen status // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 49 (1). - P. 118124. doi:10.1093/ejcts/ezv044.
73. Xia L., Li J.H., Zhao K., Wu H.Y. Incidence and in-hospital mortality of acute aortic dissection in China: analysis of China Health Insurance Research (CHIRA) Data 2011 // *J Geriatr Cardiol.* - 2015. - Vol. 12. - P. 502-506. doi:10.11909/j.issn.16715411.2015.05.021.
74. Zierer A., Ahmad A.E.S., Papadopoulos N. et al. Selective antegrade cerebral perfusion and mild (28 °C - 30 °C) systemic hypothermic circulatory arrest for aortic arch replacement: Results from 1002 patients // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2012. - Vol. 144. - P. 1042-1050. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.07.063>.



# Глава 1.

## ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК ХИРУРГИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Заболевания грудной аорты привлекали внимание ученых на протяжении многих столетий. Первые описания патологических состояний грудной аорты были найдены в папирусе Ebers и датируются 2000 г. до н. э. (рис. 1).

Большой вклад в изучение сосудистой системы внес греческий врач Galen во II в. н. э., чьи открытия в значительной мере основывались на изучении обезьян (рис. 2).

В этот же период времени Antillus описал различие между дегенеративными и травматическими аневризмами.

Почти тысячелетие хирургия грудной аорты находилась в «спящем» состоянии в отсутствие новых успехов, пока французский военный хирург А. Парэ (рис. 3) не освежил интерес к лигированию поврежденных сосудов. Именно он впервые описал клинику разрыва аневризмы грудной аорты. Ссылаясь на диагностические и терапевтические трудности, ставящие в



Рис. 1.

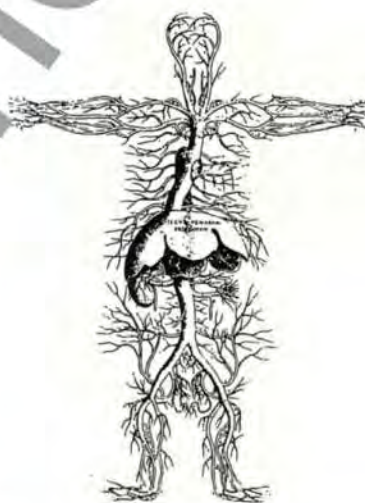


Рис. 2.

Рис. 1.  
Первые упоминания о заболеваниях грудной аорты. Папирус Эберса (Ebers)

Рис. 2.  
Система кровеносных сосудов (венозная часть) по Галену (Galen, 129-199 гг.)

Рис. 3.  
Портрет Амбруаза Парэ (Ambrois Pare, 1510-1590) и его труды по анатомии человека

Рис. 4.  
Портрет Андреаса Везалия (Andreas Vesalius, 1514-1564) и его труды по анатомии человека

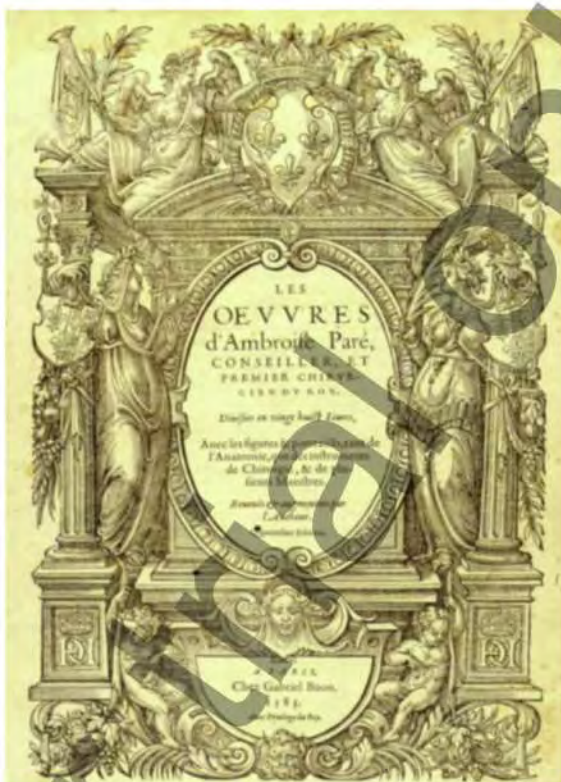


Рис. 3.

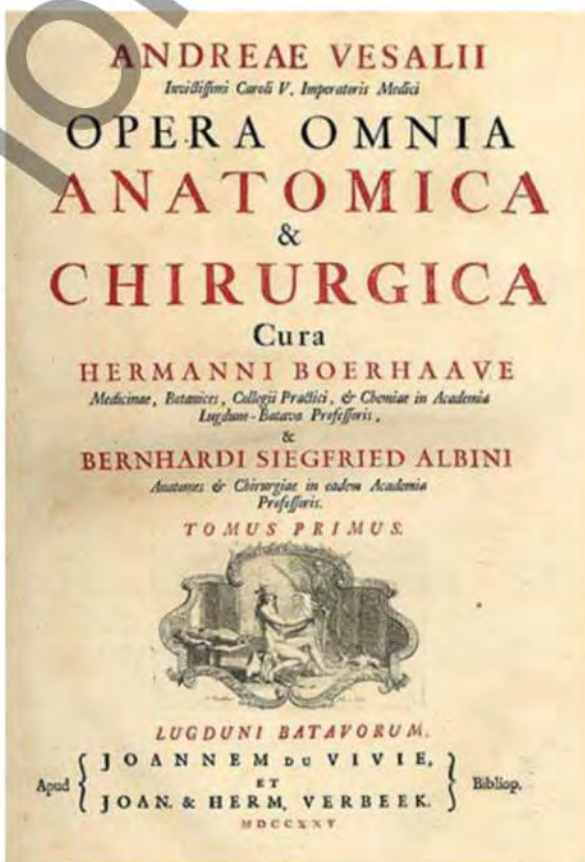


Рис. 4.

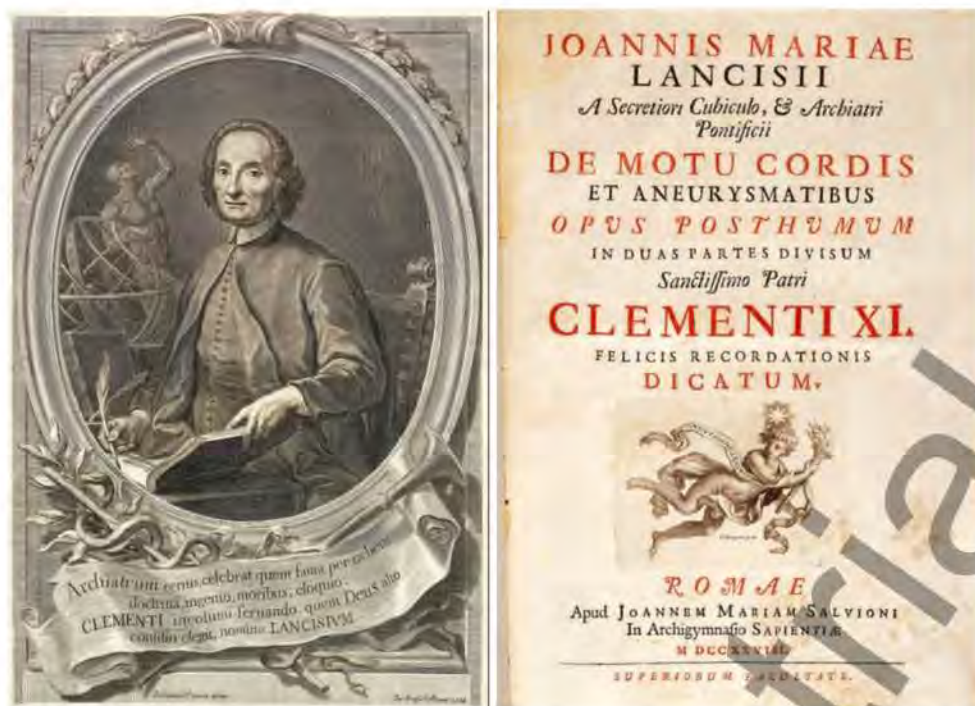


Рис. 5.

тупик хирурга, он писал: «Аневризмы, возникающие во внутренних отделах, неизлечимы». Его современник, фламандский хирург А. Vesalius, впервые опубликовал свои труды по анатомии аневризм грудной и брюшной аорты (рис. 4). Дальнейшие достижения в описании этиологии и патологии аневризм аорты были опубликованы итальянским физиологом и анатомом G.M. Lancisi в труде «De motu cordis et aneurysmatibus» («О движении сердца и об аневризмах») (рис. 5) [11].

«25 декабря он встал, как обычно в 6 утра, выпил шоколад; все его действия были неизменно методичными. В четверть седьмого он направился в уборную. Его камердинер, ожидая, услышал шум и, вбежав внутрь, обнаружил короля мёртвым на полу». Так в 1760 г. описал смерть короля Англии George II в Кенсингтонском дворце его личный врач Frank Nicholls. Он же после проводил аутопсию, во время которой тщательно задокументировал некоторые интересные находки. Его описание является первым ясным представлением о болезни, известной сейчас как расслоение аорты: «...перикард был вздут вследствие наличия в нем запекшейся крови, около пинты...; сердце было настолько зажато, что не давало никакой возможности проникнуть крови из вен в предсердия; поэтому желудочки были абсолютно пустыми...; в аорте мы нашли поперечный надрыв на внутренней стороне, около 1,5 дюйма длиной, через которую кровь просочилась сквозь наружный слой и сформировала обширную гематому» [7].

В 1819 г. Rene Laennec (рис. 6) ввел в обращение термин «aneurysme dissequant» – «расслаивающая аневризма».

Справедливости ради стоит отметить, что в 1802 г. С.Т. Maunoir был первым,

Рис. 5.  
Портрет Джованни Ланчизи (Giovanni Maria Lancisi, 1654–1720) и его трактат «De motu cordis et aneurysmatibus»



Рис. 6.

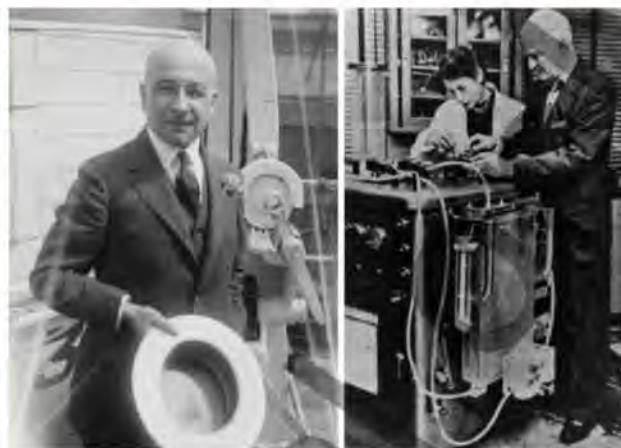


Рис. 7.

кто применил этот термин. К сожалению, он не обладал большой известностью, поэтому его термин и описание были незамеченными в течение долгого периода времени [7]. На протяжении многих лет диагноз диссекции оставался патологоанатомическим, и только в 1856 г. появилось первое упоминание о прижизненной диагностике расслоения аорты, опубликованное W.E. Swaine [7, 13].

Однако истинное понимание патологии аорты началось с диссертации T. Shennan, опубликованной в 1934 г., которая, кроме прочего, включала описание пенетрирующей аортальной язвы грудной аорты [14]. Ясное понимание патогенетических вопросов заболеваний грудной аорты спровоцировало начало уже не паллиативного, а радикального хирургического лечения.

Во многом новый взгляд на хирургическое лечение заболеваний аорты был обусловлен такими фундаментальными открытиями, как сосудистый шов, предложенный A. Carrel, и внедрением в клиническую практику J. Gibbon аппарата искусственного кровообращения (рис. 7).

Концепция гипотермии в кардиохирургии, впервые изученная канадским хирургом W.G. Bigelow, была развита американским исследователем R.B. Griep - одним из родоначальников хирургии грудной аорты (рис. 8). Именно он впервые начал выполнять реконструктивные вмешательства на дуге аорты при температуре 12-18 °С с целью снижения метаболических потребностей головного мозга и одновременного обеспечения «сухого» операционного поля. В последующие два десятилетия этот подход стал стандартом в аортальной хирургии [10, 12].

Несомненно, огромный вклад в развитие хирургии грудной аорты внес Michael Ellis DeBakey как пионер и лидер мировой аортальной хирургии. Так, 24 августа 1956 г. он впервые выполнил резекцию аневризмы восходящего отдела с протезированием в условиях искусственного кровообращения. А уже в марте 1957 г. им же было выполнено протезирование восходящей аорты и дуги

Рис. 6.  
Рене Теофиль Гиацинт Лаэннек (Rene Theophile Hyacinthe Laennec, 1781-1826). Французский врач и анатом, основоположник клинико-анатомической диагностики, изобретатель стетоскопа

Рис. 7.  
Алексис Каррель (Alexis Carrel, 1873-1944), автор сосудистого шва (слева). Джон Гиббон (John Heysham Gibbon, 1903-1973) с супругой у аппарата искусственного кровообращения (справа)



Рис. 8.



Рис. 9.

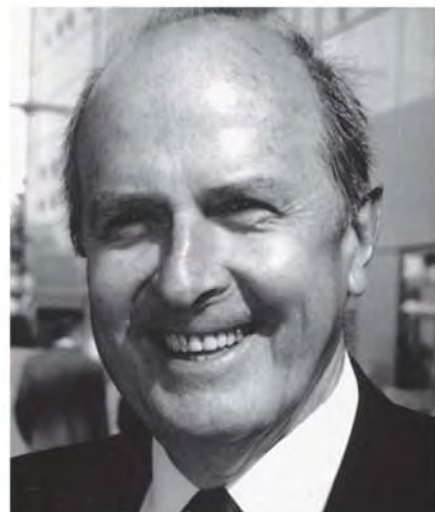


Рис. 10



Рис. 11

VII.  
Из хирургического кабинета Петроградской городской больницы им. Петра-  
голда (Завед. проф. А. А. Казанкин)

**Случай зашивания раны восходящей аорты.**

Ю. Ю. Джанелидзе.

Хирургия крупных внутригрудных сосудов еще находится в стадии экспериментальной разработки.

Случай хирургического лечения заболевания с поврежденной аортой сердца у человека пока считается исключительным, а сообщением об удачном исходе при операции на грудной части аорты, по крайней мере удалось вывести из-под наблюдательно осмотра. Хирургия, поэтому, естественно не является.

Считаю поэтому не безынтересным сообщить историю болезни больного, оперированного мною по поводу зашивающей раны восходящей аорты.

Иванов В., крестьянин, 20 лет, по профессии воробочник, поступил в хирургическое отделение Петроградской больницы 27 в 1913 г. с крово-рвотными явлениями в области живота, груди и грудной клетки, сопровождаемые гнутом живота в области желудка. Доставлен в больницу спустя 140 часов после развития, в тяжелом состоянии. Общее состояние удовлетворительное. Пальцы 92, правый, удовлетворительного наполнения. Давл. 28. Сердечная тупость в пределах нормы. Тоны сердца нормальны. Печень и селезенка не констатируются.

В правой верхней области живота, рана, длиной около 2 см. После расширения раны, в правой верхней части обнаружены значительный дефект около 1 см. длиной, по сторонам которого часть живота выпадает. По удалении выпавшей части живота, рана зашита наглухо. Другая рана, поверхностная, находилась на 10 см. от срединной правой линии и имела приблизительно 10 см. длины; края раны соединены серфами.

Наконец, в области грудной, в нижнем отделе от дуги аорты, на уровне 1-го межреберья проколота в 2-го ребра шпательная рана, около 3 см. длиной, расположенная параллельно дуге аорты. Края раны раздвинуты при разложении для осмотра перитонеальной поверхности грудной ст. раны около 3 см., из которой выдвигается артерия. От зашивающей раны большой отдаленности и наполнения судя до конца.

Через 2 часа состояние больного следующее: пальцы 92, правый, удовлетворительного наполнения, поврежденный не систолический из области раны. Абсолютная тупость сердца в пределах нормы. При

Рис. 8.  
Канадский кардиохирург Уилфред Бигеллоу (Wilfred Gordon «Bill» Bigelow, 1913–2005) (слева) и американский кардиохирург Рэнделл Грипп (Randall Bertram Griep, 1940 г.р.) (справа)

Рис. 9.  
Пациент М.Е. DeVakey после операции (в центре). Слева направо стоят: Carlos Hinojosa Salcedo, ассистент; Kenneth Miller, физиотерапевт; и доктор George P. Noon, коллега М.Е. DeVakey. «The Man on the Table Devised the Surgery» The New York Times, 2016

Рис. 10.  
Немецкий кардиохирург Ханс Георг Борст (Hans Georg Borst, 1927 г.р.)

Рис. 11.  
Юстин Юлианович Джанелидзе (1883–1950). Титульная страница статьи Ю.Ю. Джанелидзе «Случай зашивающей раны восходящей аорты», опубликованной в 1916 г.

[8]. Кроме того, в 1965 г. М.Е. DeVakey предложил классификацию расслоения аорты, которая остается актуальной до сегодняшнего дня. По иронии судьбы один из основоположников аортальной хирургии в возрасте 97 лет сам был успешно прооперирован по поводу расслоения грудной аорты (рис. 9) [7].

Определенно, прорывным этапом в хирургии грудной аорты можно считать протезирование дуги аорты с использованием так называемой методики «хобот слона» («elephant trunk»), результаты которой были впервые опубликованы в 1983 г. немецким хирургом Н.Г. Borst (рис. 10) [6]. Данная технология послужила прародителем более современной гибридной методики – «замороженный хобот слона» («frozen elephant trunk»). Символично, что и этот термин ввел в обращение Н.Г. Borst [9]. Таким образом, его имя приобрело тесную связь с зарождением и эволюцией «хобота слона».

Отечественные хирурги также внесли существенный вклад в развитие аортальной хирургии.

Неоспоримый мировой приоритет в хирургическом лечении грудной аорты имеет Ю.Ю. Джанелидзе (рис. 11), который в 1913 г. успешно ушил рану восходящей аорты [1, 3].

Одними из тех, кто выполнил первые реконструктивные вмешательства на дуге аорты в нашей стране, были А.Н. Бакулев в 1952 г., а в последующем и его ученик Е.Н. Мешалкин в 1958 г. (рис. 12) [1, 5].

Приоритет хирургического лечения при расслоении восходящего отде-



Рис. 12



Рис. 13

ла аорты в СССР имеет Б.В. Петровский (рис. 13), который в 1964 г. провел успешную операцию, заключающуюся в иссечении аорты и сшивании ее стенок [1].

А.В. Покровский (рис. 14), являясь хирургом-новатором, впервые в стране успешно выполнил целый ряд операций на грудной аорте, включая резекцию аневризмы аорты восходящего отдела, протезирование нисходящей аорты при

Рис. 12.  
Евгений Николаевич Мешалкин (1916-1997) и его учитель Александр Николаевич Бакулев (1896-1967)

Рис. 13.  
Борис Васильевич Петровский (1908-2004) у операционного стола



Рис. 14



Рис. 15

Рис. 14.  
Анатолий Владимирович  
Покровский (1930–2022),  
пионер отечественной  
сосудистой хирургии

Рис. 15.  
Юрий Владимирович  
Белов (1954 г.р.), лидер  
аортальной хирургии в  
России

ее расслоении, реконструктивную операцию на дуге и нисходящем отделе аорты без использования искусственного кровообращения [4]. Кроме того, им внесен значительный вклад в развитие отечественной хирургии торакоабдоминального отдела аорты [1, 2].



Аортальная хирургия в новейшей истории России неразрывно связана с именем Ю.В. Белова (рис. 15), который явился локомотивом многих направлений в аортальной хирургии. Так, он впервые выполнил реконструктивные вмешательства на дуге аорты, торакоабдоминальном отделе в условиях циркуляторного ареста. Кроме того, Ю.В. Белов считается пионером в двухмоментном протезировании при мегааорте с применением методики «хобота слона». Также им впервые в стране были освоены техника ретроградной перфузии головного мозга при вмешательстве на грудной аорте [2].

Успешные результаты, достигнутые кардиохирургами разных стран, легли в основу последующего бурного развития мировой аортальной хирургии.

### Список литературы

1. Бокерия Л.А., Аракелян В.С. История хирургии аорты в России // *Анналы хирургии*. - 2014. - № 2. - С. 47-57.
2. Комаров Р.Н., Каравайкин П.А., Мурылёв В.В. История реконструктивной хирургии аорты и аортального клапана // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. - 2017. - № 21 (3S). - С. 45-60. DOI: 10.21688-1681-3472-2017-3S-45-60.
3. Начало сердечной хирургии. Хирургия ранений сердца в XIX столетии / В.В. Алекси-Месхишвили; [предисловие Р.Р. Мовсесян]. - Москва : Издательство РАМН, 2019. - 32 с.
4. Покровский А.В., Глянцев С.П. Избранные страницы истории сосудистой хирургии в России (вклад отечественных хирургов в мировую сосудистую хирургию) // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2014. - № 20 (2). - С. 10-20.
5. Федорова Г.В., Щербаков Д.В. Основоположник сердечно-сосудистой хирургии в Сибири академик РАМН Е.Н. Мешалкин // *Бюллетень сибирской медицины*. - 2005. - № 1 (3). - С. 23-28.
6. Borst H.G., Walterbusch G., Schaps D. Extensive aortic replacement using "Elephant Trunk" prosthesis // *Thorac Cardiovasc Surg*. - 1983. - Vol. 31 (1). - P. 37-40. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-1020290>.
7. Criado F.J. Aortic dissection. A 250-year perspective // *Tex Heart Inst J*. - 2011. - Vol. 38 (6). - P. 694-700.
8. DeBakey M.E. The development of vascular surgery // *The American journal of surgery*. - 1979. - Vol. 137 (6). - P. 697-738.
9. Karck M., Chavan A., Hagl C. et al. The frozen elephant trunk technique: A new treatment for thoracic aortic aneurysms // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2003. - Vol. 125. - P. 1550-1553. doi:10.1016/S0022-5223(03)00045-X.
10. Lansman S. The Randall B. Griepp Honorary Paper // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2015. - Vol. 149. - P. 1-2. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.10.086>.
11. McFadden P.M., Wiggins L.M., Boys J.A. A History of thoracic aortic surgery // *Cardiol Clin*. - 2017. - Vol. 35. - P. 307-316. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.03.001>.
12. Naef A.P. The mid-century revolution in thoracic and cardiovascular surgery: Part 4 // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2004. - Vol. 3 (2). - P. 213-221. <https://doi.org/10.1016/j.icvts.2004.02.005>.
13. Pacini D., Di Marco L., Fortuna D. et al. Acute aortic dissection: Epidemiology and outcomes // *International Journal of Cardiology*. - 2013. - Vol. 167. - P. 2806-2812.
14. Ramanath V.S., Oh J.K., Sundt T.M., Eagle K.A. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm // *Mayo Clin Proc*. - 2009. - Vol. 84 (5). - P. 465-481.

---

## Глава 2.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

### 2.1. Эпидемиология и естественное течение расслоения аорты

Частота встречаемости расслоения аорты составляет 5–30 случаев на 1 млн. населения в год. При этом факт диссекции при первичном обследовании остается нераспознанным у 38% пациентов. Заболевание в основном поражает людей в возрасте 50–70 лет, при этом в 2–3 раза чаще регистрируется у мужчин [41, 58, 60, 83]. Стоит отметить, что женщины реже страдают острой аортальной патологией, однако при этом они имеют 2-кратно больший риск летального исхода по сравнению с мужчинами. В основном это обусловлено наличием скудной клинической картины и, как следствие, поздней диагностикой заболевания [55, 71].

Острое расслоение аорты является ургентным состоянием. Летальность при естественном течении от расслоения аорты типа А вследствие аорто-ассоциированных катастроф составляет 48% в первые двое суток («1% в час»), а к концу первого месяца достигает 70–80%, что втрое превышает риск смерти от оперативного лечения. Медикаментозное лечение сопровождается летальностью 50–70% в течение первого месяца и признается неэффективным [18, 19, 21, 35, 40]. Значимыми предикторами летальности при данном типе расслоения аорты считаются: возраст старше 70 лет, загрудинные боли, шок, наличие у пациента тампонады, а также регистрируемая патологическая электрокардиография [77]. У переживших 14 суток пациентов стенка аорты становится менее хрупкой вследствие частичного ее «заживления», но наружный слой остается ослабленным, что создает условия для ее дилатации [82].

Летальность при осложненном течении диссекции типа В составляет порядка 70% в течение первого месяца, а к концу года достигает 92% [21, 75]. Дефиниция осложненного расслоения аорты включает в себя наличие болевого синдрома, прогрессивное увеличение размеров нисходящей аорты (прирост более 10 мм в год), состоявшийся и/или угрожающий разрыв

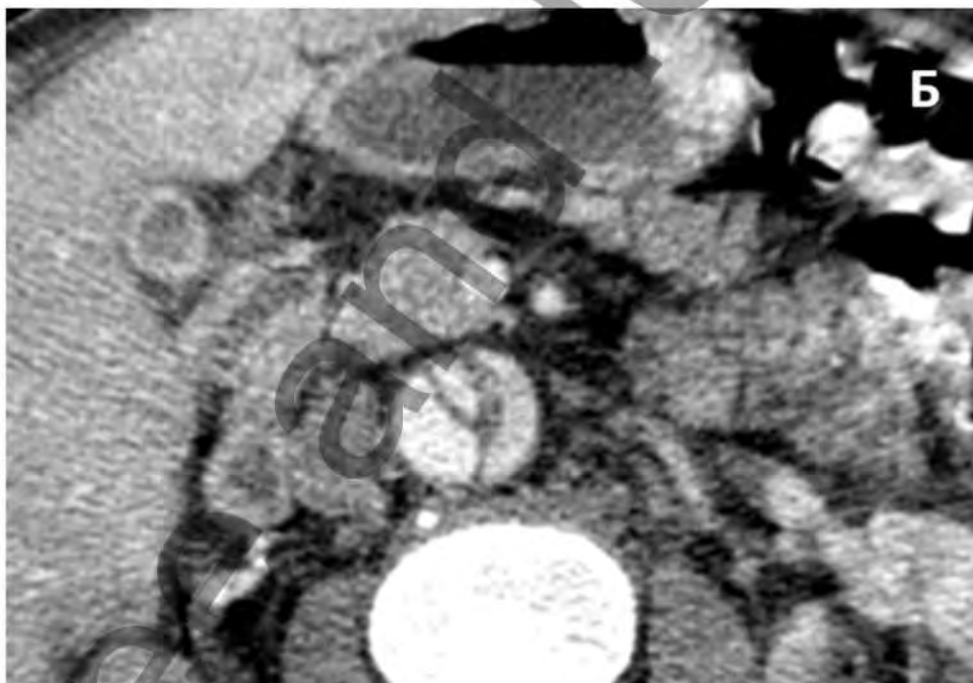
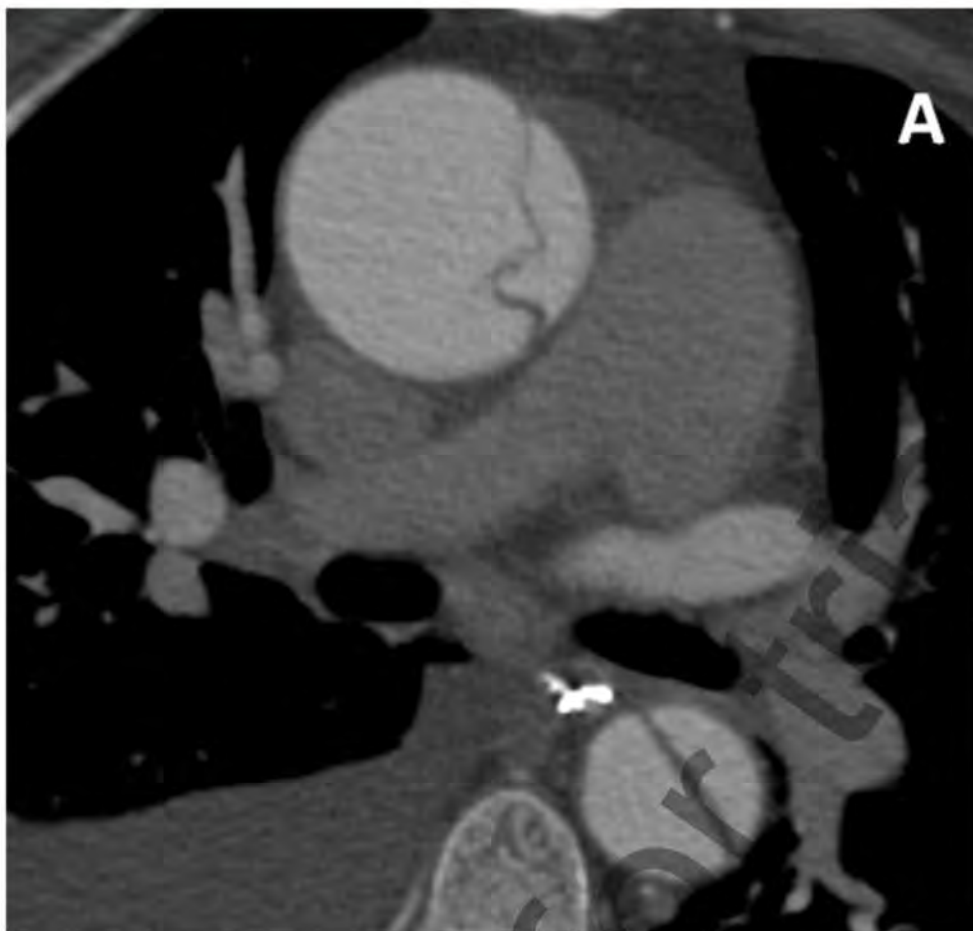


Рис. 16

Рис. 16.  
Мультиспиральная компьютерная томография, аксиальный срез.  
А - расслоение аорты по типу «double-barreled aorta», Б - расслоение аорты по типу «multibarreled aorta»

аорты, рефрактерная гипертензия, шок, мальперфузия внутренних органов и конечностей [8, 53]. Наиболее значимым предиктором смертельного исхода при диссекции типа В является так называемая «смертельная триада»: гипотензия/шок, отсутствие болевого синдрома в дебюте заболевания и вовлечение в расслоение ветвей аорты [78]. Разрыв аорты, инфаркт миокарда, висцеральная гипоперфузия, внутричерепное кровотечение и сердечная недостаточность – основные причины смерти у пациентов с расслоением аорты [42]. При несложном течении расслоения аорты типа В, которое встречается в 70% случаев, 30-дневная летальность достигает 10–13% [21, 60, 78].

Хроническое расслоение аорты типа В характеризуется относительно доброкачественным течением, среднесрочная выживаемость таких пациентов на фоне медикаментозного лечения составляет 70–80%. При данном типе диссекции у 20–40% больных в течение 10-летнего периода имеется склонность к формированию аневризмы аорты [9, 53]. Поздний разрыв аорты как причина смерти выявляется в 40% случаев [18], при этом отмечена зависимость от количества ложных каналов. При расслоении аорты с формированием двух каналов («double-barreled aorta») разрыв аорты встречается реже, чем при расслоении с множеством каналов («multibarreled aorta»), диагностируемом в 4,9–9% случаев (рис. 16). Так, 10-летняя выживаемость у пациентов с «multibarreled aorta» составляет только 18% [1, 23, 72].

## 2.2. Анатомо-морфологические особенности грудной аорты

Аорта, являясь магистральным кровеносным сосудом, начинается от аортально-желудочкового контакта и выполняет функцию демпфирующей сосудистой трубки [76].

Хирургическая анатомия грудной аорты имеет важное клиническое значение и выглядит следующим образом (рис. 17) [37]:

1. Корень аорты (синусы Вальсальвы).
2. Сино-тубулярное соединение.
3. Тубулярная часть восходящей аорты (сегмент аорты между сино-тубулярным соединением и брахиоцефальным стволом).
4. Дуга аорты (сегмент аорты между брахиоцефальным стволом и перешейком аорты).
5. Нисходящая аорта (расстояние между перешейком аорты и диафрагмой).

Микроскопически аорта представляет собой довольно сложный орган. Его стенка имеет трехслойное строение (рис. 18) [18, 76].

Интимой структурно является метаболически активный однорядный эндотелиальный слой, поддерживаемый рыхлым соединительнотканым подслоем, который позволяет интима двигаться относительно меди при растяжении и сокращении аорты во время каждого сердечного цикла [21, 76]. Медиальный слой играет основную роль в эластичности и прочности аортальной стенки. Он состоит из концентрически расположенных ламеллярных единиц, которые

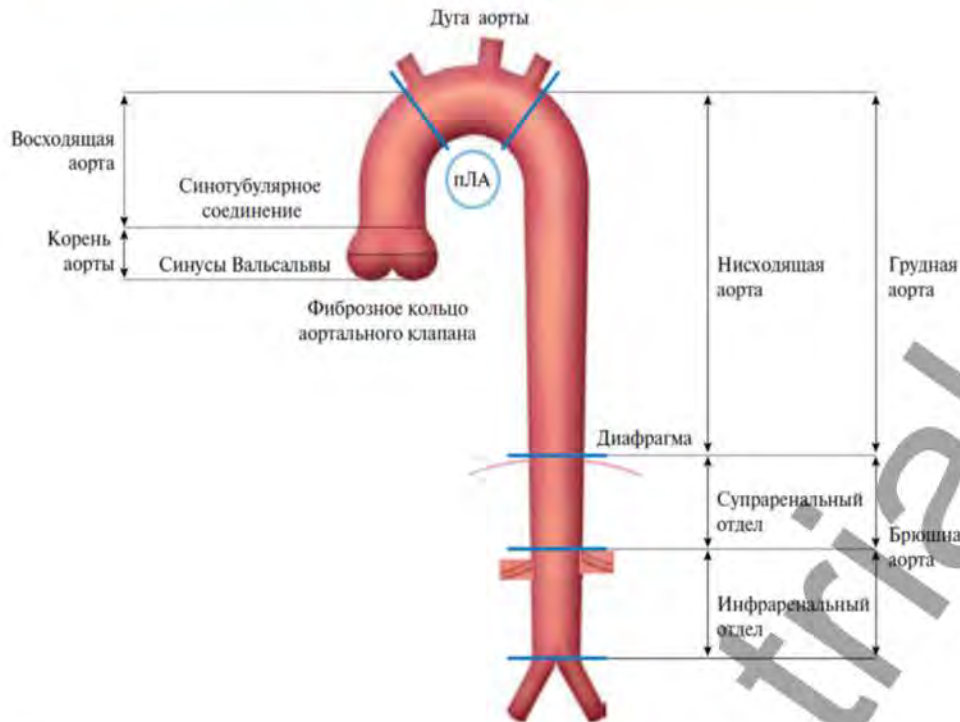


Рис. 17

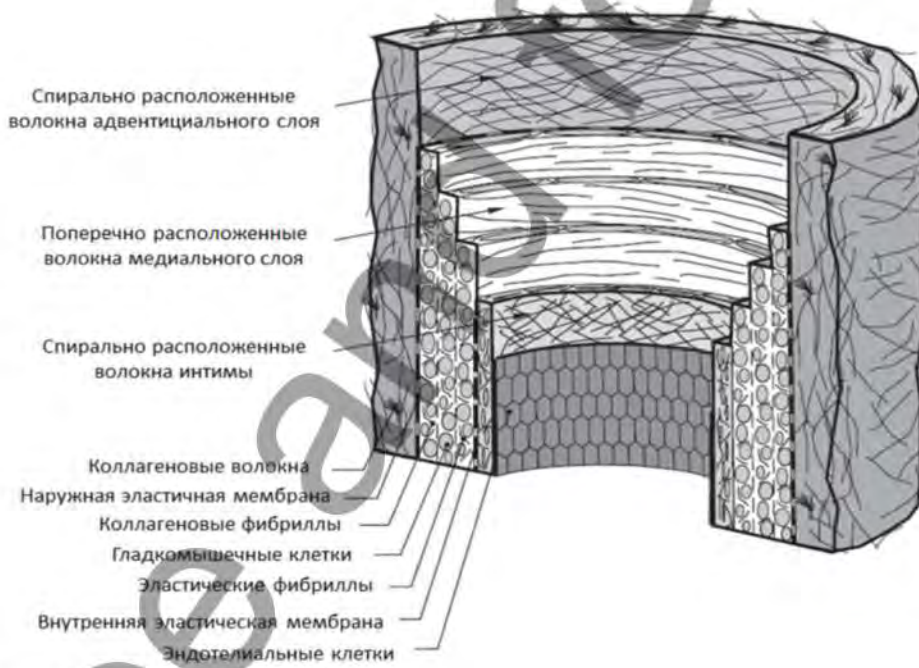


Рис. 18

Рис. 17.  
Хирургическая анатомия аорты. пЛА - правая ветвь легочной артерии [27]

Рис. 18.  
Строение аортальной стенки (адаптировано по [79])

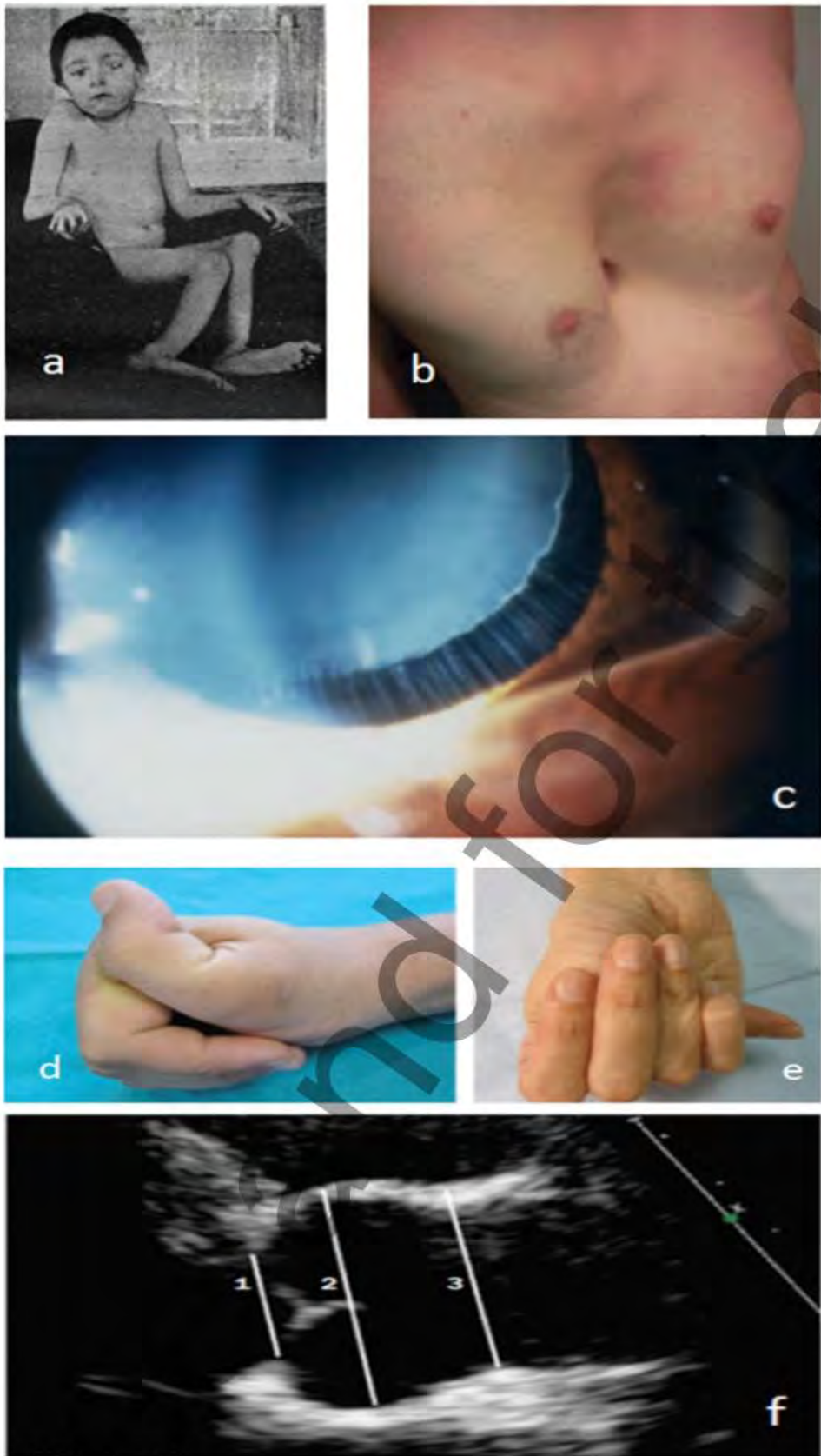
состоят из 45–55 слоев фенестрированных, пластинчатых эластических волокон с вплетенными коллагеновыми волокнами и концентрически расположенных гладкомышечных клеток, ответственных за синтез и распад эластина [18, 21, 76]. Ламеллярные единицы скреплены между собой меньшими по размеру эластическими волокнами – фибриллин-1, что позволяет усилить прочность аортальной стенки. Эластические волокна, содержание которых максимально в восходящем отделе аорты, имеют склонность к растягиванию и могут без разрыва удлиниться в 2–3 раза, что позволяет аортальной стенке быть растяжимой и эластичной [21, 82]. Коллагеновые волокна превышают жесткость эластиновых волокон в 5000 раз. Их роль состоит в поддержке целостности аорты и противостоянии силам на сдвиг во время выброса крови из левого желудочка [21, 82]. Толщина медики максимальна в восходящем отделе аорты и становится вдвое тоньше на уровне брюшной аорты [18]. Медиальная оболочка ограничена наружной эластической мембраной. Самая наружная, адвентициальная оболочка состоит из слоя коллагена и соединительной ткани и является динамической средой, принимая активное участие в гомеостазе аортальной стенки. *Vasa vasorum*, находящиеся в адвентициальной оболочке и частично в наружной трети медики, обеспечивают питание всей сосудистой стенки, которая не может полагаться исключительно на диффузию питательных веществ из крови, находящейся в просвете аорты [18, 21, 76].

### 2.3. Этиологические факторы расслоения аорты

Основными факторами риска развития расслоения грудной аорты и последующих осложнений являются возраст, курение, хронические заболевания легких, артериальная гипертензия [25, 31, 34]. Артериальная гипертензия играет наиболее значимую роль в расслоении восходящей аорты, оказывая механическое влияние на аортальную стенку. Гипертензия регистрируется у 70–80% пациентов с диссекцией аорты типа А и только у 35–50% больных с расслоением типа В [41].

В настоящее время ряд исследователей уделяют пристальное внимание так называемым «геометрическим» параметрам в качестве факторов риска, к которым относят, кроме диаметра аорты, также степень ее элонгации. Установлено, что с возрастом восходящий отдел и дуга аорты увеличиваются не только в поперечнике, что является основным вектором их роста, но также в продольном направлении. Удлинение аорты ассоциируется с потерей продольной упругости вследствие разрушения эластических волокон, в результате чего возрастает напряжение на стенку. Это в совокупности является потенциальным фактором риска расслоения аорты. Было установлено, что элонгация нерасширенной восходящей аорты от уровня сино-тубулярного гребня до брахиоцефального ствола более 90 мм может быть провоцирующим фактором в отношении расслоения аорты типа А [43, 44]. А удлинение дуги аорты более 50 мм с высокой долей вероятности предрасполагает к расслоению аорты типа В [45].

Существуют данные о том, что кривизна аорты также является одним из факторов риска разрыва и расслоения аорты. Так, построенная М.Р. Poullis et al.



**Рис. 19.** Фенотипические проявления синдрома Марфана. а - общий вид пациента (оригинальный снимок первого пациента [49]), б - *pectus excavatus*, с - подвывих хрусталика, д - гипермобильность суставов, е - арахнодактилия, ф - аневризма корня аорты (1 - аортальное кольцо, 2 - синусы Вальсальвы, 3 - синотубулярное соединение)

Рис. 19

математическая модель продемонстрировала, что при нерасширенной аорте и нормальных гемодинамических характеристиках выраженная кривизна дуги аорты может спровоцировать диссекцию аорты. Механизм развития расслоения при этом варианте заключается в том, что выбрасываемый из левого желудочка поток крови «упирается» в изгиб аорты и обуславливает формирование проксимальной фенестрации на этом уровне [62].

Разрывы интимы в зоне сино-тубулярного соединения, вероятно, имеют другое происхождение. С. J. Beller et al. [15] опубликовали результаты клинико-экспериментальной работы, доказывающие, что систоло-диастолические движения корня аорты, обусловленные сокращением желудочков, оказывают прямое влияние на механический стресс аортальной стенки. При этом отмечается, что продольное напряжение критически увеличивается в восходящем отделе аорты (чуть выше сино-тубулярного соединения). Это, предположительно, может быть причиной циркулярных разрывов интимы в этой зоне. Движение корня аорты в качестве фактора риска диссекции аорты играет не меньшую роль, чем гипертония. Увеличенная жесткость аортальной стенки еще больше усиливает напряжение на сосудистую стенку, создаваемое при движении корня.

Существуют труды, изучающие альтернативные механизмы поперечных разрывов интимы. Согласно закону Лапласа и уравнению Барлоу стенка аорты как цилиндрическая модель испытывает напряжение, как в продольном, так и в поперечном направлениях. Поскольку для проксимальной фенестрации аорты характерно циркулярное повреждение интимы, предполагается, что в данном случае наблюдается преобладание продольного напряжения сил над поперечным. Эта гипотеза подтверждается тем, что демпфирование аортальной стенкой осцилляций давления, обусловленных интермиттирующим выбросом левого желудочка (эффект Виндкесселя), действует в продольном направлении [43].

Изучено влияние на формирование расслоения аорты не только отдельных факторов, но и различных патологических состояний. Такие хромосомные аномалии, как синдром Марфана, Лойса-Дитца, Элерса-Данлоса, Тернера и другие, а также врожденные аномалии развития (бicuspidальный аортальный клапан, коарктация аорты), дегенерация меди, равно как и атеросклероз, воспалительные заболевания аорты, травма, беременность, играют значительную роль в качестве предрасполагающих факторов развития расслоения аорты [7, 11, 13, 17, 28, 29, 38, 39, 48, 52, 59, 61, 65, 67, 70, 74, 81, 84, 85].

### *Синдром Марфана*

Синдром Марфана – аутосомно-доминантное наследственное заболевание соединительной ткани с высокой пенетрантностью и вариабельностью экспрессии генов, проявляющееся мультисистемными нарушениями (рис. 19).

Частота встречаемости данного синдрома составляет 1 на 10000 всех генетических нарушений [24]. Синдром Марфана характеризуется мутациями в



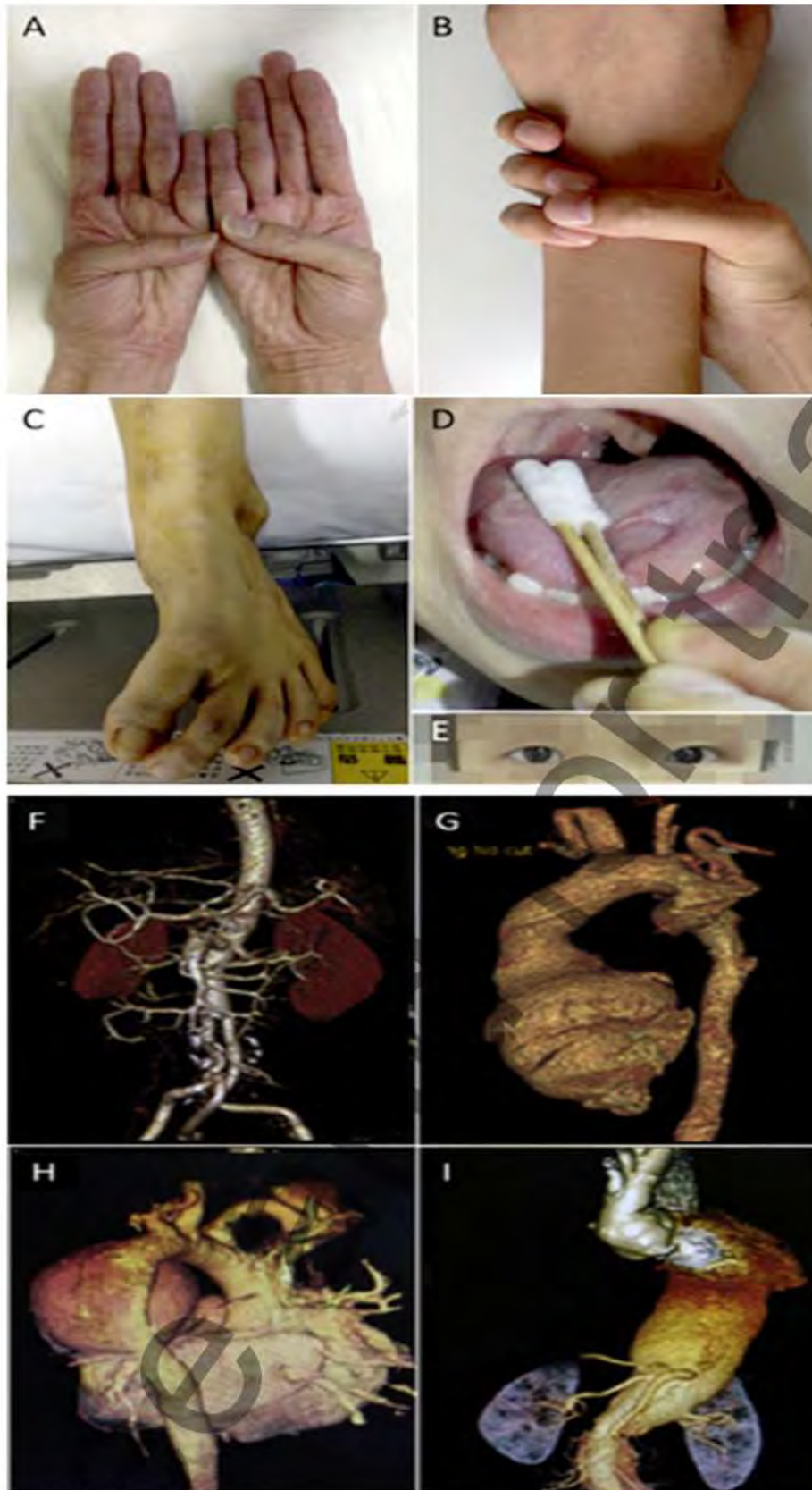


Рис. 20

Рис. 20.  
Клинические проявления пациентов с синдромом Лойса-Дитца.  
А - положительный симптом большого пальца (признак Steinberg), В - симптом запястья (признак Walker-Murdoch), С - деформация стоп (metatarsus adductus), D - bifid uvula, E - гипертелоризм, F - множественные аневризмы извитость артерий, G - аневризма аорты, H - ложная аневризма аорты, I - торакоабдоминальная аневризма [47]

гене FBN1, кодирующем фибриллин-1. Подобные мутации ведут к чрезмерной экспрессии матричных металлопротеиназ, разрушающих компоненты экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ). Более того, недавно был идентифицирован второй локус синдрома Марфана – трансформирующий фактор роста бета рецепторов типа II (TGFβR2). Мутация в этом гене приводит к аномалии сигналинга трансформирующего фактора роста бета (TGFβ), который отвечает за клеточную пролиферацию, дифференциацию, апоптоз и формирование ЭЦМ. Таким образом, мутации в генах FBN1 и TGFβR2 способствуют дегенерации меди аорты, которая в конечном итоге приводит к расширению и расслоению аорты.

Хирургическое лечение у данных пациентов обычно выполняется при диаметре восходящей аорты менее 50 мм. Это связано с высокой вероятностью диссекции у этих пациентов при меньших, чем у других, размерах восходящей аорты [27, 37, 81].

### *Синдром Лойса-Дитца (Loyes-Dietz)*

Синдром впервые описан в 2005 г. Его относят к аутосомно-доминантному заболеванию, которое характеризуется клинической триадой симптомов: артериальной извитостью и аневризмами, гипертелоризмом и расщеплением языка или расщеплением нёба (рис. 20).

Синдром развивается в результате мутаций в трансформирующем факторе роста бета рецепторов I и II типов (TGFβR1 и TGFβR2). Артериальная извитость может быть выявлена во всех сосудистых бассейнах, но наиболее часто поражает сосуды головы и шеи. Кроме изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, у этих пациентов определяется широкий спектр нарушений со стороны других органов и систем: бархатистая и прозрачная кожа, голубые склеры, ретрогнатия, функционирующий ductus arteriosus, межпредсердные дефекты, а также поражения скелетной системы и гиперподвижность суставов, аналогичные тем, которые отмечаются у пациентов, страдающих синдромом Марфана. Морфологическая картина аорты при данном заболевании также имеет сходство с синдромом Марфана. Однако при синдроме Лойса-Дитца важной отличительной особенностью является не кистозная, а диффузная дегенерация меди аортальной стенки. Она характеризуется фрагментацией или потерей преимущественно интраламеллярных эластических волокон. В то время как при кистозной дегенерации меди в патологический процесс вовлечены межламеллярные эластические волокна.

Сосудистые поражения при синдроме Лойса-Дитца имеют особенно агрессивное течение и приводят к смертельному исходу пациентов в среднем к 26 годам. Так, у 98% таких пациентов развивается аневризма корня аорты, а диссекция отмечается у 70% больных. Отмечено, что расслоение аорты у этой категории пациентов встречается при недилатированной аорте, поэтому оперативное лечение показано при диаметре восходящей аорты до 42 мм [37, 39].



Рис. 21

Рис. 21.  
Классические клинические проявления пациентов с синдромом Элерса-Данлоса.  
а - чрезмерная растяжимость кожи,  
b - спонтанные экхимозы,  
с - морщинистая кожа с деформацией больших и указательных пальцев вследствие гипермобильности суставов и повторяющихся вывихов,  
d - жировые подушечки и пьезогенные папулы стоп,  
e - hallux valgus и верхний перекрест пальцев ног,  
f - широкий передний отдел стопы с короткими пальцами, g - hallux valgus и нижний перекрест пальцев ног, h - морщинистая кожа подошвы,  
i - подкожные локтевые узелки, j - обвисание кожи лица у пациентов 62 и 68 лет [33]

### *Синдром Элерса-Данлоса (Ehlers-Danlos)*

Синдром Элерса-Данлоса IV типа (сосудистая форма) считается редким заболеванием соединительной ткани (1:5000) с аутосомно-доминантным типом наследования, которое вызвано мутациями в гене COL3A1, ответственном за кодирование коллагена III типа. Патогенетический механизм мутации состоит в следующем: дефект коллагена III типа влияет на включение других компонентов микрофибрилл в среднюю оболочку стенки аорты, таких как коллаген I типа, и на взаимодействие с гладкомышечными клетками сосудистой стенки. Последующие структурные изменения в эластических артериях ведут к увеличению напряжения на стенку аорты, что может провоцировать ее расслоение.

Клиническими признаками данной патологии являются тонкая полупрозрачная кожа, обширные кровоизлияния и преждевременное старение кожи (рис. 21).

Средняя продолжительность жизни пациентов с данным синдромом составляет 48 лет. Частыми причинами летальных исходов являются спонтанные разрывы внутренних органов (кишечник, матка) и кровеносных сосудов. Сосудистые осложнения встречаются в основном со стороны артерий среднего и большого диаметров (грудная, брюшная аорта и ее основные ветви) и могут расслаиваться без предварительного расширения.

С учетом важных для клиники особенностей: повышенной ломкости тканей, склонности к геморрагическим осложнениям и плохого заживления тканей, хирургическое лечение должно обсуждаться в каждом конкретном случае и только при наличии у пациента потенциально опасных осложнений [27, 32, 63].

### *Синдром Шерешевского-Тернера*

Этот синдром встречается примерно у 1/2500 женщин во всем мире, однако 99% таких зачатий прерываются спонтанно [68].

При этом синдроме полностью или частично отсутствует одна половая хромосома, а имеется только X-хромосома (45, XO). Для пациентов с синдромом Шерешевского-Тернера характерна низкорослость и половой инфантилизм (рис. 22).

В сочетании с рядом фенотипических признаков (крыловидные кожные складки на шее, деформация локтевых суставов) у этих больных отмечаются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: бicuspidальный аортальный клапан (10–25%), особая форма коарктации аорты (8%). Эти больные имеют удлиненную дугу аорты (30%) со значимым кинкингом в юкстадуктальном сегменте малой кривизны дуги аорты.

У этих пациентов гистологически в стенке аорты определяется кистозный медианекроз, подобный таковому при синдроме Марфана.



Рис. 22

Дилатация аорты или расслоение диагностируется примерно у 1,5% больных. Расширение обычно затрагивает корень аорты, реже – нисходящую часть аорты. В возрасте 21 года регистрируется до 65% аневризм. Диссекция аорты у пациентов с синдромом Шерешевского-Тернера чаще всего выявляется в третье и четвертое десятилетие жизни. Известно, что частота расслоения аорты у этих пациентов ниже, чем у больных с синдромами Марфана и Лойса-Дитца. Однако менее половины пациентов переживают это критическое состояние [27, 37, 39].

#### *Семейные заболевания аорты*

Семейная закономерность наследования заболеваний грудной аорты была выявлена недавно. Около 20% пациентов с аневризмами или расслоением грудной аорты имеют родственников первой линии с подобной патологией. У этих пациентов аортальные заболевания имеют ранний дебют и характеризуются более быстрым прогрессированием, чем при спорадических случаях. При гистологическом исследовании расслоенной стенки аорты определяется потеря эластических волокон, накопление мукополисахаридоподобных веществ, синтез дефективного проколлагена. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, имеет высокую вариабельность и сниженную пенетрантность (особенно у женщин). Установлено, что имеется существенная генетическая гетерогенность, т.е. различные гены могут подвергаться мутации и быть причиной аортальной патологии:  $TGF\beta R2$  (кодирует  $TGF\beta$  2 типа),  $ACTA2$  (коди-

Рис. 22. Фенотипические проявления при синдроме Шерешевского-Тернера. Фото слева – 13-летняя девочка с типичными синдромальными признаками (низкий рост, коренастое телосложение, широкая грудь с широко расставленными сосками, отсутствие развития груди, вальгусный кубитус) [60], фото справа – крыловидные складки на шее у 7-летней пациентки с синдромом Шерешевского-Тернера [16]

рует гладкомышечный  $\alpha 2$ -актин), MYH11 (кодирует тяжелую цепь миозина), MYLK (кодирует киназу легкой цепи миозина), PRKG1 (кодирует протеинкиназу, управляющую расслаблением гладкомышечных клеток). Риск наличия заболеваний аорты у потомства индивида с подобной патологией аорты может достигать 50%. С учетом ранней манифестации заболеваний аорты обоснован обязательный скрининг этих пациентов каждые 2 года [27, 37, 65, 82].

### *Бикуспидальный аортальный клапан*

Данная аномалия наследуется по аутосомно-доминантному типу и встречается у 1-2% пациентов среди всей популяции. Общеизвестно, что наличие бикуспидального аортального клапана (БАК) является опосредованным фактором риска расслоения аорты (через формирование аневризмы аорты). Современные литературные данные свидетельствуют о том, что двустворчатый аортальный клапан ассоциируется с аневризмой восходящей аорты у 50-60% пациентов и является продуктом взаимодействия генетических и гемодинамических факторов [27, 61].

Кроме того, двустворчатый аортальный клапан может быть непосредственным фактором риска диссекции аорты. Частота расслоения аорты при бикуспидальном аортальном клапане для типа Stanford A составляет 2-9%, а для типа Stanford B - 3% [27, 37].

Установлено, что БАК развивается в результате мутаций в различных генах (генетическая гетерогенность), кодирующих транскрипционные факторы, белки экстрацеллюлярного матрикса и сигнальные пути, регулирующие клеточную пролиферацию, дифференцировку, адгезию и апоптоз. На сегодняшний день установлено, что гены транскрипционного регулятора NOTCH1, а также NOS3 ответственны за формирование БАК. Возможно, что гены также могут участвовать в развитии ассоциированной аортопатии из-за общего эмбрионального происхождения аортального клапана и восходящей аорты. Имеются данные о факторе сердечной транскрипции (GATA5) как о потенциальном гене-кандидате формирования патогенеза «бикуспидальный аортальный клапан - аневризма восходящей аорты». Более того, разные случаи БАК и аневризмы восходящей аорты могут иметь собственные уникальные патогенетические основы. Так, двустворчатый аортальный клапан наблюдается у пациентов с аневризмой аорты, имеющих мутации в генах FBN1 и ACTA2 (кодирует гладкомышечных альфа-актин). В единичных случаях причиной аневризмы восходящей аорты у больных с бикуспидальным аортальным клапаном могут быть мутации в гене TGF $\beta$ R2. Отмечена ассоциация между аневризмой аорты у пациентов с БАК и ангиотензин-превращающим ферментом, генами металлопротеиназ (ММП-2 и ММП-9) [61].

Аномальная биомеханика и измененный спиральный поток через аортальный клапан приводят к неравномерному распределению напряжения на аортальную стенку и предрасполагают к формированию аневризмы восходящей аорты. Отмечена позитивная корреляция между степенью ограничения движения сращенной створки аортального клапана («угол открытия сращенной

створки») и эксцентричным трансклапанным потоком. Стоит отметить, что различные варианты БАК связаны с разными формами расширения аорты. Примерно в 70% случаев наблюдается сращение левой и правой коронарных створок аортального клапана. При таком варианте образуется спиралевидная струя, имеющая передне-правое направление. Этим можно объяснить увеличенный диаметр корня и асимметричную дилатацию тубулярной части аорты. Слияние правой коронарной и некоронарной створок диагностируется у 10-20% больных. При этом варианте поток систолической струи имеет задне-левое направление с его распространением в проксимальной части дуги, что может объяснять связь данного подтипа двустворчатого аортального клапана с изолированным расширением восходящего отдела (без увеличения корня) и дуги аорты [27, 61].

Исследования показали, что аномальный сдвиг напряжения на аортальную стенку, производимый кровотоком при прохождении через створки бикуспидального клапана, способен модулировать экспрессию генов, регулирующих продукцию металлопротеиназ, ремоделирование матрикса и апоптоз гладкомышечных клеток, что предрасполагает к развитию аневризмы восходящей аорты. Это подтверждается увеличением экспрессии металлопротеиназ (ММП) и уменьшением тканевых ингибиторов металлопротеиназ у данных пациентов. Так, в серии иммуногистохимических исследований, проведенных J.S. Ikonomidis et al., было показано, что повреждающий гемодинамический эффект вследствие слияния обеих коронарных створок аортального клапана приводит к увеличенной экспрессии ММП-1, ММП-2, ММП-9, ММП-12. При других подтипах БАК негативный эффект был выражен в меньшей степени. Таким образом, авторами сделан вывод о том, что сращение левой и правой коронарных створок является наиболее агрессивной формой двустворчатого клапана и требует раннего хирургического вмешательства [39, 62]. Также существует ряд других механизмов, оказывающих эффект на аортальную стенку, провоцируя ее дилатацию. К ним относят: сокращение экспрессии эндотелиальной синтазы окиси азота (NOS3), самостоятельный апоптоз гладкомышечных клеток меди, ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса, а также активацию матрикс-зависимого механизма апоптоза (Bmf-Bcl2) [61].

При БАК в неизменной аорте определяется нормальная морфологическая картина медиального слоя. Однако по сравнению с пациентами, имеющими трехстворчатый аортальный клапан, у данных больных наблюдается истончение ламелей в меди и с увеличением расстояния между ними [39]. В аневризматической стенке аорты у данных пациентов определяется морфологическая картина, сходная с таковой при синдроме Марфана: повышенная дегенерация меди с очаговой дезорганизацией матрикса, измененным содержанием коллагена, значительной фрагментацией эластина, накоплением основного вещества и усиленным апоптозом гладкомышечных клеток [39].

#### *Врожденные пороки развития сосудов (коарктация аорты, дивертикул Коммереля)*

Среди всех врожденных пороков сердца коарктация аорты встречается в



Рис. 23

5-10% случаев при соотношении мужчин и женщин 2:1. Порок характеризуется локальным сужением аорты или протяженной гипоплазией сегмента аорты чаще всего за левой подключичной артерией (в зоне артериального протока). Крайняя форма коарктации аорты - перерыв дуги аорты - характеризуется полным отсутствием просвета и анатомическим разобщением восходящего и нисходящего отделов аорты (рис. 23) [28].

Различают 3 типа перерыва дуги аорты. При типе А (взрослый тип) разобщение аорты определяется дистальнее левой подключичной артерии (встречается в 13% случаев), при типе В (инфантильный тип) - на участке между левой сонной артерией и левой подключичной артерией (84%), тип С характеризуется перерывом аорты после брахиоцефального ствола (4%) [4, 58]. Коарктация аорты сочетается с различными пороками развития, в том числе с бicuspidальным аортальным клапаном (только подтип со сращением левой и правой коронарных створок) и в ряде случаев с аневризмой грудной аорты [74]. Клинической особенностью порока является наличие градиента артериального давления между верхними и нижними конечностями, причем разница более 20 мм рт. ст. свидетельствует о значимой коарктации аорты. Как правило, данный порок оперируется в детстве и реже во взрослом периоде. При отсутствии лечения до 80% пациентов имеют неблагоприятный прогноз. Основными причинами летального исхода являются разрыв аневризмы и расслоение аорты, сердечная недостаточность, внутричерепное кровоизлияние [27, 37, 39, 59].

Дивертикул Коммерелля описывается в литературе как дилатация аорты в области отхождения aberrантной подключичной артерии [42], являясь крайне редкой врожденной патологией, встречается в 0,05-0,1% случаев (рис. 24).

Данное состояние может осложняться в 19-53% случаев расслоением аорты или ее разрывом независимо от размера дивертикула [17, 70]. Эта нозология мо-

Рис. 23.  
Варианты коарктации  
аорты с гипоплазией дуги  
аорты у взрослого  
пациента





Рис. 24

жет сочетаться с aberrантной правой подключичной артерией (*arteria lusoria*), которая у большинства пациентов становится причиной компрессии пищевода и трахеи (рис. 25). Кроме того, дивертикул может ассоциироваться в праворасположенной дугой аорты [5, 37].

#### *Идиопатическая дегенерация меди*

Кистозная дегенерация меди (болезнь Гзелля-Эрдгейма) характеризуется обеднением медиального слоя всеми структурными компонентами, наличием кистообразных пространств, заполненных полужидким серомукоидом, слабо выраженной воспалительной реакцией, образованием соединительно-тканых рубцов и уменьшением *vasa vasorum* и их склеротическим перерождением. Это патологическое состояние является одной из наиболее частых причин в струк-

**Рис. 24.** Расслоение аорты у пациента с дивертикулом Коммерелля (в фокусе) и праворасположенной дугой



Рис. 25

туре развития аорто-ассоциированных осложнений. Различают два вида медианекроза. Первый тип характеризуется образованием дефектов в местах разрушенной эластической архитектуры медиального слоя аорты. Повреждение гладкомышечных клеток является вторичным и связано с потерей связей между ними и эластическими волокнами. Этот вид характерен для проксимального отдела аорты, более молодого возраста и редко сочетается с атеросклерозом. При втором виде медианекроза первичному повреждению подвергаются гладкомышечные клетки. Вследствие их аутолиза образуются дефекты, которые затем заполняются базофильным аморфным веществом. Этот вид медианекроза специфичен для пациентов пожилого возраста, дистальных отделов аорты и чаще сочетается с атеросклеротическими изменениями стенки аорты.

Рис. 25.  
Грудная аорта. Задняя проекция. Расслоение аорты. Аберрантная левая подключичная артерия (*arteria lusoria*)

В целом, фрагментация эластических волокон – нормальный процесс старения, но у некоторых он ускоряется по невыясненным причинам, что приводит

к ослаблению стенки аорты, ее аневризматическому расширению с потенциальной угрозой разрыва или диссекции. Вполне вероятно, что многие случаи, считающиеся в настоящее время идиопатическими, в будущем будут описаны как тонкие нарушения обмена веществ, которые ускоряют дегенерацию стенки аорты в ответ на общие факторы риска [6, 18].

### *Атеросклероз*

Атеросклеротические изменения стенки аорты наиболее часто встречаются в нисходящем отделе и являются второй по распространенности причиной заболеваний грудной аорты. Известным фактом считается, что при атеросклерозе происходит утолщение и уплотнение интимы, которое резко нарушает трофику меди. Это может приводить к вторичному некрозу гладкомышечных клеток и постепенной деградации эластических и коллагеновых волокон. Таким образом, дегенеративные изменения увеличивают ригидность сосудов и снижают эластичность. Известно, что атеросклеротическое поражение стенки аорты является первичным звеном в развитии дегенеративных процессов. Комплекс патологических изменений, протекающих в аортальной стенке, приводит к «тканевой недостаточности» и, как следствие, дилатации восходящего отдела аорты с последующим риском ее расслоения [6, 14, 18].

### *Воспалительные заболевания аорты (аортиты)*

Аортиты в широком смысле представляют собой воспаление стенки аорты. И хотя не всегда вторичное воспаление расценивается как аортит, тем не менее, при таких заболеваниях аорты, как аортит Такаюсу, гигантоклеточный артериит и ряд других патологий, присутствует воспалительный компонент. Воспалительные изменения чаще затрагивают дистальные отделы аорты, но могут встречаться и в грудном отделе аорты. Наиболее часто поражаются область синотубулярного соединения, зона отхождения коронарных артерий, а также малая кривизна и супрааортальные сосуды дуги аорты. Вовлечение этих сегментов в патологический процесс, предположительно, объясняется эндотелиальной дисфункцией в гемодинамически нестабильных участках [48].

Аортит Такаюсу (болезнь дефицита пульса) является идиопатическим васкулитом эластических артерий, вовлекающим аорту и ее ветви (рис. 26).

В основном эта болезнь диагностируется у азиатского населения (2,6 случая на 1 млн. населения) и преимущественно выявляется у женщин (соотношение 10:1). Патогенез заболевания слабо изучен. Предположительно, заболевание начинается с поражения *vasa vasorum* с последующим вовлечением внутренних слоев стенки аорты. Антиген, вызывающий воспаление, до настоящего времени не выделен, однако скорее всего, он подвергается Т-клональной экспансии. Деградация стенки или ее фиброзное перерождение зависит от преобладающего патогенетического процесса: при деструкции развивается аневризма аорты, при фиброзе – ее стеноз. По данным разных авторов, аневризма при артериите Такаюсу встречается у 23–32% пациентов [37]. Разрыв и диссекция аорты при этой патологии относительно редко встречается по причине фиброзного уплотнения стенки аорты [48].



Рис. 26. Торакоабдоминальная аорта и ветви аорты при синдроме Такаясу. Магнитно-резонансная томография, мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием. А - сужение устьев левой общей сонной артерии и левой подключичной артерии, В - средняя порция нисходящей аорты (указано стрелками), С - аорта над уровнем диафрагмы (указано стрелками), D - инфраренальный отдел аорты, E - МСКТ панаортография, F - МРТ грудной аорты, сагиттальный срез, G - МРТ брюшной аорты [37]

Рис. 26

Гигантоклеточный артериит - это васкулит эластических сосудов, вовлекающий аорту и ее вторичные и третичные ветви. Заболевание чаще поражает женщин и в основном встречается в северных районах Европы (20 случаев на 100 000 населения). При данной патологии выявляют характерные морфологические особенности аортальной стенки. Интима имеет вид «древесной

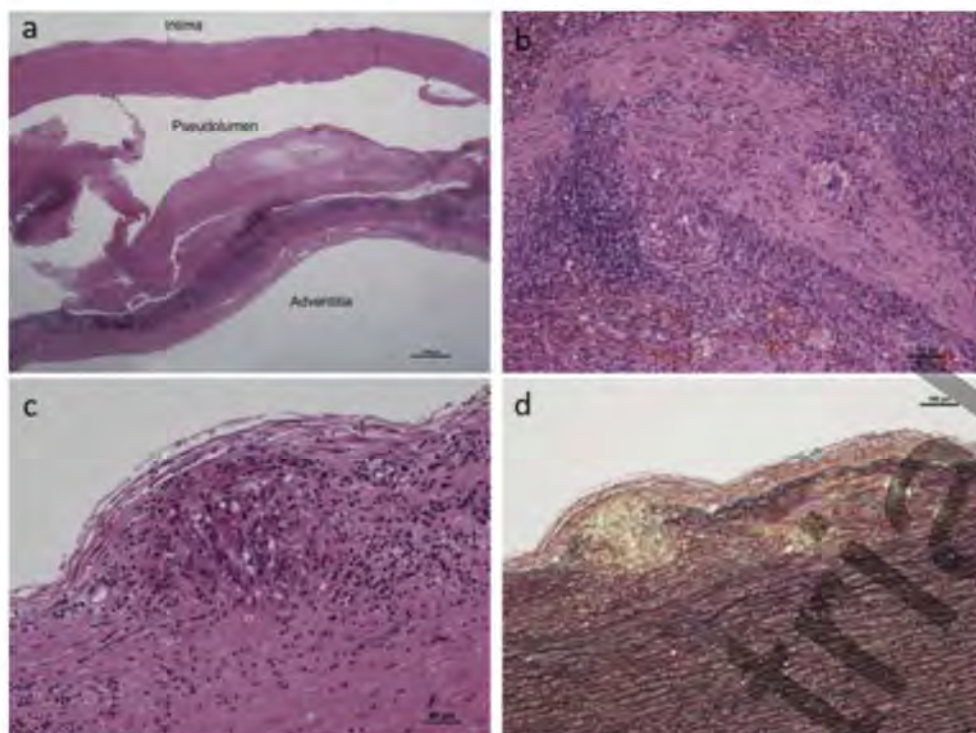


Рис. 27

кору», определяется гранулематозный воспалительный инфильтрат, вовлекающий средний слой стенки аорты (рис. 27). У 18% больных с данной патологией формируется аневризма и диссекция аорты, что является причиной смерти у 2/3 пациентов [37, 48].

### Травма

Основными причинами децелерационного повреждения грудной аорты являются дорожные-транспортные травмы или падения с высоты. Наиболее частой локализацией первичного разрыва является перешеек аорты (45%). Высокая уязвимость данной зоны связана с анатомической особенностью: эта область является границей между подвижной и неподвижной частью грудной аорты. Механизм повреждения аорты, вероятно, связан с комбинацией нескольких сил, включая растяжение, сдвиг, скручивание сосуда. Очевидно, что гидродинамический удар, который включает одновременную окклюзию аорты и внезапное повышение кровяного давления, и эффект «костного шипка» (захват аорты между передней стенкой грудной клетки и позвоночным столбом) также играет важную роль в патогенезе данного состояния (рис. 28) [2, 26].

При резком смещении аорты происходит надрыв либо полный разрыв сосуда, в 1-2% случаев приводящий к формированию ложной посттравматической аневризмы. Повреждение восходящей аорты наблюдается в 23%, нисходящей аорты – в 13% и дуги аорты – в 8% случаев. Только 9-14% пациентов с подобными травмами грудной аорты успевают доставить в хирургический стационар, при этом только 2% больных выживают [29, 52, 54].

Рис. 27. Гистологические находки при расслоении аорты у пациентов с гигантоклеточным артериитом. а – интимомедиальный лоскут, б – гигантоклеточные гранулемы с лимфоцитарной инфильтрацией меди, с – гигантоклеточные гранулемы во внутреннем слое меди, d – гранулема в субинтимальном слое меди (окраска по Ван Гизону) [55]

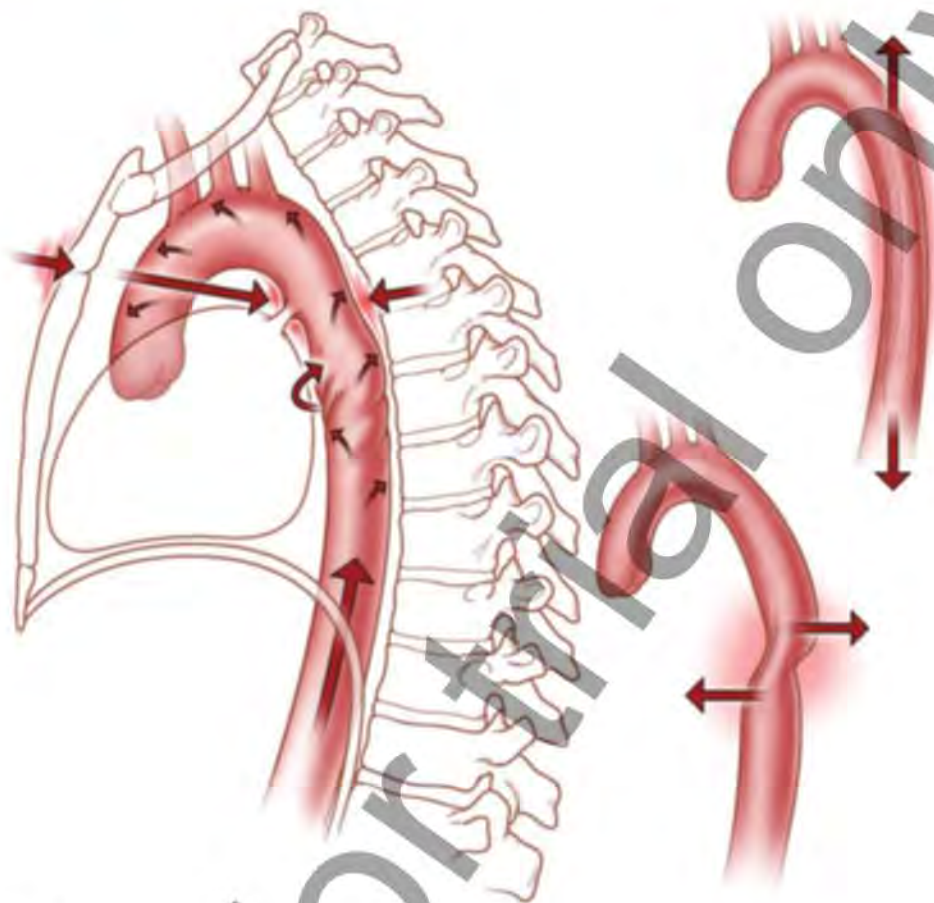


Рис. 28

Отмечается, что в 5% случаев причиной всех диссекций аорты является ятрогенное повреждение. Расслоение аорты типа А развивается после таких операций, как аортокоронарное шунтирование и протезирование клапанов. Тогда как ятрогенная диссекция аорты типа В преимущественно является результатом чрескожных вмешательств (23,8%) и при введении контраста (20,6%) [6, 11, 63, 67].

### *Беременность*

Согласно данным различных популяционных баз данных диссекция аорты у беременных встречается в 0,0004% случаев. Однако в последние годы отмечается рост эпизодов расслоения аорты у беременных (с 0,74 до 1,52 случаев на 100 тыс.) и в среднем составляет 1,23 на 100 тыс. При этом диссекция аорты со смертельным исходом встречается в среднем в 0,3 случаях на 100 тыс. беременных.

По данным литературы у этой категории пациентов в 77% случаев диагностируется расслоение аорты типа А [44]. Наиболее часто диссекция у беременных выявляется в третьем триместре (50%) и в раннем послеродовом периоде (33%) [3, 4].

Рис. 28.  
Схема действия сил при  
травматическом  
повреждении аорты [26]

В период беременности у женщин развиваются различные гемодинамические изменения, такие как увеличение сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, увеличение объема жидкости в сосудистом русле. Кроме того, увеличивается содержание эстрогена и прогестерона в крови, что способствует развитию дегенеративных изменений в аортальной стенке. Перечисленные факторы увеличивают напряжение на аортальную стенку, что может привести к ее разрыву и расслоению [37, 63].

Несмотря на то, что клинические проявления острого расслоения аорты достаточно хорошо описаны в литературе, у беременных и рожениц эта патология может остаться зачастую нераспознанной в силу наложения симптомов аортальной патологии на тяжелое течение родов и патологию беременных, а также ввиду отсутствия должной настороженности у специалистов-акушеров. Так, опубликованы данные о том, что неправильный диагноз может быть поставлен до 85% беременных с острой диссекцией аорты [20]. Наиболее частой причиной неправильной постановки диагноза является общая клиническая картина диссекции аорты и преэклампсии. Важно отметить, что преэклампсия, как и расслоение аорты, наиболее часто развивается в третьем триместре беременности и характеризуется гипертонией, мигрирующей болью в эпигастральной области, маскируя симптомы острой диссекции аорты.

Хирургическая тактика у беременных сводится к трем решениям. Ключевую роль играет тип диссекции аорты и срок гестации. При расслоении аорты в сроки до 28 недель фетальная смертность составляет 81,8%, а после данного срока значительно ниже – 11%. Согласно этому, при диссекции аорты типа А и сроке гестации более 28 недель оптимальной хирургической стратегией является проведение первичного кесарева сечения с последующим реконструктивным вмешательством на аорте. Подобная тактика характеризуется минимальной материнской и внутриутробной смертностью. При сроке гестации менее 28 недель спасение жизни матери является приоритетной задачей, поскольку даже несмотря на тщательный мониторинг плода фетальная смертность при проведении открытых аортальных вмешательств может достигать 100%. В качестве одного из возможных путей снижения послеоперационной летальности в ряде случаев может рассматриваться подход, включающий одномоментное родоразрешение и открытое вмешательство на аорте. По данным J.-M. Zhu et al. [85] такой подход позволяет снизить смертность плода до 66,7%, а материнскую – до 16,7%. Залог успешного исхода операции при данном тактическом подходе во многом определяется слаженной работой опытной бригады кардиохирургов и акушеров. При острой диссекции аорты типа В предпочтительной тактикой считается назначение медикаментозной терапии, если нет признаков мальперфузии органов или разрыва аорты. Также в ряде случаев целесообразно прибегнуть к тактике эндоваскулярного вмешательства, которое сопровождается удовлетворительными результатами [17, 37, 63, 84].

### *Наркотическая зависимость*

Злоупотребление кокаином и амфетаминами приводит к различным сердечно-сосудистым осложнениям: инфаркту миокарда, аритмиям и в том числе

к расслоению аорты. Патологической основой данных состояний является выброс в кровоток катехоламинов вследствие увеличения продукции эндотелина, блокирование высвобождения оксида азота, блокирование захвата норэпинефрина и допамина на пресинаптическом уровне. Таким образом, происходит стимуляция  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторов, что приводит к вазоконстрикции артерий любого диаметра. В результате этого отмечается выраженный подъем артериального давления и увеличение выброса левого желудочка ( $dP/dt$ ), что увеличивает напряжение на стенку аорты. Хроническое употребление наркотических препаратов увеличивает диастолический размер аорты, вызывает потерю эластичности и увеличивает жесткость аортальной стенки, в том числе за счет преждевременного атеросклеротического перерождения аорты. Эти изменения в сочетании с некорригированной артериальной гипертензией и курением увеличивают вероятность диссекции аорты, частота которой может достигать 37% случаев с 40%-й летальностью [39, 41, 78, 82].

### *Другие факторы риска*

Кроме того, существует ряд состояний и клинических условий, при которых диссекция аорты весьма вероятна.

Установлено, что колебания уровня суточного и суточного кортизола, а также время года оказывают влияние на частоту развития диссекции аорты [36, 41, 63, 71] (рис. 29).

Выраженная физическая нагрузка и стрессовые ситуации тоже могут стать причиной расслоения аорты. Согласно опубликованным данным опроса I.S. Hatzaras et al. [36], 67% пациентов связывали факт расслоения аорты со значительными стрессовыми ситуациями или повышенной физической активностью. Триггерным фактором диссекции у пациентов является стремительный и высокий подъем артериального давления, возникающий при экстремальных физико-эмоциональных нагрузках. В качестве казуистических причин расслоения аорты рассматриваются половой акт, акт дефекации, кашель или чихание [30, 36, 39, 66].

Единичные и множественные кисты почек также ассоциированы с расслоением аорты, что обусловлено повышенной активностью металлопротеиназ в результате мутаций в генах, кодирующих белок плазмы полицистин-1 и полицистин-2 [37, 82, 86].

Шведскими исследователями была доказана связь расслоений аорты и паховых грыж. Патогенетическая основа этого феномена заключается в нарушении равновесия соединительнотканного гомеостаза, включающего соотношение между коллагеном I и III типа, а также в наличии дисбаланса между матричными металлопротеиназами и их ингибиторами [56].

Высокое содержание гомоцистеина в крови способствует ускорению атеросклеротических процессов, эластолизу, нарушению депонирования коллагена и за счет этого снижению комплайансу аортальной стенки. Кроме этого, осуществляется индукция окислительного стресса и активация латентных ма-



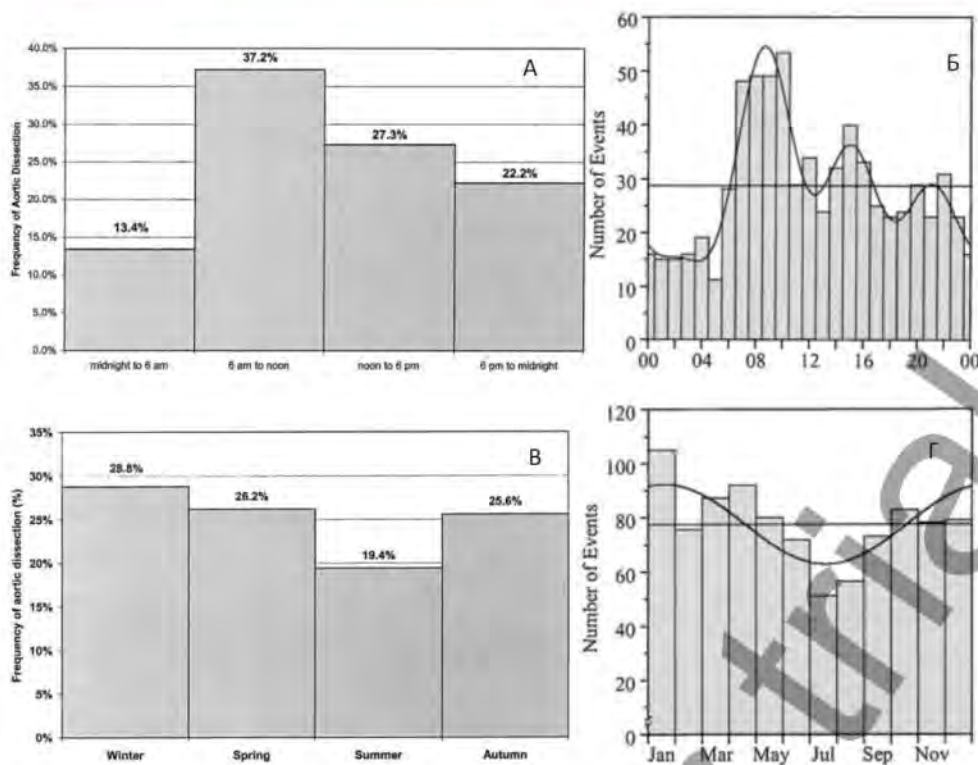


Рис. 29

тричных металлопротеиназ, что оказывает негативное влияние на состояние аортальной стенки [65].

Таким образом, природа расслоения аорты полиэтиологична. Это обстоятельство требует более тщательного обследования пациентов, имеющих в анамнезе рассмотренные выше клинические состояния.

#### 2.4. Патогенез и патофизиологические аспекты расслоения аорты

Молекулярные механизмы дегенерации стенки аорты реализуются в ходе патологических изменений экспрессии такого ключевого компонента-цитокина, как трансформирующий фактор роста бета (TGFβ) (рис. 30).

Он находится в экстрацеллюлярном матриксе в связанном лигандами состоянии. Высвобождаясь, пептид димеризуется и связывается с поверхностью клеток-рецепторов (TGFβR1 или TGFβR2) и инициирует внутриклеточный сигнальный путь. Классически этот сигнальный путь использует белковый комплекс Smad и ассоциируется с увеличением продукции коллагена, эластина, тканевых ингибиторов ММП с целью синтеза и стабилизации ЭЦМ. Наоборот, через альтернативный путь (ERK 1/2) TGFβ способствует протеолизу и деструкции ЭЦМ. Таким образом, TGFβ выполняет роль гомеостатического регулятора экстрацеллюлярного матрикса грудной аорты. Усиленная выработка TGFβ может быть достигнута различными путями: неэффективное по-

Рис. 29. Влияние времени суток (А, Б) и года (В, Г) на частоту развития расслоения аорты. А – частота появления симптомов расслоения аорты в течение суток, Б – суточные колебания начала симптомов расслоения аорты (гистограммы представляют собой общее количество событий, происходящих в каждый час дня), В – частота появления симптомов расслоения аорты в течение года, Г – сезонные колебания начала симптомов расслоения аорты (гистограммы представляют общее количество событий, происходящих в каждом месяце года) [51]

Рис. 30. Схема централизованной роли TGF $\beta$  в формировании расслоения грудной аорты. АСТА2 - ген, кодирующий гладкомышечный  $\alpha$ 2-актин, AngII - ангиотензин II (angiotensin II), AT1 - рецептор ангиотензина I (angiotensin receptor 1), COL3A - ген, кодирующий коллаген III типа, ERK - внеклеточная сигнальнорегулируемая киназа (extracellular signalregulated kinase), FBN-1 - ген, кодирующий фибриллин-1, miRNA29 - микроРибонуклеиновая кислота, MMP - матричная металлопротеиназа (matrix metalloproteinase), MYH 11 - ген, кодирующий тяжелую цепь миозина, p38MAPK - p38 митоген-активированная протеинкиназа (p38 mitogen-activated protein kinases), ROS - активные формы кислорода (reactive oxygen species), Smad - белки-транскрипционные модуляторы, которые опосредуют несколько сигнальных путей, TGF- $\beta$  - трансформирующий фактор роста бета (transforming growth factor beta), TGF- $\beta$ R1/2 - рецепторы 1/2 трансформирующего фактора роста бета (transforming growth factor beta receptor 1/2), t-PA - тканевой активатор плазминогена (tissue plasminogen activator), VSMC - гладкомышечные клетки стенки сосудов (vascular smooth muscle cell), ЭЦМ - экстрацеллюлярный матрикс (адаптировано по [65])



Рис. 30

глошение ЭЦМ дефективным фибриллином-1, усиленный внутриклеточный сигналинг, исходящий из мутированных генов TGF $\beta$ R1 или TGF $\beta$ R2, активация ангиотензиновых рецепторов (AT1) через активные формы кислорода и p38 митоген активированную протеинкиназу. В свою очередь TGF $\beta$  выступает регулятором небольшого олигонуклеотида (микроРибонуклеиновой кислоты), отвечающего за апоптоз гладкомышечных клеток и модуляцию металлопротеназ. Эти протеазы, специфичные к коллагену, эластину, базофильному веществу, высвобождаются в ЭЦМ как неактивный пропептид, который активируется несколькими путями. Наиболее частым активатором является тканевой активатор плазминогена. Также их экспрессия зависит от изменения гемодинамических сил и напряжения аортальной стенки. Кроме того, усиленное производство мутированного коллагена III также нарушает целостность ЭЦМ. При этом отмечается дезинтеграция коллагеновых волокон, а также беспорядочное расположение гладкомышечных клеток [31, 38, 65].

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

Реализация патологических молекулярных процессов макроскопически выглядит так. В норме во время систолы аорта расширяется, превращая кинетиче-

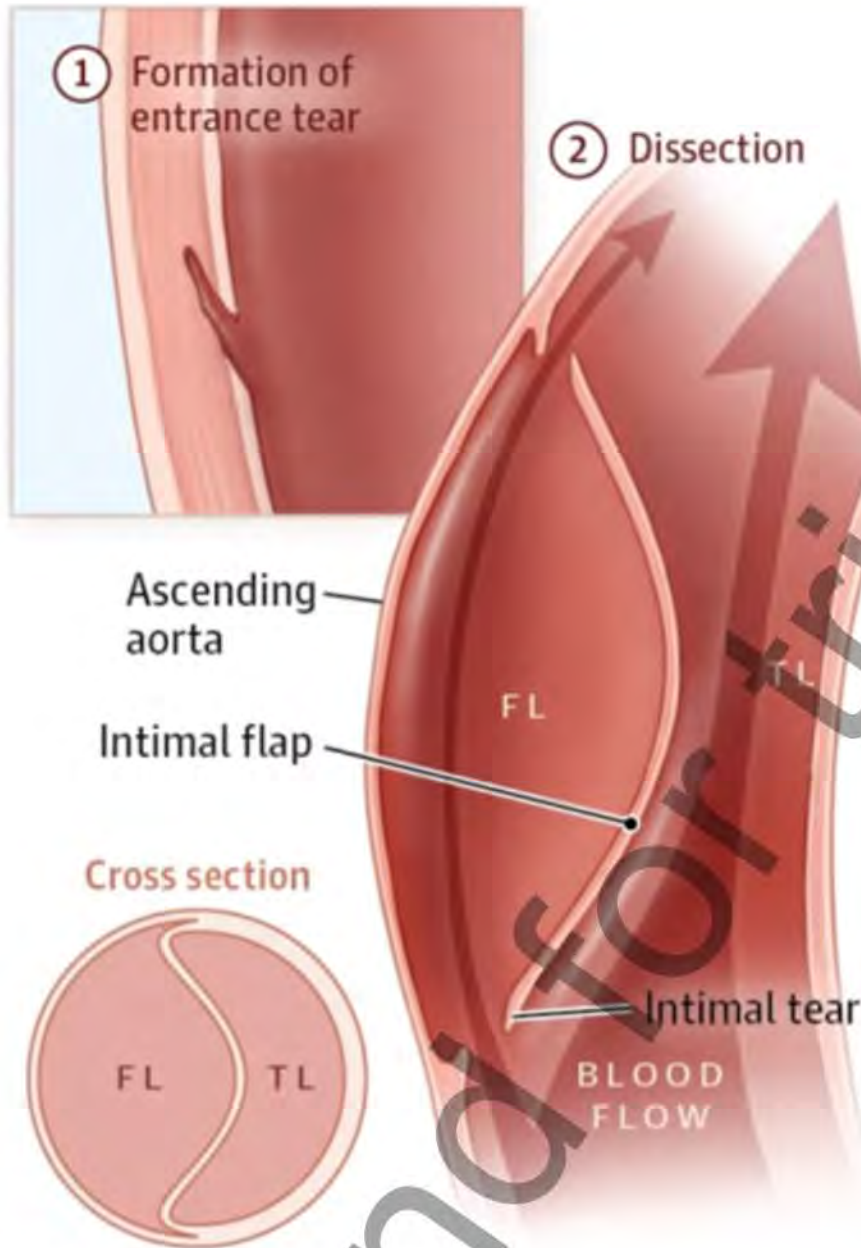


Рис. 31

скую энергию от сокращения левого желудочка в потенциальную энергию в стенке аорты. В диастолу аорта принимает прежние размеры и превращает потенциальную энергию в кинетическую энергию потока крови. Однако с ослаблением стенки аорты и потерей эластичности происходит нарушение нормальной функции аортальной трубки, и формируется дилатация аорты. Дилатированная аорта увеличивает напряжение аортальной стенки, что способствует еще большему расширению аорты. При достижении пороговых размеров грудной аорты ее стенка становится ригидной и теряет

Рис. 31. Механизм расслоения аорты (<https://medsphere.wordpress.com/2017/08/31/aortic-dissection/>)

способность растягиваться в систолу. Это приводит к трансляции всего сердечного выброса на стенку аорты, что критически увеличивает нагрузку на нее. При этом создаются предпосылки к расслоению аорты или ее разрыву [18, 50].

Процесс развития диссекции аорты, как представляется на современном уровне, следующий. Поперечные или циркулярные повреждения интимы возникают в восходящем отделе и проксимальной части нисходящей аорты – областях, которые подвержены наибольшему стрессу ( $dp/dt$ ) [21, 41, 63].

Повреждение интимы ведет к проникновению крови в медиальный слой аорты, которое ведет к продольному или спиралевидному расслоению аортальной стенки, формируя истинный и ложный каналы (рис. 31).

Ложный канал, начавшись в месте первичного разрыва интимы, распространяется в антеградном направлении обычно по наружному контуру аорты. На своем пути ложный канал имеет несколько дистальных фенестраций на разных уровнях, что является естественным механизмом его декомпрессии, позволяющим перфузировать ветви дистального отдела аорты. Наличие кровотока в ложном канале подвергает адвентициальную оболочку большим перегрузкам, что может приводить к ее разрыву и развитию фатального кровотечения. В 4–12% случаев ложный канал заканчивается слепо, что способствует его тромбозу, в то же время существует большой риск разрыва стенки аорты, так как без внутренней декомпрессии ложного канала большая часть гемодинамической нагрузки устремляется на ослабленную часть стенки аорты. Вне зависимости от наличия дополнительных сообщений между ложным и истинным каналами у пациентов с расслоением аорты может развиваться мальперфузия внутренних органов. Являясь одним из наиболее частых клинических проявлений расслоения аорты (31–44%), она обусловлена двумя основными механизмами: динамический (сдавление истинного канала ложным вследствие высокого давления в последнем) и статический (разрыв интимы в устье артерии и ее инвагинацией) (рис. 32) [19, 32].

В 11% случаев диссекция при первичном разрыве имеет ретроградное направление. Так, при ретроградном направлении диссекции типа А в патологический процесс вовлекается корень аорты, что влечет развитие несостоятельности аортального клапана вследствие пролабирования створок в полость левого желудочка. Кроме этого, может развиваться ишемия миокарда за счет перекрытия устьев коронарных артерий расслоенным лоскутом интимы. С. Loewe et al. выявили, что риск ретроградного расслоения при диссекции типа В значительно увеличивается в случае локализации первичного интимального разрыва по малой кривизне дуги аорты. В то время как разрыв интимы по большой кривизне дуги аорты не сопровождается ретроградным расслоением из-за наличия анатомического барьера (супрааортальные сосуды) [12, 18, 41, 46, 54, 63].

У ряда пациентов острое расслоение переходит в хроническую фазу. Воздействие давления на ослабленную наружную стенку, состоящую в основном из адвентиции и частично из меди, приводит к негативному ремоделированию аорты с формированием аневризмы. У пациентов с сообщениями между

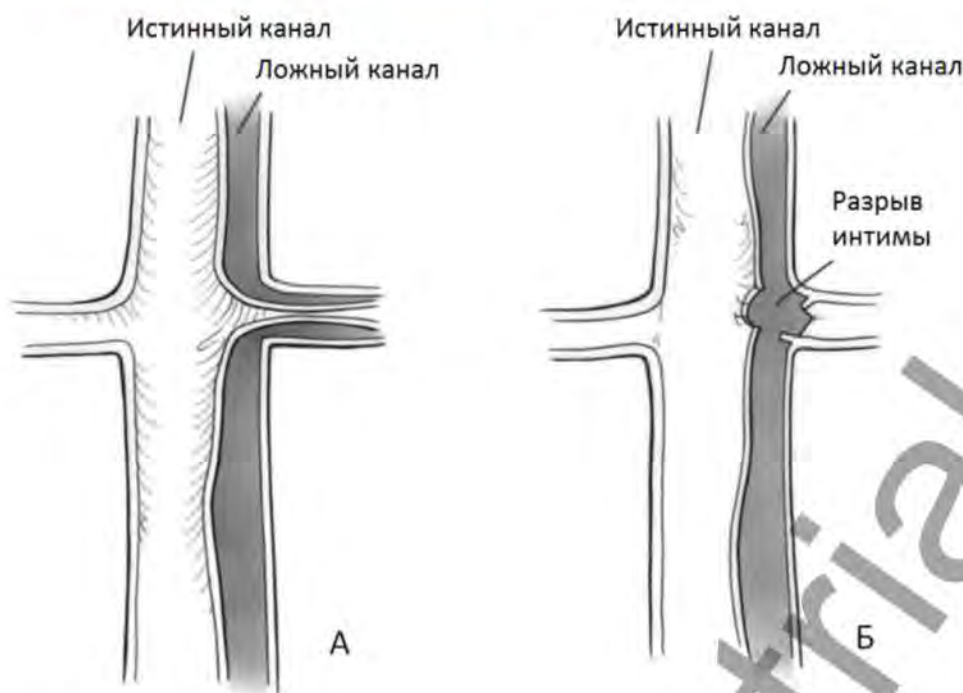


Рис. 32

истинным и ложным каналами темп роста аневризмы достигает 2–3 мм в год, а у пациентов без них – 1 мм в год [18].

## 2.5. Классификация расслоения аорты

В настоящее время в клинической практике используют несколько различных классификаций диссекции аорты: DeBakey, Robicsek и Stanford [21, 37].

Классификация DeBakey была разработана автором в 1965 г. Она подразделяет расслоение в зависимости от места повреждения интимы и распространения диссекции (рис. 33).

- Тип I: диссекция начинается в восходящем отделе аорты, распространяется дистально и вовлекает, как минимум, дугу, а также нисходящий отдел аорты.
- Тип II: распространение диссекции ограничено восходящим отделом аорты.
- Тип III: диссекция начинается в нисходящей аорте за левой подключичной артерией и распространяется в дистальном направлении до уровня диафрагмы (тип IIIa) или ниже (тип IIIb).

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

С учетом этого F. Robicsek в 1984 г. внес дополнения в классификацию De Bakey [64]. Модифицированный вариант отличается от оригинального разделением I типа расслоения аорты на 2 подтипа: расслоение стенки слепо закан-

Рис. 32. Механизмы мальперфузии органов при расслоении аорты. А – динамический, Б – статический (адаптировано по [18])

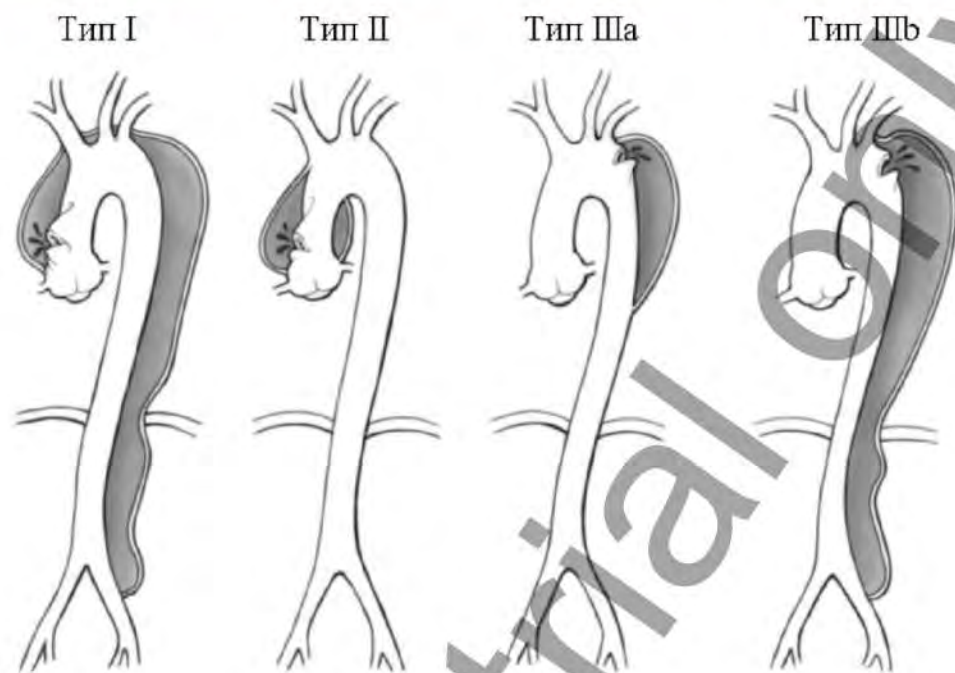


Рис. 33

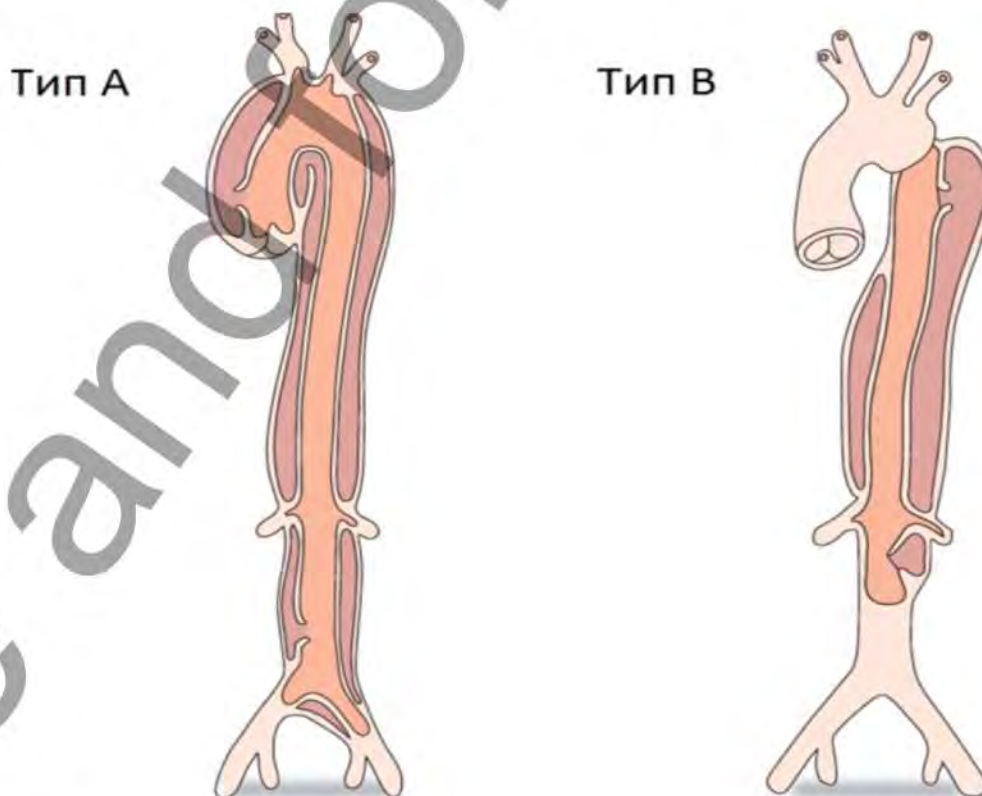


Рис. 34

Рис. 33.  
Диссекция аорты  
по классификации  
DeBakey [18]

Рис. 34.  
Стэнфордская  
классификация  
расслоения аорты  
(адаптировано по [67])



Рис. 35

чивается в дистальных отделах аорты (тип Ia), в дистальном отделе аорты имеется дополнительная фенестрация (тип Ib). Кроме того, добавлены варианты течения диссекции аорты типа III, а именно: расслоение распространяется анте- и ретроградно, без дополнительных фенестраций (тип IIIc), расслоение распространяется в дистальном направлении и имеет дополнительную фенестрацию в брюшной аорте или подвздошном сегменте (тип IIId). Классификация расслоения аорты по F. Robicsek позволяет более точно оценить патологический процесс у конкретного пациента и более тщательно спланировать предстоящее оперативное лечение.

Рис. 35.  
Расслоение аорты тип non-A-non-B

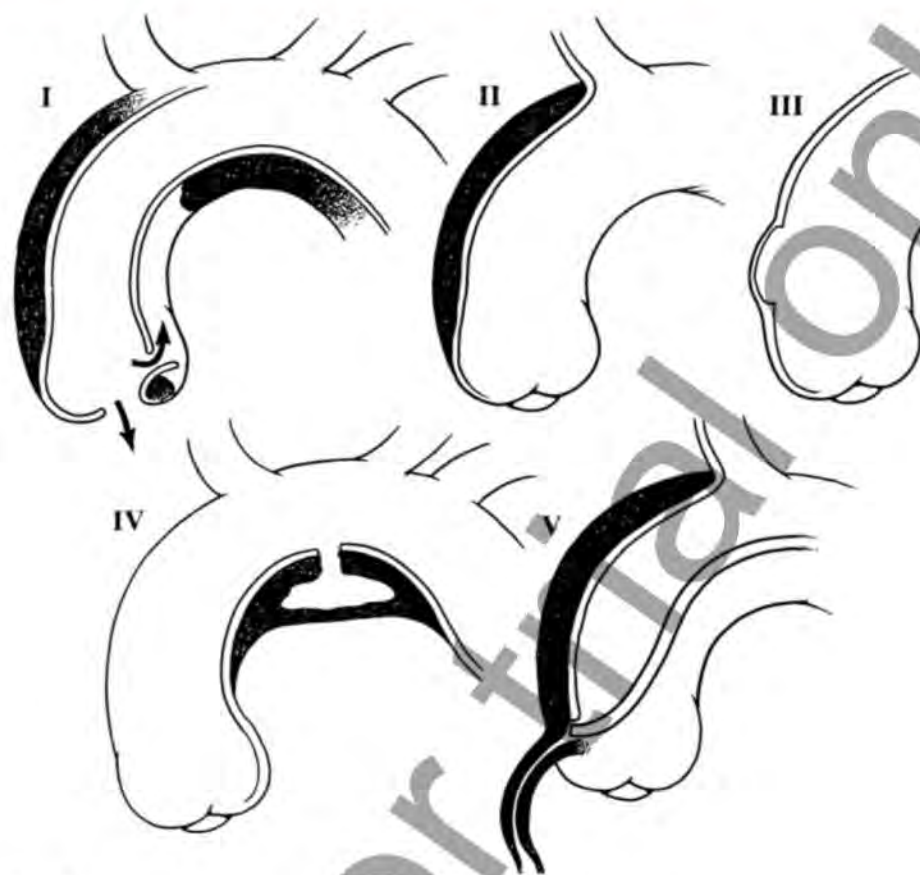


Рис. 36

Учитывая относительную громоздкость известных классификаций расслоения аорты, в 1970 г. P.O. Daily [22] предложил классификацию, которая подразделяет диссекцию на две категории (рис. 34):

- Тип А – диссекция вовлекает восходящую аорту вне зависимости от локализации первичного повреждения интимы.
- Тип В – диссекция не вовлекает восходящую аорту.

Данная классификация, являясь более функциональной, разделяет расслоение аорты на проксимальный и дистальный типы [18]. Однако данная классификация не учитывает ситуации антеградного распространения диссекции, ограниченной только дугой аорты или ретроградного распространения расслоения нисходящей аорты до уровня восходящего отдела. К примеру, расслоение дуги аорты без вовлечения восходящего отдела до недавнего времени относили к расслоению аорты типа В. С этой целью был выделен отдельный тип расслоения аорты – «non-A-non-B» (рис. 35) [80].

Выделяют еще одну классификацию расслоения аорты, предложенную в 1999 г. L.G. Svensson et al., различающую 5 классов [73] (рис. 36):

Рис. 36.  
Классификация  
расслоения аорты  
по L.G. Svensson et al. [73]



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

Класс 2 – интрамуральная гематома без разрыва аорты.

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

Класс 4 – пенетрирующая атеросклеротическая язва.

Класс 5 – ятрогенная или травматическая диссекция аорты.

В отличие от классификации, предложенной L.G. Svensson, две другие (Stanford и DeBakey) представляют информацию о распространенности расслоения, а не о лежащих в основе диссекции аорты патологических процессах [32].

Кроме анатомической классификации, в клинической практике применяется классификация стадии расслоения по M. Wheat (1964), которая учитывает время от начала первых симптомов до госпитализации пациента [27]:

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

С учетом того, что ни одна из рассмотренных выше классификаций не отражает полноты клинической картины пациента с расслоением грудной аорты, группой ученых, возглавляемых M.D. Dake [23], была предложена мнемоническая классификация DISSECT, которая учитывает большое количество факторов:

1. Время, прошедшее от начала первых симптомов (D):
  - острое расслоение (менее 2 недель) (Ac);
  - подострое расслоение (от 2 недель до 3 месяцев) (Sa);
  - хроническое расслоение (более 3 месяцев) (Ch).
2. Локализация первичного разрыва интимы аорты (I):
  - восходящая аорта (A);
  - дуга аорты (Ar);
  - нисходящая аорта (D);
  - брюшная аорта (Ab);
  - неизвестно (Un).
3. Общий размер аорты на любом уровне аорты, вовлеченном в расслоение (S).
4. Протяженность расслоения аорты (S):
  - ограничена восходящим отделом (A);
  - ограничена дугой аорты (Ar);
  - ограничена нисходящей аортой (D);
  - ограничена брюшной аортой (Ab);
  - вовлекает восходящий отдел и дугу (AAr);
  - распространяется от восходящей до нисходящей аорты (AD);
  - распространяется от восходящей до брюшной аорты (AAb);
  - распространяется от восходящей аорты до подвздошных артерий (AI);
  - вовлекает дугу и нисходящий отдел аорты (ArD);

- распространяется от дуги до брюшной аорты (ArAb);
  - распространяется от дуги аорты до подвздошных артерий (ArI);
  - вовлекает нисходящий и брюшной отделы аорты (DAb);
  - распространяется от нисходящей аорты до подвздошных артерий (DI).
5. Осложнения, обусловленные расслоением аорты (C):
- недостаточность аортального клапана;
  - тампонада;
  - разрыв аорты;
  - мальперфузия органов.
6. Пройодимость ложного канала (T):
- проходимый канал;
  - полностью тромбированный канал;
    - на уровне восходящей аорты (A);
    - на уровне дуги аорты (Ar);
    - на уровне нисходящей аорты (D);
    - на уровне брюшной аорты (Ab);
  - частично тромбированный канал;
    - на уровне восходящей аорты (A);
    - на уровне дуги аорты (Ar);
    - на уровне нисходящей аорты (D);
    - на уровне брюшной аорты (Ab).

Очевидно, что данная классификация является громоздкой для ежедневного использования и не имеет своей целью заменить существующую систематику. Однако она позволяет ранжировать пациентов по уровню риска и позволяет обоснованно выбирать адекватную тактику лечения в каждом конкретном случае, а также позволяет стандартизировать морфологические и патофизиологические параметры при публикации результатов лечения.

Процесс классификации расслоения аорты не является статическим. До сих пор предлагаются различные варианты классификаций. Так, в начале 2000-х гг. P.P. Urbanski et al. предложили комбинированную классификацию, разделяющую расслоение аорты на подвиды, которые, в свою очередь, формируются в зависимости от локализации проксимальной фенестрации и распространенности диссекции [80].

В 2020 г. H.-H. Sievers et al. опубликовали еще один вариант классификации расслоения аорты – TEM, основанную на типе расслоения (Type), локализации первичной фенестрации (Entry) и наличии мальперфузии органов (Malperfusion) [69] (рис. 37). По мнению авторов данная классификация представляет собой модифицированный вариант классификации Stanford, добавляющий ясности относительно степени развития патологического процесса, повышает осведомленность о механизме заболевания, помогает в принятии решения относительно объема планируемой операции и позволяет прогнозировать исход оперативного лечения.

Несовершенство имеющихся классификаций патологии аорты обуславливает их большое разнообразие. Тем не менее, основной целью всех классифи-

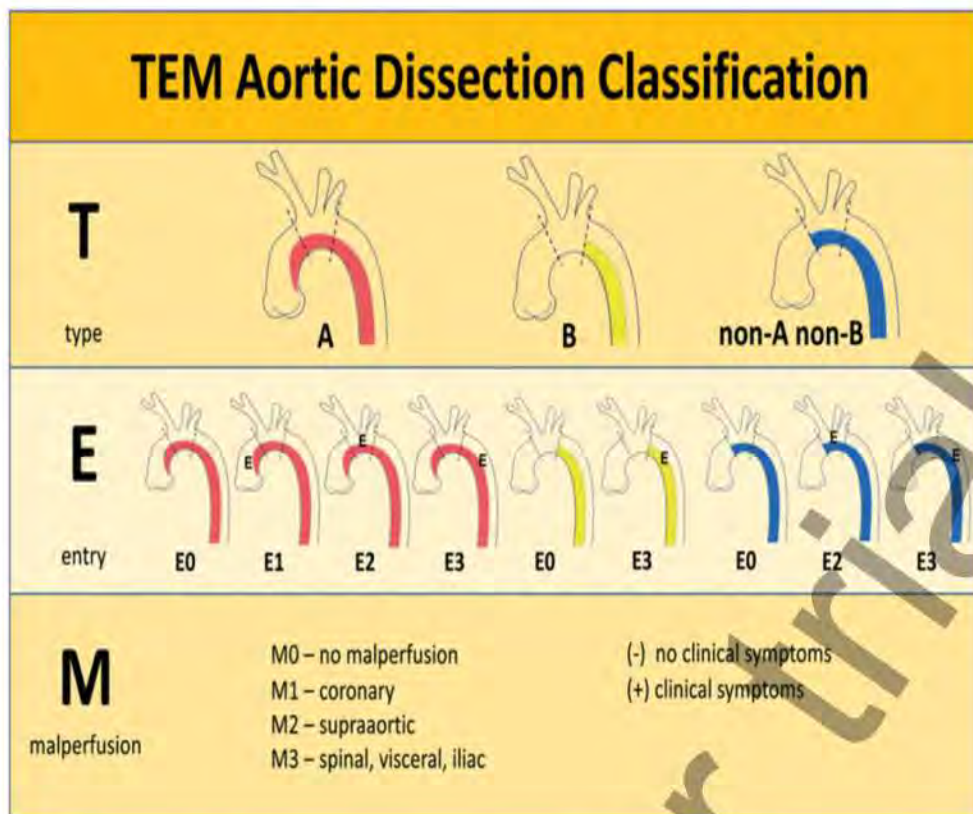


Рис. 37

каций является необходимость в стандартизации патологического процесса с целью формирования оптимальной хирургической тактики и универсального подхода в анализе результатов лечения.

**Список литературы**

1. Ищенко В.Н., Сорокин В.А. Эволюция диагностики и хирургической тактики лечения расслоения аорты. Обзор литературы. Часть I // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2007. – №1. – С. 23-27.
2. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Новиков Д.С. и др. Гибридное хирургическое лечение посттравматической аневризмы перешейка аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – № 6. – С. 85-87. <https://doi.org/10.17116/kardio201710685-87>.
3. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Пряхин А.С., Шипулин В.М. Гибридная хирургическая реконструкция расслоения аорты, развившегося во время беременности // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 4. – С. 106-110.
4. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Реконструктивная хирургия перерыва дуги аорты у взрослых // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 5. – С. 13-16. DOI:10.17116/hirurgia2016513-16.
5. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Среднесрочные результаты течения расслоения аорты в сочетании с дивертикулом Коммереля // Хирургия – 2017. – № 11. – С. 72-76. DOI:10.17116/hirurgia20171172-76.
6. Кузнецовский Ф.В., Осипов А.Х., Евсиков Е.М. и др. Распространенность и

Рис. 37. Классификация расслоения аорты TEM [69]

- природа аневризм и расслоений аорты по данным анализа последовательных патологоанатомических вскрытий в течение десяти лет в ГКБ №15 им. О.М. Филатова // *Российский кардиологический журнал*. - 2004. - № 6 (50). - С. 5-13.
7. Янушко А.В., Лазута С.С., Чёрный Д.В. и др. Одна операция – две жизни (случай хирургического лечения расслаивающей аорты аневризмы у беременной женщины) // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. - 2016. - № 3. - С. 163-166.
  8. Afifi R.O., Sandhu H.K., Leake S.S. et al. Outcomes of patients with acute type B (DeBakey III) aortic dissection. A 13-year, single-center experience // *Circulation*. - 2015. - Vol. 132. - P. 748-754. doi: 10.1161/circulationaha.115.015302.
  9. Andersen N.D., Keenan J.E., Ganapathi A.M. et al. Current management and outcome of chronic type B aortic dissection: results with open and endovascular repair since the advent of thoracic endografting // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2014. - Vol. 3 (3). - P. 264-274. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.07.
  10. Atlas of Clinical Endocrinology: Neuroendocrinology and Pituitary Disease. Edited by S Korenman (series editor) and ME Molitch. - Philadelphia, Current Medicine. - 2000/ ISBN 0632044055 (ISBN13: 9780632044054).
  11. Baikoussis N.G., Argiriou M., Kratimenos T. et al. Iatrogenic dissection of the descending aorta: Conservative or endovascular treatment? // *Ann Card Anaesth*. - 2016. - Vol. 19. - P. 554-556. doi:10.4103/0971-9784.185564.
  12. Baliga R.R., Nienaber C.A., Bossone E. et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes // *J Am Coll Cardiol Img*. - 2014. - Vol. 7. - P. 406-424. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.10.015>.
  13. Banerjee A., Begaj I., Thorne S. Aortic dissection in pregnancy in England: an incidence study using linked national databases // *BMJ Open*. - 2015. - Vol. 5. - P. 008318. doi:10.1136/bmjopen-2015-008318.
  14. Bashir M., Fok M., Hammoud I. et al. A perspective on natural history and survival in nonoperated thoracic aortic aneurysm patients // *Aorta*. - 2013. - Vol. 1 (3). - P. 182-189. doi: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2013.13-043>.
  15. Beller C.J., Labrosse M.R., Thubrikar M.J., Robicsek F. Role of aortic root motion in the pathogenesis of aortic dissection // *Circulation*. - 2004. - Vol. 109. - P. 763-769. doi: 10.1161/01.CIR.0000112569.27151.F7.
  16. Chaput B., Chavoïn J.P., Lopez R. et al. The "Posterior Cervical Lift": A New Approach to Pterygium Colli Management // *Plast Reconstr Surg Glob Open*. - 2013. - Vol. 1. - P. 46. doi:10.1097/GOX.0b013e3182a8c597.
  17. Cina C.S., Althani H., Pasenau J., Abouzahr L. Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: A cohort study and review of the literature // *J Vasc Surg*. - 2004. - Vol. 39. - P. 131-139.
  18. Cohn L.H. Cardiac surgery in the adult. Third edition. - The McGraw-Hill Companies, Inc. - 2008. - P. 1704.
  19. Corvera J.S. Acute aortic syndrome // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2016. - Vol. 5 (3). - P. 188-193. doi: 10.21037/acs.2016.04.05.
  20. Crawford E.S. The diagnosis and management of aortic dissection // *JAMA*. - 1990. - Vol. 264. - P. 2537-2541.
  21. Criado F.J. Aortic dissection. A 250-year perspective // *Tex Heart Inst J*. - 2011. - Vol. 38 (6). - P. 694-700.
  22. Daily P.O., Trueblood H.W., Stinson E.B. et al. Management of acute aortic dissections // *Ann Thorac Surg*. - 1970. - Vol. 10. - P. 237.

23. Dake M.D., Thompson M., van Sambeek M. et al. DISSECT: A new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2013. – Vol. 46 (2). – P. 175–190. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.04.029>.
24. Daniel P. Judge, Harry C. Dietz. Marfan's syndrome // *Lancet.* – 2005. – Vol. 366. – P. 1965–1976. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67789-6.
25. Dapunt O.E., Galla J.D., Sadeghi A.M. et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1994. – Vol. 107 (5). – P. 1323–1332.
26. David G. Neschis, Thomas M. Scalea, William R. Flinn, Bartley P. Griffith. Blunt Aortic Injury // *N Engl J Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 1708–1716. DOI: 10.1056/NEJMra0706159.
27. Erbel R., Aboyans V., Boileau C. et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal.* – 2014. – Vol. 35. – P. 2873–2926. doi:10.1093/eurheartj/ehu281.
28. Erden I., Kayapinar O., Erden E.C., Yalcin S. Silent interrupted aortic arch in an elderly patient // *Cardiol J.* – 2011. – Vol. 18 (6). – P. 695–697.
29. Forcillo J., Philie M., Ojanguren A. et al. Outcomes of traumatic aortic injury in a primary open surgical approach paradigm // *Trauma Mon.* – 2015. – Vol. 20 (2). – P. 18198. doi: 10.5812/traumamon.18198.
30. Gansera L., Deutsch O., Szameitat L. et al. Aortic dissections type A during sexual intercourse in male patients: accident or systematic coincidence? Examination of 365 patients with acute aortic dissection within 20 years // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2016. – Vol. 64 (02). – P. 133–136. doi: 10.1055/s-0035-1549111.
31. Goldfinger J.Z., Halperin J.L., Marin M.L. et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection // *J Am Coll Cardiol.* – 2014. – Vol. 64. – P. 1725–1739.
32. Golledge J., Eagle K.A. Acute aortic dissection // *Lancet.* – 2008. – Vol. 372. – P. 55–66.
33. Green C., Ghali N., Akilapa R. et al. Classical-like Ehlers–Danlos syndrome: a clinical description of 20 newly identified individuals with evidence of tissue fragility // *Genet Med.* – 2020. – Vol. 22. – P. 1576–1582. <https://doi.org/10.1038/s41436-020-0850-1>.
34. Griep R.B., Ergin M.A., Galla J.D. et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms // *Ann Thorac Surg.* – 1999. – Vol. 67. – P. 1927–1930.
35. Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M. et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease // *JAMA.* – 2000. – Vol. 283 (7). – P. 897–903.
36. Hatzaras I.S., Bible J.E., Koullias G.J. et al. Role of exertion or emotion as inciting events for acute aortic dissection // *Am J Cardiol.* – 2007. – Vol. 100. – P. 1470–1472. doi:10.1016/j.amjcard.2007.06.039.
37. Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A. et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine // *Circulation.* – 2014. – Vol. 35 (41). – P. 2873–2926. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.
38. Ikonomidis J.S., Ruddy J.M., Benton S.M. et al. Aortic dilatation with bicuspid aortic valves: cusp fusion correlates to matrix metalloproteinases and inhibitors // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 457–464.

39. Jain D., Dietz H.C., Oswald G.L. et al. Causes and histopathology of ascending aortic disease in children and young adults // *Cardiovascular Pathology*. – 2011. – Vol. 20. – P. 15-25.
40. Kitamura T., Torii S., Horai T. et al. Outcomes of patients who declined surgery for acute Stanford type A aortic dissection with patent false lumen of the ascending aorta // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. – 2017. – Vol. 25. – P. 47-51. doi:10.1093/icvts/ivw451.
41. Knaut A.L., Cleveland J.C. Aortic emergencies // *Emerg Med Clin N Am*. – 2003. – Vol. 21. – P. 817-845.
42. Kozlov B.N., Panfilov D.S., Saushkin V.V., Shipulin V.M. Hybrid treatment of aortic dissection associated with Kommerell's diverticulum // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. – 2016. – Vol. 22 (6). – P. 854-855. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivw031>.
43. Krüger T., Forkavets O., Veseli K. et al. Ascending aortic elongation and the risk of dissection // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2016. – Vol. 50. – P. 241-247. doi:10.1093/ejcts/ezw025.
44. Krüger T., Oikonomou A., Schibilsky D. et al. Aortic elongation and the risk for dissection: the Tübingen aortic pathoanatomy (TAIPAN) project // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2017. – doi:10.1093/ejcts/ezx005.
45. Lescan M., Veseli K., Oikonomou A. et al. Aortic elongation and Stanford B dissection: The Tübingen aortic pathoanatomy (TAIPAN) project // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2017. – <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.05.017>.
46. Loewe C., Czerny M., Sodeck G.H. et al. A new mechanism by which an acute type B aortic dissection is primarily complicated, becomes complicated, or remains uncomplicated // *Ann Thorac Surg*. – 2012. – Vol. 93. – P. 1215-1222. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.12.020.
47. Luo M., Yang H., Yin K. et al. Genetic testing of 10 patients with features of Loeys-Dietz syndrome // *Clinica Chimica Acta*. – 2016. – Vol. 456. – P. 144-148. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2016.02.005>.
48. Maleszewski J.J. Inflammatory ascending aortic disease: perspectives from pathology // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2015. – Vol. 149. – P. 176-183. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.07.046>.
49. Marfan A.B. Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement // *Bulletins et memoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. – 1896. – Vol. 13 (3rd series). – P. 220-226.
50. Martin C., Sun W., Pham T., Elefteriades J.A. Predictive biomechanical analysis of ascending aortic aneurysm rupture potential // *Acta Biomaterialia*. – 2013. – Vol. 9. – P. 9392-9400. <http://dx.doi.org/10.1016/j.actbio.2013.07.044>.
51. Mehta R., Manfredini R., Hassan F. et al. on Behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators Chronobiological Patterns of Acute Aortic Dissection // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 1110-1115. DOI: 10.1161/01.CIR.0000027568.39540.4B.
52. Miller S., Kumar P., Van den Bosch R., Khanafer A. Chronic thoracic aortic aneurysm presenting 29 years following trauma // *Case Reports in Surgery*. – 2015. – Article ID 470917. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/470917>.
53. Moulakakis K.G., Mylonas S.N., Dalainas I. et al. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis // *Ann Cardiothorac Surg*. – 2014. – Vol. 3 (3). – P. 234-246. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.08.
54. Nienaber C.A., Powell J.T. Management of acute aortic syndromes // *European Heart Journal*. – 2012. – Vol. 33. – P. 26-35. doi:10.1093/eurheartj/ehr186.

55. Obikane H., Fujiyoshi T., Takahashi S. et al. Giant cell arteritis in a patient with aortic dissection: a case report // *Cardiovasc Pathol.* – 2020. – Vol. 46. – P. 107–206. doi: 10.1016/j.carpath.2020.107206.
56. Olsson C., Eriksson P., Franco-Cereceda A. Association between thoracic aortic disease and inguinal hernia // *J Am Heart Assoc.* – 2014. – Vol. 3. – P. 001–040. doi: 10.1161/JAHA.114.001040.
57. Olsson C., Thelin S., Ståhle E. et al. 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 // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114. – P. 2611–2618. doi: 10.1161/circulationaha.106.630400.
58. Öztürk A., Özcan E.E., Özel E. et al. Medical treatment of an adult with uncorrected isolated interrupted aorta // *Am J Case Rep.* – 2014. – Vol. 15. – P. 330–332. DOI: 10.12659/AJCR.890716.
59. Ozyuksel A., Canturk E., Dindar A., Akcevin A. Saccular aneurysm formation of the descending aorta associated with aortic coarctation in an infant // *Rev Bras Cir Cardiovasc.* – 2014. – Vol. 29 (4). – P. 642–644. doi 10.5935/1678-9741.20140041.
60. Pacini D., Di Marco L., Fortuna D. et al. Acute aortic dissection: Epidemiology and outcomes // *International Journal of Cardiology.* – 2013. – Vol. 167. – P. 2806–2812.
61. Padang R., Bannon P.G., Jeremy R. et al. The genetic and molecular basis of bicuspid aortic valve associated thoracic aortopathy: a link to phenotype heterogeneity // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2013. – Vol. 2 (1). – P. 83–91. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2012.11.17.
62. Poullis M.P., Warwick R., Oo A., Poole R.J. Ascending aortic curvature as an independent risk factor for type A dissection, and ascending aortic aneurysm formation: a mathematical model // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2008. – Vol. 33. – P. 995–1001. doi:10.1016/j.ejcts.2008.02.029.
63. Ramanath V.S., Oh J.K., Sundt T.M., Eagle K.A. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm // *Mayo Clin Proc.* – 2009. – Vol. 84 (5). – P. 465–481.
64. Robicsek F. Aneurysms of the thoracic aorta. In Haimovici H. (ed) «Vascular Surgery» / 2nd Ed. – Appleton-Century-Crofts, E. Norwalk, CT. – 1984.
65. Ruddy J.M., Jones J.A., Ikonomidis J.S. Pathophysiology of thoracic aortic aneurysm (TAA): is it not one uniform aorta? Role of embryologic origin // *Progress in cardiovascular diseases.* – 2013. – Vol. 5. – P. 68–73. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2013.04.002>.
66. Salhab K.F., Said S.M., Sundt T.M. 3rd. Aortic dissection and recurrence both precipitated by sexual activity // *J Card Surg.* – 2012. – Vol. 27 (3). – P. 374–375.
67. Shah P., Bajaj S., Shamoon F. Aortic dissection caused by percutaneous coronary intervention: 2 new case reports and detailed analysis of 86 previous cases // *Tex Heart Inst J.* – 2016. – Vol. 43 (1). – P. 52–60.
68. Shankar R.K., Backeljauw P.F. Current best practice in the management of Turner syndrome // *Ther Adv Endocrinol Metab.* – 2018. – Vol. 9 (1). – P. 33–40. doi:10.1177/2042018817746291.
69. Sievers H.H., Rylski B., Czerny M., Baier A.L.M., Kreibich M., Siepe M., Beyersdorf F. Aortic dissection reconsidered: Type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2020. – Vol. 30 (3). – P. 451–457.
70. Silveira P.G., Franklin R.N., Cunha J.R.F. et al. Total endovascular repair of aberrant left subclavian artery with Kommerell's diverticulum using a customized branched device // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 57. – P. 1123–1125.

71. Su Y.-J., Liu C.-Y., Yeh Y.-H. Gender-specific in aortic dissection. *Journal of acute disease*. - 2014. - P. 10-13. doi: 10.1016/S2221-6189(14)60003-2.
72. Sueyoshi E., Nagayama H., Hayashida T. et al. Comparison of outcome in aortic dissection with single false lumen versus multiple false lumens: CT assessment // *Radiology*. - 2013. - Vol. 267. - P. 368-375.
73. Svensson L.G., Labib S.B., Eisenhauer A.C., Butterly J.R. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques // *Circulation*. - 1999. - Vol. 99. - P. 1331-1336.
74. Tas M.H., Simsek Z., Degirmenci H. et al. Rare congenital anomaly: interrupted aortic arch and giant ascending aortic aneurysm in a young male // *Korean Circulation Journal*. - 2013. <http://dx.doi.org/10.4070/kcj.2013.43.8.578>.
75. Tolenaar J.L., van Keulen J.W., Trimarchi S. et al. Number of entry tears is associated with aortic growth in type B dissections // *Ann Thorac Surg*. - 2013. - Vol. 96. - P. 39-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.03.087>.
76. Tran T.P., Khoynezhad A. Current management of type B aortic dissection // *Vascular Health and Risk Management*. - 2009. - Vol. 5. - P. 53-63.
77. Tsai T.T., Evangelista A., Nienaber C.A. et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection // *N Engl J Med*. - 2007. - Vol. 357. - P. 349-359.
78. Tsai T.T., Trimarchi S., Nienaber C.A. Acute aortic dissection: perspectives from the international registry of acute aortic dissection (IRAD) // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. - 2009. - Vol. 37. - P. 149-159. doi:10.1016/j.ejvs.2008.11.032.
79. Tsamis A., Krawiec J.T., Vorp D.A. Elastin and collagen fibre microstructure of the human aorta in ageing and disease: a review // *J R Soc Interface*. - 2013. - Vol. 10: 20121004.
80. Urbanski P.P., Siebel A., Zacher M., Hacker R.W. Is extended aortic replacement in acute type A dissection justifiable? // *Ann Thorac Surg*. - 2003. - Vol. 75. - P. 525-529.
81. Wen D., Zhou X.L., Li J.-J., Hui R.-T. Biomarkers in aortic dissection // *Clinica Chimica Acta*. - 2011. - Vol. 412. - P. 688-695.
82. Wu D., Choi J.C., Sameri A. et al. Inflammatory cell infiltrates in acute and chronic thoracic aortic dissection // *Aorta*. - 2013. - Vol. 1 (6). - P. 259-267. doi: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2013.13-044>.
83. Xia L., Li J.-H., Zhao K., Wu H.-Y. Incidence and in-hospital mortality of acute aortic dissection in China: analysis of China Health Insurance Research (CHIRA) Data 2011 // *J Geriatr Cardiol*. - 2015. - Vol. 12. - P. 502-506. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2015.05.021.
84. Yang G., Peng W., Zhao Q. et al. Aortic dissection in women during the course of pregnancy or puerperium: a report of 11 cases in central south China // *Int J Clin Exp Med*. - 2015. - Vol. 8 (7). - P. 11607-11612.
85. Zhu J.-M., Ma W.-G., Peterss S. et al. Aortic dissection in pregnancy: management strategy and outcomes // *Ann Thorac Surg*. - 2017. - Vol. 103. - P. 1199-1206. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.08.089>.
86. Ziganshin B.A., Elefteriades J.A. Guilt by association: a paradigm for detection of silent aortic disease // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2016. - Vol. 5 (3). - P. 174-187. doi: 10.21037/acs.2016.05.13.



---

## Глава 3.

# ДИАГНОСТИКА РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

Несмотря на то, что расслоение аорты является достаточно изученным заболеванием, в ряде случаев требуется дифференциальная диагностика вследствие стертой или извращенной клинической картины. В результате этого формулирование правильного диагноза может быть сопряжено с определенными трудностями.

Выбор адекватного диагностического алгоритма у пациентов с расслоением аорты позволяет определить или скорректировать тактику лечения, улучшить не только прогноз пациентов, но и качество жизни.

В настоящее время доступен целый комплекс диагностических мероприятий, включающих в себя ряд информативных исследований.

### 3.1. Клиническая картина

Острое расслоение аорты манифестирует различными симптомами. В 95% случаев ведущим клиническим признаком расслоения грудной аорты является внезапная острая «разрывающая» боль в грудной клетке, которая при распространении диссекции на дистальные отделы аорты может иррадиировать или мигрировать по ходу позвоночника, а также в шею и живот.

Вот как описывал свои ощущения М.Е. DeBakey, переживший расслоение аорты в преклонном возрасте. Вечером 31 декабря, будучи один дома в Хьюстоне, он готовился к предстоящей лекции, когда резкая боль пронзила верхнюю часть груди и межлопаточную область, а затем переместилась в область шеи. По его словам первое впечатление было таким, что сердце остановится через несколько секунд. «Мне даже в голову не пришло звонить 911 или моему врачу» – добавил: «Как бы глупо это ни казалось, вы в некотором смысле пленник боли, которая невыносима. Ты думаешь только о том, что можно сделать, чтобы избавиться от нее. Боль становится настолько интенсивной, что вы вполне готовы принять остановку сердца как возможный способ избавления от нее».

Клиническая манифестация расслоения аорты может скрываться под маской инфаркта миокарда (5%), нарушения мозгового кровообращения вследствие нарушения кровотока в брахиоцефальных артериях (5–29%), ишемией спинного мозга (10%) и нижних конечностей (10–26%), абдоминальными болями (22–43%) [6, 10, 16, 19, 24, 27]. В казуистических случаях диссекция аорты может дебютировать фибрилляцией предсердий [8], массивной тромбоэмболией легочной артерии [5]. Отсутствие явных патогномичных клинических симптомов диссекции аорты в 15–43% случаев обуславливает некорректный первичный диагноз, а в 21–53% случаев диагноз устанавливается позднее, чем через 24 часа от начала первых симптомов, что негативно сказывается на выживаемости пациентов [17, 27].

### 3.2. Лабораторная диагностика

При подозрении на расслоение аорты в качестве лабораторной диагностики предложен целый ряд биомаркеров, позволяющих провести дифференциальный диагноз, определить фазу течения заболевания (острый или хронический процесс), а также оценить прогноз [28].

**С-реактивный белок (СРБ)** – чувствительный и неспецифический острофазовый показатель, концентрация которого в плазме крови варьирует в зависимости от воспалительной стадии. Продемонстрирована прогностическая ценность СРБ как независимого фактора негативного исхода при расслоении аорты: увеличение концентрации этого биомаркера в крови более 150 мг/л считается важным предиктором неблагоприятного прогноза. Определение уровня С-реактивного белка может быть полезным в стратификации риска этих пациентов. В то же время анализ СРБ не позволяет дифференцировать диагноз острого расслоения и аневризмы аорты. Кроме того, его диагностическая ценность в первые часы от начала симптомов расслоения аорты остается малозначимой [28].

**Матричные металлопротеиназы** относят к важным ферментам экстрацеллюлярного матрикса, которые ответственны за деградацию аортальной стенки. Недавние исследования продемонстрировали наличие ассоциации между данным ферментом и расслоением аорты. Определение концентрации матричных металлопротеиназ имеет диагностическую ценность не только в острый период, но также является информативным биомаркером в долгосрочном периоде наблюдения [18, 28, 30].

Определение такого высокочувствительного и специфичного биомаркера, как **растворимые фрагменты эластина (sELAF)**, образующегося в результате деградации эластина аортальной стенки, имеет большое значение в ранней диагностике острого расслоения аорты. Отрицательный тест имеет высокую положительную (94,1%) и особенно негативную (98,8%) прогностическую ценность, что может быть полезно при исключении диагноза диссекции аорты [27, 28].

Развивающаяся дегенерация и некроз гладкомышечных клеток стенки аорты при ее расслоении способствует высвобождению **тяжелых цепей миозина**

в кровяное русло. Концентрация этого биомаркера в сыворотке крови значительно возрастает в первые 3–6 часов от начала заболевания. Лабораторный анализ тяжелых цепей миозина может дать информацию об уровне и протяженности расслоения аорты, а также позволяет провести дифференциальную диагностику между расслоением аорты и острым инфарктом миокарда [19, 28].

Кроме тяжелых цепей миозина диагностическую ценность при патологии аорты имеет **кальпонин** – регуляторный белок, который объединяет актин и кальмодулин. Выделяют 3 изоформы этого белка: основной (h1), нейтральный (h2) и кислотный (h3) кальпонин. При расслоении аорты типа А концентрация основного и кислотного кальпонина значительно возрастает в первые 6 часов и сохраняется повышенной в течение следующих 12 часов, чего не наблюдается при расслоении аорты типа В. Уровень нейтрального кальпонина не ассоциируется с расслоением аорты. Таким образом, кальпонин имеет преимущество в ранней диагностике диссекции аорты по сравнению с тяжелыми цепями миозина вследствие высокой чувствительности теста [28].

Одним из наиболее изученных лабораторных биомаркеров заболеваний грудной аорты является **D-димер** – продукт деградации фибрина, определение которого указывает на активацию в организме фибринолитической активности. D-димер может быть использован в качестве индикатора типа расслоения аорты и предиктора в оценке прогноза. В первые сутки появления симптомов элевация D-димера более 500 нг/мл указывает на острую диссекцию аорты, преимущественно типа А. Определение этого биомаркера позволяет дифференцировать острое расслоение аорты и острый инфаркт миокарда. Однако же специфичность данного показателя невелика, поскольку D-димер может повышаться и при ряде других состояний, включая эмболию легочной артерии, а также тромбоз коронарного русла. Кроме того, при определении данного маркера может иметь место негативная реакция в случаях тромбированного ложного канала и интрамуральной гематомы [9, 22, 26, 28].

На сегодняшний день проводятся исследования, направленные на поиск специфических для заболеваний грудной аорты воспалительных биомаркеров, включая интерлейкины, CD68+ макрофаги, нейтрофилы, тучные клетки, CD3+ Т-лимфоциты [9, 29]. Перспективным направлением в диагностике расслоения аорты является определение стволовых клеток в стенке аорты, поскольку они играют важную роль в репарации и регенерации [25].

### 3.3. Инструментальная диагностика

На современном этапе диагностики заболевания грудной аорты можно выявить с помощью ряда различных инструментальных исследований: трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии, мультиспиральной компьютерной томографии, а также магнитно-резонансной томографии и аортографии. Каждый из методов обладает характерными преимуществами и недостатками (табл. на цветной вклейке).

### 3.3.1. Обзорная рентгенография

Обзорная рентгенография органов грудной клетки в детальной диагностике заболевания грудной аорты имеет скорее историческое значение. Однако при скрининге пациентов позволяет получить ценную информацию об аорте и состоянии органов грудной клетки (пневмония, пневмоторакс, гидроторакс, перелом ребер) [14, 19, 24].

### 3.3.2. Трансторакальная эхокардиография

Трансторакальная эхокардиография (ТТЭхоКГ) является одним из основных методов диагностики при диссекции аорты. Важными преимуществами метода являются доступность, быстрота диагностики, неинвазивность. Стандартный протокол предполагает использование одномерного и двухмерного режимов, доплеркардиографии, а также цветового картирования кровотока. В качестве стандартных доступов используют левый парастернальный, апикальный, супрастернальный с получением изображения по короткой и длинной осям [20].

Трансторакальная эхокардиография с высокой точностью позволяет определить наличие диссекции аорты, ее распространенность, дифференцировать истинный и ложный просветы аорты, определить степень тромбоза ложного канала (рис. 38). Кроме того, метод позволяет оценить диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы, сино-тубулярного соединения, восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела.

Также при ТТЭхоКГ можно определить состояние клапанного аппарата сердца (морфологические изменения и толщину створок, наличие перфораций и вегетаций, степень кальциноза, площадь отверстия, величину пикового и среднего трансклапанного градиента, степень регургитации), получить информацию об общей и локальной функции желудочков (конечный диастолический и систолический размеры и объемы сердца, ударный объем, фракция выброса, локальная и глобальная сократимость), а также наличии перикардального и плеврального выпотов [4, 13].

Трансторакальная эхокардиография применяется не только с целью предоперационной оценки состояния грудной аорты и сердца, но и для контроля результатов хирургического лечения в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

### 3.3.3. Чреспищеводная эхокардиография

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) при диагностике расслоения аорты также является ценным инструментальным методом исследования. Метод позволяет более точно по сравнению с трансторакальной эхокардиографией выявить характер и степень клапанной недостаточности или стеноза, уточнить уровень проксимальной и, при возможности, дистальной фенестрации (рис. 39).

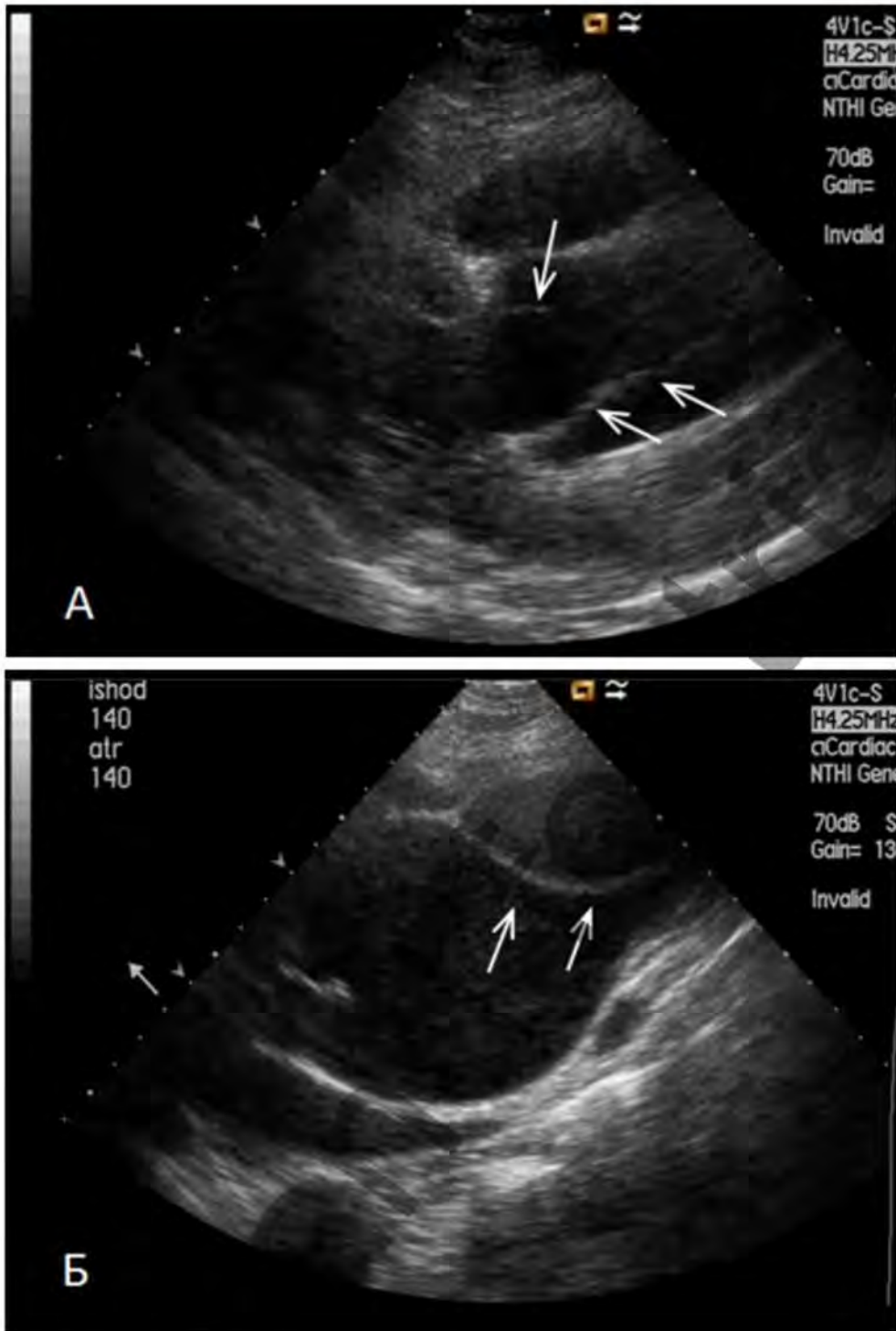


Рис. 38

Также ЧПЭхоКГ незаменима в случае недостаточного ультразвукового окна при выполнении трансторакальной эхокардиографии. Негативной стороной метода является необходимость интубации пищевода. Это может повлечь подъем артериального давления, что является критичным для пациентов с рассло-

Рис. 38.  
Трансторакальная эхокардиография. Расслоение аорты тип А. А - острое расслоение аорты, Б - хроническое расслоение аорты. Стрелками указан интимомедиальный лоскут в восходящем отделе аорты

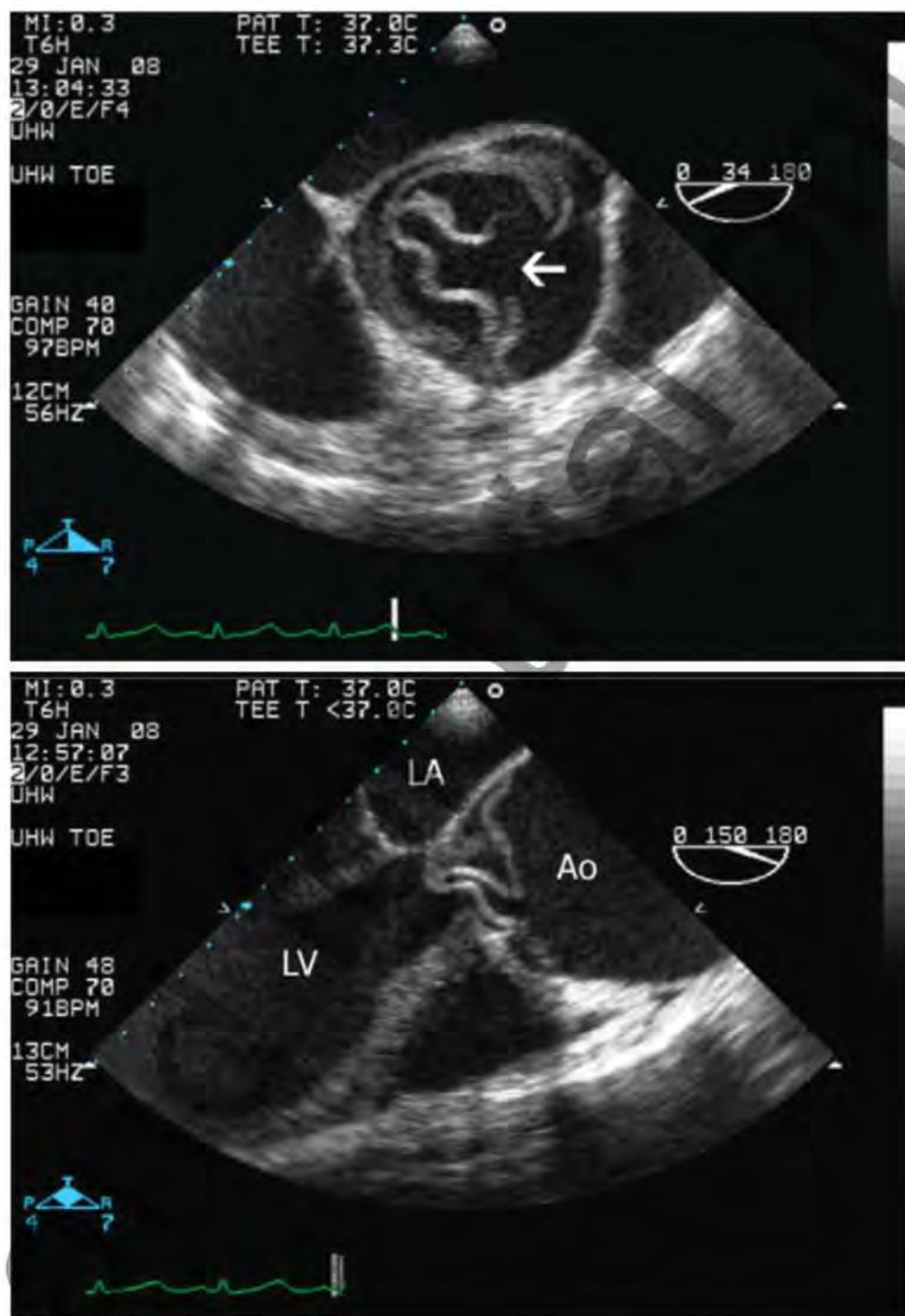


Рис. 39. Чреспищеводная эхокардиография. Мобильный интимомедиальный лоскут, пролабирующий в полость левого желудочка и обуславливающий выраженную аортальную регургитацию. Проксимальная фенестрация в области корня аорты (показана стрелкой) у пациента с расслоением аорты тип А (слева – короткая ось, справа – длинная ось). LA – left atrium (левое предсердие); LV – left ventricle (левый желудочек); Ao – aortic root (корень аорты) [20]

Рис. 39

ением аорты. В редких случаях (<1%) вероятны такие осложнения, как разрыв аорты, аспирация желудочным содержимым, аритмия, перфорация пищевода, ларингоспазм, гематемезис. Также метод зачастую не позволяет оценить дугу аорты вследствие так называемого «слепого окна» [2, 4, 13].

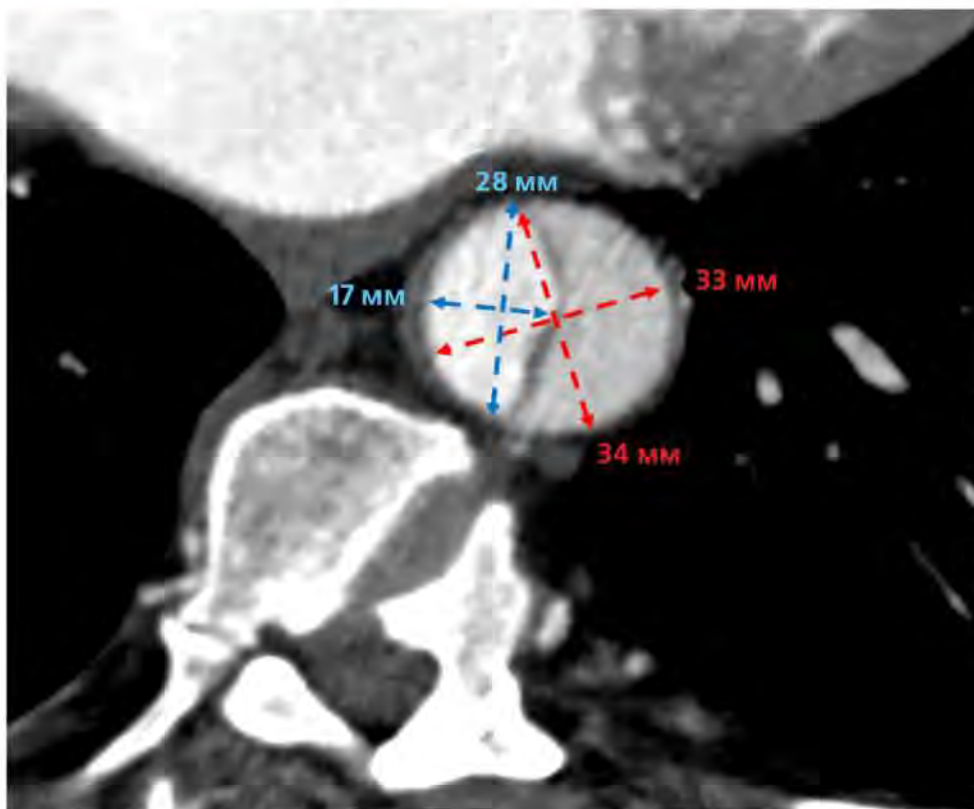


Рис. 40

### 3.3.4. Мультиспиральная компьютерная томография

Мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) относят к наиболее информативным методам исследования, чувствительность и специфичность которой при диагностике заболеваний аорты достигает 100% [2, 16].

Данный метод позволяет адекватно оценить целый ряд параметров у пациентов с расслоением аорты:

- 1) общий диаметр аорты, размер истинного и ложного каналов на любом уровне измерения (рис. 40);
- 2) оценка анатомии аорты, вариантов и аномалий отхождения ее ветвей (рис. 41);
- 3) оценка зоны расслоения аорты (распространенность расслоения, верификация истинного и ложного просвета, визуализация проксимальной и дистальных фенестраций, наличие и характер тромбоза ложного просвета). Визуализация хода истинного канала является важным звеном в диагностике таких пациентов. При диссекции аорты истинный канал, как правило, имеет спиралевидный ход и лентовидную форму. Одним из наиболее ценных диагностических МСКТ-признаков является «симптом клюва» («beak sign») – наличие острого угла между интимомедиальным лоскутом и наружной стенкой ложного канала (рис. 42). Этот признак отмечается у большинства пациентов с диссекцией и позволяет достоверно дифференцировать ложный и истинный каналы [6, 16]. Дополнительным критерием при определе-

Рис. 40. Мультиспиральная компьютерная томография при расслоении аорты. Аксиальный срез нисходящей аорты на уровне левого предсердия. Планиметрическое измерение размеров истинного канала (синие линии) и общего просвета аорты (красные линии)

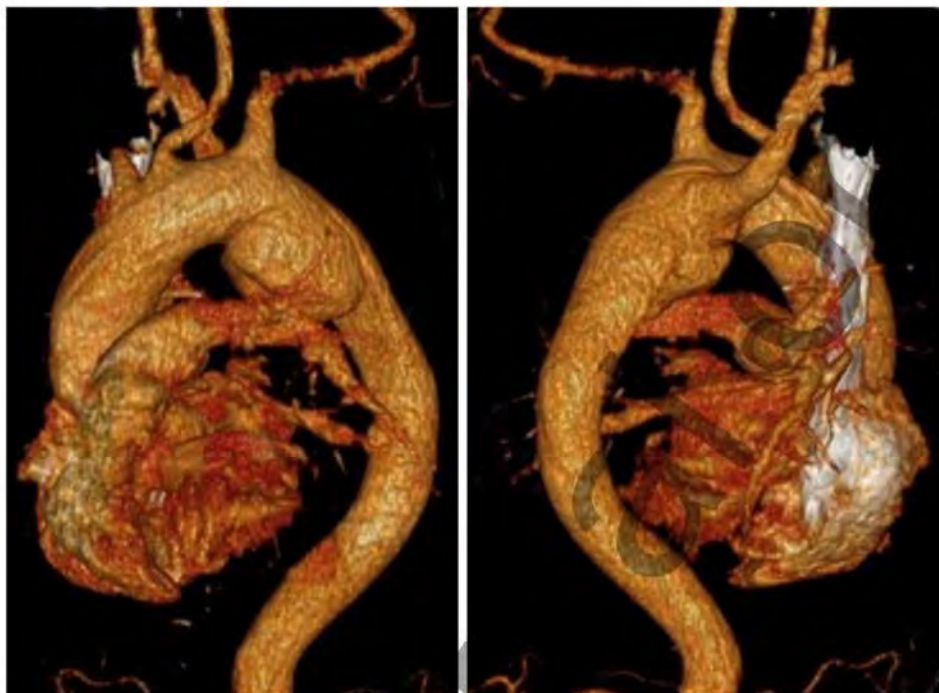


Рис. 41

**Рис. 41.**  
Мультиспиральная компьютерная томография грудного отдела аорты, трехмерная реконструкция. Расслоение аорты тип Ша по DeBakey у пациента с аномалией количества супрааортальных сосудов в сочетании с aberrантной левой подключичной артерией. Слева - передняя проекция, справа - задняя проекция

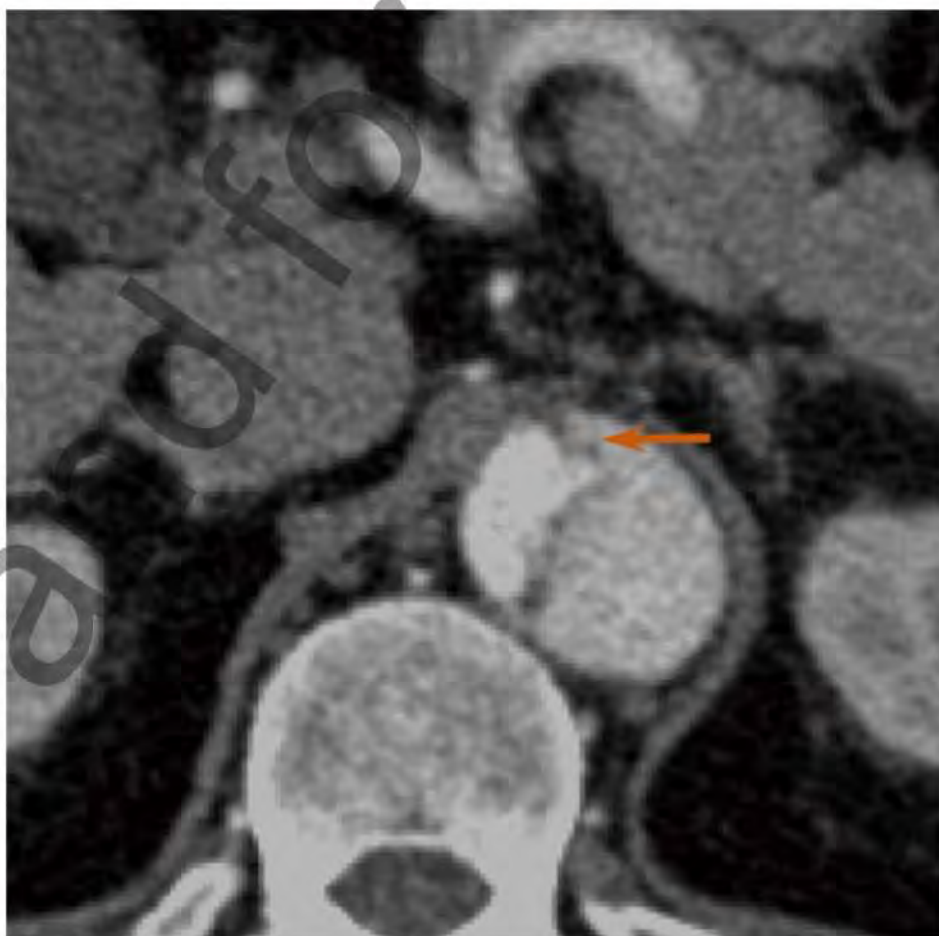


Рис. 42

**Рис. 42.**  
Мультиспиральная компьютерная томография брюшной аорты (аксиальный срез), «симптом клюва» (показан стрелкой) [16]



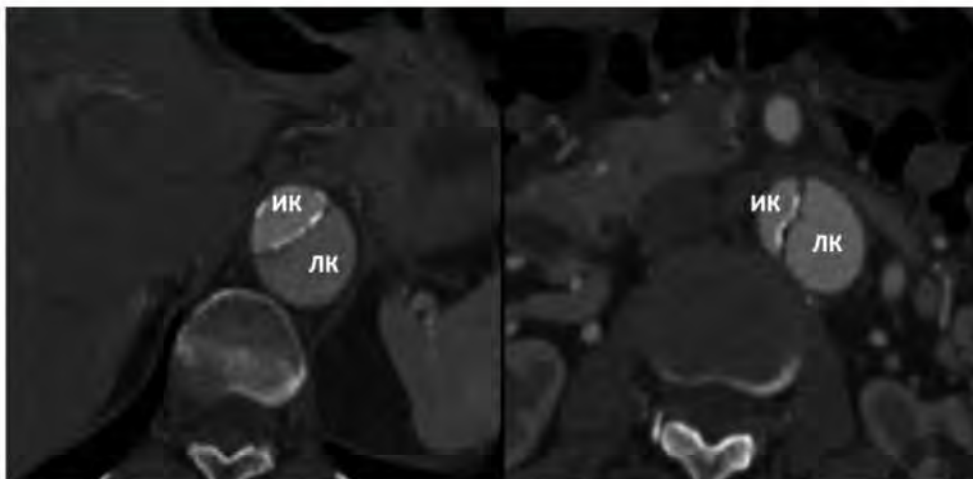


Рис. 43

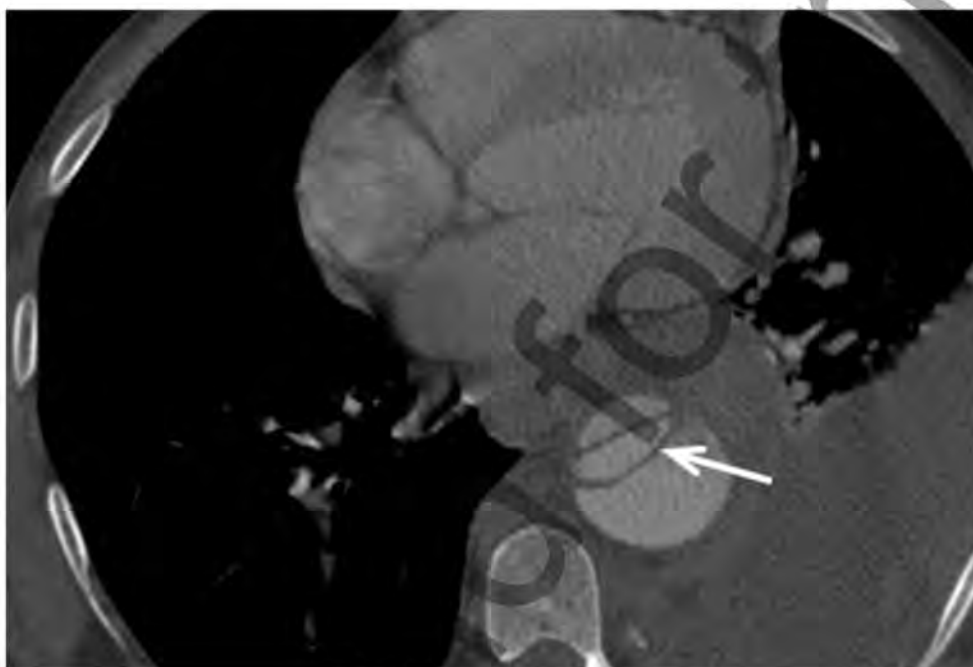


Рис. 44

нии истинного канала могут быть кальцинаты в стенке (интимальной выстилке), которые отсутствуют в ложном канале (рис. 43) [6, 16].

В случаях циркулярной диссекции аорты ложный просвет неизменно окружает истинный просвет, который располагается в центре (рис. 44). Кроме того, контрастирование ложного канала, как правило, отсрочено во времени, что тоже оказывает помощь в определении просветов аорты [6].

- 4) определение вовлеченности ветвей аорты (коронарных, брахиоцефальных, висцеральных, подвздошных артерий) в патологический процесс - отхождения ветвей от истинного или ложного просвета, наличия отрыва устьев

**Рис. 43.** Мультиспиральная компьютерная томография торакоабдоминального отдела аорты, аксиальный срез. Кальцификация интимы истинного просвета при расслоении аорты. ИК - истинный канал, ЛК - ложный канал [16]

**Рис. 44.** Мультиспиральная компьютерная томография, аксиальный срез. Циркулярная диссекция аорты. Стрелкой указан истинный просвет аорты



Рис. 45

**Рис. 45.** Мультиспиральная компьютерная томография, трехмерная реконструкция. Вовлечение супрааортальных сосудов в расслоение. Слева – тромботическая окклюзия общих сонных артерий, обусловленная расслоением аорты (показано стрелками). Справа – расслоение аорты с распространением на брахиоцефальный ствол и левую подключичную артерию. Тромбоз брахиоцефального ствола (показано стрелкой)



Рис. 46

**Рис. 46.** Мультиспиральная компьютерная томография грудного отдела аорты, аксиальный срез. Расслоение аорты тип А. А – бесконтрастное исследование, Б – артериальная фаза контрастного усиления. Стрелки указывают на интимомедиальный лоскут. Утолщенные стенки аорты повышенной плотности («звездочки») – интрамуральная гематома с распространением на стенки легочной артерий [1]

- артерий; определение проходимости сосудов (тромбоз, стеноз, окклюзия) (рис. 45);
- 5) визуализация анатомических особенностей внутренних органов грудной и брюшной полости, включая оценку выпота в полости перикарда и плевральных полостях;
  - 6) выявление предикторов нестабильности аортальной стенки – утолщения и уплотнения, геморрагическую трансформацию внутрипросветных тромботических масс, деформацию контуров стенки аорты и выраженное уплотнение парааортальной клетчатки (рис. 46) [1, 12, 14].

Выгодными преимуществами при выполнении МСКТ является высокая скорость процедуры, отсутствие инвазивного компонента, а также возможность создания трехмерной реконструкции объектов при контрастном режиме исследования.

В то же время высокая лучевая нагрузка (10–25 мЗв), потенциальный риск развития аллергических реакций и контраст-индуцированной нефропатии ограничивают тотальное использование этого диагностического метода [4, 16, 23].

### 3.3.5. Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) относится к высокоточным неинвазивным методам визуализации, не требующей использования йодсодержащего контраста и ионизирующей радиации (рис. 47).

Метод основан на способности к разграничению внутреннего контраста между потоком крови и стенкой сосуда. Данное исследование позволяет оценить степень вовлечения аорты и ее ветвей в патологический процесс. МРТ предоставляет возможность динамической оценки состояния аорты, оценку эластических качеств, а также напряжение сдвига аортальной стенки. Диагностические преимущества магнитно-резонансной томографии проявляются при необходимости дифференцирования пенетрирующей аортальной язвы и интрамуральной гематомы от других нозологий [12].

Магнитно-резонансное исследование аорты подходит для многократного использования и является методом выбора при осуществлении динамического контроля пациентов в отсроченном периоде. В то же время некоторые ограничения препятствуют его рутинному применению. Во-первых, данное исследование является время-затратным исследованием, поэтому метод не подходит для экстренной диагностики. Во-вторых, метод противопоказан пациентам с электрокардиостимуляторами, дефибрилляторами и другими металлическими имплантатами. В-третьих, парамагнитный контраст противопоказан пациентам с почечной недостаточностью [4, 14, 24].

### 3.3.6. Аортография

Аортография, прежде являясь эталоном диагностики патологии аорты, в настоящее время вытеснена мультиспиральной компьютерной и магнитно-ре-

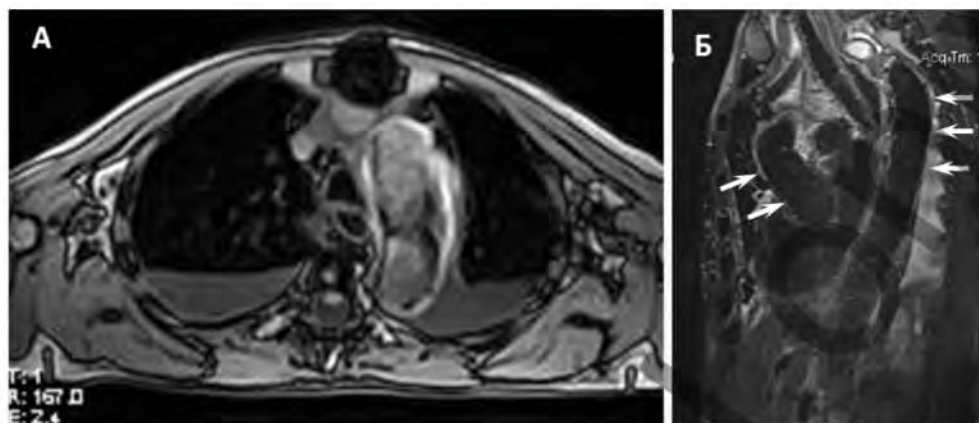


Рис. 47

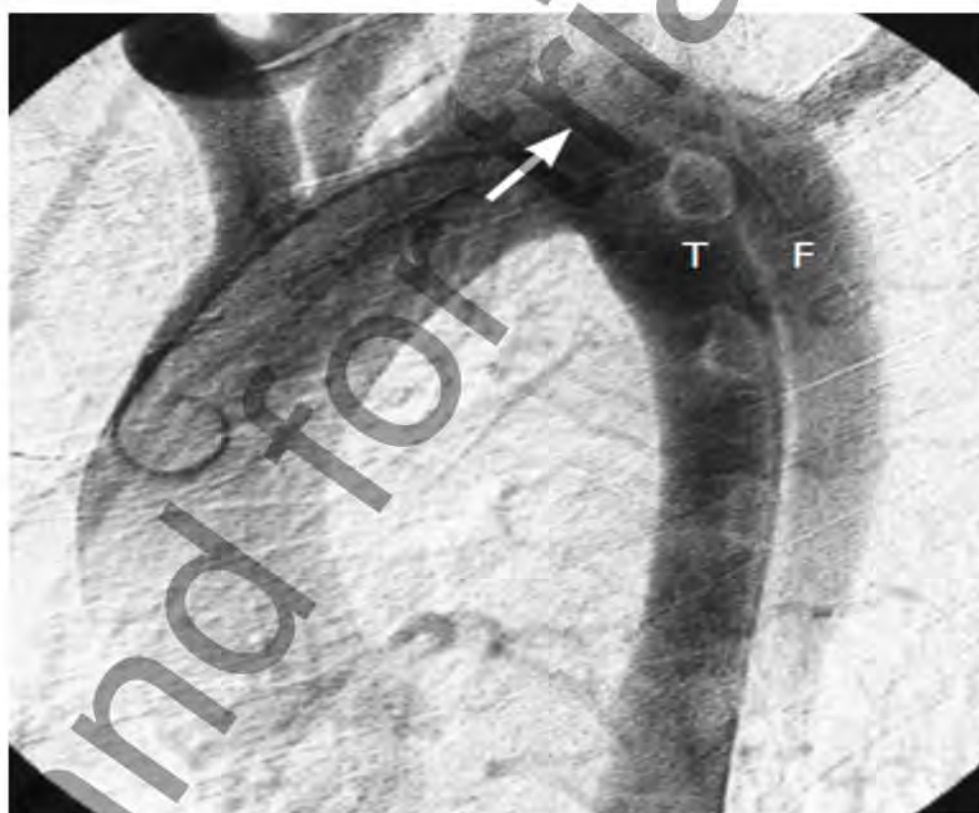


Рис. 48

**Рис. 47.** Магнитно-резонансная томография грудного отдела аорты пациентки после операции «замороженный хобот слона». А – дуга аорты с имплантированным гибридным стент-графтом, аксиальный срез; Б – визуализируется протез восходящей аорты и нисходящий отдел с имплантированным стент-графтом (показано стрелками), сагиттальный срез

**Рис. 48.** Ангиография пациента с расслоением аорты типа В. Контрастированы истинный (Т) и ложный (F) каналы аорты через проксимальную фенестрацию (указана стрелкой) [11]

зонасной томографией и рассматривается как исследование последней линии (рис. 48).

Несмотря на это, метод имеет большое значение при проведении эндоваскулярных процедур, в ходе которых дает информацию о расположении ветвей аорты, вовлечении их в патологический процесс. Кроме того, исследование позволяет выявлять подтекания («эндолики») при имплантации

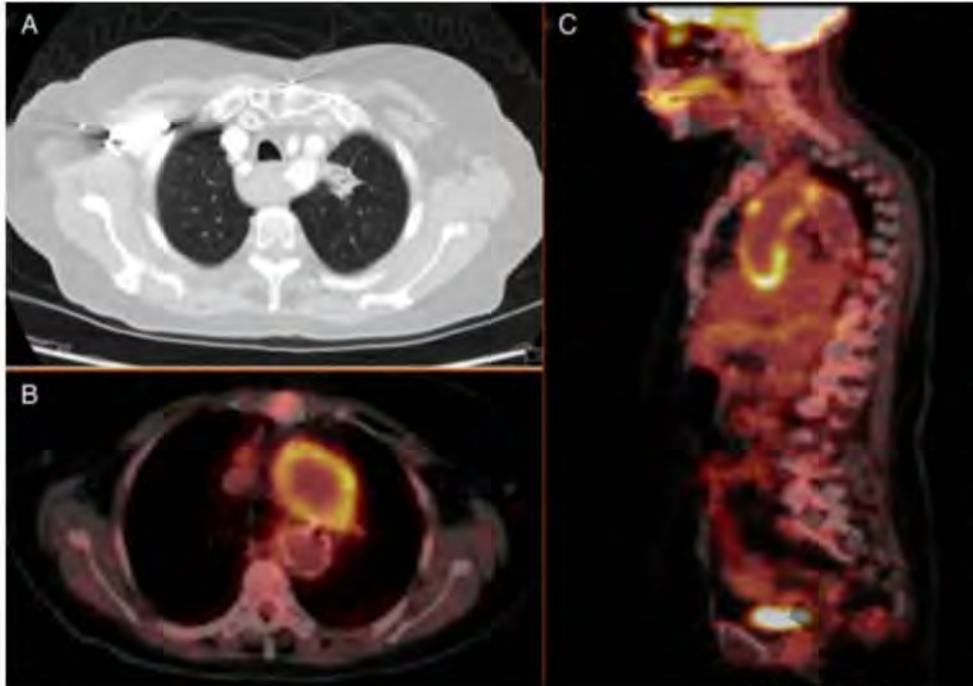


Рис. 49

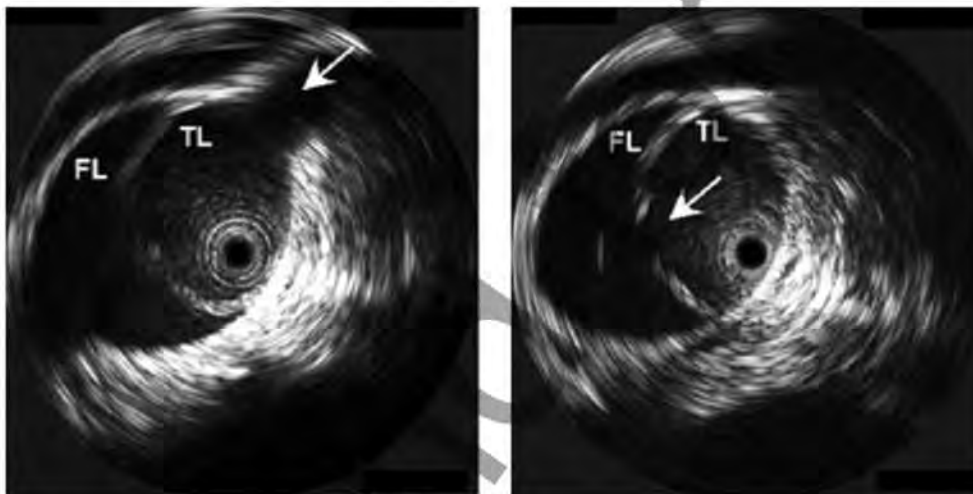


Рис. 50

аортальных стент-графтов. Аортография может быть полезна при подозрении на наличие аорто-органных соустьев, а также в случаях невозможности однозначной трактовки результатов при травме аорты. Основными недостатками аортографии являются инвазивность; значительные временные затраты на исследование, что снижает его диагностическую ценность при острых состояниях; необходимость использования йодсодержащего контраста и ионизирующей радиации, что может провоцировать контраст-индуцированную нефропатию [3, 14, 19, 24].

Рис. 49. Парапротезный инфекционный процесс у пациента после процедуры «замороженный хобот слона». А - поражение левой верхней доли легкого по данным компьютерной томографии, инфицирование парапротезного пространства по данным ПЭТ: В - аксиальный срез, С - сагиттальный срез [21]

Рис. 50. Внутрисосудистое ультразвуковое изображение расслоенной аорты на уровне левой почечной артерии (слева, показано стрелкой). Определяется коммуникация между истинным и ложным каналом (справа, показано стрелкой). FL, false lumen - ложный канал; TL, true lumen - истинный канал [14]

### 3.3.7. Позитронно-эмиссионная томография

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) является функциональным методом визуализации, который основан на накоплении в стенке аорты аналога глюкозы - F18-фтордезоксиглюкозы. Данное исследование было предложено в качестве метода, позволяющего выявить воспалительные изменения стенки и спрогнозировать возможные неблагоприятные последствия (разрыв, расслоение аорты). Кроме того, метод полезен для диагностики инфекции аортальных стент-графтов (рис. 49) [7, 9, 12].

### 3.3.8. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование позволяет получить информацию о состоянии аортальной стенки в радиусе 360° по аксиальной оси в режиме реального времени, используя миниатюрный высокочастотный (10–30 МГц) ультразвуковой датчик (рис. 50).

Исследование применяется в основном для сопровождения эндоваскулярного лечения аорты. Одним из главных преимуществ данного метода стоит считать значительное сокращение использования подосодержащего контраста при эндоваскулярных процедурах, что особенно важно для пациентов с исходной почечной недостаточностью. В то же время существуют ограничения использования методики. В случаях извитой аорты с выраженной ангуляцией, а также при значительно дилатированной аорте получение адекватных измерений может быть трудновыполнимо по причине сложной оцетровки датчика в сосуде. Более того, в данных условиях возрастает риск дополнительной ятрогенной травмы аорты. Высокая стоимость датчиков и инвазивный характер процедуры лимитирует использование этого метода диагностики для большинства клинических целей, отличных от сопровождения эндоваскулярных процедур [12, 14, 15].

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

### Список литературы

1. Вишнякова (мл.) М.В., Ларьков Р.Н., Вишнякова М.В., Осиев А.Г. Мультиспиральная компьютерная томография в выявлении признаков нестабильности стенки аневризмы аорты // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 38. – С. 27–33. doi:10.18786/2072-0505-2015-38-27-33.
2. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Расслоение и аневризмы грудной аорты. Уникальный российский опыт хирургического лечения с использованием гибридного стент-графта «E-vita open plus» // Врач. – 2017. – № 4. – С. 31–34.
3. Прозоров С.А., Белозеров Г.Е. Современное значение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения больных с острой патологией аорты // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. – 2013. – № 1. – С. 46–49.

4. Baliga R.R., Nienaber C.A., Bossone E. et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes // *J Am Coll Cardiol Img.* – 2014. – Vol. 7. – P. 406-424. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.10.015>.
5. Berkowitz E.J., Kronzon I., Whyburn J., Perk G. Aortic dissection mimicking a massive pulmonary embolism // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* – 2016. – Vol. 17 (10). – P. 1145. doi:10.1093/ehjci/jew137.
6. Blanke P., Apfaltrer P., Ebersberger U. et al. CT detection of pulmonary embolism and aortic dissection // *Cardiol Clin.* – 2012. – Vol. 30. – P. 103-116. doi:10.1016/j.ccl.2011.11.006.
7. Buxton D.B. Molecular imaging of aortic aneurysms // *Circ Cardiovasc Imaging.* – 2012. – Vol. 5. – P. 392-399. doi: 10.1161/circimaging.112.973727.
8. Chang R.-Y., Kan C.-B., Yan Y.-H. Ruptured aortic dissection presenting with new onset atrial fibrillation // *BMJ Case Reports.* – 2012. doi:10.1136/bcr-2012-007417.
9. Chau K.H., Elefteriades J.A. Natural history of thoracic aortic aneurysm: size matters, plus moving beyond size // *Prog Cardiovasc Dis.* – 2013. – Vol. 56 (1). – P. 74-80. doi: 10.1016/j.pcad.2013.05.007.
10. Chen Y.-F., Chien T.-M., Yu C.-P. et al. Acute aortic dissection type A with acute coronary involvement: A novel classification // *International Journal of Cardiology.* – 2013. – Vol. 168. – P. 4063-4069. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.07.031>.
11. Dake M.D., Kato N., Mitchell R.S. et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection // *N Engl J Med.* – 1999. – Vol. 340 (20). – P. 1546-1552. doi:10.1056/NEJM199905203402004.
12. Donati T., Wilson J., Kolbel T., Clough R.E. Modern diagnostics for type B aortic dissection // *Gefasschirurgie.* – 2015. – Vol. 20. – P. 420-427. doi 10.1007/s00772-015-0078-6.
13. Evangelista A., Flachskampf F.A., Erbel R. et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice // *European Journal of Echocardiography.* – 2010. – Vol. 11. – P. 645-658. doi:10.1093/ejehocard/jeq056.
14. Goldstein S.A., Evangelista A., Abbara S. et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the american society of echocardiography and the european association of cardiovascular imaging endorsed by the society of cardiovascular computed tomography and society for cardiovascular magnetic resonance // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2015. – Vol. 28. – P. 119-182. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jecho.2014.11.015>.
15. Guo B.L., Shi Z.Y., Guo D.Q. et al. Effect of intravascular ultrasound-assisted thoracic endovascular aortic repair for «complicated» type B aortic dissection // *Chin Med J.* – 2015. – Vol. 128. – P. 2322-2329. doi: 10.4103/0366-6999.163386.
16. Hallinan J.T.P.D., Anil G. Multi-detector computed tomography in the diagnosis and management of acute aortic syndromes // *World J Radiol.* – 2014. – Vol. 6 (6). – P. 355-365. doi: 10.4329/wjr.v6.i6.355.
17. Hirata K., Wake M., Takahashi T. et al. Clinical predictors for delayed or inappropriate initial diagnosis of type A. Acute aortic dissection in the emergency room // *PLoS ONE.* – 2015. – Vol. 10 (11). – P. 0141929. doi:10.1371/journal.pone.0141929.
18. Ikonomidis J.S., Ruddy J.M., Benton S.M. et al. Aortic dilatation with bicuspid aortic valves: cusp fusion correlates to matrix metalloproteinases and inhibitors // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 457- 464.
19. Knaut A.L., Cleveland J.C. Aortic emergencies // *Emerg Med Clin N Am.* – 2003. – Vol. 21. – P. 817-845.
20. Meredith E.L., Masani N.D. Echocardiography in the emergency assessment of acute

- aortic syndromes // *European Journal of Echocardiography*. - 2009. - Vol. 10. - P. 31-39. - doi:10.1093/ejehocard/jen251.
21. Morjan M., Ali K., Harringer W., El-Essawi A. Late prosthetic graft infection after frozen elephant trunk presenting by haemoptysis and positive 18F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. - 2014. - Vol. 19 (5). - P. 872-874. doi: 10.1093/icvts/ivu237.
  22. Nazerian P., Morello F., Vanni S. et al. Combined use of aortic dissection detection risk score and D-dimer in the diagnostic workup of suspected acute aortic dissection // *International Journal of Cardiology*. - 2014. - Vol. 175. - P. 78-82. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.257>.
  23. Nienaber C.A., Kische S., Skriabina V., Ince H. Noninvasive imaging approaches to evaluate the patient with known or suspected aortic disease // *Circ Cardiovasc Imaging*. - 2009. - Vol. 2. - P. 499-506. doi: 10.1161/circimaging.109.850206.
  24. Ramanath V.S., Oh J.K., Sundt T.M., Eagle K.A. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm // *Mayo Clin Proc*. - 2009. - Vol. 84 (5). - P. 465-481.
  25. Shen Y.H., Hu X., Zou S. et al. Stem cells in thoracic aortic aneurysms and dissections: potential contributors to aortic repair // *Ann Thorac Surg*. - 2012. - Vol. 93. - P. 1524-1533. doi:10.1016/j.athoracsur.2012.01.063.
  26. Su Y.-J., Liu C.-Y., Yeh Y.-H. Gender-specific in aortic dissection. *Journal of acute disease*. - 2014. - P. 10-13. doi: 10.1016/S2221-6189(14)60003-2.
  27. Tran T.P., Khojnejhad A. Current management of type B aortic dissection // *Vascular Health and Risk Management*. - 2009. - Vol. 5. - P. 53-63.
  28. Wen D., Zhou X.L., Li J.-J., Hui R.-T. Biomarkers in aortic dissection // *Clinica Chimica Acta*. - 2011. - Vol. 412. - P. 688-695.
  29. Wu D., Choi J.C., Sameri A. et al. Inflammatory cell infiltrates in acute and chronic thoracic aortic dissection // *Aorta*. - 2013. - Vol. 1 (6). - P. 259-267. doi: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2013.13-044>.
  30. Zhang X., Wu D., Choi J.C. et al. Matrix metalloproteinase levels in chronic thoracic aortic dissection // *Journal of surgical research*. - 2014. - Vol. 189. - P. 348-358. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2014.03.027>.



---

## Глава 4.

# МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

Целью медикаментозной терапии при расслоении аорты является поддержание стабильности гемодинамики, которая, в свою очередь, обеспечивает стабильность аортальной стенки и снижает ее склонность к разрыву или повторной диссекции [18]. Необходимо отметить, что только сочетанное снижение артериального давления и силы выброса левого желудочка ( $dP/dt$ ) имеет терапевтический, так называемый «анти-импульсный» эффект. Он позволяет снизить перепады давления ( $P$ ) и обеспечить более «пологую» кривую давления [4, 7, 19]. Согласно рекомендациям американского общества кардиологов целевым значением артериального давления считается уровень 130-140/80-90 мм рт. ст. [5]. Однако более предпочтительным уровнем систолического артериального давления является 100-120 мм рт. ст. при частоте сердечных сокращений менее 50-60 в минуту [1, 15, 17-19]. У пациентов с хроническим расслоением аорты медикаментозную терапию необходимо дополнять модификацией других факторов риска: снижение веса у пациентов с ожирением, умеренный прием алкоголя, отказ от курения и выполнение аэробных нагрузок [8]. Не меньшее значение имеет оптимизация антикоагулянтного статуса пациента, контроль объемной нагрузки и купирование болевого синдрома [4].

На сегодняшний день для лечения заболеваний грудной аорты с разной долей эффективности применяются различные группы препаратов (рис. 51).

Назначение  $\beta$ -блокаторов при умеренно расширенной грудной аорте позволяет сократить скорость ее дилатации [4, 17]. При остром расслоении аорты данные препараты также демонстрируют свою эффективность [7]. Кроме того, препараты данной группы являются важным звеном в коррекции факторов риска – артериальной гипертензии и метаболического синдрома [17]. Физиологический эффект  $\beta$ -блокаторов до конца не изучен, но, предположительно, связан со снижением напряжения на стенку аорты, уменьшением сосудистого ремоделирования и силы выброса левого желудочка ( $dP/dt$ ) за счет снижения ино- и хронотропного эффекта. Таким об-

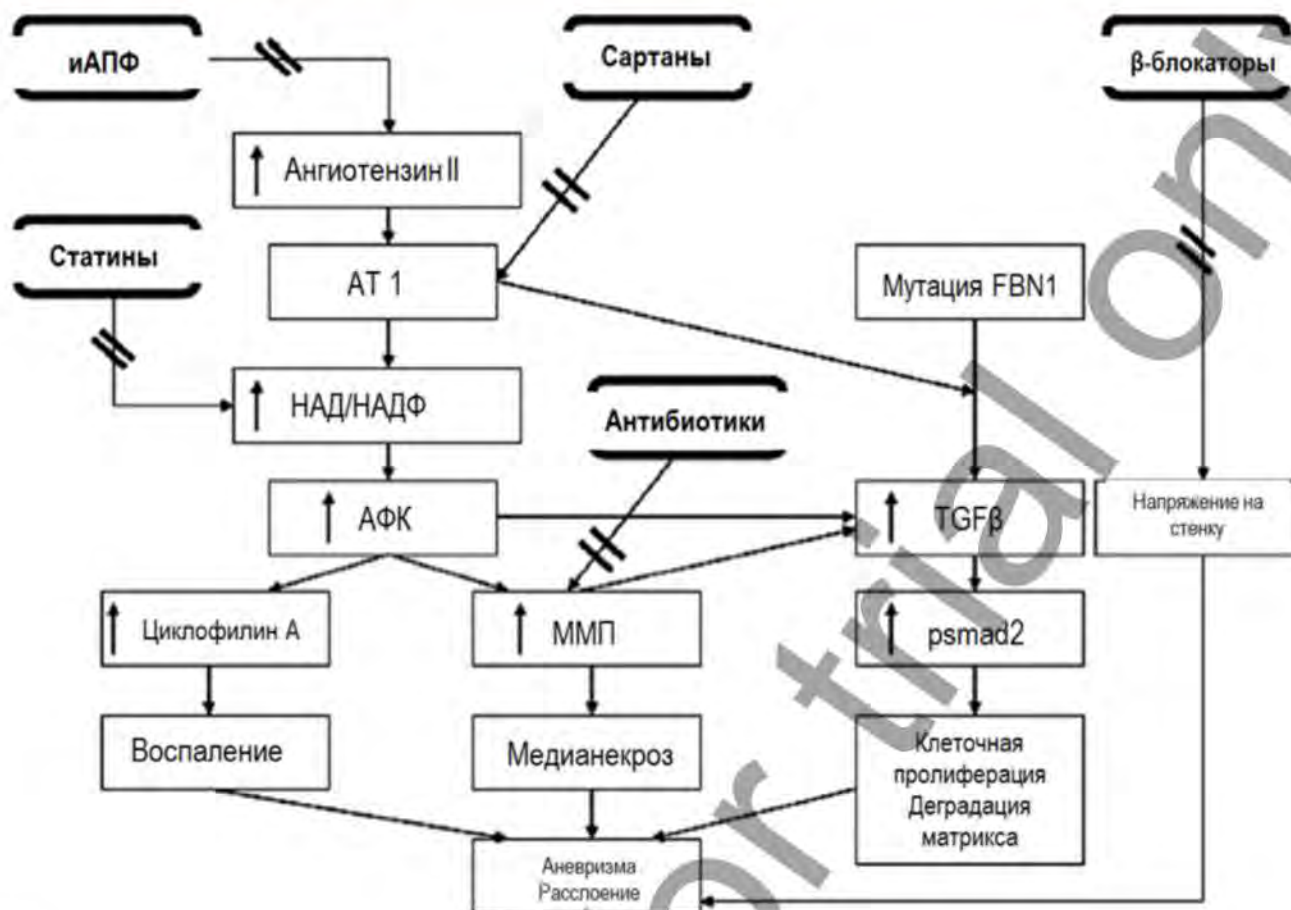


Рис. 51

Рис. 51. Эффекты препаратов на молекулярные механизмы формирования аневризмы/расслоения аорты. иАПФ - ингибиторы аденозин-превращающего фермента, AT1 - ангиотензиновые рецепторы I типа, НАД - никотинамидадениндинуклеотид, НАДФ - никотинамидадениндинуклеотидфосфат, АФК - активные формы кислорода, ММП - металлопротеиназы, TGFβ - сигналин трансформирующего фактора роста бета, psmad2 - сигнальный путь psmad2 белковой системы, антибиотики тетрациклинового ряда и макролидов (адаптировано по [4])

разом, данная группа препаратов является единственной, которая соответствует принципу «анти-импульсной» терапии [4, 7, 17] (рис. 52).

Однофакторный анализ показал, что использование β-блокаторов ассоциировано с лучшей выживаемостью пациентов [1]. Однако тотальное применение β-блокаторов ограничено их доказанной способностью к снижению эластичности аортальной стенки, что может негативно отражаться на уже скомпрометированной аорте [5]. Назначение данных препаратов противопоказано пациентам с атриовентрикулярной блокадой 2–3-й степени, синусовой брадикардией, также больным с выраженной сердечной недостаточностью и бронхобструктивными заболеваниями. Альтернативой у этих пациентов могут быть блокаторы кальциевых каналов [15, 19]. Статистический анализ показал, что использование этой группы препаратов у пациентов с расслоением аорты типа В сопряжено со значимым улучшением выживаемости [18].

В случаях недостаточного контроля гипертензии рекомендовано использование вазодилататоров (нитропруссид натрия). Однако препараты данной группы всегда необходимо комбинировать с β-блокаторами, поскольку

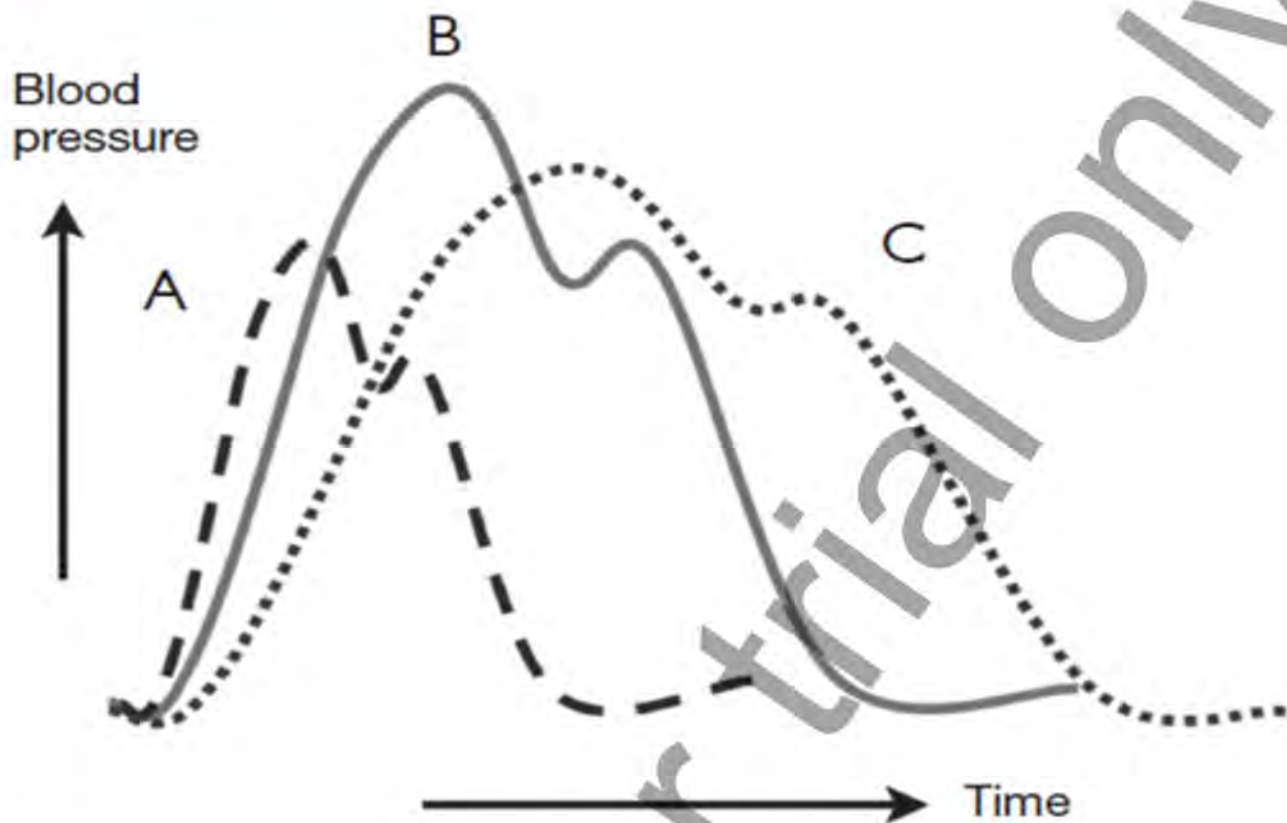


Рис. 52

вазодилататоры одновременно со снижением пикового систолического давления увеличивают силу выброса левого желудочка ( $dp/dt$ ) и способствуют развитию компенсаторной тахикардии в качестве ответа на раздражение симпатической системы. Кроме этого, нитропруссид обладает положительным ино- и хронотропным эффектом. Все это повышает нагрузку на аортальную стенку, что, в свою очередь, повышает риски разрыва и расслоения аорты [7, 18].

Кроме того, в качестве профилактики расслоения могут быть использованы ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ). В эксперименте было выявлено, что изолированное применение иАПФ способно предотвратить расслоение аорты [4]. Вероятно, этот эффект проявляется благодаря снижению активности ангиотензиновых рецепторов, активация которых негативно воздействует на состояние экстрацеллюлярного матрикса, провоцируя кистозную дегенерацию аортальной стенки [4, 17].

Еще одной группой препаратов, влияющей на патологически измененную аортальную стенку грудной аорты, являются блокаторы ангиотензиновых рецепторов [6, 8]. Действие этих препаратов при сочетанном применении с  $\beta$ -блокаторами и ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента. На мышечной модели с синдромом Марфана было показано, что использование блокаторов рецепторов ангиотензина вызывает обратные изменения сосуди-

Рис. 52. Диаграмма кривых артериального давления (АД) в различных условиях. Кривая А иллюстрирует эффект нитропруссида, кривая В демонстрирует исходное значение. Обе кривые показывают значительное снижение АД и развитие тахикардии за счет более крутого наклона восходящей части кривой (увеличение  $dp/dt$ ). Кривая С отражает результат использования  $\beta$ -блокаторов. Использование этой группы препаратов выражается в меньшей степени снижения АД, но более выраженном притуплении восходящей части кривой (снижение  $dp/dt$ ) за счет отрицательного хроно- и инотропного эффектов [7]

стных нарушений. Эффект препарата основан на блокировании TGF $\beta$  и опосредованном снижении степени деградации экстрацеллюлярного матрикса [4].

В последнее десятилетие с целью снижения ишемических катастроф увеличилась частота использования статинов. Результаты экспериментальных исследований продемонстрировали, что препараты этой группы, кроме снижения темпа прогрессирования атеросклеротических изменений, предотвращают повреждение аортальной стенки за счет блокирования активных форм кислорода [4]. Однако литературные данные указывают на то, что эффект этой группы препаратов более выражен в стенке брюшной аорты по сравнению с грудным отделом [8, 17].

В литературе рассматриваются антибиотики тетрациклинового ряда (доксциклин) и макролиды (рокситромицин) в качестве возможных препаратов для лечения аортальной патологии. Так, действие доксциклина основано на ингибировании матричных металлопротеиназ. На основании экспериментальных работ было доказано, что данные препараты уменьшают степень деградации эластина в стенке аорты. Но указанный эффект доказан только для брюшного отдела аорты [4].

В настоящее время в стадии изучения находятся другие препараты, а именно: нейтрализующие TGF $\beta$  антитела, c-Jun-N-терминальная киназа, глюкокортикоиды, ингибиторы циклооксигензы, лейкоцитарные антитела (анти - CD 18), иммуносупрессанты (рапамицин) и индометацин [4, 5]. В ранних исследованиях ингибиторы химазы и аспирин также показали обнадеживающие результаты [4]. Однако данные исследования пока проводятся только на животных и не были апробированы на людях [4].

Предполагается, что у ряда пациентов с расслоением аорты типа В медикаментозное лечение может рассматриваться как самостоятельный вид помощи [1, 7]. Такой подход обусловлен тем фактом, что у гемодинамически стабильных пациентов рутинное хирургическое лечение в ближайшей перспективе не имеет существенного преимущества в выживаемости перед медикаментозным лечением [15].

Госпитальная летальность при терапии неосложненного расслоения аорты типа В, согласно данным мета-анализа 2347 пациентов, не превышает 2,4%, а частота неврологических катастроф со стороны головного и спинного мозга составляет 1 и 0,8% соответственно [10]. Более того, установлено, что у возрастных пациентов с такими факторами риска, как острая почечная недостаточность, кома, шок и повторное кардиохирургическое вмешательство, значительно увеличивается риск летального исхода после открытой операции [7]. Таким образом, предполагается, что у пациентов с диссекцией аорты типа В в отсутствие возможности проведения оперативного лечения в ряде случаев медикаментозное лечение может обеспечить удовлетворительный клинический результат [7].

Однако в противоположность этому стоит сказать, что отдаленная выживаемость у пациентов с расслоением аорты типа В на фоне медикаментозного

лечения составляет только 40–66%, прогрессирование заболевания отмечается в 30–40% случаев [1, 16]. Эти данные подтверждают результаты многоцентровых рандомизированных исследований [3, 12]. Так, в исследовании INSTEAD оценивалось влияние изолированного медикаментозного лечения относительно комбинации медикаментозного и эндоваскулярного подходов у пациентов с неосложненным хроническим расслоением аорты типа В. В течение пятилетнего наблюдения были отмечены значимо лучшие результаты по сравниваемым показателям в группе эндоваскулярного лечения. Положительный эффект был связан с индуцированным тромбозом ложного канала после имплантации стент-графта у 90,6% пациентов [11, 12]. Исследование ADSORB ставило задачей определить эффективность изолированного медикаментозного лечения в сравнении с сочетанным эндоваскулярным и медикаментозным лечением у пациентов с острым расслоением аорты типа В. Уже через год после начала лечения были получены убедительные данные, свидетельствующие об эффективности комплексного эндоваскулярного и медикаментозного лечения [3]. Y.-L. Qin et al., сравнивая эффекты медикаментозного и эндоваскулярного лечения у подобной группы пациентов, выявили, что пациенты из последней группы имеют более благоприятные результаты в отдаленном периоде наблюдения [14].

Таким образом, медикаментозное лечение в большинстве случаев не сопровождается приемлемыми отдаленными результатами даже у пациентов с неосложненным расслоением аорты. С учетом этого данный вид помощи следует рассматривать скорее как мост к эндоваскулярному и открытому вмешательству, чем как самостоятельный подход [2, 9, 13, 19].

### Список литературы

1. Afifi R.O., Sandhu H.K., Leake S.S. et al. Outcomes of patients with acute type B (DeBakey III) aortic dissection. A 13-year, single-center experience // *Circulation*. – 2015. – Vol. 132. – P. 748–754. doi: 10.1161/circulationaha.115.015302.
2. Andersen N.D., Keenan J.E., Ganapathi A.M. et al. Current management and outcome of chronic type B aortic dissection: results with open and endovascular repair since the advent of thoracic endografting // *Ann Cardiothorac Surg*. – 2014. – Vol. 3 (3). – P. 264–274. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.07.
3. Brunkwall J., Kasprzak P., Verhoeven E. et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2014. – Vol. 48 (3). – P. 285–291. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.05.012>.
4. Danyi P., Elefteriades J.A., Jovin I.S. Medical therapy of thoracic aortic aneurysms: are we there yet? // *Circulation*. – 2011. – Vol. 124. – P. 1469–1476. doi: 10.1161/circulationaha.110.006486.
5. Elefteriades J.A., Farkas E.A. Thoracic aortic aneurysm. Clinically pertinent controversies and uncertainties // *Am Coll Cardiol*. – 2010. – Vol. 55. – P. 841–857. doi:10.1016/j.jacc.2009.08.084.
6. Erbel R., Aboyans V., Boileau C. et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of

- Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. - 2014. - Vol. 35. - P. 2873-2926. doi:10.1093/eurheartj/ehu281.
7. Feldman M., Shah M., Eleftheriades J.A. Medical management of acute type A aortic dissection // *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. - 2009. - Vol. 15 (5). - P. 286-293.
  8. Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A. et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine // *Circulation*. - 2014. - Vol. 35 (41). - P. 2873-2926. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.
  9. Luebke T., Brunkwall J. Type B aortic dissection. A review of prognostic factors and meta-analysis of treatment options // *Aorta*. - 2014. - Vol. 2 (6). - P. 265-278. doi: http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2014.14-040.
  10. Moulakakis K.G., Mylonas S.N., Dalainas I. et al. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2014. - Vol. 3 (3). - P. 234-246. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.08.
  11. Nienaber C.A., Kische S., Rousseau H. et al. Endovascular repair of type B aortic dissection long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial // *Circ Cardiovasc Interv*. - 2013. - Vol. 6. - P. 407-416. doi: 10.1161/circinterventions.113.000463.
  12. Nienaber C.A., Kische S., Skriabina V., Ince H. Noninvasive imaging approaches to evaluate the patient with known or suspected aortic disease // *Circ Cardiovasc Imaging*. - 2009. - Vol. 2. - P. 499-506. doi: 10.1161/circimaging.109.850206.
  13. Oikonomou K., Katsargyris A., Ritter W. et al. Endovascular management of chronic post-dissection aneurysms // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2014. - Vol. 3 (3). - P. 307-313. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.04.02.
  14. Qin Y.-L., Deng G., Li T.-X. et al. Treatment of acute type-B aortic dissection thoracic endovascular aortic repair or medical management alone? // *JACC: Cardiovascular Interventions*. - 2013. - Vol. 6 (2). - P. 185-191. http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2012.11.004.
  15. Ramanath V.S., Oh J.K., Sundt T.M., Eagle K.A. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm // *Mayo Clin Proc*. - 2009. - Vol. 84 (5). - P. 465-481.
  16. Ray H.M., Besho J.M., Au J. et al. The role of ascending aortic size in outcomes of patients with uncomplicated acute type B aortic dissection // *J Vasc Surg*. - 2018. - Vol. 69 (4). - P. 1011-1020. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.07.048.
  17. Saliba E., Sia Y., Dore A., El-Hamamsy I. The ascending aortic aneurysm: when to intervene? // *IJC Heart & Vasculature*. - 2015. - Vol. 6. - P. 91-100. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcha.2015.01.009.
  18. Suzuki T., Eagle K.A., Bossone E. et al. Medical management in type B aortic dissection // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2014. - Vol. 3 (4). - P. 413-417. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.07.01.
  19. Tran T.P., Khojnejhad A. Current management of type B aortic dissection // *Vascular Health and Risk Management*. - 2009. - Vol. 5. - P. 53-63.

---

## Глава 5.

# ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

Эндоваскулярное лечение грудной аорты (thoracic endovascular aortic repair – TEVAR), внедренное в клиническую практику в начале 90-х гг. [7], рассматривается некоторыми авторами как возможная альтернатива открытой операции у возрастных пациентов, больных с тяжелым коморбидным профилем, а также в случаях запредельного риска открытого вмешательства. Кроме того, применение TEVAR может быть продиктовано отказом пациента от хирургического вмешательства [8, 22].

На сегодняшний день предпринимаются попытки эндоваскулярного лечения разных отделов грудной аорты. Однако зачастую разнополярная эффективность полученных результатов свидетельствует о том, что данный подход все еще находится на этапе становления.

### Восходящая аорта

Целый ряд необходимых условий требуется для успешной имплантации стент-графта в восходящую аорту, что весьма ограничивает широкое использование данного подхода. К ним относят отсутствие исходной тампонады сердца и выраженной аортальной регургитации, а также отсутствие вовлеченности супрааортальных сосудов и предшествующего коронарного шунтирования. Этиология заболевания аорты тоже имеет большое значение: пациенты с заболеваниями соединительной ткани не подходят для эндоваскулярного лечения по причине высокой вероятности повторных операций. Таким образом, крайне небольшое число пациентов с патологией восходящего отдела аорты имеют показания для TEVAR (рис. 53).

Существуют и технологические проблемы, включающие в себя несовершенство стент-графтов и систем доставки. Кроме того, не решены вопросы оптимального доступа к пораженному сегменту аорты [11, 20, 22]. Дополнительным ограничивающим фактором является анатомическая особенность (кривизна) дуги аорты, которая создает определенные трудности при выборе необходимого стент-графта. Более того, не определены оптималь-

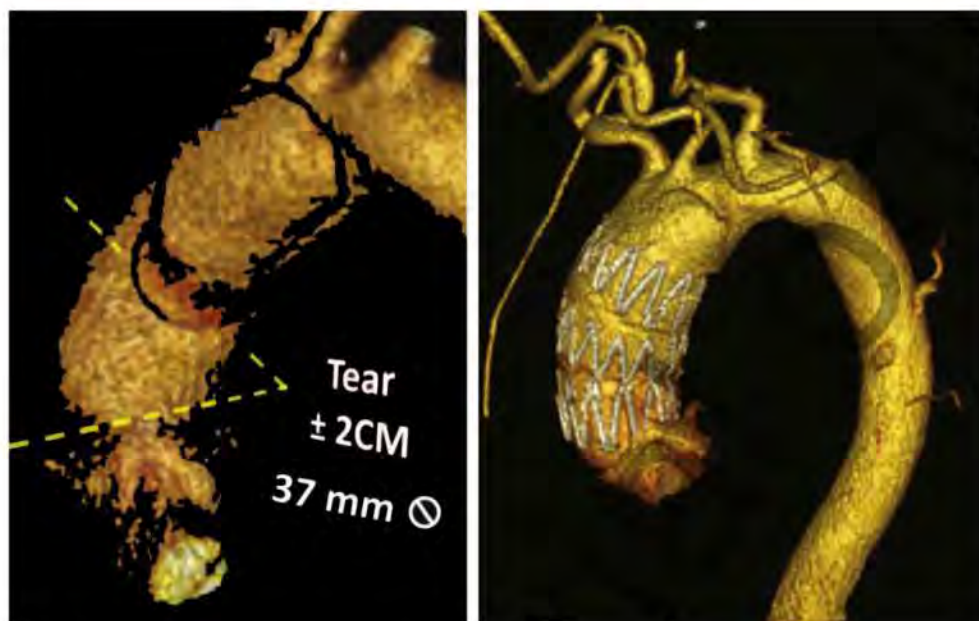


Рис. 53

ные степени оверсайзинга, поскольку малый размер стент-графта приводит к его миграции, а большой – становится причиной значимой аортальной недостаточности [11, 20]. К другим осложнениям относят перегиб стент-графта вследствие анатомических особенностей этого отдела грудной аорты, а также эндолики и ишемические повреждения головного мозга. Более того, при эндоваскулярном лечении существует вероятность ятрогенной диссекции и разрыва аорты, а также возможность смещения тромбов [20]. Вследствие редкого применения TEVAR при патологии восходящей аорты, практически нет данных об отдаленной оценке результатов эндоваскулярного вмешательства [11].

### Дуга аорты

В настоящее время эндоваскулярное лечение дуги аорты при ее расслоении является одним из вариантов лечения (рис. 54), однако вопрос применения TEVAR этого отдела остается в высокой степени дискуссионным.

Так, несмотря на разрозненные данные об эффективности и безопасности эндоваскулярного лечения дуги аорты, к настоящему времени не получено убедительных доказательств превосходства эндоваскулярного подхода перед открытым хирургическим вмешательством при заболеваниях этой зоны [4, 8, 21] (рис. 55). С учетом этого открытое хирургическое лечение остается эталонным у таких пациентов [5].

### Нисходящая аорта

Эндоваскулярный подход при лечении патологии нисходящей аорты в це-

Рис. 53.  
Эндоваскулярное  
лечение локального  
расслоения восходящей  
аорты.  
МСКТ аортография,  
трехмерная  
реконструкция [20]



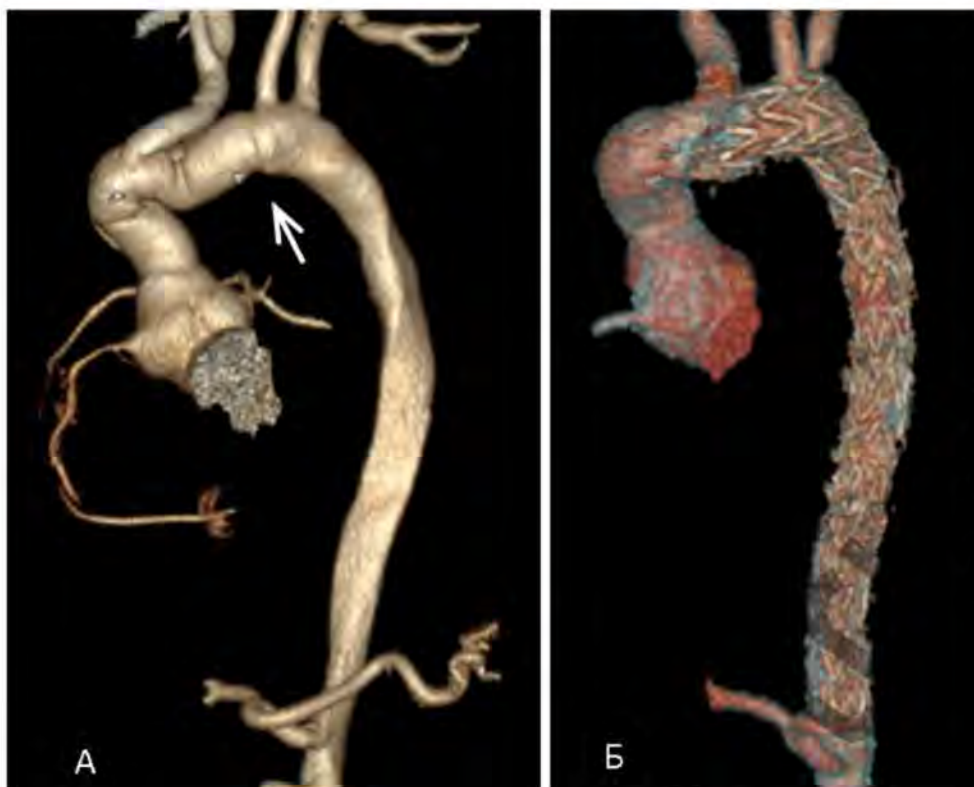


Рис. 54

лом ряде случаев позволяет достичь удовлетворительного результата даже у пациентов высокого риска [22]. Так, эндоваскулярное лечение диссекции нисходящей аорты позволило сократить раннюю летальность более чем в 3 раза по сравнению с открытым хирургическим вмешательством [17]. Согласно данным мета-анализа, выполненного K.G. Moulakakis et al., данный подход позволяет снизить не только летальность, но также частоту церебральных катастроф (3,9% против 6,8%) при сопоставимой частоте спинальных осложнений (3,1% против 3,3%) [15].

Основная концепция применения эндоваскулярных процедур при расслоении аорты типа В заключается в герметизации проксимальной фенестрации стент-графтом, что позволяет направить поток крови в истинный канал и тем самым предотвратить вероятный разрыв аорты (рис. 56). Более того, после TEVAR наблюдается позитивное ремоделирование аорты за счет инициированного тромбоза ложного канала, что позволяет избежать развития аневризматической трансформации аорты и повторной диссекции ее дистальных отделов [5, 23].

Имплантация стент-графтов в нисходящую аорту используется в различных клинических ситуациях. Например, в качестве неотложной меры при динамической обструкции ветвей аорты. Поскольку при острой диссекции большая подвижность интимомедиального лоскута и адвентиции по сравнению с хро-

**Рис. 54.** Эндоваскулярное лечение у пациента с резидуальным расслоением аорты, перенесшего протезирование восходящей аорты и проксимальной части дуги. МСКТ, трехмерная реконструкция. Стрелкой указана проксимальная фенестрация (зона дистального аортального анастомоза)

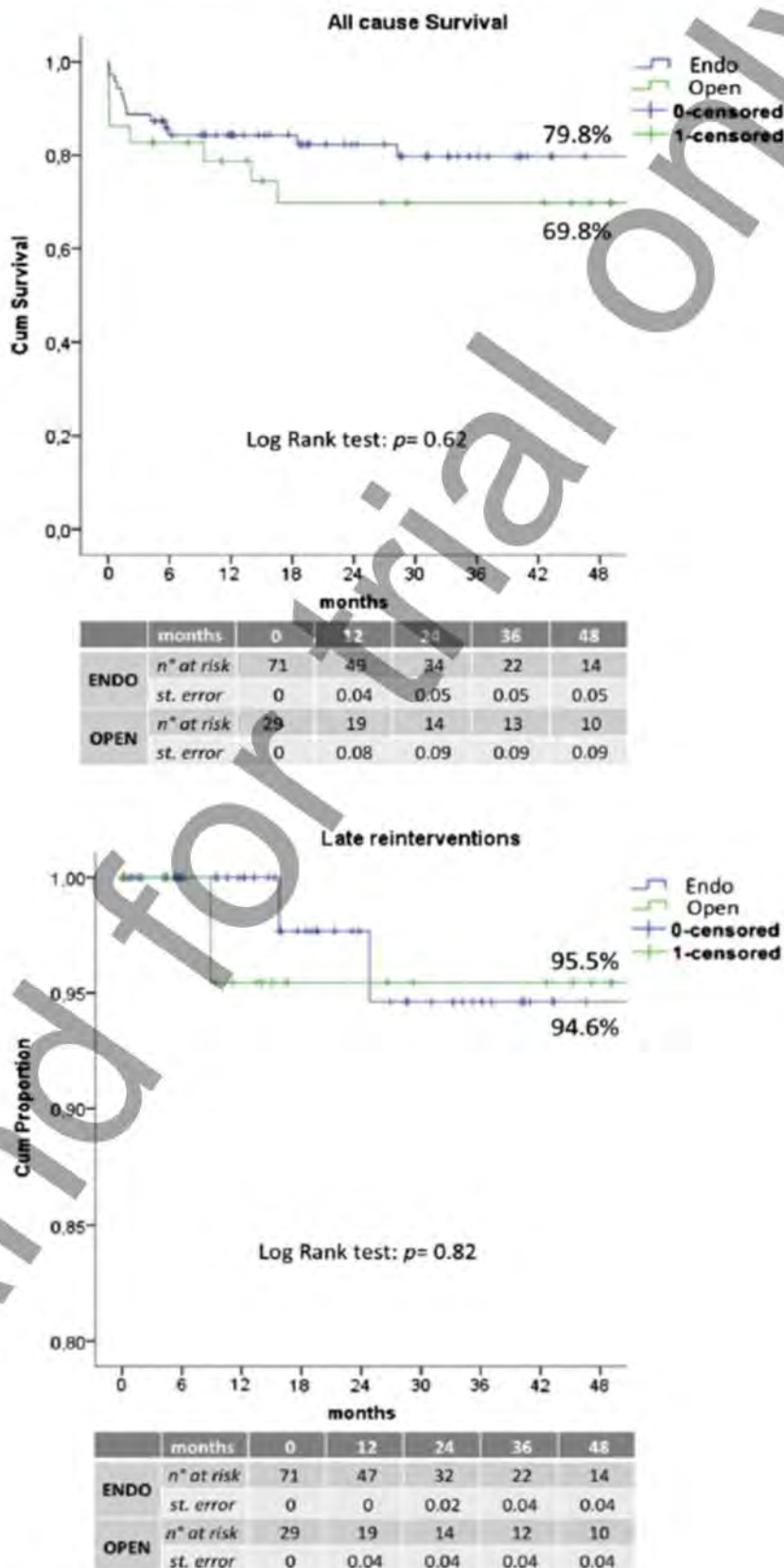


Рис. 55.  
Кривые выживаемости (слева) и свободы от отсроченных аортальных реинтервенций (справа) после открытого и эндоваскулярного лечения дуги аорты [8]

Рис. 55



Рис. 56

ническим расслоением позволяет не только добиться наилучших результатов в отношении устранения мальперфузии, но также позитивно повлиять на дальнейшее ремоделирование аорты и явиться «мостом» к открытой операции на дуге аорты [18, 23].

Тем не менее, в последние годы в отношении эндоваскулярного подхода появляется все больше публикаций сдержанного характера.

Одной из главных негативных сторон имплантации стент-графта в нисходящую аорту является ретроградное расслоение аорты [5]. Данное осложнение развивается в результате так называемой проксимальной стент-индуцированной фенестрации аорты (proximal stent-induced new entry - pSINE). Основной причиной развития pSINE считается неадекватный выбор стент-графта, обеспечивающий избыточный оверсайзинг, а также чрезмерная дилатация стент-графта баллоном. Анатомическая особенность аорты (выраженная ангиуляция, извитость), как и патологическая слабость аортальной стенки, могут способствовать осложненному течению послеоперационного периода [12, 16, 19]. Несмотря на то, что ретроградное расслоение является относительно редким осложнением имплантации стент-графта (3,6-7,1%), его влияние на про-

**Рис. 56.** Эндоваскулярное лечение у пациента с расслоением аорты типа В. Слева – МСКТ аортография до операции, трехмерная реконструкция (стрелкой указана проксимальная фенестрация), справа – МСКТ аортография после операции, трехмерная реконструкция. Имплантированы стент-графты в дугу и нисходящий отдел аорты с предварительным переключением левой подпочечной и левой сонной артерии в брахиоцефальный ствол

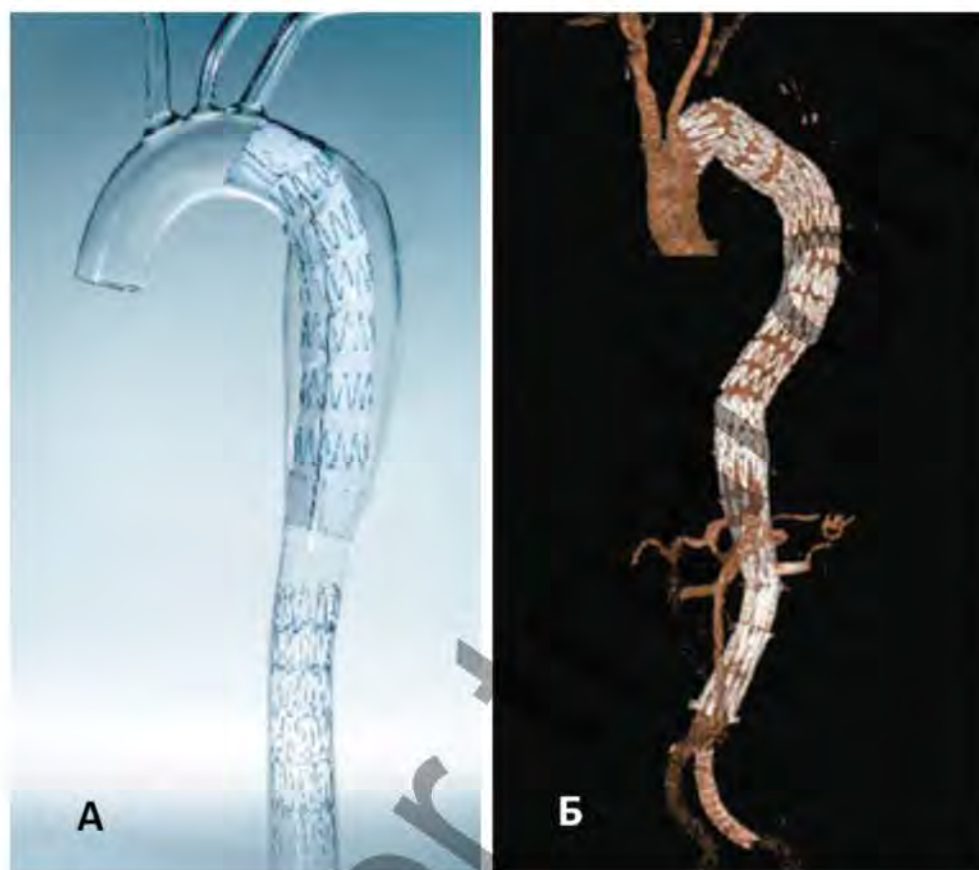


Рис. 57

**Рис. 57.**  
Технология «РЕТТИСОАТ». А - модель технологии, иллюстрирующая имплантацию стент-графта в нисходящую аорту с имплантацией дополнительного голометаллического стента с брюшную аорту. Б - МСКТ аорты, трехмерная реконструкция. Через 1 год после эндоваскулярной процедуры. Отмечается позитивное ремоделирование торакоабдоминальной аорты и ее ветвей [14]

гноз пациента имеет большое значение [1, 2, 5]. К примеру, летальность при развитии этого состояния отмечается в 27–42% случаев [9, 10], а по наблюдениям Н.С. Lee et al. достигает 75% [13].

Известно, что в 4–24% случаев в отдаленном периоде после проведения TEVAR требуется дополнительное вмешательство. При этом почти в половине случаев (44%) причиной реинтервенций являются осложнения, связанные с недолговечностью стент-графта (разрушение тела стент-графта) и техникой его имплантации (эндолики, стент-графт индуцированные разрывы аорты) [2, 5, 6, 23].

Проанализировав выживаемость пациентов и частоту повторных инвазивных процедур в отдаленном периоде наблюдения, было отмечено, что TEVAR не имеет преимуществ перед открытым вмешательством [2, 5, 23]. По наблюдениям Н.С. Lee et al. в сроки 3–5 лет аорто-ассоциированная летальность, хоть и статистически незначимо, но была выше в группе эндоваскулярного лечения (10 против 4,2%,  $p=0,35$ ), в то время как частота реинтервенций значимо преобладала в группе TEVAR (21,8% против 2,1%,  $p<0,01$ ) [13].

С целью возможного потенцирования результата эндоваскулярного лечения в 2005 г. была предложена технология «РЕТТИСОАТ» (Provisional

ExTension To Induce COmplete ATtachment), обеспечивающая «закрытие» стент-графтом проксимальной фенестрации в нисходящей аорте и дальнейшее расправление истинного канала в дистальных отделах аорты дополнительной имплантацией голометаллических стентов [14] (рис. 57).

Проведенный L. Canaud et al. сравнительный анализ технологии «РЕТТИСОАТ» со стандартной процедурой TEVAR обнаружил следующие результаты: экстенсивный эндоваскулярный подход был ассоциирован с большей частотой ретроградной диссекции (3,7% против 1,8%), неврологических осложнений (5,5% против 3,1%) и разрыва аорты (3,7% против 2,5%) [6]. При скромных результатах предложенной технологии частота дополнительных эндоваскулярных процедур значительно превышала таковую при TEVAR (17,1% против 1%). Дополнительными рисками технологии «РЕТТИСОАТ» являются риск разрыва связи между стент-графтом и фиксированным к нему голометаллическим стентом, что может сопровождаться руптурой аорты, требующей повторных вмешательств [6, 14].

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

### Список литературы

1. Гапонов Д.П., Кавтеладзе З.А., Горбунов М.Г. и др. Ретроградная диссекция аорты типа А после эндопротезирования грудной аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. – № 20 (1). – С. 161-165.
2. Andersen N.D., Keenan J.E., Ganapathi A.M. et al. Current management and outcome of chronic type B aortic dissection: results with open and endovascular repair since the advent of thoracic endografting // *Ann Cardiothorac Surg*. – 2014. – Vol. 3 (3). – P. 264-274. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.07.
3. Bachet J. Open repair techniques in the aortic arch are still superior // *Ann Cardiothorac Surg*. – 2018. – Vol. 7 (3). – P. 328-344. doi: 10.21037/acs.2018.05.05.
4. Benedetto U., Melina G., Angeloni E. et al. Current results of open total arch replacement versus hybrid thoracic endovascular aortic repair for aortic arch aneurysm: A meta-analysis of comparative studies // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2013. – Vol. 145 (1). – P. 305-306. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.09.011>.
5. Cambria R.P., Conrad M.F., Matsumoto A.H. et al. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection // *J Vasc Surg*. – 2015. – Vol. 62. – P. 271-278. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2015.03.026>.
6. Canaud L., Faure E.M., Ozdemir B.A. et al. Systematic review of outcomes of combined proximal stent-grafting with distal bare stenting for management of aortic dissection // *Ann Cardiothorac Surg*. – 2014. – Vol. 3 (3). – P. 223-233. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.12.
7. Dake M.D., Miller D.C., Semba C.P. et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms // *N Engl J Med*. – 1994. – Vol. 331 (26). – P. 1729-1734. doi: 10.1056/NEJM199412293312601.
8. De Rango P., Ferrer C., Coscarella C. et al. Contemporary comparison of aortic arch repair by endovascular and open surgical reconstructions // *J Vasc Surg*. – 2015. – Vol. 61. – P. 339-346. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.09.006>.

9. Dong Z.H., Fu W.G., Wang Y.Q. et al. Retrograde type A aortic dissection after endovascular stent graft placement for treatment of type B dissection // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119. – P. 735–741. Doi: 10.1161/circulationaha.107.759076.
10. Eggebrecht H., Thompson M., Rousseau H. et al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement insight from the European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications // *Circulation*. – 2009. – Vol. 120 [suppl 1]. – P. 276–281. DOI: 10.1161/circulationaha.108.835926.
11. Hynes C.F., Greenberg M.D., Sarin S., Trachiotis G.D. Chronic type A aortic dissection: two cases and a review of current management strategies // *Aorta (Stamford)*. – 2016. – Vol. 4 (1). – P. 16–21. doi: [http:// dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2015.15.016](http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2015.15.016).
12. Jang H., Kim M.-D., Kim G.M. et al. Risk factors for stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair for Stanford type B aortic dissection // *J Vasc Surg*. – 2017. – Vol. 65. – P. 676–685. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2016.09.022>.
13. Lee H.C., Joo H.-C., Lee S.H. et al. Endovascular repair versus open repair for isolated descending thoracic aortic aneurysm // *Yonsei Med J*. – 2015. – Vol. 56 (4). – P. 904–912. <http://dx.doi.org/10.3349/ymj.2015.56.4.904>.
14. Mossop P.J., McLachlan C.S., Amukotuwa S.A., Nixon I.K. Staged endovascular treatment for complicated type B aortic dissection // *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*. – 2005. – Vol. 2 (6). – P. 316–321. doi:10.1038/ncpcardio0224.
15. Moulakakis K.G., Mylonas S.N., Dalakas I. et al. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis // *Ann Cardiothorac Surg*. – 2014. – Vol. 3 (3). – P. 234–246. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.08.
16. Pantaleo A., Jafrancesco G., Buia F. et al. Distal stent graft-induced new entry: an emerging complication of endovascular treatment in aortic dissection // *Ann Thorac Surg*. – 2016. – Vol. 102 (2). – P. 527–532. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.001>.
17. Qin Y.-L., Deng G., Li T.-X. et al. Treatment of acute type-B aortic dissection thoracic endovascular aortic repair or medical management alone? // *JACC: Cardiovascular Interventions*. – 2013. – Vol. 6 (2). – P. 185–191. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2012.11.004>.
18. Ramanath V.S., Oh J.K., Sundt T.M., Eagle K.A. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm // *Mayo Clin Proc*. – 2009. – Vol. 84 (5). – P. 465–481.
19. Ren C., Xu S., Lai Y. et al. Open surgery with frozen elephant trunk for the treatment of proximal stent graft-induced new entry in type B aortic dissection: a case report // *Ann Vasc Surg*. – 2015. – Vol. 29. – P. 21–1316. e24 <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2015.01.034>.
20. Ronchey S., Serrao E., Alberti V. et al. Endovascular stenting of the ascending aorta for type A aortic dissections in patients at high risk for open surgery // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2013. – Vol. 45 (5). – P. 475–480. doi: 10.1016/j.ejvs.2013.01.033.
21. Sood V., Patel H.J., Williams D.M. et al. Open and endovascular repair of the nontraumatic isolated aortic arch aneurysm // *J Vasc Surg*. – 2014. – Vol. 60. – P. 57–63. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.01.066>.
22. Vallabhajosyula P., Jassar A.S., Menon R.S. et al. Moderate versus deep hypothermic circulatory arrest for elective aortic transverse hemiarch reconstruction // *Ann Thorac Surg*. – 2015. – Vol. 99. – P. 1511–1517. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.12.067>.
23. Yang C.-P.O., Hsu C.-P., Chen W.-Y. et al. Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection // *J Vasc Surg*. – 2012. – Vol. 55. – P. 1600–1610. doi:10.1016/j.jvs.2011.12.008.

# Глава 6.

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

Согласно данным С. Olsson et al., число открытых вмешательств на грудной аорте за последние десятилетия значительно увеличилось: у мужчин в 7 раз (с 0,8 до 5,6 на 100 тыс. населения), у женщин в 15 раз (с 0,2 до 3 на 100 тыс. населения) [41] (рис. 58).

Рост количества операций в первую очередь связан с увеличением выявляемости заболеваний грудной аорты вследствие улучшения диагностики, а также с применением более активной хирургической тактики. Увеличение количества операций на грудной аорте позволило значительным образом сократить не только раннюю, но и отдаленную летальность [41]. Тем не менее, послеоперационная летальность все еще остается на относительно высоком уровне без дальнейшей тенденции к снижению [7].

На сегодняшний день «золотым стандартом» хирургического вмешательства при расслоении аорты является ее протезирование [28, 31, 32]. Однако весьма актуальной и до конца нерешенной клинической проблемой является необходимый объем реконструктивной операции, особенно у пациентов с протяженной диссекцией аорты.

В литературе существует достаточно сообщений о возможности протезирования аорты по типу «полудуги» («hemiarch») у пациентов с острой диссекцией типа А (рис. 59).

Основной принцип данной хирургической тактики заключается в исключении первичной фенестрации и реаппроксимации всех слоев аорты, используя различные техники (склеивание слоев биологическим клеем, «сэндвич-техника», адвентициальная инверсия) [6, 13, 15, 40, 46, 53]. Подобный ограниченный объем вмешательства может быть оправданным у ослабленных больных, а так-

**Рис. 58.**  
Количество открытых хирургических вмешательств на грудной аорте на 1 млн. населения у мужчин и женщин на примере Швеции [41]

**Рис. 59.**  
Схематичное изображение формирования дистального анастомоза в ходе «hemiarch»-процедуры с использованием «сэндвич»-техники [18]

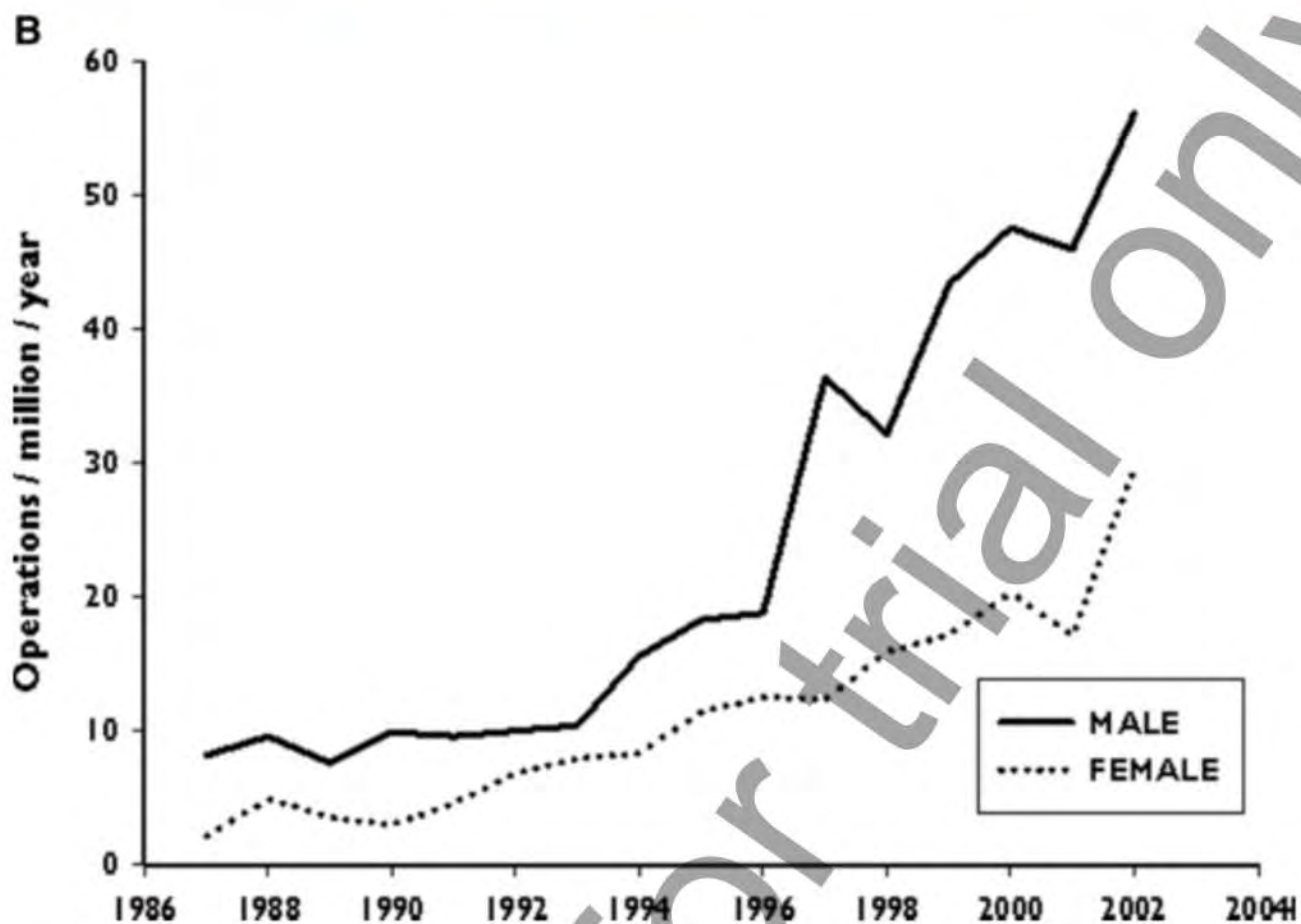


Рис. 58

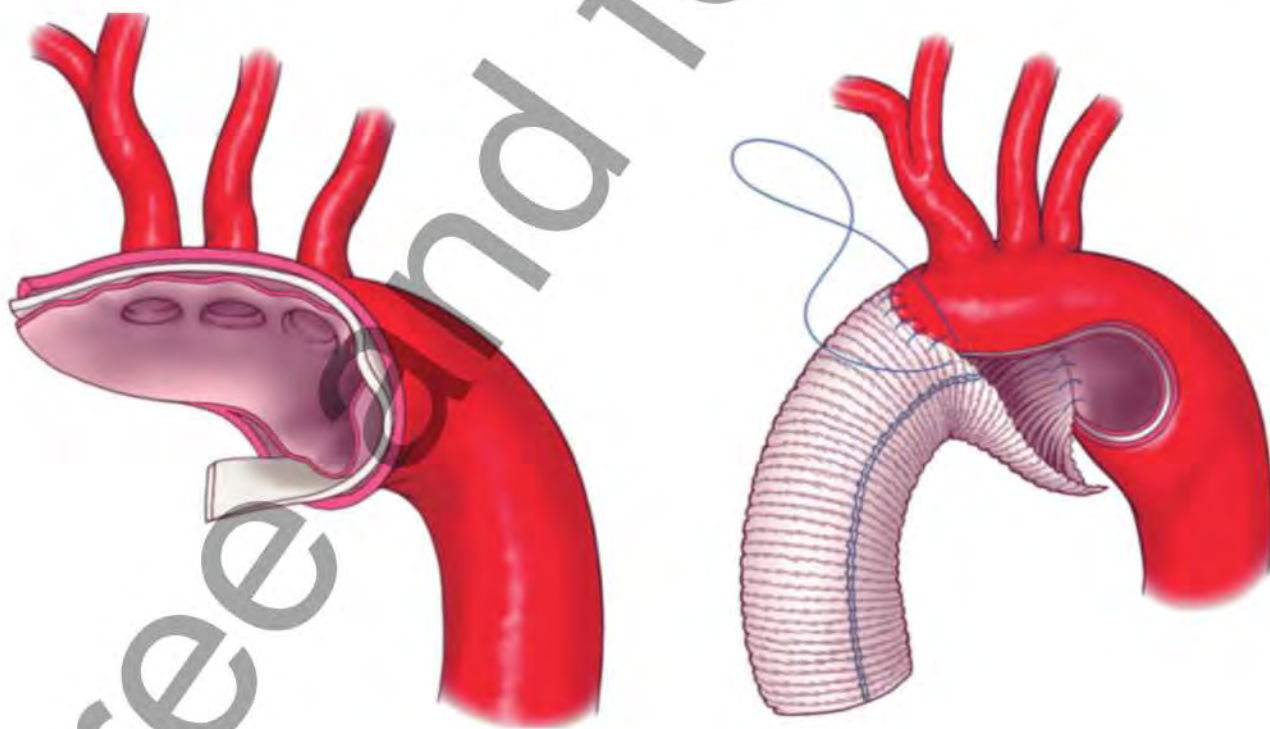


Рис. 59



же в экстренных случаях, при развитии тампонады сердца и угрожающем разрыве аорты, поскольку характеризуется меньшей длительностью искусственного кровообращения, циркуляторного ареста и операции в целом, а также меньшим объемом трансфузионной нагрузки. При данной хирургической стратегии уровень ранней летальности варьирует в пределах 3,6–24%, а частота неврологических осложнений составляет 5,9% (0–22%). Более того, приводятся данные о приемлемой среднесрочной (80–90%) и отдаленной (50–63%) выживаемости [1, 13, 36, 43, 46].

Однако при таком нерадикальном хирургическом подходе ложный канал ликвидируется только на уровне вмешательства, оставаясь нетромбированным в дистальных отделах в 64–90% случаев. Известно, что функционирующий ложный канал не только может приводить к мальперфузии внутренних органов, но и является предвестником прогрессирующего расширения дистальных отделов аорты с риском ее разрыва [11, 13, 15, 34, 46]. По данным литературы, потребность в повторных операциях по поводу дистального расслоения аорты у этих пациентов в течение 5 лет составляет 6,2–36% [10, 36, 46].

Таким образом, выполнение «hemiarch»-процедуры при расслоениях аорты типа А остается предметом для дискуссий [43]. С одной стороны, этот подход позволяет сохранить жизнь пациенту, минимизировав периоперационные риски, с другой – нерадикальный подход обрекает больного на развитие отсроченных, потенциально фатальных осложнений.

Принимая во внимание риски и недостатки протезирования грудной аорты по типу «полудуги», сторонниками более радикального подхода пропагандируется метод полной реконструкции дуги аорты, особенно при нераспространенных на нисходящий отдел расслоениях аорты (рис. 60) [55].

Несмотря на то, что данный вид вмешательства является технически более сложной процедурой, частота негативных событий после полного протезирования дуги значительно не отличается от таковых после «hemiarch»-процедуры. Так, 30-дневная летальность при протезировании дуги аорты у пациентов с расслоением аорты типа А составляет 1,7–28,6%, при этом частота церебральных осложнений варьирует в пределах 1,9–16%, а уровень спинальных катастроф достигает 3,6% [43, 55]. В средне- и долгосрочной перспективе выживаемость пациентов после полного протезирования дуги аорты и «hemiarch»-процедуры не имеет статистически значимых различий [18] (рис. 61).

Тем не менее, более радикальный подход позволяет сократить частоту реопераций на дистальных отделах аорты в среднесрочном периоде [43].

Эти обстоятельства позволяют рассматривать операцию полного протезирования дуги аорты как операцию выбора даже в экстренных случаях, несмотря на более сложный технологический уровень ее выполнения. Несмотря на то, что данный подход позволяет достичь удовлетворительных результатов при ограниченных дугой расслоениях аорты, у 20% пациентов в послеоперационном периоде может сформироваться дистальная анастомоз-индуцированная фенестрация (distal anastomotic new entry – DANE), которая поддерживает функционирование ложного канала и дальнейшую дилатацию аорты [54].

**Рис. 60.**  
Схема полного протезирования дуги аорты. А – формирование дистального аортального анастомоза по типу «конец-в-конец», Б – конечный вид операции [20]

**Рис. 61.**  
Кривая выживаемости Kaplan-Meier после протезирования аорты по типу «полудуги» (conservative) и полного протезирования дуги аорты (definitive) при расслоении аорты [18]

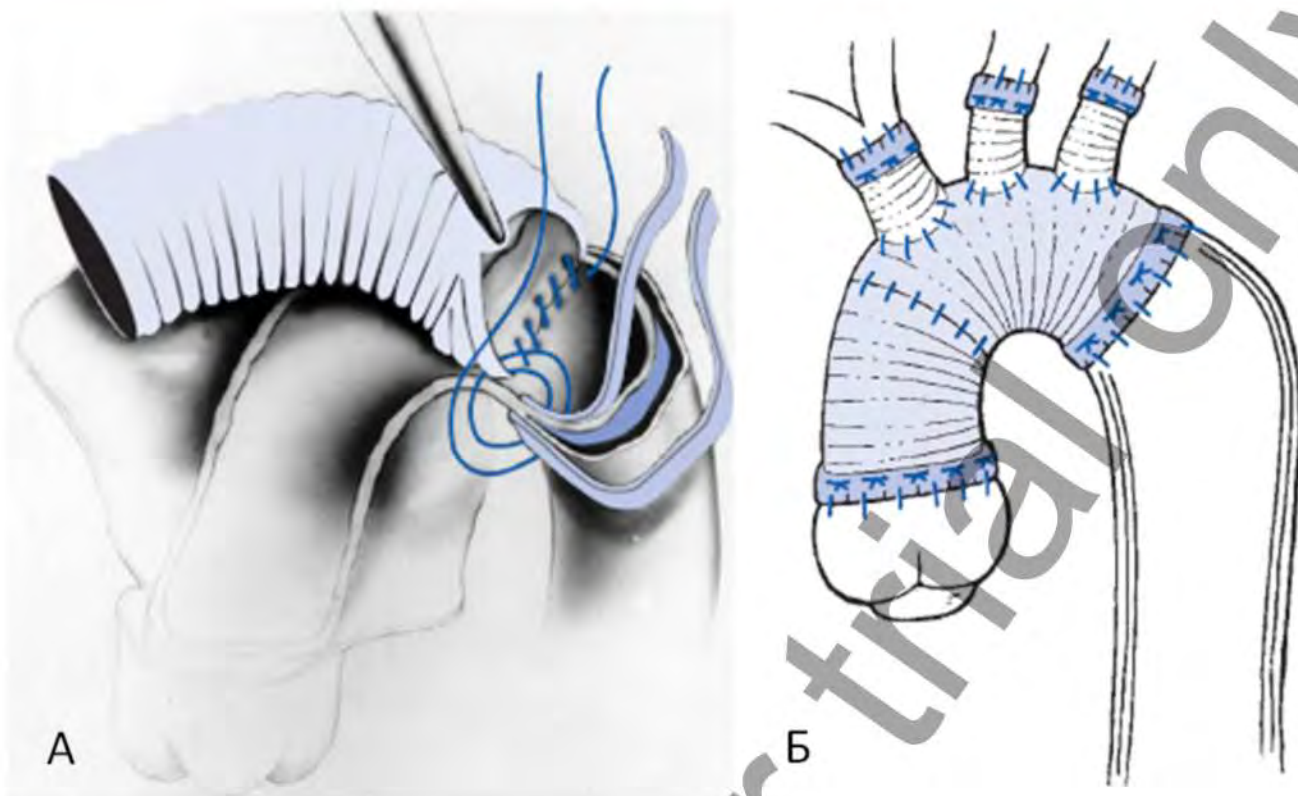


Рис. 60

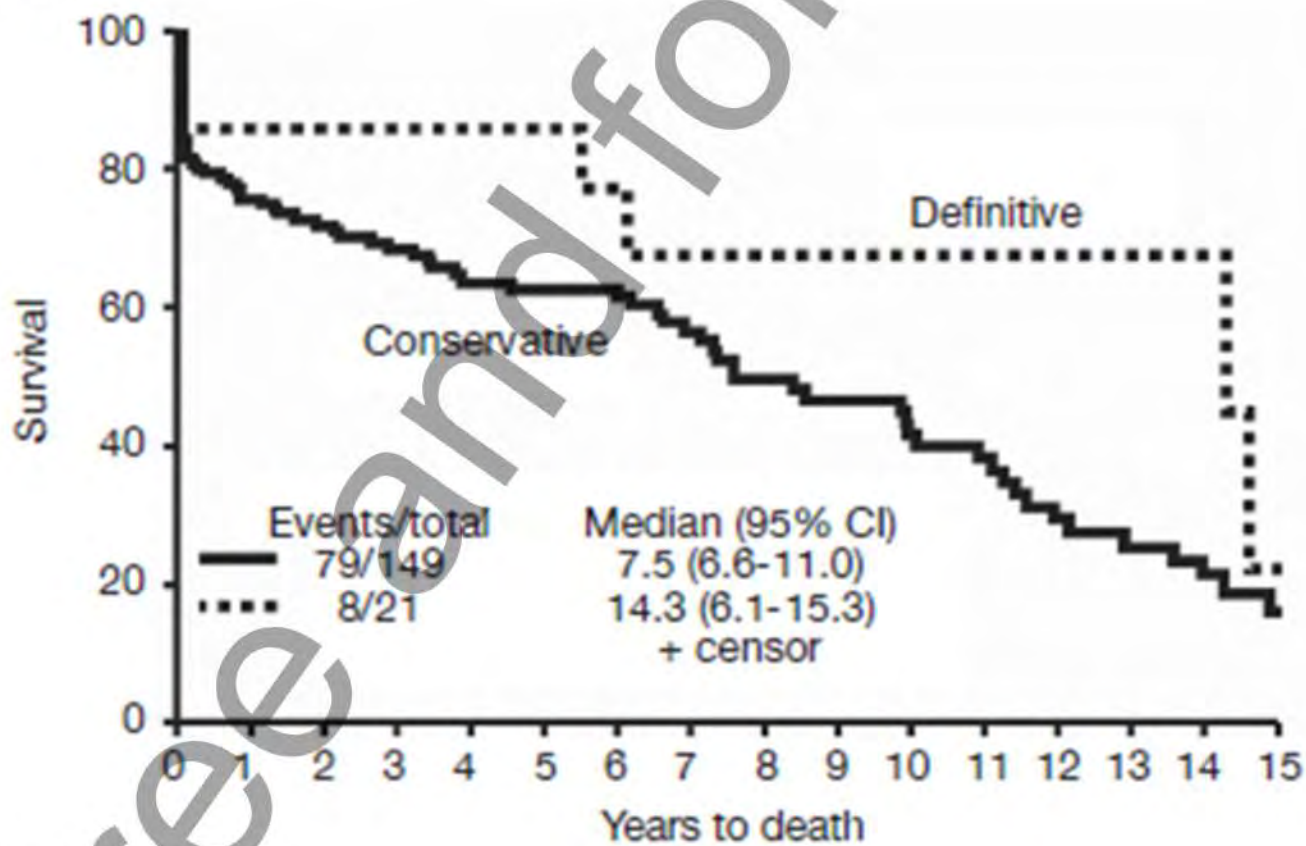


Рис. 61

В течение длительного периода времени единственным видом реконструкции дуги являлось ее полное протезирование, при котором дистальный аортальный анастомоз выполняли с начальным отделом нисходящей аорты [16]. Однако в 1983 г. H.G. Borst et al. предложили принципиально новый подход лечения патологии грудной аорты, предполагающий при реконструкции дуги аорты оставлять часть сосудистого протеза в нисходящем отделе аорты («хобот слона») [17] (рис. 62).

Техника протезирования дуги аорты по типу «хобот слона» в различных модификациях в достаточной степени востребована по сей день [2, 38, 45, 55]. Ранние послеоперационные результаты методики ассоциированы с лучшими результатами по сравнению с традиционным протезированием дуги аорты [23, 52, 55]. Одним из примеров хорошего эффекта вмешательства служат результаты отечественного исследования, проведенного Ю.В. Беловым и соавт. [5]. Так, при расслоении аорты отсутствие крупных фенестраций в нисходящем отделе позволяет обеспечить тотальный тромбоз ложного канала в проксимальном и среднем сегментах нисходящей аорты более чем в 70% случаев. Предложенная технология обеспечивает совершенный герметизм дистального анастомоза, а также позволяет облегчить формирование дистального аортального анастомоза за счет его проксимализации. Кроме этого, процедура «хобот слона» упрощает проксимальный этап торакоабдоминальной реконструкции, что является одним из важных преимуществ перед традиционным протезированием дуги аорты [5, 52].

Обращает на себя внимание тот факт, что при сопоставимых ближайших результатах операции, опубликованных разными клиниками, представлены разноречивые данные относительно среднесрочных результатов. В работе M. Di Eusanio et al. выживаемость пациентов после операции «хобота слона» составляет 75,8%, в то же время по данным M. Shrestha et al. она не превышает 60% даже у пациентов низкого риска [23, 52]. Кроме того, прогрессивный рост нисходящего отдела аорты в послеоперационном периоде требует выполнения дополнительной дистальной аортальной реконструкции в 12-55% случаев [23, 27, 29, 35, 38, 45, 52].

Основной проблемой двухэтапной реконструкции аорты является крайне высокая кумулятивная летальность: на первом этапе – 10-13,9%, в период ожидания – 9-25% (в основном вследствие разрыва аорты), после второго этапа – 2,6-33% случаев [14, 16, 23, 24, 27, 37, 52]. Кроме того стоит отметить, что второй хирургический этап лечения сопровождается высокой частотой легочных (32%), почечных (16%), кардиальных (29%) и неврологических (16%) осложнений. С учетом тяжелого течения послеоперационного периода возникает необходимость сокращения объема «хирургической агрессии» путем выбора эндоваскулярной тактики лечения как наименее травматичного варианта. Однако данный вариант также не может считаться решением проблемы, поскольку в 35% случаев требуется проведение дополнительных вмешательств вследствие эндоликлов в зоне соединения стент-графта с сосудистым протезом. Таким образом, становится очевидным, что двухэтапная хирургическая стратегия на сегодняшний день не является оптимальной [48, 50], что и побудило исследователей к поиску новых хирургических подходов.



Рис. 62.  
Оригинальная  
иллюстрация  
реконструкции  
дуги аорты по типу  
«хобот слона» [17]

Рис. 62

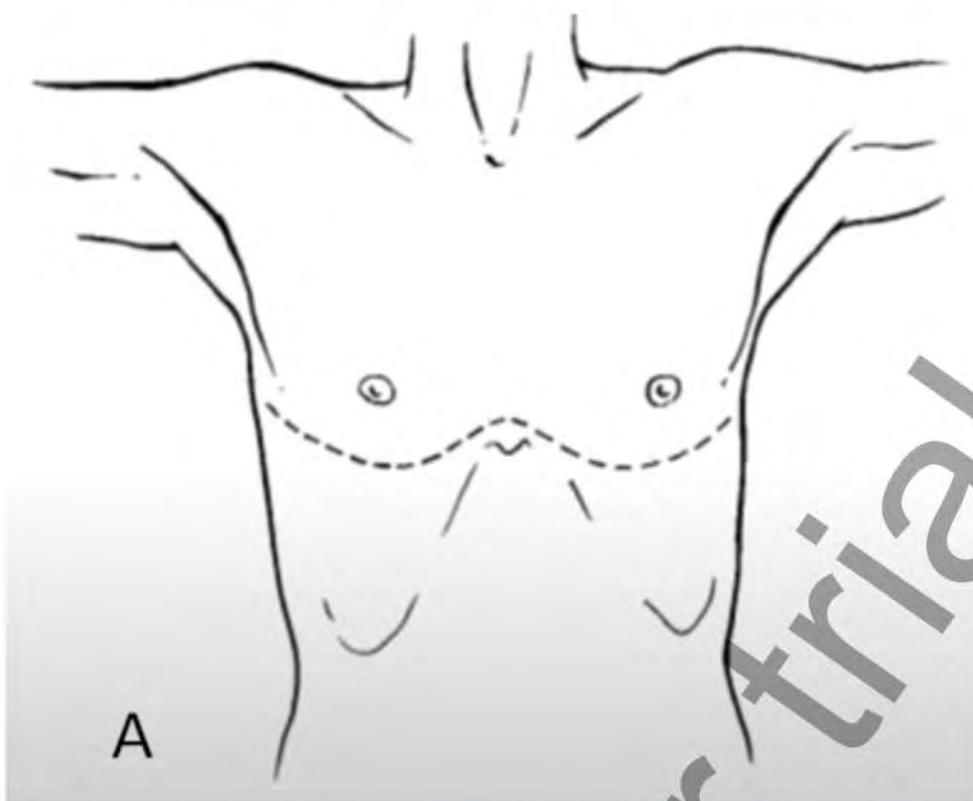


Рис. 63

Одной из альтернатив двухэтапного лечения стало выполнение открытого вмешательства из поперечного чрездвухплеврального доступа («clamshell») в III-V межреберье, обеспечивающего хороший доступ одновременно к сердцу, грудной аорте, брахиоцефальным сосудам [3, 25, 33, 52] (рис. 63).

Рис. 63.  
Поперечный  
чрездвухплевральный  
доступ. А - схематическое  
изображение разреза,  
Б - экспозиция  
анатомических структур  
в ране (интраоперацион-  
ный снимок) [47]

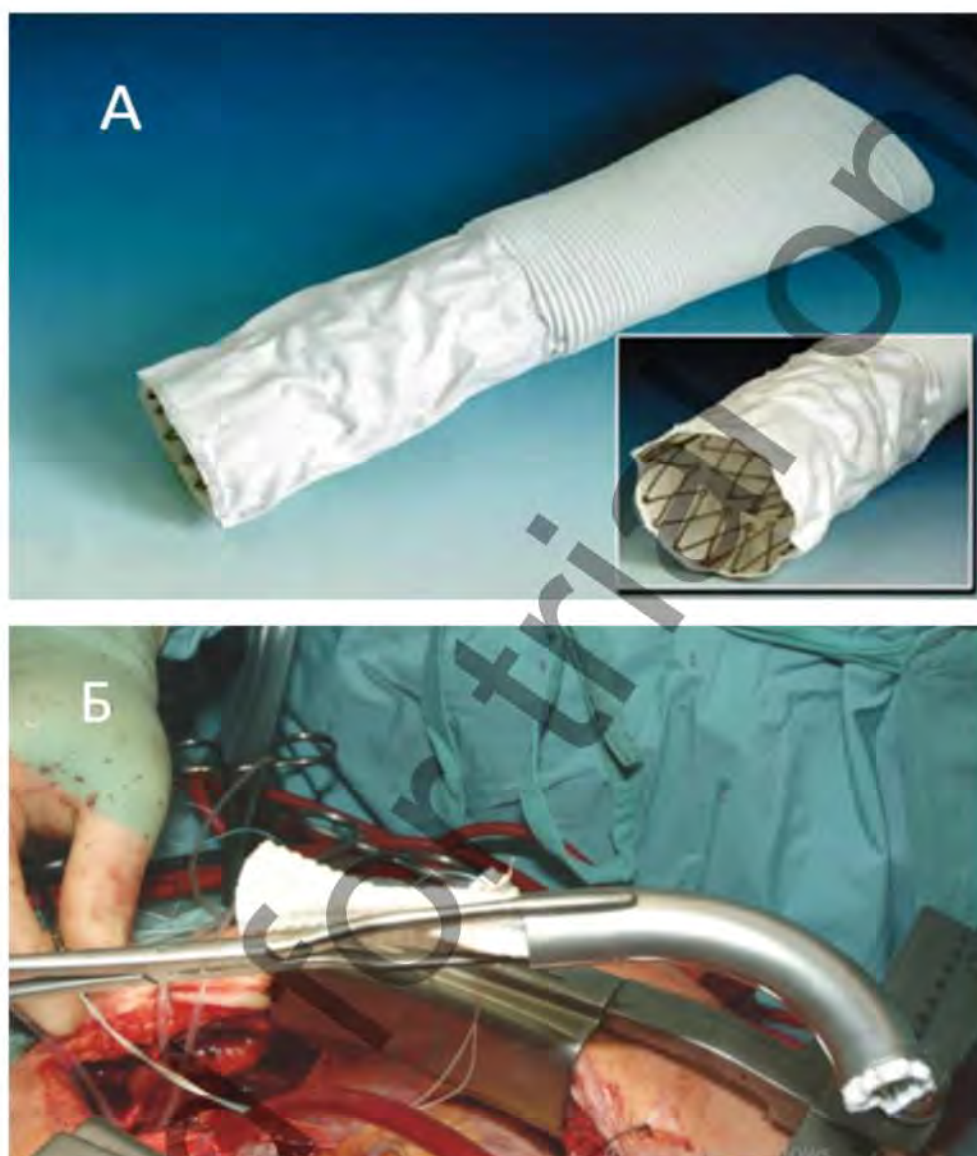


Рис. 64

**Рис. 64.**  
Гибридный стент-графт «Chavan-Haverich».  
А - общий вид устройства, Б - имплантация гибридного стент-графта «Chavan-Haverich» в нисходящую аорту [39]

Благодаря удовлетворительной экспозиции анатомических структур в ране при данном доступе значительно облегчается выполнение хирургических манипуляций, особенно на дистальных отделах грудной аорты, недоступных при операции Borst. Предложенная N.T. Kouchoukos et al. технология реконструкции супрааортальных сосудов перед формированием дистального аортального анастомоза («arch-first technique») позволила сократить время циркуляторного ареста и перфузии головного мозга, что способствовало достижению приемлемой послеоперационной летальности – 7,2% [4, 33]. В то же время высокая частота легочных (55%) и геморрагических (55%) осложнений, обусловленных травматичностью доступа, ограничила широкое применение этой операции [3, 4, 25, 33].



Рис. 65

В середине 1990-х гг. японскими хирургами был предложен рационализированный вариант процедуры Borst, который объединил в себе идеи открытого хирургического и эндоваскулярного лечения. Новая технология, названная «замороженный хобот слона» («frozen elephant trunk» – FET), заключается в открытой имплантации в нисходящую аорту самораскрывающегося стент-графта, интегрированного в сосудистый протез, которым и протезируют дугу аорты [30]. Такая технология позволяет в один этап реконструировать дугу аорты и стабилизировать нисходящий отдел аорты на протяжении, в то время как классическая операция «хобот слона» не обеспечивает такого эффекта [42]. Обнадёживающие результаты, полученные пионерами технологии, дали серьёзный импульс развитию хирургии дуги аорты в гибридном направлении.

Одним из первых производимых коммерческих протезов с интегрированным стент-графтом был протез «Chavan-Haverich» (Curative GmbH, Dresden, Germany) (рис. 64). Первые результаты подтвердили перспективность технологии. Однако несовершенство устройства в значительной степени ограничило его широкое использование: система доставки была выполнена из жесткого металлического материала, а его наружный диаметр составлял 28 мм, что создавало технические трудности при имплантации стент-графта у пациентов с меньшим диаметром нисходящей аорты [39].

В 2005 г. был запущен в производство новый гибридный стент-графт «E-vita

Рис. 65. Гибридный стент-графт «E-vita open plus». Общий вид и системы доставки [39]

Рис. 66. Общий вид гибридного стент-графта «Thoraflex hybrid» [49]

Рис. 67. Общий вид отечественного гибридного стент-графта производства НПО «Мединж» [8]



Рис. 66



Рис. 67

open plus» (Jotec GmbH, Hechingen, Germany) с улучшенными техническими характеристиками, что положительно сказалось на частоте его использования – за 10-летний период в мире было имплантировано более 5000 экземпляров [39] (рис. 65). Стоит отметить, что гибридный стент-графт «E-vita open plus» является первым зарегистрированным гибридным устройством на территории Российской Федерации. Дебютные имплантации данного стент-графта в России были произведены в 2012 г. в Новосибирске и Томске [9].



Позже с учетом технических недостатков предыдущих моделей был разработан и применен в клинике гибридный протез «Thoraflex hybrid» (Vascutek, Inchinnan, Scotland, UK) с оптимизированной конструкцией стент-графта, позволяющей уменьшить травму интимы аорты [19, 21, 51, 56] (рис. 66).

Также в клиниках мира применяются гибридные стент-графты китайского («Cronus», MircoPort, Shanghai, China), японского («J Graft», Japan Lifeline, Tokyo, Japan), белорусского производства, а с 2019 г. стало возможным использование отечественной разработки НПО «Мединж» (рис. 67). Каждое из устройств имеет свои конструктивные особенности, направленные на улучшение результатов гибридного лечения [12, 22, 39].

В целом идея технологии «замороженный хобот слона» состоит в том, чтобы улучшить результаты хирургического лечения у пациентов с заболеваниями грудной аорты, в том числе при ее расслоении. Предполагается, что явными преимуществами технологии являются «стабилизация» грудной аорты на большом протяжении, значительное снижение необходимости повторных открытых вмешательств, а также полное исключение эпизодов ретроградного расслоения аорты, характерного для TEVAR [26, 44].

### Список литературы

1. Альсов С.А., Чернявский А.М., Ляшенко М.М. и др. Отдаленные результаты хирургической реконструкции дуги аорты с проксимальным расслоением аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. – № 20 (2). – С. 124–130.
2. Белов Ю.В., Абугов С.А., Комаров Р.Н. и др. Варианты операции Борста «хобот слона» в хирургии грудной и торакоабдоминальной аорты // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2008. – № 5. – С. 28–33.
3. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Винокуров И.А. Мегааорта: операция Кочукоса или операция Борста? // *Хирургия*. – 2014. – № 4. – С. 4–7.
4. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Селезнев М.Н. и др. Хирургическое лечение протяженных аневризм грудной аорты с применением поперечной чрездвухплевральной торакоостернотомии: первый опыт, ошибки и опасности // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2010. – № 3. – С. 34–43.
5. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Степаненко А.Б. и др. Опыт хирургического лечения больных с расслоением аорты 1-го типа по DeBakey // *Хирургия*. – 2018. – № 7. – С. 8–17. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201878>.
6. Гордеев М.Л., Успенский В.Е., Бақанов А.Ю. и др. Реконструктивные вмешательства на дуге аорты при хирургическом лечении аневризм и расслоений восходящего отдела аорты // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. – 2016. – Т. 20. – № 4. – С. 45–57. doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-45-57.
7. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Андриянова А.В. и др. Ранние послеоперационные осложнения реконструктивных операций на дуге аорты. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2017. – № 10 (4). – С. 24–31. DOI: 10.17116/kardio201710424-31.
8. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Манвелян Д.В. и др. Первые результаты хирургической реконструкции аорты с применением отечественного гибридного стент-графта «МедИнж» // *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. – 2021. – Т. 36 (1). – С. 101–107. doi.org/10.29001/2073-8552-2021-36-1-101-107.

9. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Расслоение и аневризмы грудной аорты. Уникальный российский опыт хирургического лечения с использованием гибридного стент-графта «E-vita open plus» // *Врач.* - 2017. - №4. - С. 31-34.
10. Сорокин В.А. Тактика хирургического лечения расслоения аорты первого типа // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* - 2010. - № 2. - С. 36-38.
11. Чернявский А.М., Ляшенко М.М., Сирота Д.А. и др. Гибридные технологии при хирургическом лечении проксимальных расслоений аорты // *Российский кардиологический журнал.* -2018. - № 11. - С. 8-13. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-11-8-13>.
12. Шкет А.П., Глыбовская Т.В., Крутов В.Г. и др. Клиническая апробация белорусской системы аортального стент-графта // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* - 2016. - № 20 (4). - С. 76-82. doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-76-82.
13. Appoo J.J., Pozeg Z. Strategies in the surgical treatment of type A aortic arch dissection // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2013. - Vol. 2 (2). - P. 205-211. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.01.11.
14. Bachet J. Open repair techniques in the aortic arch are still superior // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2018. - Vol. 7 (3). - P. 328-344. doi: 10.21037/acs.2018.05.05.
15. Bajona P., Quintana E., Schaff H.V. et al. Aortic arch surgery after previous type A dissection repair: results up to 5 years // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2015. -Vol. 21. - P. 81-86. doi:10.1093/icvts/ivv036.
16. Borst H.G. The elephant trunk operation in complex aortic disease // *Curr Open Cardiol.* - 1999. - Vol. 14. - P. 427-431.
17. Borst H.G., Walterbusch G., Schaps D. Extensive aortic replacement using 'elephant trunk' prosthesis // *Thorac Cardiovasc Surg.* - 1983. - Vol. 31. - P. 37-40.
18. Cabasa A., Pochettino A. Surgical management and outcomes of type A dissection – the Mayo Clinic experience // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 5 (4). - P. 296-309. doi: 10.21037/acs.2016.06.01.
19. Chu M.W.A, Losenno K.L., Dubois L.A. et al. Early clinical outcomes of hybrid arch frozen elephant trunk repair with the Thoraflex hybrid graft // *Ann Thorac Surg.* - 2019. - Vol. 107. - P. 47-53. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.07.091>.
20. Cohn L.H. Cardiac surgery in the adult. Third edition. - The McGraw-Hill Companies, Inc. - 2008. - P. 1704.
21. Di Bartolomeo R., Di Marco L., Cefarelli M. et al. The Bologna experience with the Thoraflex<sup>TM</sup> hybrid frozen elephant trunk device // *Future Cardiol.* - 2015. - Vol. 11 (1). - P. 39-43.
22. Di Bartolomeo R., Murana G., Di Marco L. et al. Is the frozen elephant trunk frozen? // *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* - 2019. - Vol. 67 (1). - P. 111-117. doi: 10.1007/s11748-018-0911-4.
23. Di Eusanio M., Borger M., Petridis F.D. et al. Conventional versus frozen elephant trunk surgery for extensive disease of the thoracic aorta // *J Cardiovasc Med.* - 2014. - Vol. 15. - P. 803-809. doi:10.2459/JCM.0b013e328364559c.
24. Di Eusanio M., Pantaleo A., Murana G. et al. Frozen elephant trunk surgery – the Bologna's experience // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2013. - Vol. 2 (5). - P. 597-605. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.08.01.
25. Doss M., Woehleke T., Wood J.P. et al. The clamshell approach for the treatment of extensive thoracic aortic disease // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2003. - Vol. 126 (3). - P. 814-817. doi:10.1016/S0022-5223(03)00215-0.
26. Flores J., Kuniyama T., Shiiya N. et al. Extensive deployment of the stented elephant trunk

- is associated with an increased risk of spinal cord injury // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2006. - Vol. 131 (2). - P. 336-342. doi:10.1016/j.jtcvs.2005.09.050.
27. Hagl C., Pichlmaier M., Khaladj N. Elephant trunks in aortic surgery: Fresh and frozen // *Thorac Cardiovasc Surg.* - 2013. - Vol. 145. - P. 98-102. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.11.065>.
  28. Iafrancesco M., Ranasinghe A.M., Dronavalli V. et al. Open aortic arch replacement in high-risk patients: the gold standard // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 49. - P. 646-651. doi:10.1093/ejcts/ezv149.
  29. Inoue Y., Matsuda H., Omura A. et al. Long-term outcomes of total arch replacement with the non-frozen elephant trunk technique for Stanford Type A acute aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2018. - Vol. 27. - P. 455-460. doi:10.1093/icvts/ivy094.
  30. Kato M., Ohnishi K., Kaneko M. et al. New graft-implanting method for thoracic aortic aneurysm or dissection with a stented graft // *Circulation.* - 1996. - Vol. 94 (9). - P. 188-193.
  31. Kawatou M., Minakata K., Sakamoto K. et al. Comparison of endovascular repair with branched stent graft and open repair for aortic arch aneurysm // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2017. - Vol. 25 (2). - P. 246-253. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivx111>.
  32. Khullar V., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Open surgical repair remains the gold standard for treating aortic arch pathology // *Ann Thorac Surg.* - 2017. - Vol. 103. - P. 1413-1420. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.08.064>.
  33. Kouchoukos N.T., Masetti P., Rokkas C.K., Murphy S.F. Single-stage reoperative repair of chronic type A aortic dissection using the arch-first technique // *Ann Thorac Surg.* - 2002. - Vol. 74. - P. 1800-1802.
  34. Lawton J.S., Liu J., Kulshrestha K. et al. The impact of surgical strategy on survival after repair of type A aortic dissection // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2015. - Vol. 150. - P. 294-301. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.03.023>.
  35. Leontyev S., Misfeld M., Daviewala P. et al. Early- and medium-term results after aortic arch replacement with frozen elephant trunk techniques - a single center study // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2013. - Vol. 2 (5). - P. 606-611. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.22.
  36. Li B., Ma W.-G., Liu Y.-M., Sun L.-Z. Is extended arch replacement justified for acute type A aortic dissection? // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2015. - Vol. 20. - P. 120-127. doi:10.1093/icvts/ivu323.
  37. Lin H.-H., Liao S.-F., Wu C.-F. et al. Outcome of frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection as systematic review and meta-analysis // *Medicine.* - 2015. - Vol. 94 (16). - P. 694. doi: 10.1097/MD.0000000000000694.
  38. Luehr M., Peterss S., Zierer A. et al. Aortic events and reoperations after elective arch surgery: incidence, surgical strategies and outcomes // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2018. - Vol. 53 (3). - P. 519-524. doi:10.1093/ejcts/ezx378.
  39. Ma W.-G., Zheng J., Sun L.-Z., Elefteriades J.A. Open stented grafts for frozen elephant trunk technique: technical aspects and current outcomes // *Aorta.* - 2015. - Vol. 3 (4). - P. 122-135. doi: <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2015.14.062>.
  40. Oda T., Minatoya K., Sasaki H. et al. Adventitial inversion technique for type A aortic dissection distal anastomosis // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2016. - Vol. 151 (5). - P. 1340-1345. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.01.018>.
  41. Olsson C., Thelin S., Ståhle E. et al. 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 // *Circulation.* - 2006. - Vol. 114. - P. 2611-2618. doi: 10.1161/circulationaha.106.630400.

42. Panfilov D.S., Kozlov B.N., Pryakhin A.S., Kopeva K.V. Frozen elephant trunk technique with different proximal landing zone for aortic dissection // *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* - 2021. - Vol. 33 (2). - P. 286-292. doi.org/10.1093/icvts/ivab086.
43. Poon S.S., Theologou T., Harrington D. et al. Hemiarch versus total aortic arch replacement in acute type A dissection: a systematic review and meta-analysis // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2016. - Vol. 5 (3). - P. 156-173. doi: 10.21037/acs.2016.05.06.
44. Ren C., Xu S., Lai Y. et al. Open surgery with frozen elephant trunk for the treatment of proximal stent graft-induced new entry in type B aortic dissection: a case report // *Ann Vasc Surg*. - 2015. - Vol. 29. - P. 21-1316. e24 <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2015.01.034>.
45. Rustum S., Beckmann E., Wilhelmi M. et al. Is the frozen elephant trunk procedure superior to the conventional elephant trunk procedure for completion of the second stage? // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2018. - Vol. 53 (3). - P. 519-524. doi:10.1093/ejcts/ezx199.
46. Rylski B., Hahn N., Beyersdorf F. et al. Fate of the dissected aortic arch after ascending replacement in type A aortic dissection // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2017. - Vol. 51 (6). - P. 1127-1134. doi:10.1093/ejcts/ezx062.
47. Saad H., Lonnon M., Appleyard W. et al. Clamshell incision approach for giant teratoma. // *Multimed Man Cardiothorac Surg*. - 2020. - Jun 10. doi:10.1510/mmcts.2020.031.
48. Safi H.J., Miller II C.C., Iliopoulos D.C. et al. Staged repair of extensive aortic aneurysm: improved neurologic outcome // *Annals of surgery*. - 1997. - Vol. 226 (5). - P. 599-605.
49. Shrestha M., Kaufeld T., Beckmann E. et al. Total aortic arch replacement with a novel 4-branched frozen elephant trunk prosthesis: Single-center results of the first 100 patients // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2016. - Vol.152 (1). - P. 148-159. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.02.077.
50. Shrestha M., Bachet J., Bavaria J. et al. Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: a position paper by the Vascular Domain of EACTS // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2015. - Vol. 47. - P. 759-769. doi:10.1093/ejcts/ezv085.
51. Shrestha M., Martens A., Kaufeld T. et al. Single-centre experience with the frozen elephant trunk technique in 251 patients over 15 years // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2017. - doi:10.1093/ejcts/ezx218.
52. Shrestha M., Martens A., Krüger H. et al. Total aortic arch replacement with the elephant trunk technique: single-centre 30-year results // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2014. - Vol. 45. - P. 289-296. doi:10.1093/ejcts/ezt359.
53. Sultan I., McGarvey J., Vallabhajosyula P. et al. Routine use of hemiarch during acute type A aortic dissection repair // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2016. - Vol. 5 (3). - P. 245-247. doi: 10.21037/acs.2016.04.01.
54. Tamura K., Chikazawa G., Hiraoka A. et al. The prognostic impact of distal anastomotic new entry after acute type I aortic dissection repair // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2017. - Vol. 52. - P. 867-873. doi:10.1093/ejcts/ezx223.
55. Urbanski P.P., Luehr M., Di Bartolomeo R. et al. Multicentre analysis of current strategies and outcomes in open aortic arch surgery: heterogeneity is still an issue // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2016. - Vol. 50 (2). - P. 249-255. doi: 10.1093/ejcts/ezw05.
56. Zembala M.O., Irimie V., Urbanski P.P. Use of the frozen elephant trunk technique in complicated chronic dissection with porcelain aorta and visceral arteries originating from different lumens // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2016. - Vol. 22. - P. 504-506.

## Глава 7.

# ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА И ЕГО ОБЕСПЕЧЕНИЕ

К настоящему времени предложены и используются различные хирургические техники при лечении пациентов с расслоением аорты. В данной главе представлены хирургические подходы и стратегии, используемые авторами.

### Протезирование дуги аорты

Доступом из срединной стернотомии обнажают восходящий отдел, дугу аорты и супрааортальные сосуды с мобилизацией их проксимальной части. После введения гепарина в дозе 1 мкг/кг производят боковое отжатие брахиоцефального ствола для артериального возврата аппарата искусственного кровообращения (ИК) с одновременным нейромониторингом и оценкой уровня артериального давления в правой лучевой артерии [4].

На фоне частично отжатого брахиоцефального ствола (БЦС) при снижении показателей оксигенации головного мозга не более чем на 10% и артериального давления в правой лучевой артерии не более чем на 50% от исходных значений продольным разрезом вскрывают просвет артерии и формируют анастомоз между линейным сосудистым протезом с нулевой порозностью (диаметром 8-10 мм) и БЦС по типу «конец в бок» (рис. 68).

По окончании формирования анастомоза постепенным снятием бокового зажима с БЦС вымывают возможный детрит и воздух из области анастомоза и протеза, после чего накладывают зажим на протез. Затем соединяют протез с артериальной магистралью аппарата ИК, снимают зажим с протеза, производят пробное нагнетание для контроля герметичности и проходимости анастомоза, а также возможного наличия воздуха в магистральной (рис. 69).

После канюляции правого предсердия двухпросветной канюлей начинают ИК по схеме «правое предсердие – БЦС» (рис. 70). После наложения зажима на восходящую аорту инициируют сердечный арест. Одновременно с этим обеспечивают охлаждение тела пациента до температуры 25-28 °С. Для защиты миокарда применяют кристаллоидную фармакохолодовую кардиоплегию (Custodiол НТК; Kohler Chemie GmbH, Германия) в устья коронарных артерий в дозе 20-25 мл/кг массы тела [14]. При необходимости проводят дополнительную инфузию кардиоплегического раствора в объеме 1 литр через 90 минут аноксии миокарда. По достижении целевой температуры тела начинают циркуляторный арест с унилатеральной перфузией головного мозга.

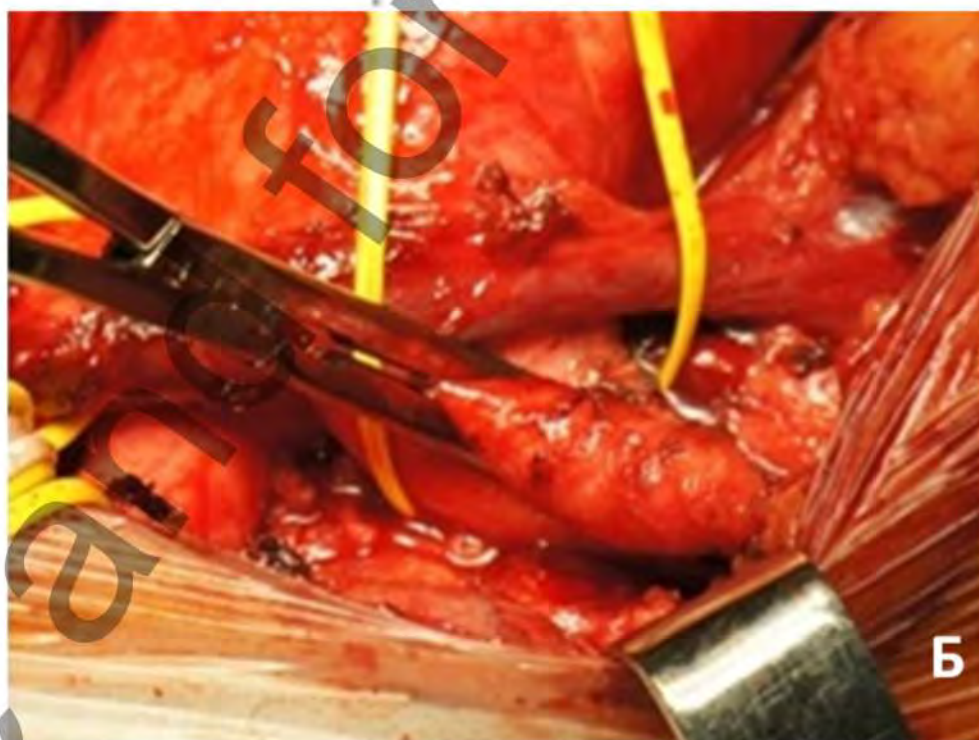


Рис. 68.  
Схематическое изображение (А) и интраоперационная фотография (Б) подключения артериальной магистрали к БЦС. Боковое отжатие БЦС

Рис. 68

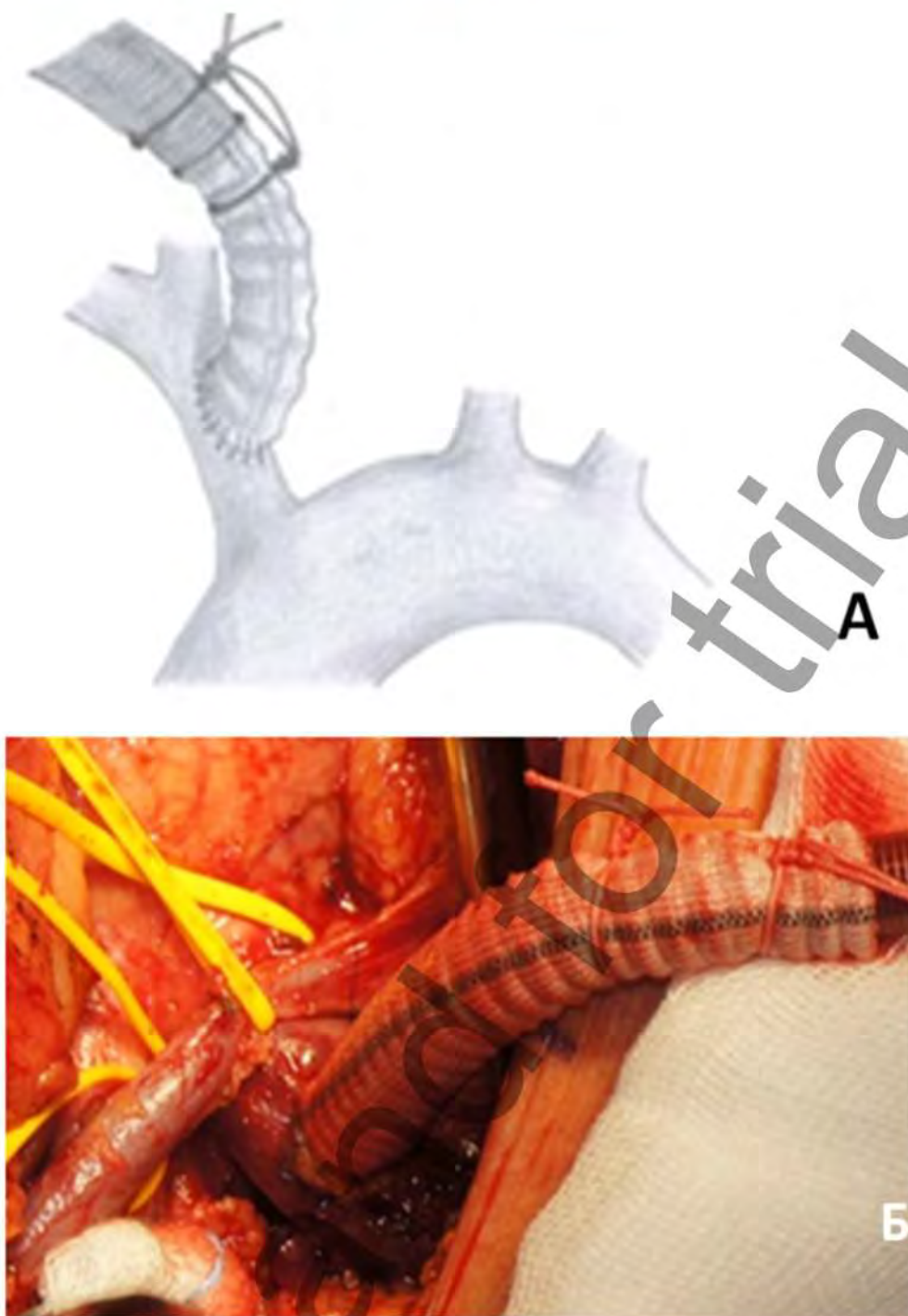


Рис. 69

Рис. 69.  
Схематическое изображение (А) и интраоперационная фотография (Б) проведения перфузии через БЦС



Рис. 70.  
Полная схема  
подключения аппарата  
ИК: 1 - артериальная  
магистраль; 2 - венозная  
магистраль; 3 - дренаж  
левого желудочка через  
правую верхнюю  
легочную вену

Рис. 70



Затем открывают дугу аорты, оценивают аортальный просвет, а также особенности истинного и ложного каналов. После этого формируют дистальный анастомоз между протезом и аортой за левой подключичной артерией, направляя основной поток крови в истинный канал. Далее реконструируют сосуды дуги аорты с использованием «островковой» техники либо раздельным протезированием супрааортальных сосудов (дебраншинг), либо сочетанием этих методик (рис. 71).

По завершении реконструкции супрааортальных артерий возобновляют искусственное кровообращение с расчетной объемной скоростью перфузии с одновременным нагреванием тела пациента до температуры 36 °С. В последнюю очередь выполняют проксимальную аортальную реконструкцию, вариант проведения которой зависит от состояния корня аорты и створок аортального клапана. При необходимости в этот же период выполняют сочетанное шунтирование коронарных артерий. Наличие измененных синусов, сохраненной структуры створок аортального клапана и выраженной аортальной регургитации является показанием для клапансохраняющей операции – процедуры David. При невозможности выполнить клапансохраняющую операцию выполняют процедуру Bentall-DeBono. При нормальной конфигурации и функциональном состоянии корня аорты проксимальный аортальный анастомоз формируют на уровне сино-тубулярного соединения. Показанием для сочетанного протезирования аортального клапана являются патологические изменения створок аортального клапана.

Все аортальные анастомозы формируют обвивным швом монофиламентной нитью 4/0 с использованием «сэндвич-техники» и дополнительным укреплением П-образными швами отдельных зон анастомозов. Все анастомозы сразу после формирования обрабатывают биологическим клеем (BioGlue, CryoLife Inc., США). Операцию завершают дренированием раны после контроля гемостаза с послойным ушиванием раны. Дренирование спинномозгового канала при этих операциях не применяют.

### Протезирование дуги аорты по типу «хобот слона» (процедура Borst в модификации Svensson)

Доступ, подключение ИК, температурный режим и церебральная защита аналогичны описанным в разделе «Протезирование дуги аорты». После начала циркуляторного ареста открывают просвет дуги аорты, визуализируют ход просвета аорты, верифицируют истинный и ложный каналы аорты. Иссекают интимомедиальный лоскут на максимальном протяжении и затем опускают инвагинированный сосудистый протез в нисходящую аорту на расстояние 5–8–10 см. Затем формируют дистальный аортальный анастомоз за левой подключичной артерией, осуществляя таким образом гемодинамическую коррекцию 2-го типа [1]. После завершения формирования анастомоза осуществляют обратную тракцию сосудистого протеза (рис. 72).

Далее реконструируют сосуды дуги аорты с использованием методик, рассмотренных выше. После этого возобновляют искусственное кровообращение с

**Рис. 71.** Варианты реконструкции супрааортальных сосудов: раздельное протезирование ветвей дуги аорты (А); реимплантация супрааортальных сосудов в протез по типу «островка» (Б); реконструкция супрааортальных сосудов с помощью «островковой техники» и протезирования левой подключичной артерии (В); раздельное протезирование супрааортальных ветвей в сочетании с формированием сонно-подключичного анастомоза слева (Г)

**Рис. 72.** Формирование дистального аортального анастомоза в ходе процедуры «хобот слона» (Borst-Svensson): А – низведение инвагинированного сосудистого протеза в просвет нисходящей аорты; Б – фиксация протеза к аорте непрерывным обвивным швом; В – тракция протеза из просвета аорты [8]

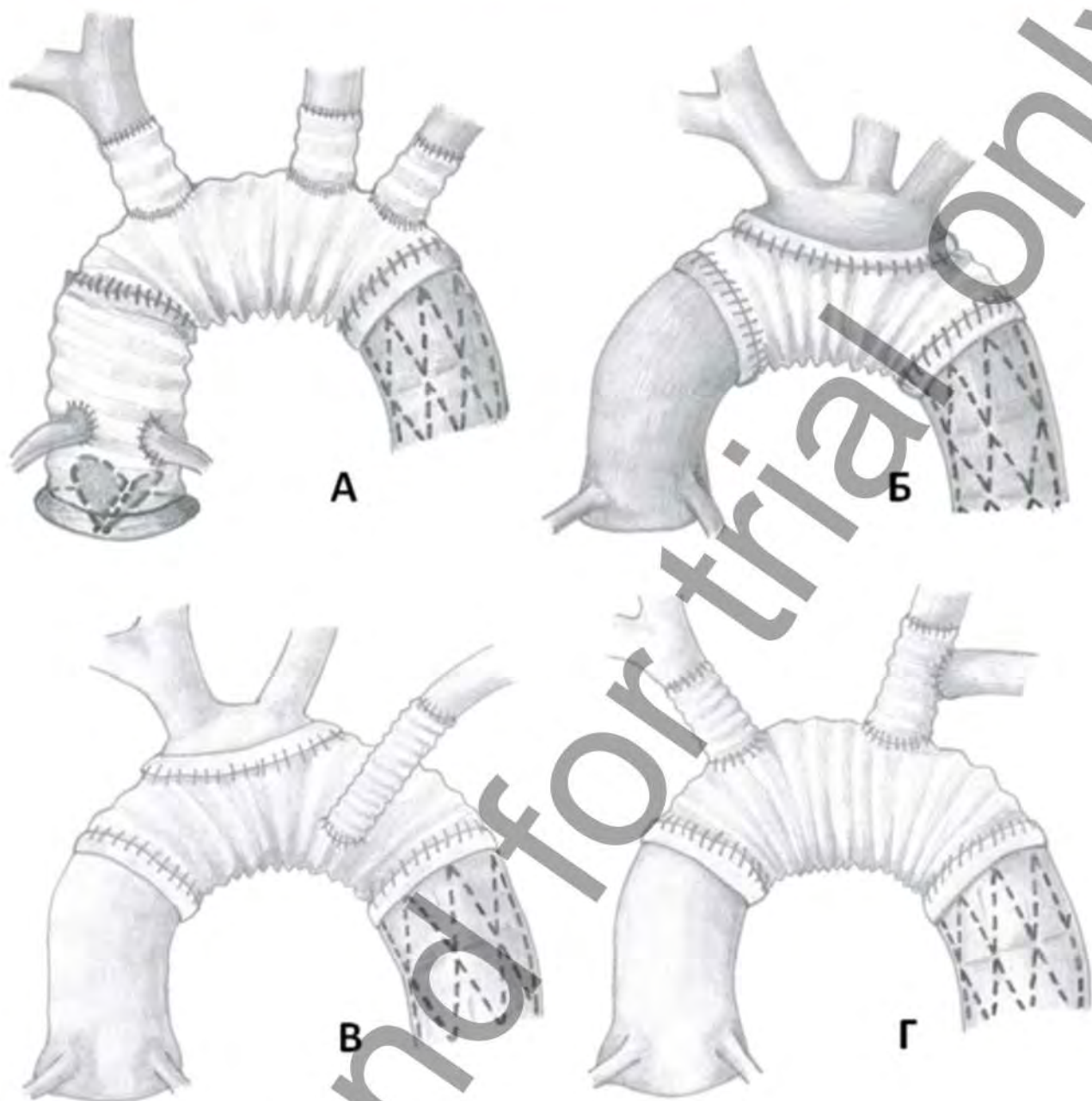


Рис. 71

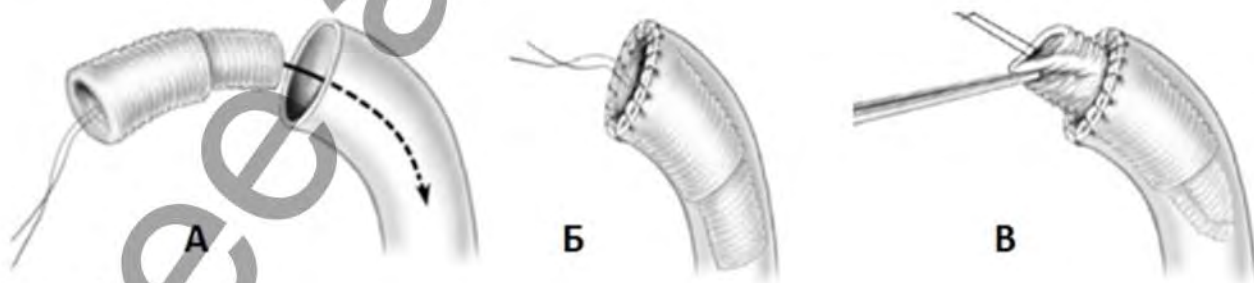


Рис. 72

одновременным согреванием тела пациента до температуры 36 °С. Последним этапом выполняют проксимальную аортальную реконструкцию. Операцию завершают аналогичным образом, изложенным ранее. Дренирование спинномозгового канала при этих операциях также не применяют.

### **Протезирование дуги аорты с одномоментной имплантацией гибридного стент-графта в нисходящий отдел (методика «замороженный хобот слона»)**

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

При остром расслоении выбор необходимого размера стент-графта основывается на общем диаметре нисходящей аорты на уровне бифуркации легочного ствола. У этих пациентов стремимся точно подбирать размер стент-графта, без превышения его размера.

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

Имплантацию гибридного стент-графта осуществляют следующим образом.

Этапы операции, предшествующие формированию дистального аортального анастомоза, аналогичны описанным выше. При выполнении реконструкции дуги аорты по методике «замороженный хобот слона» антеградно погружают гибридный стент-графт в истинный канал нисходящего отдела аорты максимально глубоко для ее большей стабилизации. Затем извлекают систему доставки стент-графта и осуществляют шовную фиксацию проксимальной части стент-графта к стенке аорты.

Имплантацию гибридного устройства выполняют под контролем ЧПЭхоКГ без использования проводника, с использованием оригинальной методики [7] (рис. 73).

Перед имплантацией системы доставки гибридного стент-графта «E-vita open plus» в истинный канал нисходящей аорты вводят рабочую часть металлической пластины по задне-латеральной поверхности просвета аорты с предварительно заданной формой, повторяющей ход проксимальной части нисходящей аорты (длина рабочей части пластины соответствует длине стентированной части гибридного протеза – 150 мм). После этого систему доставки «E-vita open plus» заводят в нисходящую аорту по «сформированному упору» из металлической пластины. Таким образом, осуществляют дозированный из-

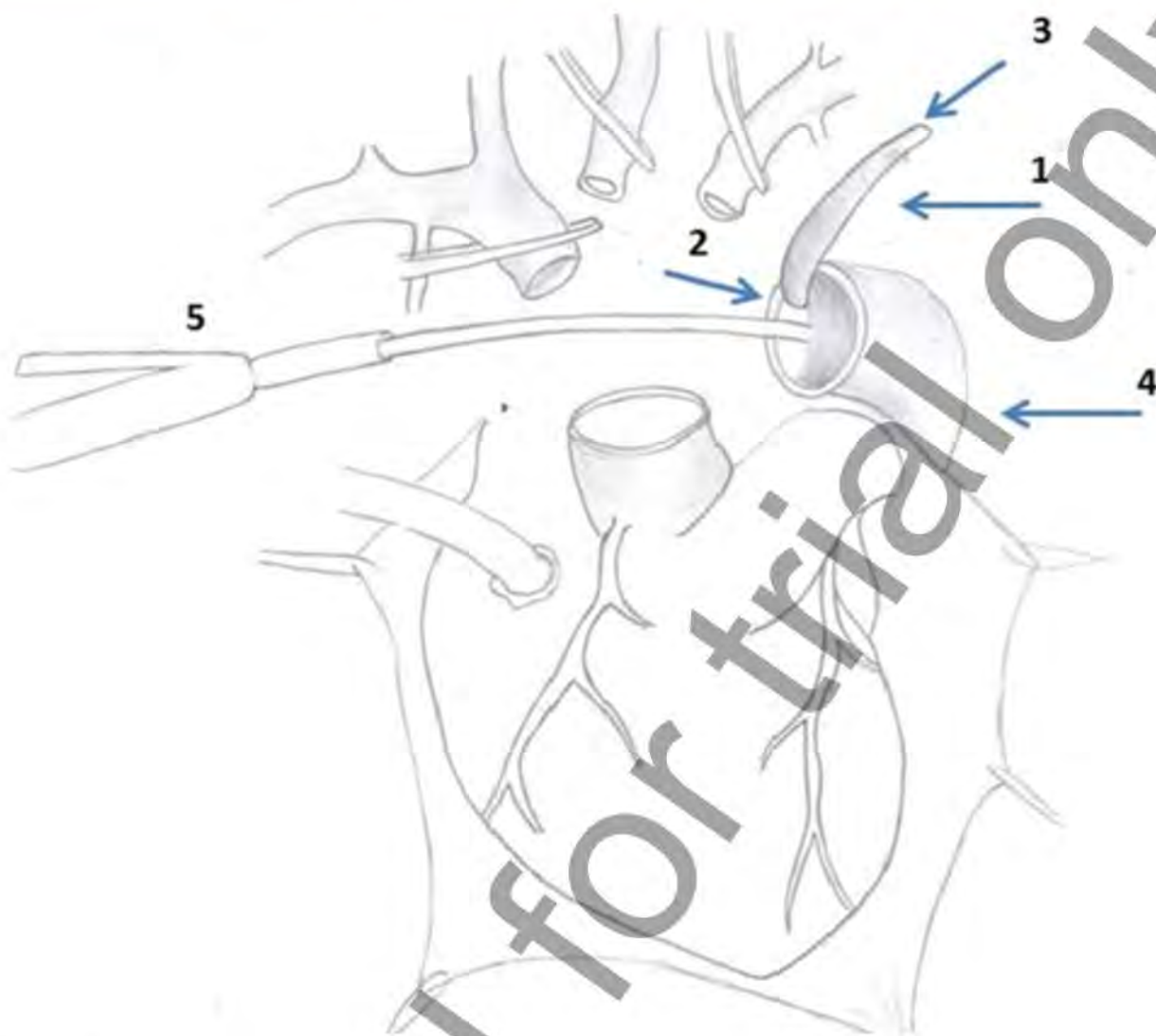


Рис. 73

Рис. 73.  
Схема имплантации гибридного стент-графта «E-vita open plus» с использованием устройства для атравматичного антеградного введения в нисходящую аорту: 1 - металлическая пластина; 2 - рабочая часть металлической пластины; 3 - ручка для удерживания металлической пластины; 4 - нисходящий отдел аорты; 5 - гибридный стент-графт

гиб системы доставки «E-vita open plus» под соответствующим углом, что позволяет избежать как травмы аортальной стенки, так и поломки системы доставки стент-графта при выраженной девиации нисходящей аорты. После окончательного позиционирования системы доставки «E-vita open plus» в нисходящей аорте из просвета аорты извлекают металлическую пластину и фиксируют гибридный стент-графт к аорте.

Целевым уровнем формирования дистального аортального анастомоза является зона за левой подключичной артерией – Z3 по классификации S. Ishimaru [10]. Однако в 30,9% случаев дистальный анастомоз с аортой формировали проксимальнее (Z0-Z2): Z2 – 14 (25,5%), Z1 – 1 (1,8%), Z0 – 2 (3,6%). «Проксимализация» дистального аортального анастомоза была обусловлена анатомическими особенностями, затрудняющими мобилизацию дистальной части дуги аорты, а также высоким риском повреждения смежных анатомических структур [13]. После выполнения дистального анастомоза

осуществляют тракцию сосудистого протеза из стент-графта с наложением на него сосудистого зажима (рис. 74).

Затем устанавливают дополнительную артериальную канюлю в сосудистую часть гибридного протеза ниже наложенного зажима и возобновляют искусственное кровообращение с расчетной объемной скоростью перфузии, одновременно согревая пациента до температуры 36 °С. На этом фоне выполняют реконструкцию сосудов дуги аорты. Основной этап операции завершают проксимальной аортальной реконструкцией. Дренажирование спинномозгового канала при гибридных операциях также не выполняют.

### Анестезиологическое обеспечение при операциях на грудной аорте

В нашей клинике анестезиологическое пособие выполняют по типу комбинированной анестезии [3]. Премедикацию осуществляют наркотическим анальгетиком, бензодиазепином и антигистаминным препаратом. Индукцию анестезии проводят фентанилом (3,0-5,0 мкг/кг) и пропофолом (1,5 мкг/кг). Для миоплегии используют пипекурония бромид в дозе 0,1 мг/кг. Для поддержания анестезии до и после ИК применяют ингаляцию севофлурана 2-3 об.%, во время ИК используют инфузию пропофола (4,0-5,0 мг/кг). Анагезию поддерживают инфузией фентанила (3-5 мкг/кг/ч).

Искусственное кровообращение проводят на консоли S3 (Stockert Inc., Германия) с использованием оксигенаторов Skipper (Eurosets, Италия). Объемная скорость перфузии составляет 2,5 л/мин/м<sup>2</sup>. На этапе циркуляторного ареста объемная скорость антеградной унилатеральной перфузии составляет 8-10 мл/кг/мин, при этом в артериальной канюле поддерживают давление в диапазоне 60-80 мм рт. ст. Для обеспечения гипокоагуляции до инициации ИК вводят гепарин в дозе 3 мг/кг массы тела с поддержанием уровня активированного времени свертывания более 500 с. После остановки аппарата ИК действие гепарина нейтрализуют введением протамина сульфата в соотношении 1:1.

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

В течение всей операции проводят анализ церебральной оксиметрии (rSO<sub>2</sub>, %) правого и левого полушария с использованием инфракрасной спектроскопии (Invos 5100, Somanetics Corp, США; Foresight, Casmed, США) (рис. 75). Для этого до индукции в анестезию фиксируют стандартные оптические датчики на правую и левую половины лба.

**Рис. 74.**  
Этапы имплантации гибридного стент-графта «E-vita open plus» в грудную аорту:  
А - схематическое изображение аорты;  
Б - раскрытие стент-графта в просвете аорты;  
В - тракция сосудистого протеза из стент-графта и формирование дистального аортального анастомоза [9]

**Рис. 75.**  
Мониторинг церебральной оксигенации с использованием различных приборов

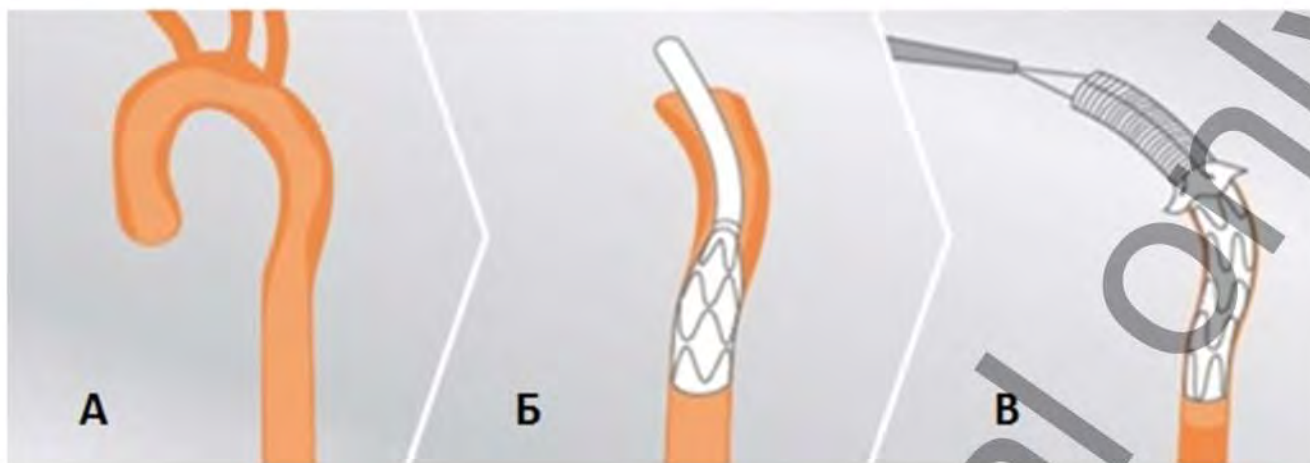


Рис. 74



Рис. 75

Риски массивного кровотечения и, соответственно, потребности в объемных гемотрансфузиях сопровождают аортальную хирургию и на современном этапе, несмотря на совершенствование техники и появление новых местных гемостатиков [2]. Массивное периоперационное кровотечение и переливание компонентов крови в больших количествах зачастую осложняются развитием полиорганной недостаточности с негативным прогнозом. Поэтому особое внимание мы уделяем коррекции показателей системы гемостаза. Кроме того, мы придерживаемся собственной гемотрансфузионной стратегии с направлением на технологии кровесбережения и ограничения трансфузии донорской крови.

Так, с целью профилактики геморрагических осложнений пациентами прекращался прием ацетилсалициловой кислоты за 5 дней и клопидогреля – за 7 суток до плановой операции. Пациентов, получающих не прямые оральные антикоагулянты, переводили на терапию прямыми антикоагулянтами (гепарин, фраксипарин). В течение всей операции больному проводили инфузию транексамовой кислоты по схеме: в начале операции инфузионно в нагрузочной дозе 10 мг/кг, затем 1-2 мг/кг/ч до конца операции. При выявленных нарушениях коагуляционного компонента системы гемостаза в раннем послеоперационном периоде использовали комбинированный препарат факторов свертывания – протромплекс-600 (Baxter, Австрия). Его использование было необходимо у 13 (18,1%) пациентов.

Основанием для переливания препаратов крови являлись критерии потребности пациента в трансфузии. Так, эритроцитарную массу переливали при снижении уровня гемоглобина менее 90 г/л, восполнение уровня тромбоцитов требовалось при снижении их уровня в крови ниже  $60 \times 10^9$ . Введение свежезамороженной плазмы проводили до целевого уровня 30 мл/кг [12].

У всех пациентов применяли разработанный в клинике протокол профилактики геморрагических осложнений [5], который включает следующие положения: заготовка аутокрови накануне операции, ретроградный аутологичный прайминг перед началом искусственного кровообращения, использование модифицированной ультрафильтрации крови по окончании периода ИК, использование аппарата для реинфузии крови «Cell Saver» (Electa, Dideco, Италия) в течение всей операции (табл. 1).

Заготовку аутокрови осуществляли по оригинальной методике с использованием гипоксической пробы [6]. В зависимости от полученных результатов определяли возможность заготовки аутокрови с целью ее реинфузии в послеоперационном периоде. При высокой толерантности к гипоксии заготовку аутокрови осуществляли в количестве 10% от объема циркулирующей крови, при средней толерантности – не более 7%, с низкой толерантностью – не более 5%. В среднем объем заготовленной крови у пациентов с высокой и средней толерантностью составлял 300–500 мл.

Ретроградный аутологичный прайминг, суть которого заключается в замещении объема первичного заполнения резервуара искусственного кровообращения перед его инициацией кровью пациента, проводят по следующей

Таблица 1. Протокол профилактики геморрагических осложнений

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

технологии. Предварительно повышают среднее артериальное давление до 80–100 мм рт. ст., используя внутривенное введение адреномиметиков. Затем первичный объем контура искусственного кровообращения медленно вытесняют кровью пациента, а жидкость эвакуируют наружу. Вытеснение первичного объема из контура артериальной магистрали осуществляется под действием артериального давления, а кровь из венозной магистрали вытесняют с помощью роликового насоса. Процедура занимает в среднем 5–7 минут.

Модифицированную ультрафильтрацию крови выполняют в предложенном в клинике варианте. После остановки искусственного кровообращения приточную магистраль ультрафильтра присоединяют к аортальной канюле, а выводную магистраль открывают в ушко правого предсердия. Ультрафильтрацию начинают с включения насоса и доступа крови в ультрафильтр, после этого подают вакуум к наружной стороне мембраны. Кровь проходит через ультрафильтр со скоростью 100–300 мл/мин. Модифицированную ультрафильтрацию проводят до достижения уровня гематокрита в диапазоне 25–30%. После чего останавливают подачу вакуума с последующим прекращением подачи крови.



Таким образом, нами сформированы основные положения собственного протокола органопротекции при операциях на грудной аорте [11].

1. Прямой мониторинг артериального давления (правая и левая лучевые артерии).
2. Использование инфракрасной спектроскопии для оценки оксигенации ткани головного мозга.
3. Стратегия контроля газов крови: alpha-stat.
4. Достижение и поддержание умеренной гипотермии (25–28 °С) в период циркуляторного ареста.
5. Проведение унилатеральной перфузии головного мозга через БЦС с поддержанием перфузионного давления на уровне 60–80 мм рт. ст. со скоростью перфузии 8–10 мл/кг/мин.
6. Обеспечение антеградной перфузии нижней половины туловища тотчас после формирования дистального аортального анастомоза.
7. Ультразвуковой контроль кровотока по подключичным и подвздошным артериям после хирургической реконструкции аорты.
8. Поддержание среднего артериального давления в раннем послеоперационном периоде не менее 80–90 мм рт. ст.
9. Поддержание уровня гематокрита после операции свыше 25%.

### Список литературы

1. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Степаненко А.Б. и др. Опыт хирургического лечения больных с расслоением аорты I-го типа по DeBakey // Хирургия. – 2018. – № 7. – С. 8–17. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201878>.
2. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Андриянова А.В. и др. Ранние послеоперационные осложнения реконструктивных операций на дуге аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – № 10 (4). – С. 24–31. DOI: 10.17116/kardio201710424-31.
3. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Березовская М.О. и др. Анализ степени нейронального повреждения и когнитивного статуса после операций на дуге аорты // Российский кардиологический журнал. – 2019. – № 24 (8). – С. 53–58. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-8-52-58>.
4. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Кузнецов М.С. и др. Антеградная унилатеральная перфузия головного мозга через брахиоцефальный ствол при операциях на дуге аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 22. – №1. – С. 195–197.
5. Панфилов Д.С., Козлов Б.Н., Затолокин В.В. и др. Профилактика геморрагических осложнений при операциях на грудной аорте // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 11. – С.:70–76. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-11-70-76>.
6. Подоксенов Ю.К., Свирко Ю.С., Шишулин В.М. Способ предоперационной заготовки аутокрови у кардиохирургических больных // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2006. – № 1. – С. 36–39.
7. Устройство для атравматического антеградного введения в нисходящую аорту гибридного стент-графта «E-vita open plus» при гибридных операциях на грудной аорте: патент 170287 Рос. Федерация: МПК А61F 2/82/ Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Шишулин В.М.; заявитель и патентообладатель: Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук». – № 2016149229; заявл. 14.12.2016 г.; опубл. 19.04.2017 г.; Бюл. №11. – 9 с.

8. Bachet J. Open repair techniques in the aortic arch are still superior // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2018. - Vol. 7 (3). - P. 328-344. doi: 10.21037/acs.2018.05.05.
9. <https://www.jotec.com/files/media/pdf/EN/Brochure%20E-vita%20OPEN%20PLUS%20%28EN%29.pdf>.
10. Ishimaru S. Endografting of the aortic arch // *J Endovasc Ther.* - 2004. - Vol. 11. Suppl 2. - P. 62-71.
11. Kozlov B.N., Panfilov D.S., Ponomarenko I.V. et al. The risk of spinal cord injury during the frozen elephant trunk procedure in acute aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2018. - Vol. 26 (6). - P. 972-976. doi:10.1093/icvts/ivx432.
12. Liunbruno G.M., Bennardello F., Lattanzio A. et al. Recommendations for the transfusion management of patients in the peri-operative period. II. The intra-operative period // *Blood Transfus.* - 2011. - Vol. 9. - P. 189-217. doi 10.2450/2011.0075-10.
13. Panfilov D.S., Kozlov B.N., Pryakhin A.S., Kopeva K.V. Frozen elephant trunk technique with different proximal landing zone for aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2021. - Vol. 33 (2). - P. 286-292. doi.org/10.1093/icvts/ivab086.
14. Scrascia G., Guida P., Rotunno C. et al. Myocardial protection during aortic surgery: comparison between Bretschneider-HTK and cold blood cardioplegia // *Perfusion.* - 2011. - Vol. 26 (5). - P. 428-434. doi: 10.1177/0267659111409276.

---

## Глава 8.

# РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

В исследование, проведенное на базе ФГБНУ Научно-исследовательский институт кардиологии «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», было включено 72 пациента с расслоением аорты типов А и В, имеющих показания для хирургического вмешательства. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от проведенного типа оперативного лечения.

Группу I составили пациенты, которым была выполнена реконструктивная операция без использования технологии «замороженный хобот слона» (по FET-группа, n=17).

Группу II составили пациенты, которым было выполнено реконструктивное хирургическое вмешательство с использованием технологии «замороженный хобот слона» (FET-группа, n=55).

Из анализа были исключены пациенты с сопутствующей онкопатологией в терминальной стадии, тяжелой хронической сердечной недостаточностью (функциональный класс III-IV по NYHA), острым коронарным синдромом и острым инфарктом миокарда, не обусловленным аортальной патологией. Также из исследования были исключены пациенты с острым геморрагическим инсультом.

### 8.1. Клиническая характеристика пациентов

Вследствие разнородности дооперационных показателей для выравнивания групп использовали псевдорандомизацию (Propensity score matching – PSM) по методу «ближайшего соседа». После вычисления баллов склонности к «ближайшему соседу» пациенты были секвенированы случайным образом и сопоставлены в соотношении 1:1, используя калибр 0,1.

После выравнивания анализируемых групп не было статистически значимых различий по демографическим и антропометрическим характеристикам. Средний возраст пациентов составил 50 лет. Преобладали больные мужского пола (соотношение мужчины:женщины – 1,5:1). Средний индекс массы тела указывал на избыточную массу тела пациентов (индекс Кетле 25,7–29,2 кг/м<sup>2</sup>) (табл. 2).

Ведущим этиологическим фактором расслоения аорты у анализируемых пациентов была несиндромная дисплазия соединительной ткани (91,7%). В 2 (2,8%) случаях был диагностирован синдром Марфана. Посттравматическое расслоение грудной аорты было выявлено также в 2 (2,8%) случаях. Значимых различий по этиологическим факторам до и после псевдорандомизации не было (табл. 3).

Анализ врожденных аномалий аортального клапана и супрааортальных сосудов, ассоциированных с расслоением аорты, выявил следующую картину. Бicuspidальный аортальный клапан был диагностирован у 1 (1,4%) пациента. Другими врожденными аномалиями развития сосудов были общее отхождение БЦС и левой общей сонной артерии (11,1%) и изолированная позвоночная артерия (11,1%). По одному случаю (1,4%) были выявлены arteria lusoria и дивертикул Коммерелля (табл. 4).

Исходно распределение пациентов по типу диссекции и остроте заболевания было неоднородно. После псевдорандомизации значимых различий в анализируемых группах не было. В обсуждаемой когорте до и после выравнивания групп преобладали пациенты с расслоением аорты типа А. Также преобладали пациенты с подострой/хронической формой диссекции аорты (табл. 5).

Одной из наиболее частых фоновых патологий, встречающихся у пациентов, была артериальная гипертензия – 75% случаев.

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

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

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

У большинства пациентов (95,8%) не было данных за аортальный стеноз. В то же время у 52% больных была диагностирована аортальная недостаточ-

Таблица 2. Демографическая и антропометрическая характеристика пациентов

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

Таблица 3. Этиологические факторы расслоения аорты

Показатель	До PSM		p-уровень	После PSM		p-уровень
	non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
Дисплазия соединительной ткани, n (%)	17 (100%)	49 (89,7%)	0,727	17 (100%)	16 (94,1%)	1
Синдром Марфана, n (%)	0	2 (3,6%)	>0,999	0	1 (5,9%)	>0,999
Атеросклероз, n (%)	0	2 (3,6%)	>0,999	0	0	>0,999
Посттравматический генез, n (%)	0	2 (3,6%)	>0,999	0	0	>0,999

Таблица 4. Врожденные аномалии аортального клапана и сосудов дуги аорты

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

Примечание. AoK - аортальный клапан, БЦС - брахиоцефальный ствол.

Таблица 5. Нозологическая форма расслоения аорты

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

ность различной степени. При этом у большинства этих пациентов регистрировалась выраженная аортальная регургитация.

Сахарным диабетом страдали 10% пациентов.

У 91,7% больных была диагностирована хроническая болезнь почек различной степени тяжести (табл. 6).

Группы non-FET и FET изначально были неоднородны по таким показателям, как уровень креатинина крови, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). После псевдорандомизации значимых различий в группах по этим критериям не наблюдалось. Так, средние значения креатинина в сыворотке крови у пациентов с диссекцией аорты находились в пределах 76–91 мкмоль/л, а СКФ варьировала в диапазоне 103–95 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. Фракция выброса левого желудочка у обсуждаемых больных достигала 56–59% (табл. 7).

У анализируемых больных определяли максимальные линейные размеры грудного отдела аорты на разных уровнях. Для анализа размеров торакоабдоминального отдела аорты использовали сегментарную схему, где сегмент А – это расстояние от дистального аортального анастомоза до уровня левого предсердия (у больных группы FET это соответствовало уровню имплантированного стент-графта), сегмент В – интервал от нижнего края стент-графта до уровня чревного ствола (или от уровня левого предсердия до чревного ствола у пациентов группы non-FET), сегмент С – участок сегмент аорты от уровня чревного ствола до бифуркации аорты (рис. 76).

Наибольшие размеры аорты были зафиксированы на уровне синусов Вальсальвы и восходящего отдела аорты. По направлению от проксимальных сегментов к дистальным отделам размеры аорты уменьшались (табл. 8).

Таблица 6. Сопутствующая и фоновая патология

Показатель		До PSM		р-уровень	После PSM		р-уровень
		non-FET (n=17)	FET (n=55)		non-FET (n=17)	FET (n=17)	
ИБС, n (%)		0	12 (21,8%)	0,057	0	>0,999	>0,999
ПИКС, n (%)		0	3 (5,5%)	>0,999	0	0	>0,999
Артериальная гипертензия, n (%)		11 (64,7%)	43 (78,2%)	0,338	11 (64,7%)	14 (82,4%)	0,438
Стеноз сонных артерий (>50%), n (%)	Слева	0	2 (3,6%)	>0,999	0	2 (11,8%)	0,688
	Справа	0	2 (3,6%)	>0,999	0	2 (11,8%)	0,398
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)		0	3 (5,5%)	>0,999	0	1 (5,9%)	>0,999
Фибрилляция предсердий, n (%)		1 (5,9%)	8 (14,5%)	0,676	1 (5,9%)	4 (23,5%)	0,335
Желудочковые экстрасистолы, n (%)		0	4 (7,3%)	0,566	0	2 (11,8%)	0,485
Стеноз АоК, n (%)	Нет	17 (100%)	52 (94,5%)	>0,999	17 (100%)	17 (100%)	1
	Легкий	0	3 (5,5%)		0	0	
	Умеренный	0	0		0	0	
	Выраженный	0	0		0	0	
Недостаточность АоК, n (%)	Нет	11 (64,7%)	23 (41,8%)	0,213	11 (64,7%)	6 (35,3%)	0,195
	Легкая	2 (11,8%)	14 (25,5%)		2 (11,8%)	5 (29,4%)	
	Умеренная	1 (5,9%)	1 (1,8%)		1 (5,9%)	0	
	Выраженная	3 (17,6%)	17 (30,9%)		3 (17,6%)	6 (35,3%)	
Сахарный диабет, n (%)		3 (17,6%)	4 (7,3%)	0,344	3 (17,6%)	2 (11,8%)	1
ХОБЛ, n (%)		0	4 (7,3%)	0,566	0	0	>0,999
Хроническая болезнь почек, n (%)	1-я степень	10 (58,8%)	9 (16,4%)	<0,001*	10 (58,8%)	6 (35,3%)	0,324
	2-я степень	3 (17,6%)	28 (50,9%)		3 (17,6%)	4 (23,5%)	
	3-я степень	4 (23,5%)	10 (18,2%)		4 (23,5%)	6 (35,3%)	
	4-я степень	0	2 (3,6%)		0	1 (5,9%)	

Примечание. АоК - аортальный клапан, ИБС - ишемическая болезнь сердца, ПИКС - постинфарктный кардиосклероз, ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких.

Таблица 7. Основные инструментально-лабораторные показатели

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

Примечание. СКФ - скорость клубочковой фильтрации, ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка.

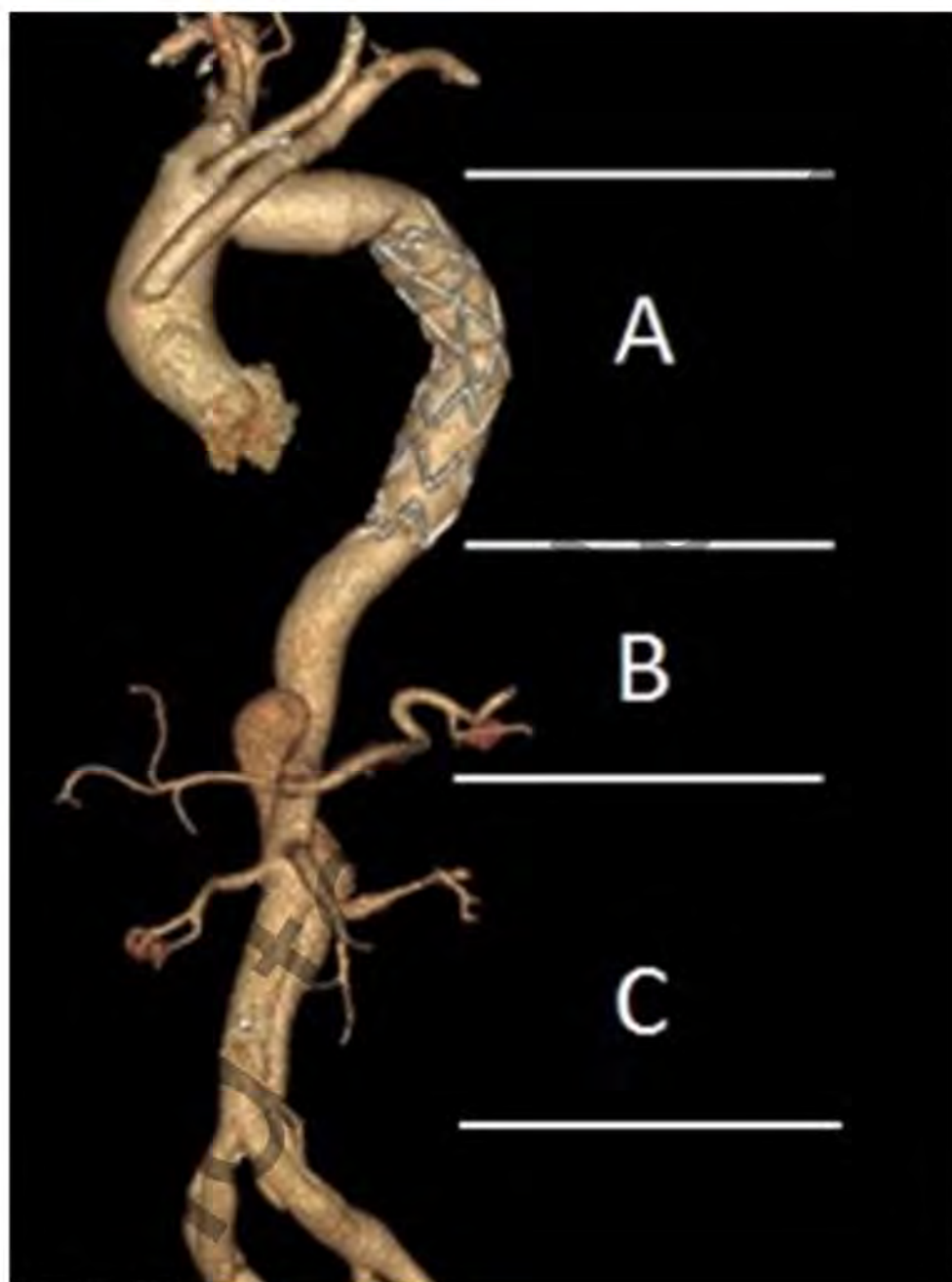


Рис. 76

Рис. 76.  
Сегменты  
торакоабдоминального  
отдела аорты.  
Объяснения в тексте

Кроме того, у пациентов оценивали протяженность диссекции интимо-медиального лоскута. В 50% случаев дистальный уровень расслоения аорты достигал подвздошно-бедренного сегмента. При этом у 26,4% всех больных диссекция распространялась в ретроградном направлении на проксимальные отделы относительно первичного разрыва интимы.



Таблица 8. Исходные значения общего диаметра аорты и дистального уровня диссекции

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

## 8.2. Интраоперационный период

Нами был проведен сравнительный анализ различных характеристик интраоперационного периода в группах non-FET и FET, который включал оценку длительности разных этапов операции, объема хирургической реконструкции супрааортальных артерий, уровня дистальной имплантации гибридного стент-графта, а также структуры и объема сочетанных кардиохирургических вмешательств.

При анализе интраоперационных данных был выявлен факт значимого сокращения продолжительности ИК ( $p < 0,001$ ), ЦА ( $p = 0,011$ ) и всей операции ( $p < 0,001$ ) у пациентов группы FET относительно группы non-FET (до псевдорандомизации). После псевдорандомизации сохранилось различие по таким параметрам, как длительность ИК ( $p < 0,001$ ) и продолжительность операции ( $p < 0,001$ ) (табл. 9).

Существует достаточное количество работ, подтверждающих негативный эффект увеличения продолжительности ИК, циркуляторного ареста, антеградной перфузии головного мозга в отношении послеоперационной летальности, инсульта, послеоперационного повреждения почек [19, 20, 22, 37, 55, 62, 64].

Полученные нами данные еще раз подтвердили отрицательное влияние большой продолжительности анализируемых интраоперационных параметров на течение раннего послеоперационного периода, манифестировавших увеличением частоты дыхательных осложнений и госпитальной летальности. Вместе с тем было установлено, что общее время операции имело даже большее

Таблица 9. Временные характеристики разных этапов операции

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

Примечание. ИК - искусственное кровообращение, ЦА - циркуляторный арест, АПГМ - антеградная перфузия головного мозга, ДИ - доверительный интервал.

Таблица 10. Варианты реимплантации супрааортальных сосудов в ходе реконструкции дуги аорты

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

Примечание. ОШ - отношение шансов, ДИ - доверительный интервал.

значение в качестве предиктора негативных клинических событий, чем остальные анализируемые временные критерии операции.

У больных в группе FET осуществляли реконструкцию супрааортальных сосудов преимущественно с применением наиболее быстрой и удобной «островковой» техники (76,5%). Полный дебраншинг дуги аорты у пациентов группы FET выполняли реже (5,9%) по сравнению с таковыми из группы non-FET (52,9%) (p=0,007) (табл. 10).

По нашим данным более сложная реконструкция дуги аорты (дебраншинг) явилась статистически значимым предиктором таких событий, как продленная вентиляция легких (ОШ 95% ДИ 0,48 [0,25-0,85],  $p=0,016$ ), полиорганная недостаточность (ОШ 95% ДИ 2,79 [1,2-7,91],  $p=0,028$ ), госпитальная летальность (ОШ 95% ДИ 5,24 [1,14; 28,27],  $p=0,037$ ) [7]. Согласно данным литературы при раздельном протезировании ветвей дуги аорты по сравнению с островковой техникой не отмечается увеличения летальности и послеоперационных осложнений, включая неврологические, в том числе у пациентов, оперированных по методике «замороженный хобот слона» [19, 52]. Однако по данным ARCH-регистра раздельная реимплантация сосудов дуги аорты была признана значимым предиктором инсульта. Кроме того, подобный вариант реконструкции дуги аорты существенно увеличивает длительность ИК, что негативно влияет на выживаемость пациентов [50].

У больных из группы FET был определен дистальный уровень имплантированного в нисходящую аорту гибридного стент-графта. Диапазон значений находился в пределах Th7-Th12 (рис. 77). Отмечено, что нижний край стент-графта в среднем находился на уровне Th 9 [Th 8; Th 10]. Таким образом, имплантированный стент-графт перекрывал до 2/3 устьев сегментарных артерий, отходящих от нисходящего отдела аорты. Важно отметить, что менее 15% из неперекрытых стент-графтом межреберных артерий отходили от ложного канала.

В 17 (23,6%) случаях были выполнены сочетанные кардиохирургические вмешательства. У 11 (15,3%) пациентов была проведена одномоментная реконструкция корня аорты (процедура Bentall-DeBono), из них у 5 (45%) пациентов данная процедура была дополнена аорто-коронарным шунтированием. У 1 (1,4%) больного было выполнено протезирование аортального клапана. После выравнивания групп пропорции выполненных вмешательств в обеих группах пациентов не изменились (табл. 11).

В ходе операции регистрировали показатели  $rSO_2$  в течение всей операции: (1) на этапе индукции анестезии, (2) во время инициации ИК, (3) в период ЦА, (4) после остановки аппарата ИК и (5) в конце операции.

Уровень оксигенации обоих полушарий головного мозга у пациентов на протяжении всей операции находился в диапазоне 59-64% при отсутствии межполушарной асимметрии, даже в период циркуляторного ареста, наиболее критичного периода операции (рис. 78).

В настоящее время, несмотря на возможность простого и неинвазивного мониторинга кислородного резерва головного мозга посредством церебральной оксиметрии, до сих пор не определена связь значений параметров кислородного статуса головного мозга с развитием неврологического дефицита. Тем не менее, группой отечественных авторов было установлено, что снижение показателей церебральной оксигенации на 30% и более от базисного уровня на этапе циркуляторного ареста является критическим в отношении риска развития неврологических нарушений [5].

**Рис. 77.**  
Дистальный уровень имплантированного гибридного стент-графта в нисходящую аорту у пациентов группы FET. Th - грудной позвонок

**Рис. 78.**  
Динамика показателей церебральной оксиметрии на разных этапах операции

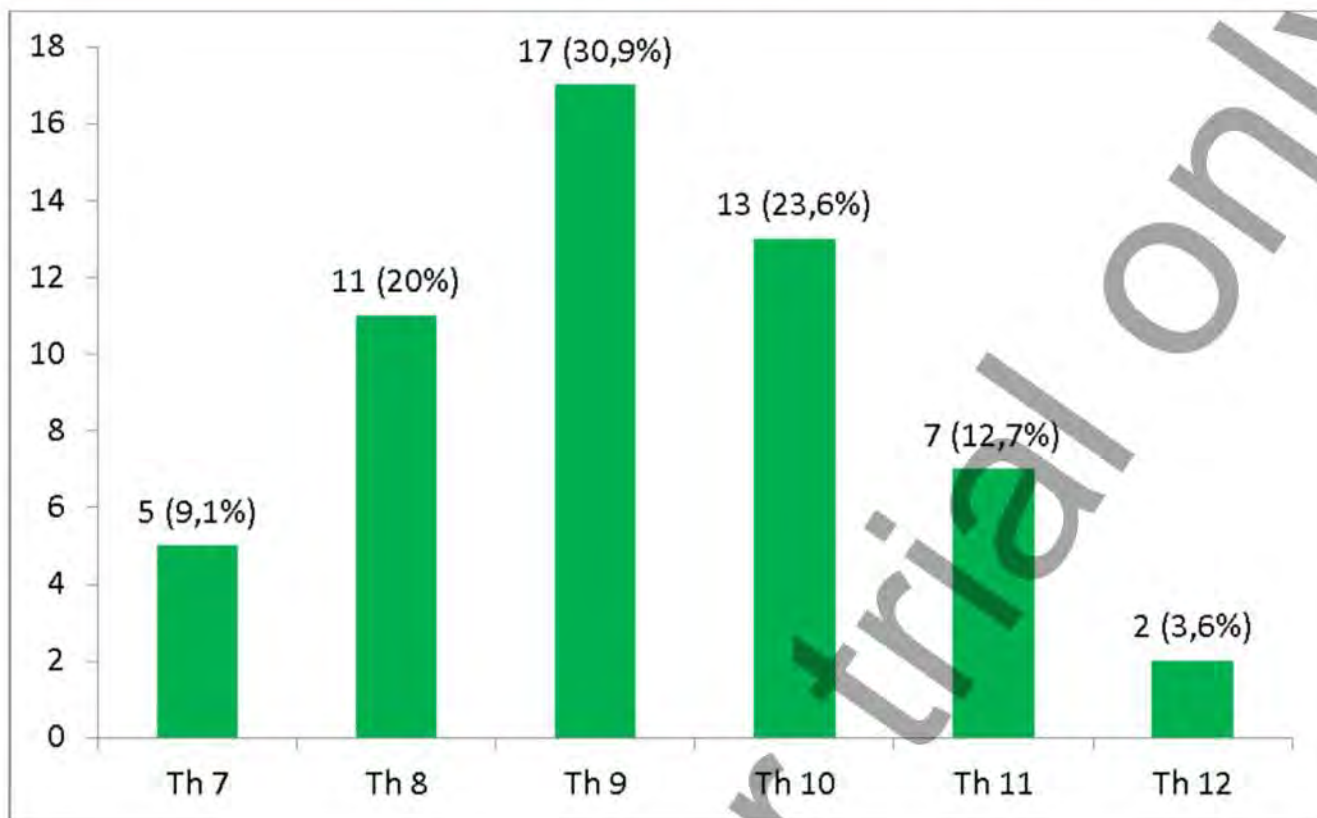


Рис. 77



Рис. 78

Таблица 11. Структура сочетанных кардиохирургических вмешательств у оперированных пациентов по поводу расслоения аорты

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

Примечание. АКШ - аорто-коронарное шунтирование, ПАК - протезирование аортального клапана.

Кроме того, у пациентов группы FET дополнительно оценивали оксигенацию параспинальных структур.

С этой целью регистрировали показатели оксиметрии ниже-грудного и поясничного отделов согласно предложению Etz et al. (Foresight, Casmed, США) [21]. Для этого фиксировали стандартные оптические датчики на спине на двух уровнях: грудном (Th5-Th7) и поясничном (L1-L3) отделах (рис. 79). Показатели анализировали (1) на этапе индукции анестезии, (2) во время инициации ИК, (3) в период ЦА, (4) после остановки аппарата ИК и (5) в конце операции.

В ходе всего вмешательства показатели параспинальной оксиметрии у пациентов как грудного, так и поясничного отделов не имели статистически значимых различий. В течение операции не было достигнуто критического уровня сатурации параспинальной сети. Наибольшее снижение уровня оксигенации было отмечено в период циркуляторного ареста (69%) с восстановлением до исходного уровня к завершению хирургического вмешательства (рис. 80).

### 8.3. Ранний послеоперационный период

#### Церебральные осложнения

Церебральные осложнения являются одной из наиболее острых проблем в хирургии грудной аорты. При плановых операциях на грудной аорте частота инсультов, независимо от способа церебральной защиты, составляет 0,9-12,1%, а число переходящих нарушений - 6,7-8,6% [3, 9, 11, 19, 41, 50, 52, 55, 57].

Существует предположение, что неврологические осложнения при коротких вмешательствах на грудной аорте обусловлены фокальным нарушением мозгового кровообращения на фоне макро- и микроэмболии, снижения церебральной перфузии, контактной активации клеток крови в ходе ИК, а также метаболических нарушений. При продолжительных же вмешательствах неврологический дефицит является следствием глобальной церебральной ишемии [4, 48]. При этом, по мнению Y. Tokuda et al. [55], наличие стенозов в сонных

**Рис. 79.**  
Оценка оксигенации параспинальных структур при операции FET. А - параспинальная фиксация оптических датчиков, Б - мониторинг регистрируемых показателей

**Рис. 80.**  
Динамика показателей параспинальной оксиметрии на разных этапах операции

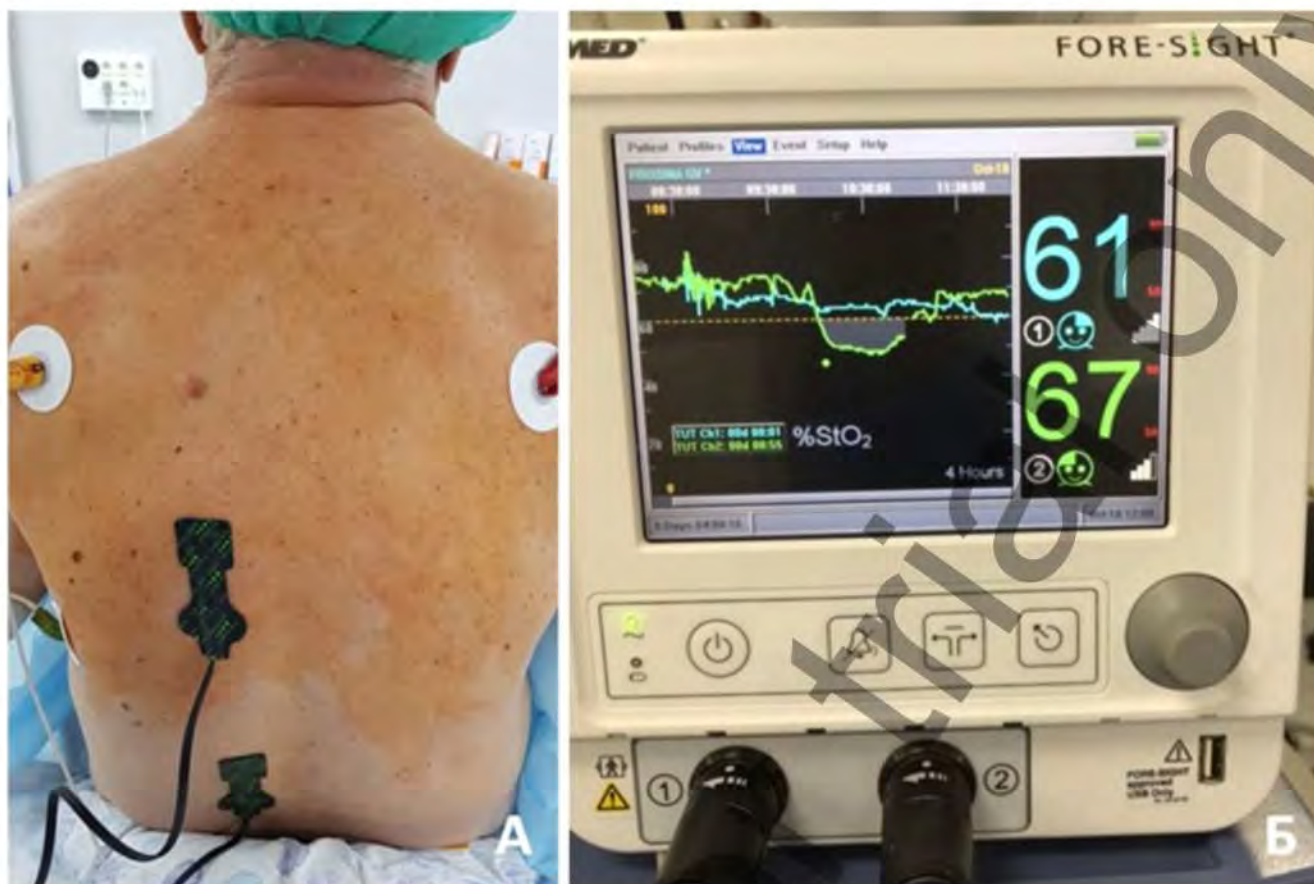


Рис. 79

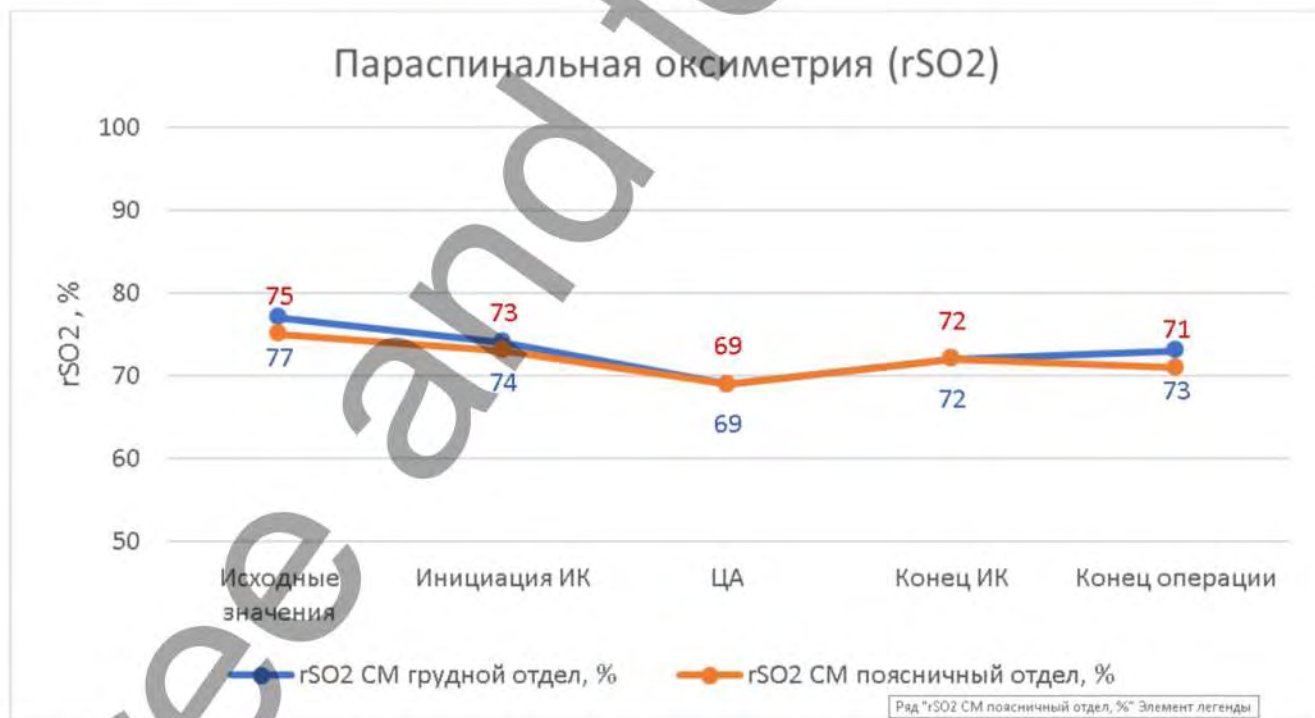


Рис. 80

артериях не имеет большого значения в генезе неврологического дефицита со стороны головного мозга. Также отмечается, что предрасполагающим интраоперационным фактором церебрального дефицита может быть длительный период согревания пациента [1, 10].

Роль незамкнутого Виллизиева круга в развитии церебральных осложнений у оперируемых пациентов на сегодняшний день не имеет убедительных доказательств. Напротив, P.P. Urbanski et al. [56] в своем исследовании показали, что у 40% пациентов Виллизиев круг имеет различные аномалии строения и является не единственным бассейном, осуществляющим коллатеральное кровоснабжение головного мозга. Не менее важную роль отводят глазничным, лептоменингеальным артериям, а также ветвям наружной сонной артерии [58].

Мы отметили, что частота проходящих нарушений мозгового кровообращения в раннем послеоперационном периоде у оперированных нами пациентов была сопоставима в группах non-FET и FET (0 против 5,9%,  $p>0,999$ ; табл. 12). Литературные данные относительно частоты проходящего неврологического дефицита в подобных группах разноречивы. Так, S. Mkalaluh et al. [42] отметили увеличение частоты проходящих нарушений в группе гибридного лечения по сравнению с классическим открытым подходом (20% против 12%,  $p=0,702$ ). В то же время S. Leontyev et al. [36] сообщили о противоположных результатах: частота проходящих нарушений была выше в группе открытого хирургического вмешательства, чем в группе FET (18,4% против 8,7%,  $p=1,0$ ).

Также в литературе представлены неоднозначные результаты при анализе частоты послеоперационных инсультов. Так, по данным Э.Р. Чарчян и соавт. [13], частота нарушений мозгового кровообращения со стойким неврологическим дефицитом была отмечена у 3,4% пациентов в группе гибридного лечения, при этом в группе классической открытой реконструкции дуги аорты подобное осложнение было диагностировано в 4,5% случаев ( $p=0,831$ ). Результаты группы исследователей из Лейпцига [36] также показали, что технология «замороженный хобот слона» по сравнению с классическим «хоботом слона» позволила сократить частоту церебральных инсультов с 16% до 13% ( $p=0,6$ ). В то же время, сравнивая ближайшие результаты двух методик, S. Mkalaluh et al. [42] выявили 3-кратное увеличение частоты инсультов у пациентов из группы FET (24% против 8%,  $p=0,123$ ). В настоящей работе у оперированных пациентов не было выявлено статистически значимых межгрупповых различий в отношении развития стойкого неврологического дефицита – 3,6% в группе FET, в группе non-FET таковые осложнения отсутствовали ( $p>0,999$ ).

### Спинальные осложнения

До сих пор нерешенной проблемой в хирургии грудной аорты является развитие параличей вследствие ишемического повреждения спинного мозга. После выполнения классической операции «хобот слона» частота параличей варьирует в пределах 0,4–2,8% [51], а после FET-процедуры может достигать 24%,

Таблица 12. Характеристика раннего послеоперационного периода до и после псевдорандомизаций

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

Примечание. ТИА - транзиторная ишемическая атака, ИВЛ - искусственная вентиляция легких, ОШ - отношение шансов, ДИ - доверительный интервал.

в среднем составляя 8–9% [24, 36, 51, 53]. Вместе с тем результаты эксперимента по оценке степени повреждения спинного мозга после классического и гибридного вмешательства имели парадоксальный характер. Был выявлен больший рост маркеров апоптоза после классической открытой операции («хобот слона»), чем после процедуры «замороженный хобот слона» [38].



Вероятным патофизиологическим механизмом развития ишемического повреждения спинного мозга после хирургического вмешательства является воспалительный ответ организма с высвобождением свободных радикалов, который развивается после проведения искусственного кровообращения и гипотермического циркуляторного ареста. Эти изменения провоцируют повышение капиллярного давления и проницаемость микроциркуляторного русла, что, в свою очередь, ведет к накоплению жидкости во внеклеточном пространстве [29, 69]. Вследствие особенностей анатомического строения (твердая мозговая оболочка, костный спинномозговой канал) спинной мозг подвергается компрессии излишним объемом жидкости (компаратмент-синдром), что провоцирует развитие ишемического повреждения спинного мозга [24].

Некоторые авторы указывают на то, что в возникновении послеоперационных спинальных осложнений значимую роль играет длительность циркуляторного ареста и перфузии головного мозга, высокий температурный режим, а также послеоперационная гипотензия [16, 18]. В других исследованиях связь между длительностью перфузии головного мозга и ишемическим повреждением спинного мозга не была доказана [17, 45].

К. Katayama et al. в своей работе попытались определить факторы, предрасполагающие к ишемии спинного мозга, после вмешательств, выполненных по методике «замороженный хобот слона». Проведенный авторами статистический анализ выявил, что наряду с аневризмой аорты ( $p=0,021$ ), диабетом ( $p=0,002$ ), предыдущей операцией на аорте ( $p=0,003$ ), ее выраженным атеросклеротическим поражением ( $p=0,003$ ) значимое влияние оказывает уровень имплантации стент-графта – ниже уровня Th9 ( $p=0,001$ ) [32]. Согласно данным многоцентрового французского исследования, имплантация стент-графта ниже уровня Th10 значительно повышает риск спинальной ишемии ( $p=0,041$ ) [61]. Кроме этого, J. Flores et al. установили, что атеросклероз аорты ( $p=0,1218$ ), предыдущие операции на брюшном отделе аорты ( $p=0,0296$ ), а также позиционирование нижнего края стент-графта на уровне Th7 ( $p=0,0249$ ) являются факторами риска паралича. А комбинация последних двух факторов отмечена как наиболее сильный предиктор послеоперационных спинальных катастроф ( $p=0,0047$ ) [24]. Авторы указывают на то, что основной причиной развития спинальной ишемии является нарушение кровотока по межреберным артериям, питающим спинной мозг [24, 32].

Однако согласно результатам A. Hoffman et al., имплантация стент-графта в нисходящую аорту даже до уровня Th10-Th12 не сопровождается спинальными осложнениями [30]. D. Pacini et al. также не выявили корреляции между экстенсивным закрытием устьев межреберных артерий и ишемическим повреждением спинного мозга [45]. Авторы полагают, что окклюзия межреберных артерий на большом протяжении усиливает перераспределение кровотока спинного мозга и тем самым снижает риск паралича. Это мнение нашло экспериментальное подтверждение в работах E.B. Griep et al. [25] и F.A. Kari et al. [31], в которых доказывается, что изолированное исключение межреберных артерий из кровотока на большом протяжении не имеет самостоятельного значения, поскольку, согласно концепции о коллатеральной сети (Collateral

Network), кровоснабжение спинного мозга осуществляется не только по межреберным артериям, но и по ветвям позвоночных и подвздошных артерий. Как следствие, некоторые авторы защищают тезис о том, что ключевую роль в профилактике ишемии спинного мозга играет комплексное периоперационное ведение пациентов [30].

В настоящей работе данный факт также нашел подтверждение, поскольку ни у одного из обсуждаемых пациентов не было диагностировано параплегии в послеоперационном периоде, несмотря на то, что в ходе операции гибридный стент-графт погружали максимально глубоко в нисходящий отдел аорты для достижения наибольшей стабилизации аортальной стенки. Таким образом, более чем в 70% случаев нижний конец стент-графта находился дистальнее Th9, так называемой «зоны риска» ишемии спинного мозга. При этом по данным параспинальной оксиметрии уровень оксигенации тканей находился в пределах 64–70% без значимого снижения анализируемых показателей как в грудном, так и поясничном отделах. На основании полученных данных стало очевидным, что закрытие стент-графтом устьев межреберных артерий в верхнем и среднем отделах нисходящей аорты (даже ниже уровня Th9) не имеет существенного клинического значения в развитии параплегии при сохраненном магистральном кровотоке в подключичном и подвздошном бассейнах, а также при соблюдении разработанного в клинике оригинального протокола органопротекции [35].

Вопрос необходимости дренирования спинномозговой жидкости в ходе операций по поводу расслоения аорты с целью профилактики повреждения спинного мозга также остается открытым [47]. Несмотря на то, что ряд авторов считает необходимым выполнение этой манипуляции для обеспечения спинальной защиты в ходе аортальных операций [16–18], у обсуждаемых пациентов данную процедуру не проводили по ряду причин. Прежде всего, у пациентов, оперированных по методике «замороженный хобот слона», перекрытие стент-графтом устьев межреберных артерий осуществляется только в верхнем и среднем отделах, что, согласно трудам R.V. Griep et al. [26], не компрометирует кровоснабжение спинного мозга. Кроме того, максимально быстрое восстановление антеградного кровотока в супрааортальных сосудах и нисходящей аорте является одним из ключевых моментов, направленных на профилактику ишемии спинного мозга. Наконец, манипуляции, направленные на дренирование спинномозговой жидкости, сопряжены с рядом осложнений (повреждение спинного мозга и нервных корешков, кровотечение и развитие инфекции), которые, в свою очередь, могут привести к летальному исходу (до 11%) [23].

#### Ишемия миокарда

Частота ишемического повреждения миокарда у пациентов, оперированных по поводу заболеваний грудной аорты, может достигать 3%. Важно отметить, что периоперационный инфаркт миокарда при хирургическом лечении расслоения аорты наблюдается чаще, чем при аневризмах [19, 49, 63, 66, 70].

Согласно данным отчета международного регистра расслоений аорты

(IRAD) статистически значимыми предрасполагающими факторами развития ишемии миокарда являются интраоперационная гипотензия, хирургическая реконструкция корня аорты, сочетанное протезирование аортального клапана и аорто-коронарное шунтирование, а также продолжительный период ИК и ЦА. В свою очередь, инфаркт миокарда негативно влияет на течение послеоперационного периода, увеличивая частоту гастроинтестинальных осложнений в 5,7 раза, острого повреждения почек в 2 раза и послеоперационную летальность в 3,5 раза [63].

В нашем исследовании в группе FET мы не отметили данных осложнений. При этом в группе non-FET были диагностированы 2 (11,7%) случая периоперационного инфаркта миокарда, требующего проведения внутриаортальной баллонной контрпульсации или экстракорпоральных методов вспомогательного кровообращения. Однако различия между сравниваемыми группами не достигли порога статической значимости ( $p=0,485$ ).

Наиболее вероятной версией развития ишемического повреждения миокарда у обсуждаемых больных стала большая продолжительность искусственного кровообращения. Кроме того, нельзя исключить риск развития феномена «токсичности консервирующего раствора» («preservation solution toxicity»), в результате которого происходит повреждение кардиомиоцитов и эндотелия коронарных артерий вследствие образования активных форм кислорода в условиях гипотермии, которые в присутствии ионов железа трансформируются в высокотоксичные гидроксильные радикалы. Также потенциально негативным действием во время гипотермической защиты миокарда обладает физиологический буфер гистидин – составной компонент кардиоплегического раствора «Кустодиол» [60].

#### Дыхательная недостаточность

По литературным данным частота дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде у пациентов с расслоением аорты находится в пределах 10,7–44% [13, 36, 42, 54].

Частота дыхательной недостаточности, которую определяли как потребность в продленной вентиляции легких (более 48 ч) и/или трахеостомии, чаще отмечалась после открытого хирургического вмешательства по сравнению с FET-процедурой (82,4% против 17,6%,  $p<0,001$ ). Соответственно, это отразилось на длительности нахождения пациентов в палате интенсивной терапии: длительность пребывания больных группы non-FET составило 7 [3; 8] суток, а пациентов группы FET – 4 [3; 9] суток ( $p=0,703$ ). Продолжительность искусственной вентиляции легких более 7 суток с потребностью в наложении трахеостомы была выше у пациентов, оперированных по методике «замороженный хобот слона», однако не было получено статистически значимых различий между анализируемыми группами (5,9% против 29,4%,  $p=0,175$ ).

Проведенный многофакторный логистический регрессионный анализ выявил, что циркуляторный арест (ОШ 95% ДИ 0,86 [0,76; 0,92],  $p=0,001$ ), продол-

жительность операции более 390 мин (ОШ 95% ДИ 1,02 [1,01; 1,03],  $p < 0,001$ ) и острое повреждение почек (ОШ 95% ДИ 8,72 [1,67; 57,38],  $p = 0,014$ ) увеличивают вероятность развития дыхательных осложнений в раннем послеоперационном периоде [7].

### Геморрагические осложнения

Кровотечения после операций на грудной аорте относят к тяжелым осложнениям. По статистике частота кровотечений после подобных вмешательств составляет 13–27% случаев [15, 39, 49]. Реоперация по поводу кровотечения, в свою очередь, ассоциируется с осложненным течением послеоперационного периода и влияет на исход лечения [65, 71]. Известно, что развитие геморрагических осложнений, требующих повторного вмешательства, кратно увеличивает риски развития острого повреждения почек, дыхательной недостаточности, а также госпитальной летальности [28, 34, 46]. Более того, послеоперационное кровотечение в значительной степени влияет и на среднесрочную выживаемость. К примеру, выживаемость больных с геморрагическими осложнениями в течение 5 лет находится на уровне  $53,9 \pm 6,9\%$ , в то время как у пациентов без кровотечения выживаемость достигает  $82,1 \pm 3,3\%$  ( $p = 0,001$ ) [71]. Таким образом, решение проблемы кровотечения – это в значительной степени вопрос сокращения послеоперационной летальности.

Основными состояниями, предрасполагающими к развитию послеоперационного кровотечения у кардиохирургических больных, являются нарушения различных звеньев системы гемостаза, искусственное кровообращение, гипотермия, а также неадекватный хирургический и фармакологический гемостаз. Кроме этого, на увеличение частоты кровотечений оказывает влияние пожилой возраст, тяжелый клинический статус пациентов, прием дезагрегантов и антикоагулянтов [2, 40, 59].

В нашем исследовании при межгрупповом сравнении не было отмечено значимых различий в частоте рестернотомий с целью ревизии раны (5,9% против 5,9%,  $p > 0,999$ ). В обеих группах кровотечения носили несистемный характер и были обусловлены коагуляционным статусом пациентов. Следование разработанному в клинике протоколу профилактики геморрагических осложнений позволило сократить количество кровотечений до приемлемого уровня [12].

### Острое повреждение почек

Острое повреждение почек является достаточно частым осложнением после операций на грудной аорте, выявляясь в 18–67% случаев, при этом в 20% случаев манифестирует тяжелое поражение. Среди этих пациентов в 2–31% случаев требуется проведение заместительной почечной терапии [14, 22, 33, 67, 68].

Острое почечное повреждение, особенно высоких степеней, ассоциировано с длительным пребыванием пациента в стационаре, ростом уровня осложнений (дыхательная недостаточность, инсульт, глубокая стерильная инфекция и параплегия), а также увеличением 30- и 90-дневной летальности [14, 33, 67, 68].

Известно, что большая продолжительность операции ( $> 7$  ч), искусственного кровообращения ( $> 180$  мин) и циркуляторного ареста ( $> 60$  мин) оказывают значительное влияние на почечный статус после вмешательства. Кроме того, факторами риска развития послеоперационного почечного повреждения считаются: исходно сниженная функция почек, сниженная фракция выброса левого желудочка, артериальная гипертензия, большой объем трансфузии компонентов крови, а также избыточная масса тела и возраст пациентов [8, 33, 43, 67, 68].

Несмотря на то, что в данном исследовании частота диагностированных случаев острого почечного повреждения не выходила за рамки общемировой статистики, в группе открытой аортальной реконструкции (non-FET) процент встречаемости негативных почечных событий был выше по сравнению с таковым после FET-процедуры (17,6% против 5,9%,  $p=0,601$ ). Рост эпизодов острого повреждения почек в группе открытого хирургического лечения, вероятно, связан с большей длительностью ИК и операции в целом.

Статистически значимыми предикторами острого послеоперационного повреждения почек по данным проведенного регрессионного анализа стали диаметр аорты в сегменте В свыше 29 мм (ОШ 95% ДИ 1,3 [1,1; 1,72],  $p=0,015$ ) и хроническое расслоение аорты (ОШ 95% ДИ 44,07 [3,29; 2354,81],  $p=0,014$ ) [7].

#### Ранняя послеоперационная летальность

Ранняя послеоперационная летальность в группе FET и non-FET была сопоставима - 17,6% против 11,7% ( $p>0,999$ ). Причинами смерти в раннем послеоперационном периоде были: инфаркт миокарда (3 случая) у пациентов группы non-FET; у больных группы FET - разрыв брюшной аорты на 5-е сутки (1 случай), синдром полиорганной недостаточности (5 случаев), геморрагический шок (2 случая).

Выживаемость больных в течение 30 суток после открытой и гибридной процедур составила 82% и 94% соответственно ( $p=0,310$ ) (рис. 81). Выявленными статистически значимыми предикторами ранней летальности были синдром полиорганной недостаточности (ОШ 95% ДИ 14,34 [1,69; 155,48],  $p=0,016$ ) и коронарный атеросклероз (ОШ 95% ДИ 3,36 [1,19; 13,26],  $p=0,042$ ) [7].

Мировые данные подтверждают полученные нами результаты. S. Mkalaluh et al., сравнивая ближайшие результаты двух методик, отметили сопоставимую летальность после FET-процедуры и non-FET вмешательства (20% против 32%,  $p=0,520$ ) [42]. В то время как S. Leontyev et al. [36] выявили, что технология «замороженный хобот слона» по сравнению с операцией «хобот слона» позволила значимо сократить госпитальную летальность - с 21,6% до 8,7% ( $p=0,001$ ). Проведенный M. Shrestha et al. сравнительный анализ открытой и гибридной методик также выявил меньшую частоту 30-дневной летальности у пациентов группы FET как при остром (40% против 15%,  $p=0,004$ ), так и хроническом (14% против 8%,  $p=0,42$ ) расслоении аорты [51].

В единственном на сегодняшний день мета-анализе, сравнивающем эф-

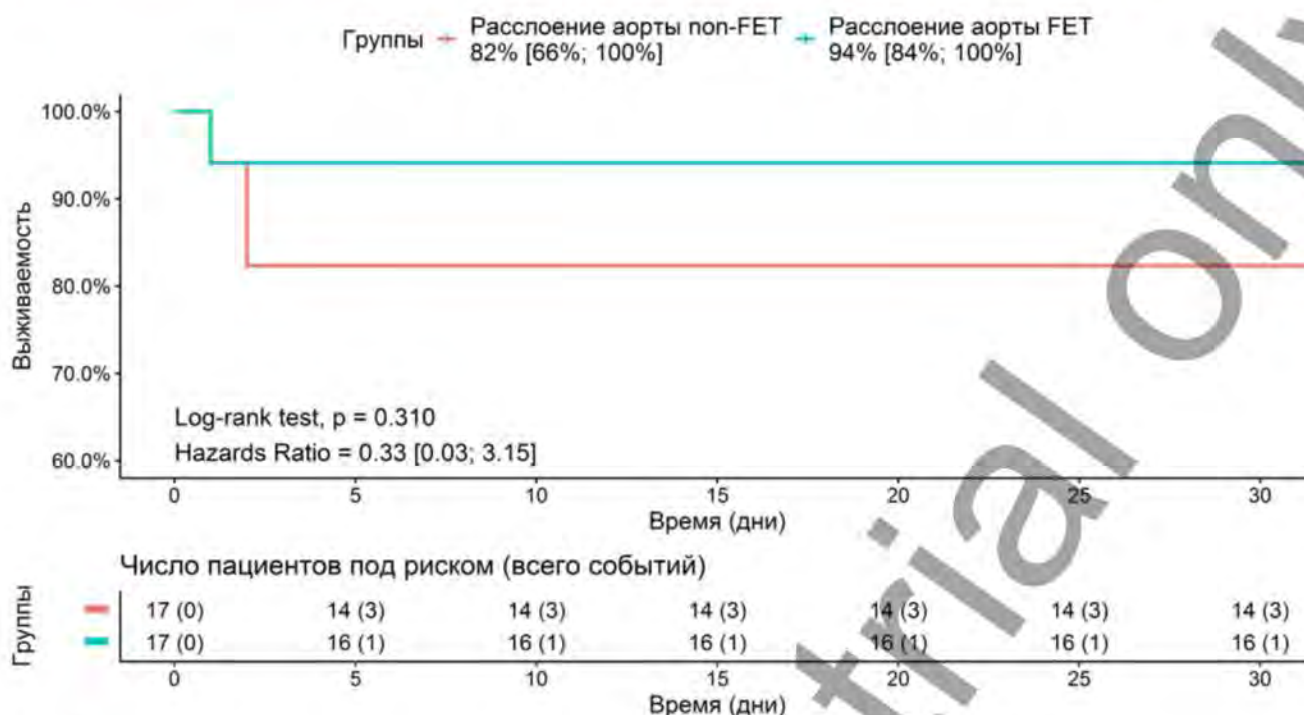


Рис. 81

факты FET и non-FET вмешательств, показано, что гибридное лечение ассоциировано со статистически значимым снижением ранней послеоперационной летальности ( $p=0,0007$ ), увеличением частоты параплегий ( $p=0,02$ ) при сопоставимом количестве инсультов ( $p=0,21$ ) и кровотечений, требующих реоперации ( $p=0,21$ ). Однако результат этого мета-анализа не дает окончательного ответа о преимуществе одного метода над другим вследствие недостаточной доказательной базы из-за малого количества релевантных работ [27]. Настоящее исследование, демонстрирующее удовлетворительные ранние результаты использования FET-технологии при диссекции аорты, имеет своей целью внесение определенного вклада в накопление клинического материала, позволяя дополнить клиническую базу компаративных исследований между открытой и гибридной методиками у обсуждаемой категории пациентов.

### Список литературы

1. Аверина Т.Б., Шундров А.С., Мокринская Л.Ю. и др. Перфузионная защита головного мозга и внутренних органов при реконструктивных вмешательствах на восходящем отделе и дуге аорты // Клиническая физиология кровообращения. - 2014. - № 2. - С. 14-19.
2. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Селезнев М.Н. и др. Хирургическое лечение протяженных аневризм грудной аорты с применением поперечной чрездвухплевральной торакостернотомии: первый опыт, ошибки и опасности // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2010. - № 3. - С. 34-43.
3. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Аксельрод Б.А и др. Защита головного мозга и внутренних органов при реконструктивных вмешательствах на дуге аорты: особенности

Рис. 81.  
 Кривая выживаемости Карлан-Мейер пациентов в группах non-FET и FET в течение 30 суток после операции

- интраоперационной тактики и мониторинга // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – № 20 (4). – С. 34–44. Doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-34-44.
4. Дементьева И.И., Морозов Ю.А., Федулова С.В. и др. Роль агрегации эритроцитов в формировании микроэмболов в сосудах головного мозга при операциях на аорте // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 2. – С. 66–69.
  5. Каменская О.В., Клинкова А.С., Логинова И.Ю. и др. Факторы, влияющие на динамику качества жизни после хирургического лечения расслоения восходящего отдела и дуги аорты // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 23 (11). – С. 14–20. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-11-14-20>.
  6. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Андриянова А.В. и др. Ранние послеоперационные осложнения реконструктивных операций на дуге аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – № 10 (4). – С. 24–31. DOI: 10.17116/kardio201710424-31.
  7. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Лукинов В.Л. Предикторы ранних негативных клинических событий после операции «замороженный хобот слона» // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2021. – № 27 (4). – С. 94–102. DOI:10.33529/ANGIO2021413.
  8. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Митряков А.С., Арсеньева Ю.А. Влияние ожирения на ранние послеоперационные результаты после операции «замороженного хобота слона» // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26 (1). – С. 3992. doi:10.15829/1560-4071-2021-3992.
  9. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Одноцентровый опыт имплантации гибридного стент-графта «E-vita open plus» // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23. – № 2. – С. 59–63.
  10. Ломиворотов В.Н. Гипотермическая защита мозга в кардиохирургии. Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 3. – С. 7–10.
  11. Михайлов А.В., Зиятдинов Д.Ж. Непосредственные результаты вмешательств на дуге аорты у пациентов с различными видами церебральной перфузии, циркуляторным арестом и умеренной гипотермией // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – № 20 (4). – С. 58–65. doi: 10.21688-1681-3472-2016-4-58-65.
  12. Панфилов Д.С., Козлов Б.Н., Затолокін В.В. и др. Профилактика геморрагических осложнений при операциях на грудной аорте // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 11. – С. 70–76. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-11-70-76>.
  13. Чарчян Э.Р., Абугов С.А., Хачатрян З.Р. и др. Особенности течения послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey: критерии оценки ремоделирования аорты и факторов риска прогрессирования заболевания // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – №5. – С. 6–17. Doi 10.17116/hirurgia20190516.
  14. Amano K., Takami Y., Ishikawa H. et al. Lower body ischaemic time is a risk factor for acute kidney injury after surgery for type A acute aortic dissection // Interact CardioVasc Thorac Surg. – 2019. doi:10.1093/icvts/ivz220.
  15. Brat R., Gaj J., Barta J. Early and mid-term outcomes of the aortic arch surgery: experience from the low-volume centre // Journal of Cardiothoracic Surgery. – 2015. – Vol. 10. – P. 31. Doi 10.1186/s13019-015-0229-6.
  16. Damberg A., Schälte G., Autschbach R., Hoffman A. Safety and pitfalls in frozen elephant trunk implantation // Ann Cardiothorac Surg. – 2013. – Vol. 2 (5). – P. 669–676. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.16.
  17. Di Bartolomeo R., Di Marco L., Armaro A. et al. Treatment of complex disease of the thoracic aorta: the frozen elephant trunk technique with the E-vita open prosthesis // Eur J Cardiothorac Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 671–676. doi:10.1016/j.ejcts.2008.12.010.

18. Di Eusanio M., Pantaleo A., Murana G. et al. Frozen elephant trunk surgery - the Bologna's experience // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2013. - Vol. 2 (5). - P. 597-605. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.08.01.
19. Di Eusanio M., Schepens M.A.A.M., Morshuis W.J. et al. Separate grafts or en bloc anastomosis for arch vessels reimplantation to the aortic arch // *Ann Thorac Surg.* - 2004. - Vol. 77. - P. 2021-2028. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.10.094.
20. Dohle D.-S., El Beyrouiti H., Brendel L. et al. Survival and reinterventions after isolated proximal aortic repair in acute type A aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2019. - Vol. 28. - P. 981-988. doi:10.1093/icvts/ivz011.
21. Etz C.D., von Aspern K., Gudehus S. et al. Near-infrared spectroscopy monitoring of the collateral network prior to, during, and after thoracoabdominal aortic repair: A pilot study // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* - 2013. - Vol. 46 (6). - P. 651-656. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.08.018>.
22. Fang Z., Wang G., Liu Q. et al. Moderate and deep hypothermic circulatory arrest has a comparable effect on acute kidney injury after total arch replacement with frozen elephant trunk procedure in type A aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2019. - Vol. 29. - P. 130-136. doi:10.1093/icvts/ivz092.
23. Fedorow C.A., Moon M.C., Mutch W.A.C., Grocott H.P. Lumbar cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic surgery: rationale and practical considerations for management // *Anesth Analg.* - 2010. - Vol. 111. - P. 46-58.
24. Flores J., Kuniyama T., Shiiya N. et al. Extensive deployment of the stented elephant trunk is associated with an increased risk of spinal cord injury // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2006. - Vol. 131 (2). - P. 336-342. doi:10.1016/j.jtcvs.2005.09.050.
25. Griep E.B., Di Luozzo G., Schray D. et al. The anatomy of the spinal cord collateral circulation // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2012. - Vol. 1 (3). - P. 350-357. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2012.09.03.
26. Griep R.B., Griep E.B. Spinal cord perfusion and protection during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery: the collateral network concept // *Ann Thorac Surg.* - 2007. - Vol. 83. - P. 865-869. doi:10.1016/j.athoracsur.2006.10.092.
27. Hanif H., Dubois L., Ouzounian M. et al. Aortic arch reconstructive surgery with conventional techniques versus frozen elephant trunk: a systematic review and meta-analysis // *Can J Cardiol.* - 2018. - Vol. 34 (3). - P. 262-273. doi: 10.1016/j.cjca.2017.12.020.
28. Hansson E.C., Geirsson A., Hjortdal V. et al. for the NORCAAD collaboration. Preoperative dual antiplatelet therapy increases bleeding and transfusions but not mortality in acute aortic dissection type A repair // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2019. - Jul 1. - Vol. 56 (1). - P. 182-188. doi: 10.1093/ejcts/ezy469.
29. Helne J.K., Koller M.E., Lund T. et al. Studies on fluid extravasation related to induced hypothermia during cardiopulmonary bypass in piglets // *Acta Anaesthesiol Scand.* - 2001. - Vol. 45. - P. 720-728.
30. Hoffman A., Damberg A.L.M., Schälte G. et al. Thoracic stent graft sizing for frozen elephant trunk repair in acute type A dissection // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2013. - Vol. 145. - P. 964-969. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.03.059.
31. Kari F.A., Saravi B., Krause S. et al. Spinal ischaemia after thoracic endovascular aortic repair with left subclavian artery sacrifice: is there a critical stent graft length // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2018. - Vol. 53. - P. 385-391. doi:10.1093/ejcts/ezx285.
32. Katayama K., Uchida N., Katayama A. et al. Multiple factors predict the risk of spinal cord injury after the frozen elephant trunk technique for extended thoracic aortic disease // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2015. - Vol. 47. - P. 616-620. doi:10.1093/ejcts/ezu243.



33. Kim W.H., Park M.H., Kim H.-J. et al. Potentially modifiable risk factors for acute kidney injury after surgery on the thoracic aorta. Propensity score matched case-control study // *Medicine*. - 2015. - Vol. 94 (2). - P. 273.
34. Knapik P., Knapik M., Zembala M.O. et al. In-hospital and mid-term outcomes in patients reoperated on due to bleeding following coronary artery surgery (from the KROK Registry) // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2019. - Vol. 29. - P. 237-243. doi:10.1093/icvts/ivz089.
35. Kozlov B.N., Panfilov D.S., Ponomarenko I.V. et al. The risk of spinal cord injury during the frozen elephant trunk procedure in acute aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2018. - Vol. 26 (6). - P. 972-976. doi: 10.1093/icvts/ivx432.
36. Leontyev S., Borger M.A., Etz C.D. et al. Experience with the conventional and frozen elephant trunk techniques: a single-centre study // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2013. - Vol. 44. - P. 1076-1083. doi:10.1093/ejcts/ezt252.
37. Leontyev S., Davierwala P.M., Semenov M. et al. Antegrade selective cerebral perfusion reduced in-hospital mortality and permanent focal neurological deficit in patients with elective aortic arch surgery // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2019 - Vol. 56(5). - P. 1001-1008. pii: ezz091. doi: 10.1093/ejcts/ezz091.
38. Leontyev S., Dieterlen M.-T., Halling M. et al. Evaluation of conventional and frozen elephant trunk techniques on spinal cord blood flow in an animal model // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2017. - Vol. 52. - P. 485-491. doi:10.1093/ejcts/ezx085.
39. Lin H.-H., Liao S.-F., Wu C.-F. et al. Outcome of frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection as systematic review and meta-analysis // *Medicine*. - 2015. - Vol. 94 (16). - P. 694. doi: 10.1097/MD.0000000000000694.
40. Liu Y., Han L., Li J. et al. Consumption coagulopathy in acute aortic dissection: principles of management // *Journal of Cardiothoracic Surgery*. - 2017. - Vol. 12. - P. 50. Doi 10.1186/s13019-017-0613-5.
41. Misfeld M., Mohr F.W., Etz C.D. Best strategy for cerebral protection in arch surgery - antegrade selective cerebral perfusion and adequate hypothermia // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2013. - Vol. 2 (3). - P. 331-338. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.02.05.
42. Mkalaluh S., Szczechowicz M., Mashhour A. et al. Total aortic arch replacement using elephant trunk or frozen elephant trunk technique: a case-control matching study // *J Thorac Dis*. - 2018. - Vol. 10 (11). - P. 6192-6200. doi: 10.21037/jtd.2018.10.42.
43. Nota H., Asai T., Suzuki T. et al. Risk factors for acute kidney injury in aortic arch surgery with selective cerebral perfusion and mild hypothermic lower body circulatory arrest // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2014. - Vol. 19. - P. 955-961. doi:10.1093/icvts/ivu241.
44. Pacini D., Pantaleo A., Di Marco L. et al. Risk factors for acute kidney injury after surgery of the thoracic aorta using antegrade selective cerebral perfusion and moderate hypothermia // *Thorac Cardiovasc Surg*. - 2015. - Vol. 150. - P. 127-133. http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.04.008.
45. Pacini D., Tsagakis K., Jakob H. et al. The frozen elephant trunk for the treatment of chronic dissection of the thoracic aorta: A multicenter experience // *Ann Thorac Surg*. - 2011. - Vol. 92. - P. 1663-1670. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.06.027.
46. Ranucci M., Bozzetti G., Ditta A. et al. Surgical reexploration after cardiac operations: why a worse outcome? // *Ann Thorac Surg*. - 2008. - Vol. 86. - P. 1557-1562. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.07.114.
47. Rimbau V., Capoccia L., Mestres G., Matute P. Spinal cord protection and related complications in endovascular management of B dissection: LSA revascularization and CSF drainage // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2014. - Vol. 3 (3). - P. 336-338. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.04.03.

48. Rylski B., Urbanski P.P., Siepe M. et al. Operative techniques in patients with type A dissection complicated by cerebral malperfusion // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2014. - Vol. 46. - P. 156-166. doi:10.1093/ejcts/ezu251.
49. Sales M.C., Filho J.D.F., Aguzzoli C. et al. Aortic center: specialized care improves outcomes and decreases mortality // *Rev Bras Cir Cardiovasc.* - 2014. - Vol. 29 (4). - P. 494-504; Doi: 10.5935/1678-9741.20140122.
50. Schoenhoff F.S., Tian D.H., Misfeld M. et al. Impact of reimplantation technique of supra-aortic branches in total arch replacement on stroke rate and survival: results from the ARCH registry // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2018. - Vol. 54 (6). - P. 1045-1051. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy194>.
51. Shrestha M., Beckmann E., Krueger H. et al. The elephant trunk is freezing: The Hannover experience // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2015. - Vol. 149. - P. 1286-1293. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.01.044>.
52. Shrestha M., Martens A., Krüger H. et al. Total aortic arch replacement with the elephant trunk technique: single-centre 30-year results // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2014. - Vol. 45. - P. 289-296. doi:10.1093/ejcts/ezt359.
53. Tian D.H., Wan B., Di Eusanio M. et al. A systematic review and meta-analysis on the safety and efficacy of the frozen elephant trunk technique in aortic arch surgery // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2013. - Vol. 2(5). - P. 581-591. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.07.
54. Tochii M., Takami Y., Ishikawa H. et al. Aortic remodeling with frozen elephant trunk technique for Stanford type A aortic dissection using Japanese J-graft open stent graft // *Heart Vessels.* - 2019. - Vol. 34 (2). - P. 316-317. doi: 10.1007/s00380-018-1268-4.
55. Tokuda Y., Narita Y., Fujimoto K. et al. Neurologic deficit after aortic arch replacement: the influence of the aortic atherosclerosis // *Ann Thorac Surg.* - 2019. - Vol. 108. - P. 107-114. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.01.004>.
56. Urbanski P.P., Lenos A., Blume J.C. et al. Does anatomical completeness of the circle of Willis correlate with sufficient cross-perfusion during unilateral cerebral perfusion? // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2008. - Vol. 33. - P. 402-408. doi:10.1016/j.ejcts.2007.12.021.
57. Urbanski P.P., Luehr M., Di Bartolomeo R. et al. Multicentre analysis of current strategies and outcomes in open aortic arch surgery: heterogeneity is still an issue // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 50 (2). - P. 249-255. doi: 10.1093/ejcts/ezw05.
58. Urbanski P.P., Lenos A., Zacher M., Diegler A. Unilateral cerebral perfusion: right versus left // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2010. - Vol. 37. - P. 1332-1337.
59. van Poucke S., Stevens K., Marcus A.E., Lancé M. Hypothermia: effects on platelet function and hemostasis // *Thrombosis Journal.* - 2014. - Vol. 12. - P. 31. <http://www.thrombosisjournal.com/content/12/1/31>.
60. Veres G., Radovits T., Merkely B. et al. Custodiol-N, the novel cardioplegic solution reduces ischemia/reperfusion injury after cardiopulmonary bypass // *Journal of Cardiothoracic Surgery.* - 2015. - Vol. 10. - P. 27. Doi 10.1186/s13019-015-0226-9.
61. Verhoye J.-P., Soulami R.B., Fouquet O. et al. Elective frozen elephant trunk procedure using the E-Vita Open Plus prosthesis in 94 patients: a multicentre French registry // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2017. - Vol. 52 (4). - P. 733-739. doi:10.1093/ejcts/ezx159.
62. Wang X., Yang F., Zhu J. et al. Aortic arch surgery with hypothermic circulatory arrest and unilateral antegrade cerebral perfusion: Perioperative outcomes // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2019. pii: S0022-5223(19)30362-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.01.127.
63. Waterford S.D., Di Eusanio M., Ehrlich M.P. et al. Postoperative myocardial infarction in acute type A aortic dissection: A report from the International Registry of Acute Aortic

- Dissection // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2016. - Vol. 153 (3). - P. 521-527. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.10.064>.
64. Wei J., Chen Z., Zhang H. et al. In-hospital major adverse outcomes of acute type A aortic dissection // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2019. - Vol. 1. - 55 (2). - P. 345-350. doi: 10.1093/ejcts/ezy269.
  65. Whitson B.A., Huddleston S.J., Savik K., Shumway S.J. Bloodless cardiac surgery is associated with decreased morbidity and mortality // *J Card Surg.* - 2007. - Vol. 22. - P. 373-378. doi: 10.1111/j.1540-8191.2007.00428.x.
  66. Yamanaka K., Komiya T., Tsuneyoshi H., Shimamoto T. Outcomes of concomitant total aortic arch replacement with coronary artery bypass grafting // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* - 2016. - Vol. 22. - P. 251-257. doi:10.5761/atcs.0a.16-00056.
  67. Zhao H., Pan X., Gong Z. et al. Risk factors for acute kidney injury in overweight patients with acute type A aortic dissection: a retrospective study // *J Thorac Dis.* - 2015. - Vol. 7 (8). - P. 1385-1390.
  68. Zhou H., Wang G., Yang L. et al. Acute kidney injury after total arch replacement combined with frozen elephant trunk implantation: incidence, risk factors, and outcome // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* - 2018. - Vol. 32 (5). - P. 2210-2217. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.02.026>.
  69. Zhou K., Sansur C.A., Xu H., Jia X. The temporal pattern, flux, and function of autophagy in spinal cord injury // *Int. J. Mol. Sci.* - 2017. - Vol. 18. - P. 466. doi:10.3390/ijms18020466.
  70. Zimmerman K.P., Oderich G., Pochettino A. et al. Improving mortality trends for hospitalization of aortic dissection in the National Inpatient Sample // *J Vasc Surg.* - 2016. - Vol. 64. - P. 606 -615. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2016.03.427>.
  71. Zindovic I., Sjogren O., Bjursten P. et al. Predictors and impact of massive bleeding in acute type A aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg.* - 2017. - Vol. 24. - P. 498-505. doi:10.1093/icvts/ivw425.

## Глава 9.

# СРЕДНЕСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

В разделе приведена оценка среднесрочной эффективности хирургического лечения расслоения аорты, которая включала в себя анализ выживаемости, частоты тромбоза почечного канала, свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты, а также свободы от дистальных аортальных реинтервенций.

До псевдорандомизации среднесрочная выживаемость пациентов составила 76% в группе non-FET и 73% в группе FET ( $p=0,933$ ) (рис. 82). После псевдорандомизации выживаемость в группах открытого и гибридного хирургического вмешательства достигла 71% и 76% соответственно ( $p=0,766$ ) (рис. 83).

Причинами смерти оперированных нами больных в среднесрочном периоде в группе non-FET явился разрыв торакоабдоминального отдела аорты через 6 месяцев после операции, в группе FET (4 случая) – тромбоз легочной артерии ( $n=1$ ), сердечная недостаточность ( $n=1$ ), инсульт ( $n=1$ ), сепсис ( $n=1$ ). Таким образом, среди пациентов группы FET не было отмечено орто-ассоциированных летальных случаев за весь период наблюдения по сравнению с пациентами группы non-FET.

M. Shrestha et al. [34], проведя сравнительный анализ открытой и гибридной методик при расслоении аорты, отметили лучшую отдаленную выживаемость у пациентов группы FET (81% против 42%,  $p=0,0032$ ). По данным же S. Leontyev et al. [26], 5-летняя выживаемость пациентов после гибридного вмешательства была ниже, чем после классической открытой процедуры, однако статистически значимых различий получено не было (40% против 68%,  $p=0,9$ ).

Также был проведен анализ безопасности и эффективности методики

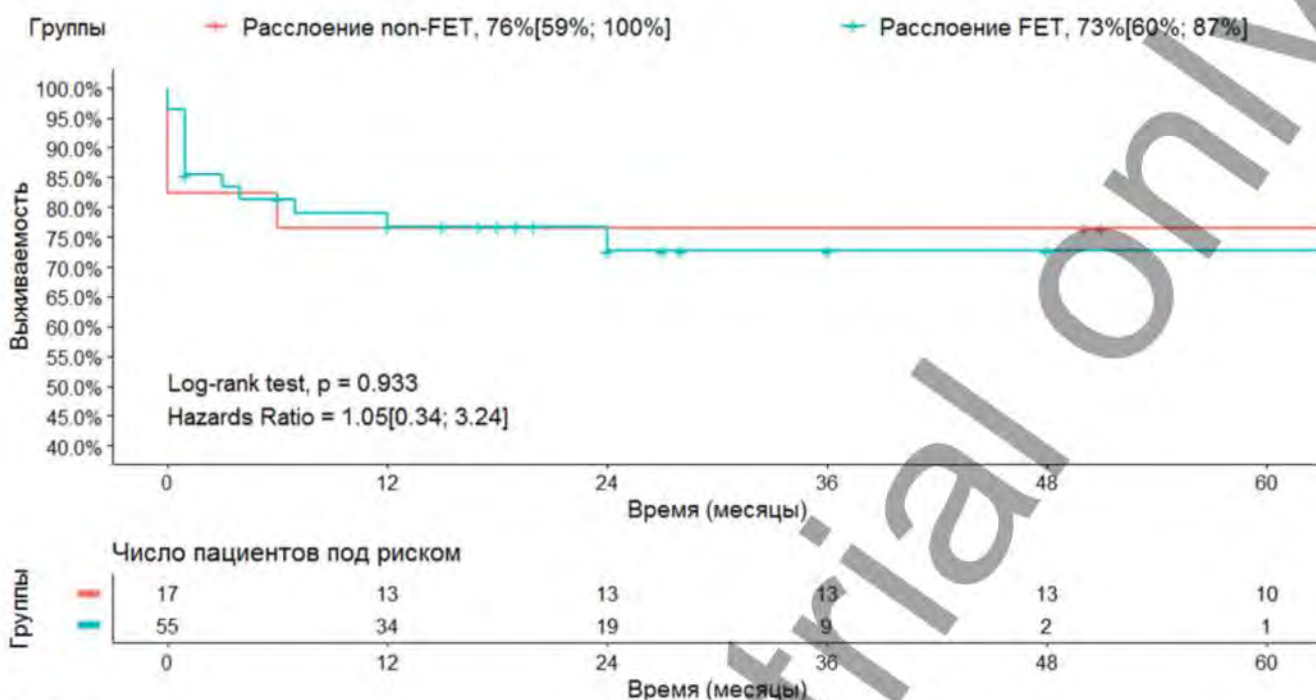


Рис. 82



Рис. 83

«замороженный хобот слона» в зависимости от типа и давности расслоения аорты. Для этого пациенты группы FET ( $n=55$ ) были разделены на 4 подгруппы: острое расслоение аорты тип А (подгруппа «ор-А»,  $n=12$ ), хроническое расслоение аорты тип А (подгруппа «хр-А»,  $n=18$ ), острое расслоение аорты тип В (подгруппа «ор-В»,  $n=5$ ), хроническое расслоение аорты тип В (подгруппа «хр-В»,  $n=20$ ).

Среднесрочная выживаемость пациентов подгруппы «ор-А» была наибольшей – 100%, наименьшей – у пациентов подгруппы «ор-В» (20%) (рис. 84). Проведенный статистический анализ выявил значимое различие результатов только между подгруппами «ор-А» и «ор-В» ( $p=0,013$ ) (табл. 13). Стоит отметить, что полученные нами данные соотносятся с результатами других авторов. Так, согласно их результатам выживаемость после операции «замороженный хобот слона» у пациентов с расслоением аорты типа А находится в пределах 74–78% [29, 40], а при типе В составляет 75%, без значимых различий между острой и хронической формой заболевания ( $p=0,65$ ) [45].

Одной из приоритетных задач хирургического лечения расслоения аорты является индукция тромбоза ложного канала на максимально возможном протяжении для обеспечения большей стабилизации аорты [3]. По сводным данным литературы, тромбоз ложного канала после FET-процедуры на протяжении стент-графта отмечается в 62–99,3% случаев уже в раннем послеоперационном периоде, достигая значений 70–100% в более поздние сроки наблюдения. При этом на уровне брюшной аорты частота тромбоза ложного канала не превышает 25–29% [13, 20, 23, 40, 42, 45]. В отсроченном послеоперационном периоде наблюдается тенденция к увеличению частоты тромбоза ложного канала в брюшном отделе аорты, однако свидетельства этого факта единичны [12].

Стоит отметить, что ложный канал при хроническом расслоении аорты имеет меньшую склонность к тромбозу по сравнению с острой диссекцией. Основной причиной этого считается меньшая подвижность расслоенного интимомедиального лоскута, а также наличие множественных фенестраций дистальнее уровня имплантированного стент-графта [13, 45]. Тем не менее, по данным ряда авторов, на госпитальном этапе частота тромбоза ложного канала на протяжении стент-графта при хронической диссекции составляет 55–70%, а в среднесрочном периоде наблюдения достигает 70–92% [29, 42].

Известно, что полный тромбоз ложного канала аорты оказывает значительное влияние на состояние торакоабдоминального отдела аорты [20]. Так, частичный тромбоз ложного канала рассматривается как одна из предпосылок негативного ремоделирования нереконструированных отделов аорты [11]. Также, согласно мнению T.T. Tsai et al. [41], при частично тромбированном ложном канале увеличивается среднее артериальное давление в ложном канале, что способствует последующей дилатации аорты, повторной диссекции и разрыву аорты и, соответственно, увеличивает риск летального исхода (рис. 85).

Проведенный анализ частоты тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты показал наибольшую эффективность FET-процедуры в раннем и

Рис. 82.  
Кривая выживаемости  
Kaplan-Meier в группах  
non-FET и FET  
(до псевдорандомизации)

Рис. 83.  
Кривая выживаемости  
Kaplan-Meier в группах  
non-FET и FET  
(после псевдорандомизации)

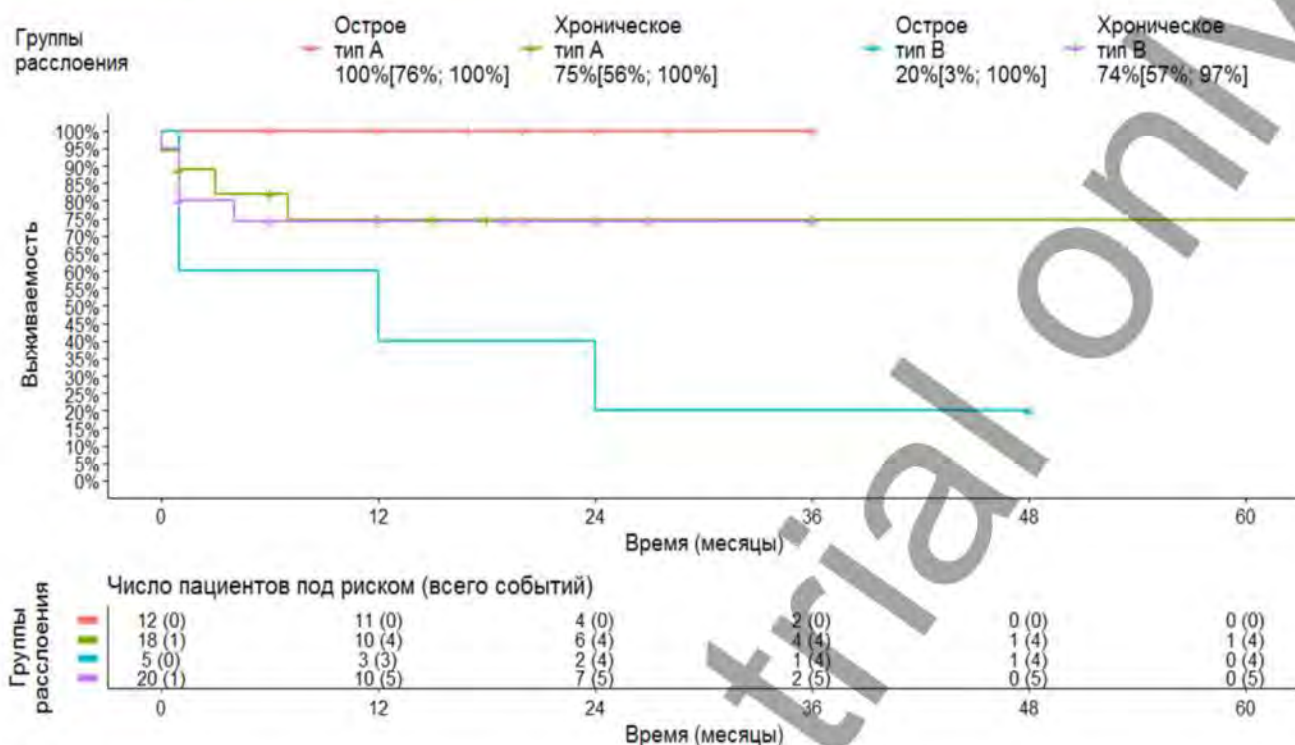


Рис. 84

Таблица 13. Сравнительный анализ среднесрочной выживаемости после FET-процедуры в анализируемых подгруппах

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

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

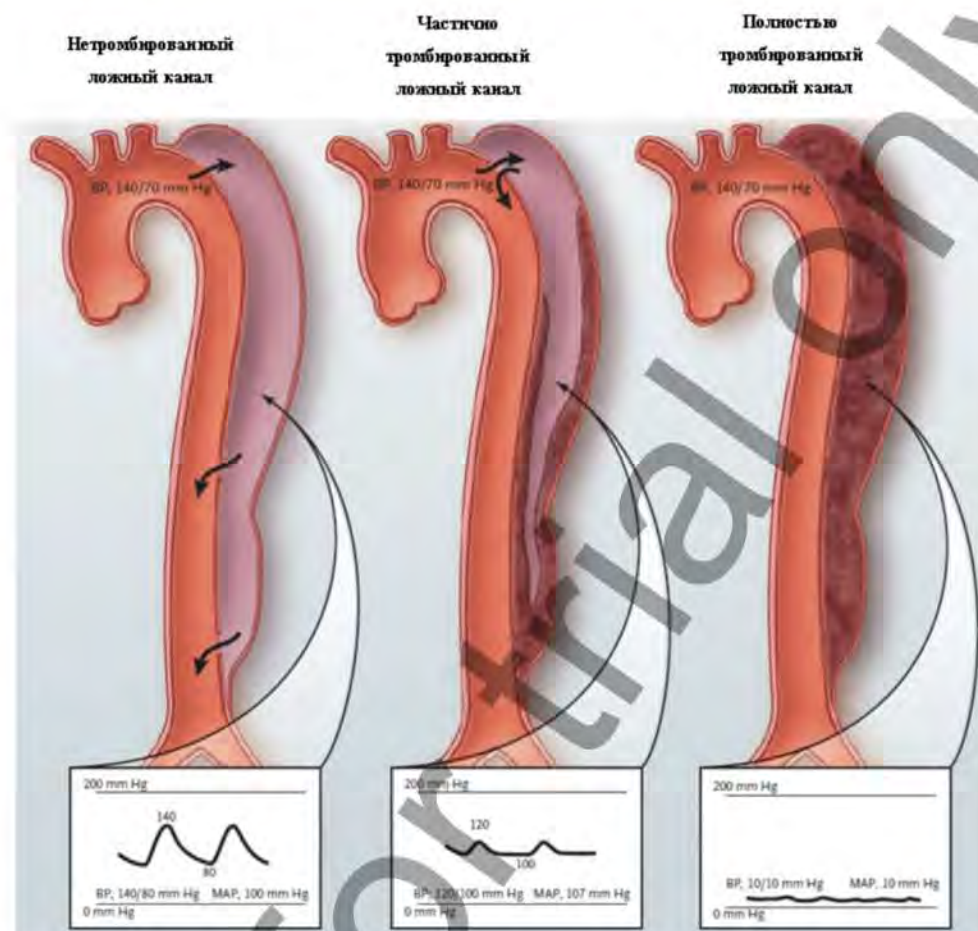


Рис. 85

отсроченном периоде наблюдения по сравнению с non-FET вмешательством. Так, в первый месяц после операции частота полного тромбоза ложного канала в сегментах А и В была значимо выше у пациентов с имплантированным стент-графтом: в сегменте А - 53% против 0 ( $p < 0,001$ ), в сегменте В - 33% против 0 ( $p < 0,001$ ). В группе non-FET в первые 30 суток после операции был отмечен только частичный тромбоз ложного канала в сегментах А (92%) и В (77%). В сегменте С полного тромбоза не было зафиксировано ни в одной из анализируемых групп.

В срок до 36 месяцев после операции картина тотального тромбоза ложного канала в группах FET и non-FET выглядела следующим образом: в сегменте А - 100% против 50% ( $p = 0,044$ ), в сегменте В - 73% против 25% ( $p < 0,001$ ), в сегменте С - 27% против 0 ( $p = 0,072$ ). В группе FET ложный канал оставался нетромбированным у 9% пациентов в сегменте В и у 55% больных в сегменте С. В группе non-FET ложный канал был проходим у 55% пациентов в сегменте В и в 67% случаев в сегменте С. Стоит отметить, что в группах non-FET и FET было выявлено значимое различие по частоте проходимого ложного канала в сегменте В ( $p < 0,001$ ), при этом в сегменте С различие не достигло порога статистической значимости ( $p = 0,072$ ).

Рис. 84.  
Кривая выживаемости  
Kaplan-Meier после  
FET-процедуры

Рис. 85.  
Концептуальная  
модель риска негативного  
ремоделирования  
торакоабдоминальной  
аорты в зависимости от  
степени тромбоза ложного  
канала по Tsai, et al.  
BP (blood pressure) -  
кровяное давление,  
MAP (mean arterial  
pressure) - среднее арте-  
риальное давление [41]



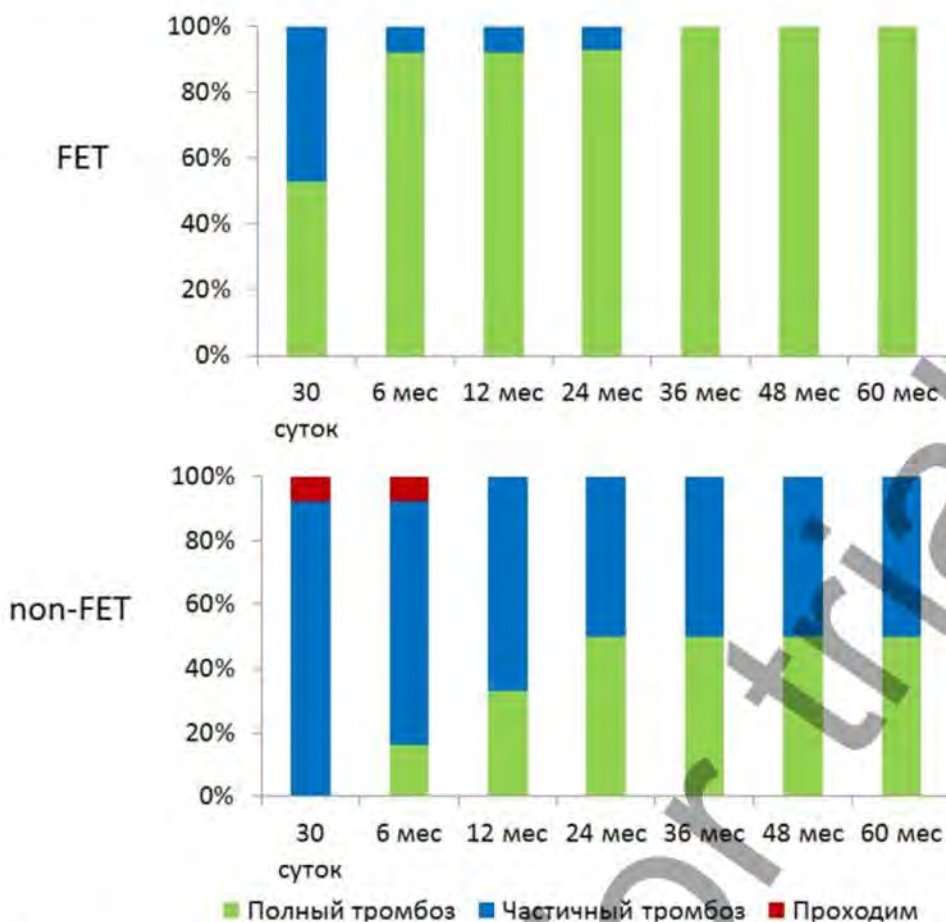


Рис. 86

Соотношение статусов ложного канала (тотальный тромбоз, частичный тромбоз, отсутствие тромбоза) в анализируемых группах не изменялось в течение всего последующего времени наблюдения (рис. 86-88).

Полученные данные согласуются с результатами других авторов - частота тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты при гибридном вмешательстве выше, чем при открытой операции независимо от стадии расслоения [5]. Так, по сообщению M. Tochi et al. [36], тотальный тромбоз при FET-процедуре развивается до 100% случаев на уровне стент-графта и до 50% пациентов на уровне диафрагмы. В то время как после non-FET вмешательства частота тотального тромбоза не превышает 25% на любом уровне измерения.

Большинство авторов сходится во мнении, что использование технологии «замороженный хобот слона» при диссекции аорты дает хорошие результаты в отношении аортального ремоделирования [8, 13, 45, 46]. Было установлено, что даже короткий «замороженный хобот слона» (60 мм) клинически значимо изменяет соотношение «ложный канал : истинный канал» в пользу последнего [36]. В то же время при проведении сравнительного анализа между FET и non-

Рис. 86. Состояние ложного канала в сегменте А у пациентов с расслоением аорты групп FET и non-FET в течение 5 лет после операции

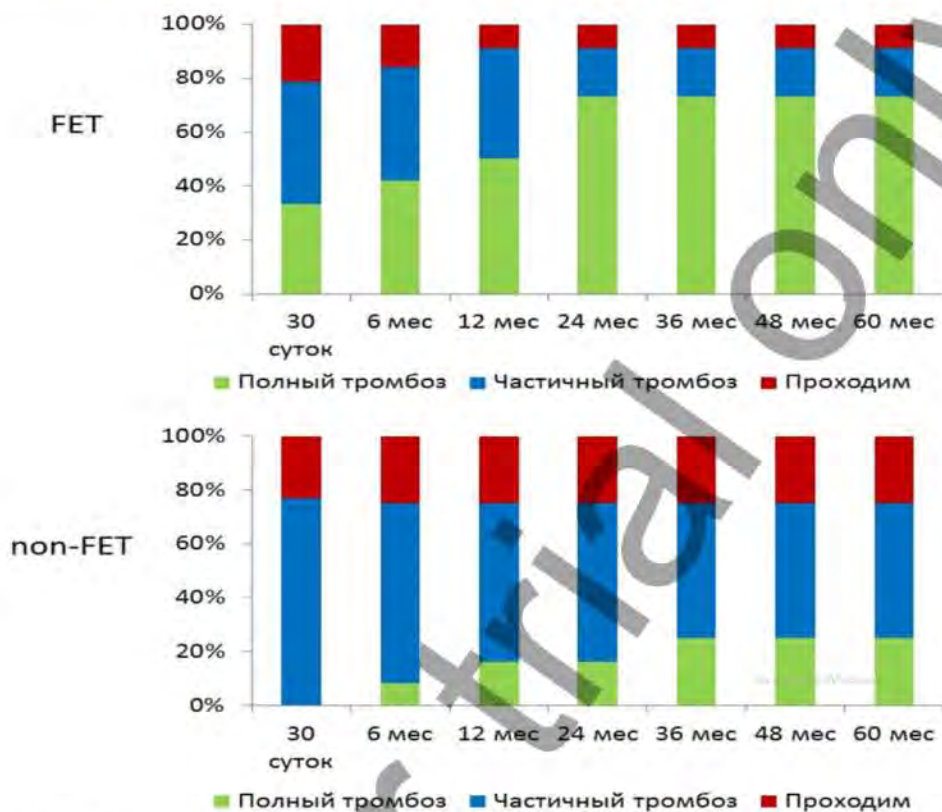


Рис. 87

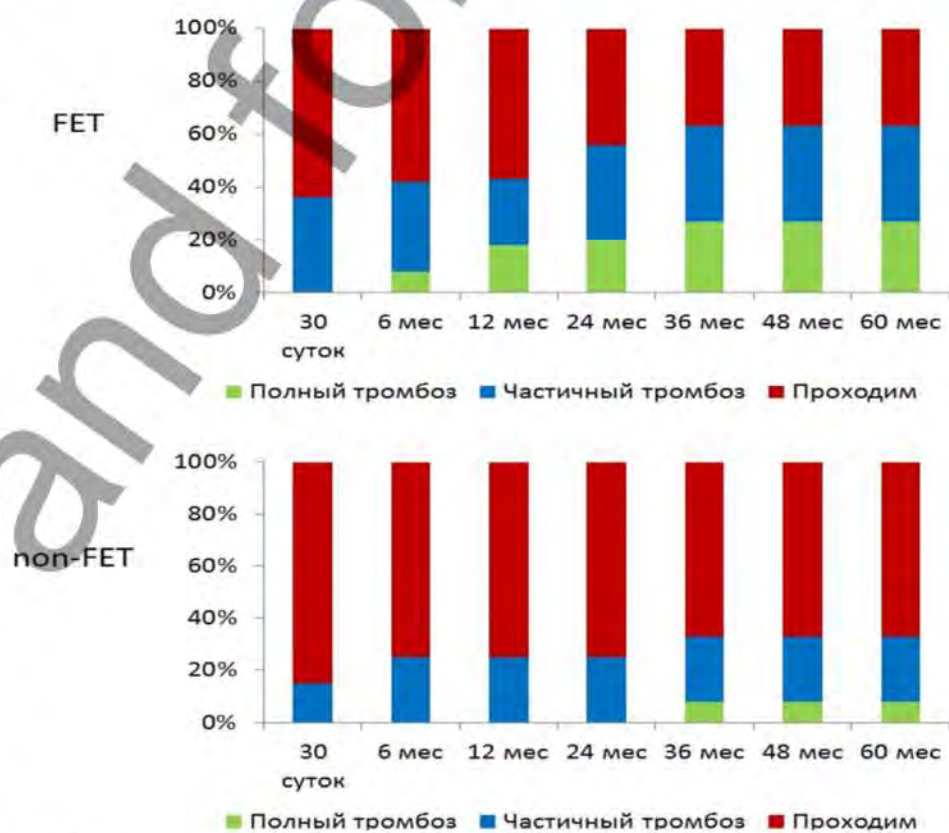


Рис. 88

Рис. 87.  
Состояние ложного канала в сегменте В у пациентов с расслоением аорты групп FET и non-FET в течение 5 лет после операции

Рис. 88.  
Состояние ложного канала в сегменте С у пациентов с расслоением аорты групп FET и non-FET в течение 5 лет после операции

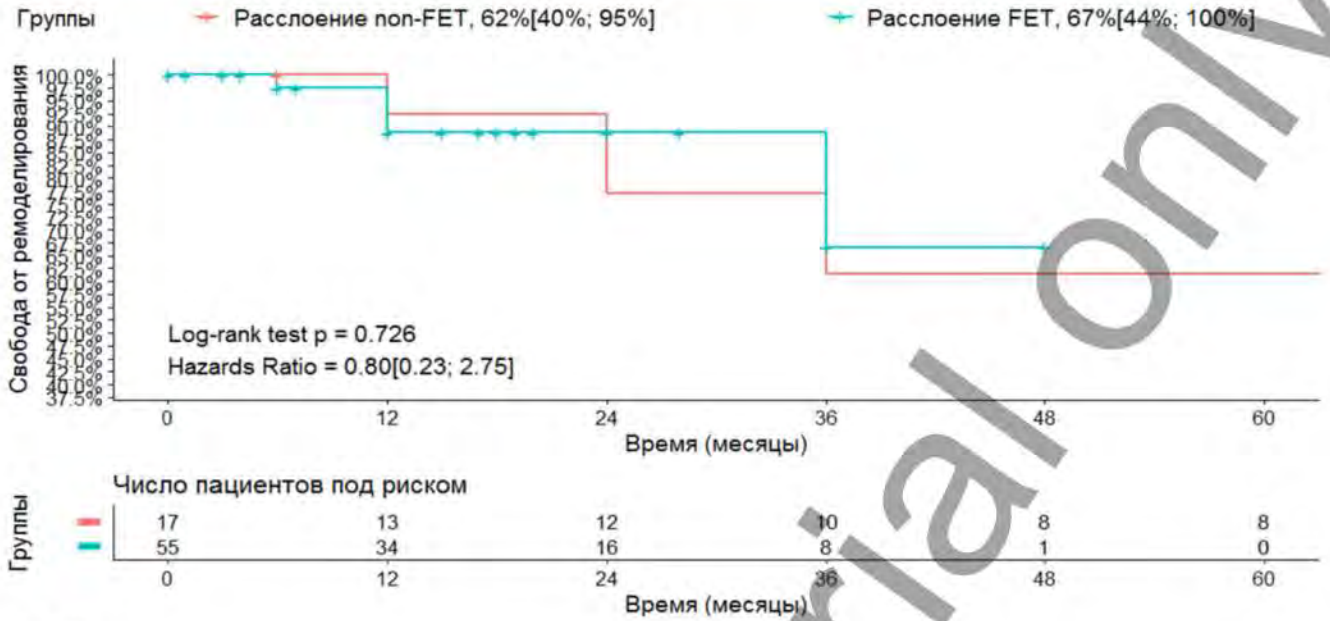


Рис. 89

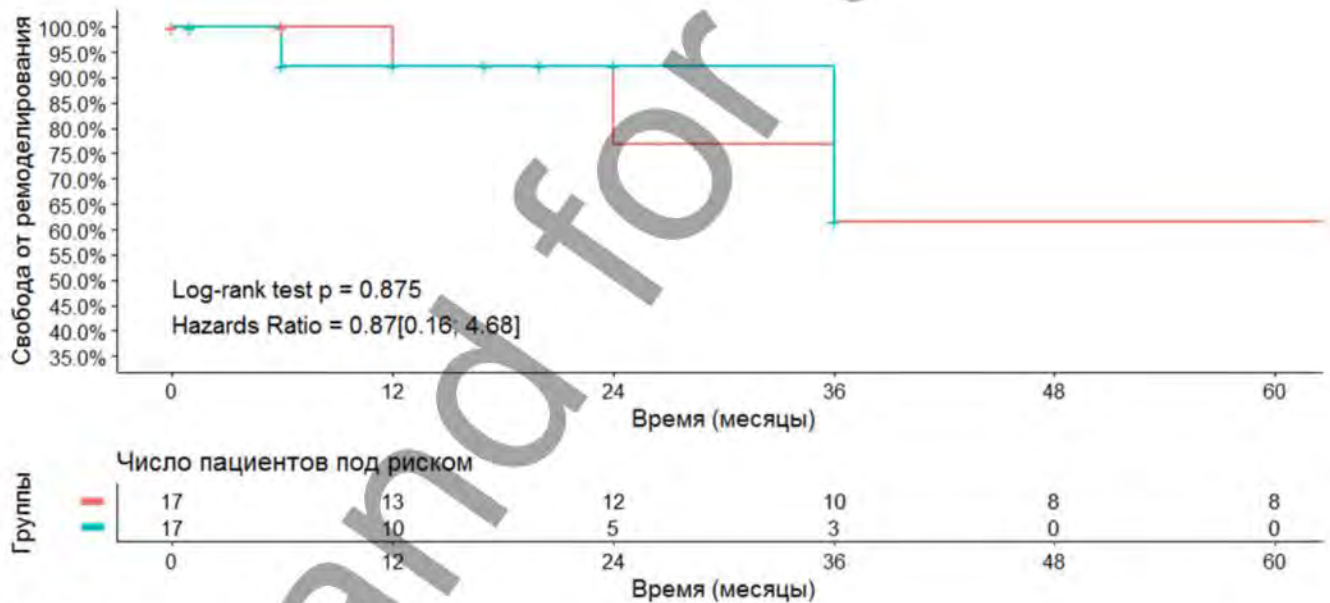


Рис. 90

FET процедурами не было выявлено статистически значимых различий по частоте негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты [17, 22].

В проведенном исследовании свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты в группах FET и pop-FET не имела статистических различий – 67% против 62% ( $p=0,726$ ) до псевдорандомизации; 62% против 62% ( $p=0,875$ ) после псевдорандомизации (рис. 89, 90). Вероятно, для получения ста-

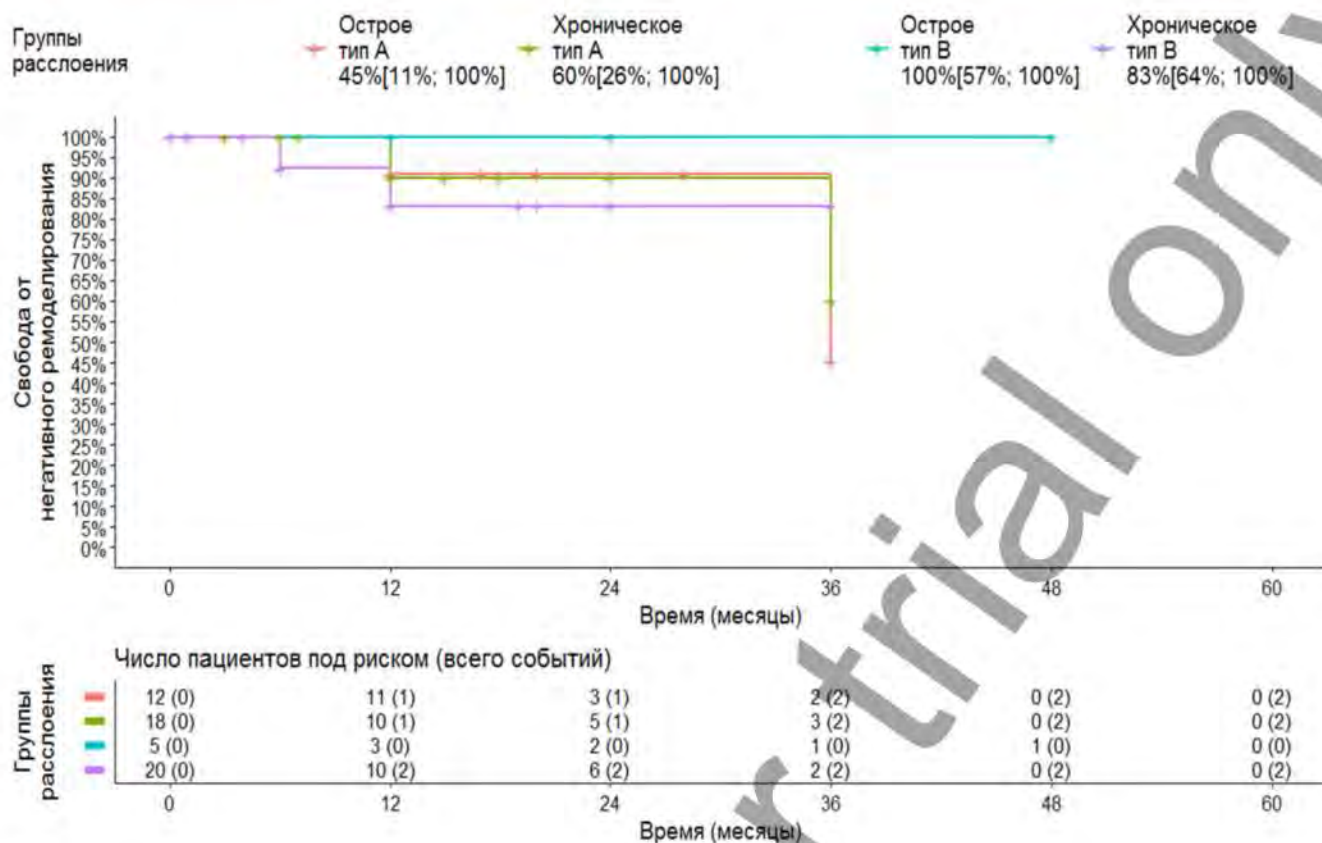


Рис. 91

Рис. 89. Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Карлан-Меьер в группах non-FET и FET (до псевдорандомизации)

Рис. 90. Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Карлан-Меьер в группах non-FET и FET (после псевдорандомизации)

Рис. 91. Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Карлан-Меьер после FET-процедуры

статистически значимых различий требуется большее количество пациентов, о чем упоминают и другие авторы [17].

Свобода от негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты у пациентов после проведенной аортальной реконструкции по методике «замороженный хобот слона» была на уровне 67%. Детальный анализ продемонстрирован на рисунке 91. Несмотря на разницу по частоте негативного ремоделирования между подгруппами, при сравнении этих показателей не было получено статистически значимых различий (табл. 14). Т. Berger et al. представили схожие результаты. В своей работе авторы не выявили различий в частоте ремоделирования аорты у пациентов с острой и хронической формой расслоения после выполнения операции «замороженный хобот слона» [8].

В последние годы все большее внимание уделяется поиску альтернативных причин негативного ремоделирования аорты, среди которых особое место занимают количество и уровень коммуникаций между истинным и ложным каналами [12, 21, 37]. Также предполагается, что исходный общий размер нисходящей аорты (>38 мм) или ложного канала (>22 мм) [33], а также эллиптическая конфигурация истинного канала в сочетании с цилиндрической формой ложного канала могут быть одним из предикторов негативного ремоделирования аорты [38]. Кроме того, определенное влияние на аортальный статус оказывает ряд параметров нисходящей аорты: малый коэффициент диаметра истинно-

Таблица 14. Сравнительный анализ свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты после FET-процедуры в анализируемых подгруппах

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

го канала, отношение площади истинного канала к общему просвету аорты, а также количество контактных точек между истинным и ложным каналами [44].

Проведя логистический регрессионный анализ, мы выявили, что значимым предиктором негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты в среднесрочном послеоперационном периоде является протяженность расслоения до подвздошно-бедренного сегмента (ОШ 95% ДИ 20,87 [1,64; 1789,76],  $p=0,049$ ) [4].

Однако одним из наиболее важных с клинической точки зрения фактором, предопределяющим развитие негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты после гибридных аортальных вмешательств, является дистальный стент-индуцированный надрыв интимы (distal Stent-INdused Entry (dSINE)). Механизм дилатации дистальных отделов аорты при dSINE обусловлен направлением высокоскоростного потока крови в ложный канал через новую дистальную фенестрацию [18]. Согласно разным публикациям dSINE манифестирует в результате некорректного выбора стент-графта (излишний оверсайзинг), действий сил расширения (пружинящий эффект), а также неконтролируемого артериального давления в раннем послеоперационном периоде [19, 27, 35, 43]. Встречаемость данного осложнения достигает 35% всех имплантаций стент-графта с преобладанием у женщин и у пациентов с хронической диссекцией аорты [1, 30, 47]. Возникновение стент-индуцированной фенестрации ассоциируется с высокой летальностью (до 26%), обусловленной, прежде всего, разрывом аорты [27, 32]. Данное состояние требует повторной реинтервенции – открытой или эндоваскулярной. Открытый этап расценивается как более надежный метод устранения развившегося осложнения, но подвергает пациента дополнительному риску. Эндоваскулярный путь лечения данного осложнения предполагает несколько решений: имплантацию стент-графта,

лишенного нескольких дистальных звеньев, имплантацию дополнительного стент-графта с нестандартной формой (зауженный дистальный конец), а также одномоментную имплантацию голометаллического стента или стент-графта меньшего размера [1, 19, 27, 43, 47]. Однако вследствие дополнительных эндovasкулярных манипуляций в 25–50% случаев отмечается падение градиента давления в висцеральных ветвях брюшной аорты, что может повлечь ишемические осложнения со стороны внутренних органов [47].

В целом, к настоящему времени проблема лечения dSINE находится только в начальной стадии понимания и разработки, имея малый объем и период наблюдения, и пока далека от своего решения [24, 30].

С учетом этого, считаем уместным привести собственный опыт лечения dSINE, развившегося после FET-процедуры.

#### **Клинический пример**

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

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

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

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

По данным МСКТ-аортографии, проведенной пациентке на 18-е сутки после операции, было выявлено, что гибридный стент-графт установлен в истинный канал. Дистальный его край находится на уровне Th8. Отмечен тотальный тромбоз ложного канала на уровне имплантированного стент-графта. Сохраняется расслоение аорты с нетромбированным ложным каналом в сегментах В и С. При этом дистальнее установленного стент-графта отмечено увеличение диаметра истинного канала при сохранении общего размера аорты (рис. 92). Пациентка была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 30-е сутки.

В течение последующих контрольных визитов пациентки в клинику была отмечена отрицательная динамика со стороны торакоабдоминальной аорты, проявившаяся расширением общего диаметра в дистальных отделах за счет увеличения размеров ложного канала (рис. 93).

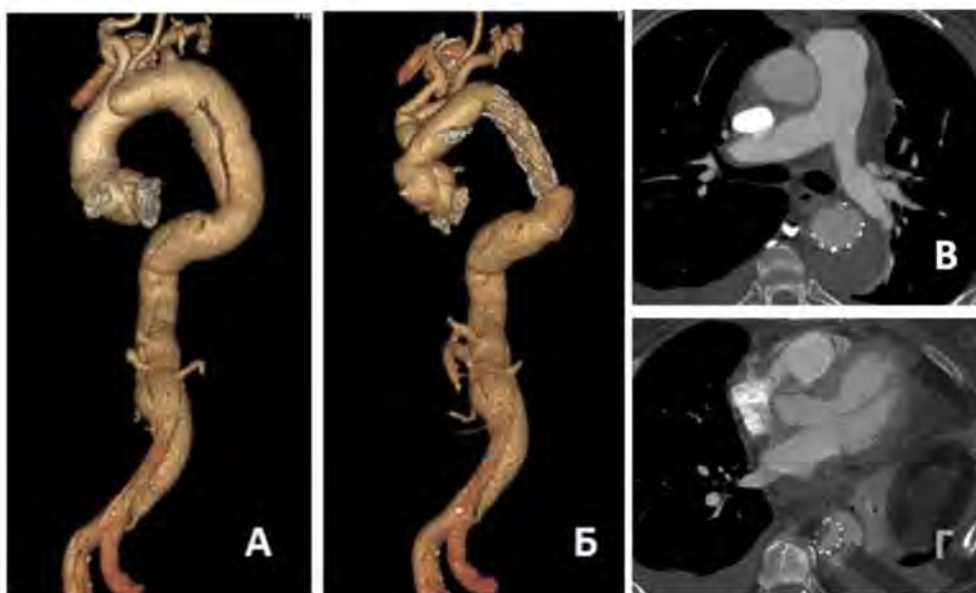


Рис. 92

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

В раннем послеоперационном периоде был достигнут тромбоз ложного канала на протяжении всех имплантированных аортальных стент-графтов. Анастомозы с почечными и висцеральными артериями проходимы (рис. 94 А, Б). Контрольное обследование пациентки, проведенное через год после дистальной аортальной реинтервенции, не выявило отрицательной динамики (рис. 94 В).

Патогенез негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты у данной пациентки, очевидно, был обусловлен развитием дистального стент-индуцированного надрыва интимомедиального лоскута, несмотря на то, что в конкретном случае с целью профилактики этого состояния диаметр стент-графта был подобран, исходя из размера истинного канала нисходящей аорты. По всей видимости, dSINE развилась вследствие жесткой конструкции стент-графта и повышенной радиальной нагрузки на расслоенный интимомедиальный лоскут в зоне девиации грудной аорты. Исходя из полученного опыта, полагаем, что при имплантации гибридных устройств в аорту следует учитывать технические особенности гибридных устройств при определении тактики лечения пациента.

Кроме свободы от негативного ремоделирования аорты, в данной работе мы оценивали такой показатель, как свобода от повторных аортальных вмешательств. За анализируемый период времени в обеих группах всего было выполнено 4 повторных вмешательства на торакоабдоминальном отделе аорты: 2

Рис. 92. МСКТ-аортография пациентки К. Расслоение грудной аорты (тип popA-popB); А - трехмерная реконструкция аорты (дооперационная картина); Б - трехмерная реконструкция аорты после гибридного хирургического вмешательства; В - аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии после операции. Тромбоз ложного канала аорты; Г - аксиальный срез на уровне Th8 (дистальный конец стент-графта) после операции. Стент-графт установлен в истинный канал, контрастируется ложный канал

**Рис. 93.**  
 МСКТ-аортография пациентки К. Состояние после гибридного хирургического вмешательства на грудной аорте. Негативное ремоделирование торакоабдоминальной аорты. Трехмерная реконструкция аорты через 6 месяцев (А); 12 месяцев (Б); 24 месяца (В) после операции. Аксиальные срезы аорты проксимальнее почечных артерий на 1 см через 6 месяцев (Г); 12 месяцев (Д); 24 месяца (Е) после операции. Указаны размеры общего диаметра аорты (в мм)

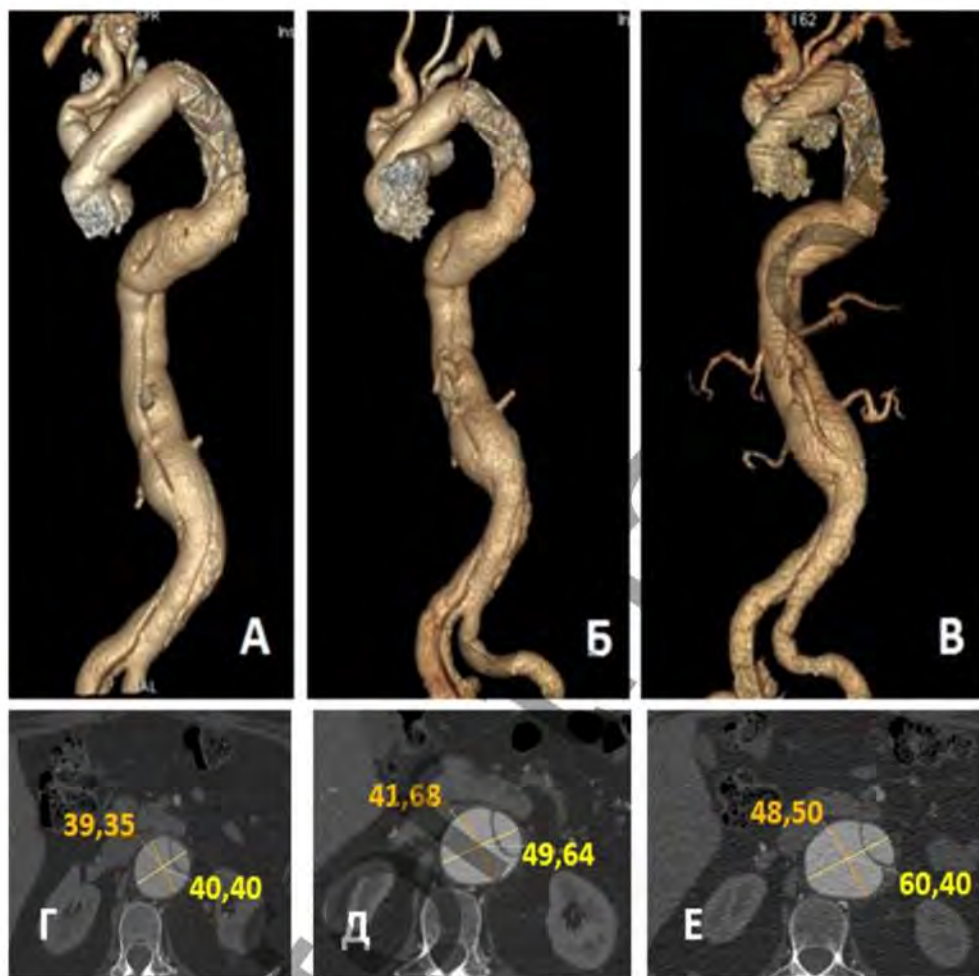


Рис. 93

**Рис. 94.**  
 МСКТ-аортография пациентки К., трехмерные реконструкции. Состояние после протезирования терминального отдела брюшной аорты в сочетании с рено-висцеральным дебраншингом (А); состояние после имплантации стент-графтов в торакоабдоминальный отдел аорты (Б); В - трехмерная реконструкция аорты через 12 месяцев после комплексной дистальной аортальной реинтервенции



Рис. 94



(11,8%) случая в группе non-FET и 2 (3,6%) случая в группе FET. Таким образом, до псевдорандомизации свобода от всех дистальных реинтервенций составила 86% в группе non-FET и 84% в группе FET ( $p=0,514$ ) (рис. 95). После псевдорандомизации оцениваемый показатель в non-FET и FET группах достиг 86% и 100% соответственно ( $p=0,861$ ) (рис. 96). Потребность в реинтервенциях была только у пациентов с хронической диссекцией аорты. При этом стоит отметить, что ни у одного из пациентов не потребовалось проведения повторных проксимальных аортальных реконструкций.

Согласно данным литературы при острой диссекции частота дистальных аортальных реинтервенций в группе гибридного лечения ниже по сравнению с открытым подходом (8% против 17%,  $p=0,232$ ). И, наоборот, при хроническом расслоении аорты гибридные процедуры ассоциированы с большей потребностью в повторных аортальных вмешательствах относительно открытых операций (43% против 14%,  $p=0,235$ ) [34]. D-S. Dohle et al. [13] также отметили, что потребность в реинтервенции на дистальных отделах при острой диссекции аорты вдвое ниже относительно хронического расслоения аорты (20% против 40%).

Проведенный M. Shrestha et al. [34] анализ повторных вмешательств обнаружил важную особенность: в структуре аортальных реинтервенций после процедуры «замороженный хобот слона» до 40% занимали эндоваскулярные вмешательства, в то время как после классического «хобота слона» у всех пациентов была выполнена открытая аортальная реконструкция.

Несмотря на относительно невысокую частоту повторных вмешательств у обсуждаемых пациентов обеих групп, уровень технической сложности этих процедур был выше в группе non-FET, что иллюстрирует приведенный ниже клинический пример.

#### Клинический пример

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

В клинике было проведено комплексное обследование пациентки, общеклинические анализы не выявили отклонений от нормальных значений

По данным ТТЭхоКГ не было отмечено расширения камер сердца, а также нарушений локальной сократимости (ФВ ЛЖ составила 65%), клапанный аппарат сердца не имел патологических изменений. Размер аорты на уровне синусов Вальсальвы составил 50 мм, на уровне восходящего отдела – 60 мм, на уровне дуги и начального отдела нисходящей аорты – 37 мм, на уровне диафрагмы – 22 мм. При ультразвуковом исследовании сонных и бедренных артерий патологических изменений не было выявлено.

По результатам МСКТ-аортографии размеры аорты соответствовали измерениям, полученным при эхокардиографии. Определялась диссекция восходящего отдела и дуги аорты от корня аорты до уровня устья левой общей сонной артерии, слено заканчиваясь. Проксимальная фенестрация определялась на

**Рис. 95.**  
Кривая свободы от дистальных реинтервенций Kaplan-Meier в группах non-FET и FET (до псевдорандомизации)

**Рис. 96.**  
Кривая свободы от дистальных реинтервенций Kaplan-Meier в группах non-FET и FET (после псевдорандомизации)

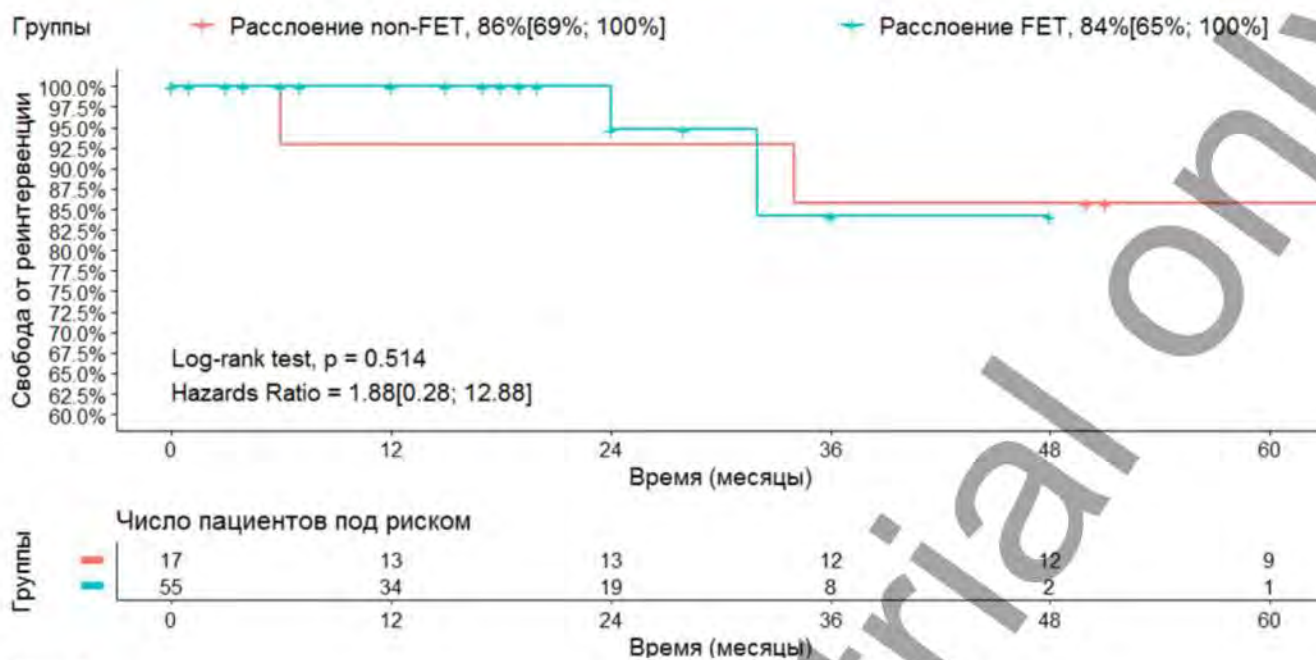


Рис. 95

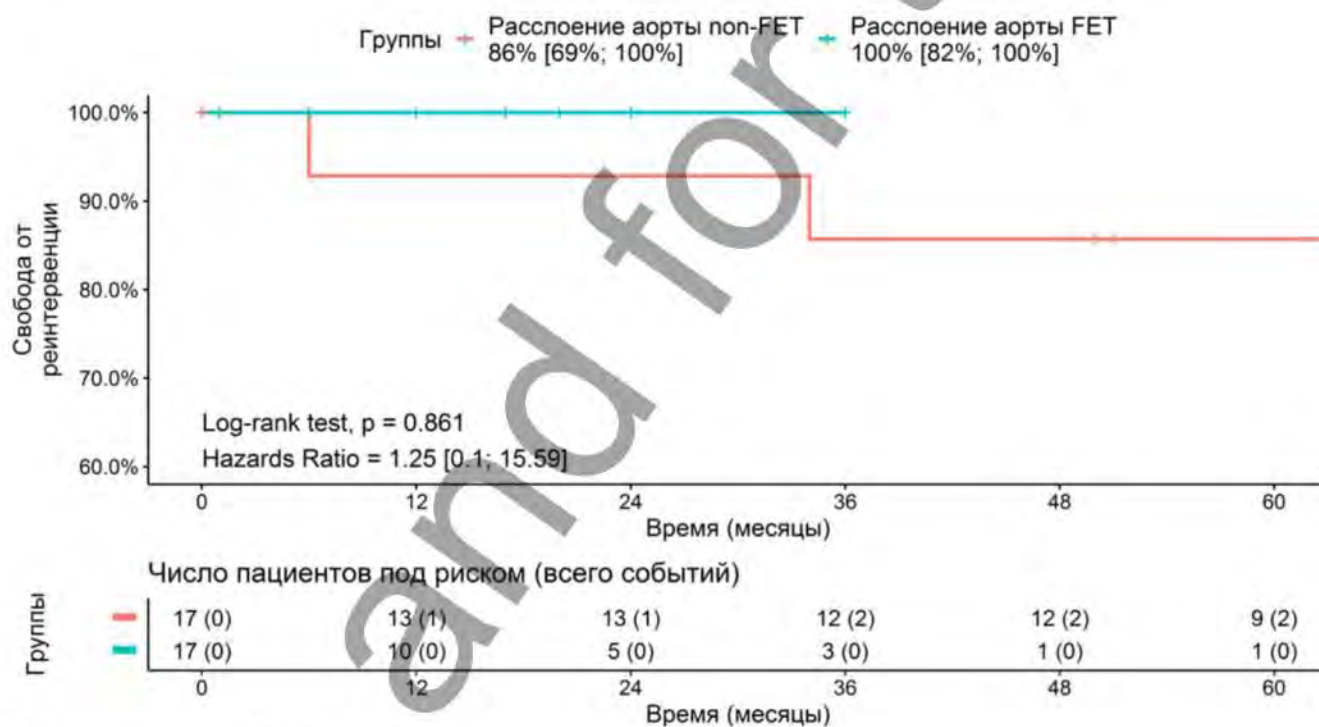


Рис. 96

уровне синотубулярного соединения. Ложный канал занимал до 80% общего просвета восходящей аорты (рис. 97А).

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

28.12.12 г. пациентке было выполнено оперативное лечение в объеме протезирования корня аорты клапаносодержащим кондуитом (операция Bentall-DeBono), протезирования восходящего отдела, дуги аорты в условиях гипотермического циркуляторного ареста с антеградной унилатеральной перфузией головного мозга.

Из стернотомного доступа были выделены восходящий отдел, дуга аорты и супрааортальные сосуды на протяжении. Подключено ИК по схеме «правое предсердие – брахиоцефальный ствол» с параллельным охлаждением пациентки до целевой температуры 25 °С. При ревизии корня аорты было выявлено, что расслоение распространялось на правый коронарный синус и устье правой коронарной артерии. Выполнена процедура Bentall-DeBono. По достижении целевой температуры начат циркуляторный арест с антеградной перфузией головного мозга со скоростью 800 мл/мин. При ревизии просвета дуги аорты расслоение в дистальном направлении распространялось по передней стенке до устья левой сонной артерии без вовлечения в процесс супрааортальных ветвей. Сформирован дистальный анастомоз между аортальным протезом 28 мм и аортой в зоне 3. После этого были реплантированы ветви дуги аорты на единой площадке. Возобновлено ИК с последующим согреванием пациентки до 36 °С. Протезы дуги и корня аорты соединены между собой. По окончании основного этапа операции было выявлено прорезывание швов на дуге аорты в области устья левой подключичной артерии. Артерия отсечена, прошита у устья. Наложен сонно-подключичный анастомоз. После отключения аппарата ИК было отмечено кровотечение из области анастомоза с правой коронарной артерией. Повторно подключено ИК по схеме «правое предсердие – общая бедренная артерия» с проведением кардиopleгии. При ревизии была выявлена диссекция правой коронарной артерии от ее устья на протяжении. Анастомоз между аортальным протезом и правой коронарной артерией снят, дефект в протезе аорты ушит с использованием синтетической заплаты. Выполнено аорто-коронарное шунтирование правой коронарной артерии аутовенозным графтом.

Течение раннего послеоперационного периода было стабильным. Кровопотеря по дренажам в первые сутки не превысила 250 мл. Пациентка была экстубирована через 102 ч после операции. Клинических данных за неврологический дефицит со стороны головного и спинного мозга не было. Согласно данным МСКТ-аортографии, выполненной в раннем послеоперационном периоде, все анастомозы состоятельны, признаков диссекции аорты нет (рис. 97В). Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 22-е сутки после операции.

В период до 3 лет пациентка чувствовала себя удовлетворительно, новых жалоб не предъявляла. Однако в сентябре 2015 г. пациентка почувствовала резкую боль в межлопаточной области с ее распространением вдоль спины. Пациентка была госпитализирована повторно для обследования и определения тактики лечения. По данным МСКТ-аортографии было отмечено повторное расслоение аорты от уровня дистального аортального анастомоза до почечных артерий. Размер аорты в зоне дистального аортального анастомоза составил 45 мм, на уровне левого предсердия – 44 мм, на уровне диафрагмы – 44 мм, на уровне

**Рис. 97.**  
 Расслоение аорты типа А:  
 МСКТ-аортография  
 пациентки Г.  
 А - трехмерная реконструкция (дооперационная картина); В - трехмерная реконструкция (ранний послеоперационный период). Протез корня, восходящего отдела и дуги аорты. Расслоение аорты не определяется

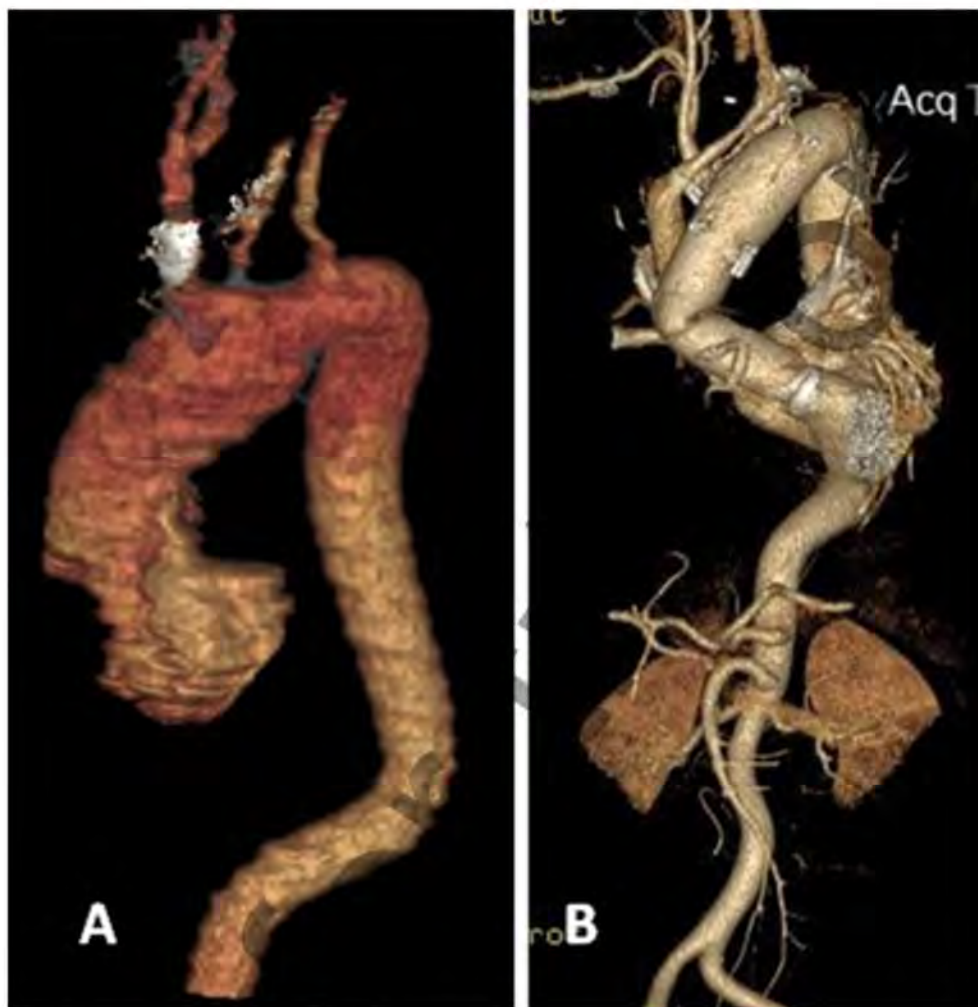


Рис. 97

**Рис. 98.**  
 МСКТ-аортография  
 пациентки Г. Три года  
 после операции.  
 А - расслоение аорты от  
 дистального аортального  
 анастомоза до уровня  
 почечных артерий,  
 трехмерная  
 реконструкция;  
 В - расслоение нисходящей  
 аорты, сагиттальный  
 срез; С - проксимальная  
 фенестрация на уровне  
 дистального аортального  
 анастомоза, аксиальный  
 срез; D - состояние после  
 имплантации стент-  
 графта в нисходящую  
 аорту, трехмерная  
 реконструкция;  
 E - состояние после  
 имплантации стент-  
 графта в нисходящую  
 аорту, дистальная часть  
 стент-графта находится  
 в ложном канале,  
 аксиальный срез;  
 F - дистальная фенестрация  
 в нисходящей аорте,  
 аксиальный срез

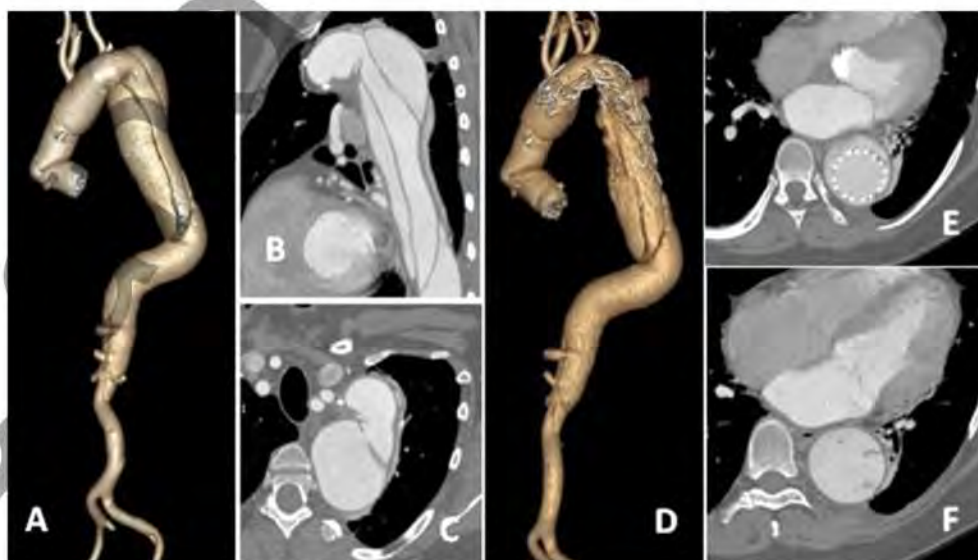


Рис. 98

отхождения чревного ствола – 31 мм. Все висцеральные артерии имели начало от истинного канала за исключением чревного ствола и левой почечной артерии, отходящих от ложного просвета аорты (рис. 98 А, В, С).

9.10.2015 г. пациентке была выполнена эндоваскулярная имплантация стент-графта в нисходящую аорту. С определенными техническими трудностями, обусловленными выраженной ангуляцией дуги аорты, был имплантирован стент-графт «Valiant thoracic» 34x200 мм из протеза дуги аорты в нисходящий отдел аорты.

При проведении контрольной МСКТ-аортографии было выявлено, что дистальная часть стент-графта находится в ложном канале нисходящей аорты. Пациентке был рекомендован динамический МСКТ контроль через 2 месяца. Больная выписана в удовлетворительном состоянии (рис. 98 D, E, F).

В декабре 2015 г. пациентка госпитализирована в клинику для оценки течения заболевания. На контрольной МСКТ-аортографии была выявлена отрицательная динамика, проявившаяся в увеличении размеров аорты на всех исследуемых уровнях. Так, размер нисходящей аорты на уровне проксимальной части достигал 65 мм, на уровне левого предсердия – 50 мм, на уровне диафрагмы – 50 мм, на уровне отхождения чревного ствола – 40 мм. Отхождение висцеральных ветвей от истинного канала соответствовало предыдущему МСКТ исследованию.

17.12.2015 г. пациентке было выполнено повторное эндоваскулярное лечение. В истинный канал грудной аорты из ранее установленного стент-графта были имплантированы два дополнительных стент-графта «Valiant thoracic» 38x150 мм и 32x150 мм с дистальной фиксацией выше устья чревного ствола.

На контрольной МСКТ-аортографии было выявлено, что стент-графты установлены в истинный канал, отмечается частичный тромбоз ложного канала на протяжении всех установленных стент-графтов. Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии (рис. 99).

Во время очередного контрольного обследования через 6 месяцев пациентка чувствует себя удовлетворительно. Жалоб не предъявляет. По данным МСКТ-аортографии отмечается субтотальный тромбоз ложного канала на уровне установленных стент-графтов. Сохраняется «стабильная» диссекция от уровня чревного ствола до почечных артерий без увеличения ложного канала и общего размера аорты (рис. 100).

Приведенный клинический пример демонстрирует тот факт, что протезирование дуги аорты с полным исключением зон расслоения в ряде случаев может быть недостаточной мерой, поскольку в будущем у таких пациентов невозможно исключить вероятность диссекции нисходящей аорты. Возможно, у пациентов с дегенеративной патологией медици целесообразно превентивно стабилизировать нисходящую аорту с использованием различных гибридных устройств в ходе аортальных реконструкций. Вполне возможно, что это в большей степени позволит предотвратить вероятность повторного расслоения аорты, чем выполненная реконструкция только дуги аорты [2].

**Рис. 99.**  
 МСКТ-аортография пациентки Г.:  
 А – состояние до имплантации стент-графта в торакоабдоминальный отдел, трехмерная реконструкция;  
 В – аксиальный срез на уровне ранее установленного стент-графта в нисходящую аорту;  
 С – состояние после эндоваскулярной реинтервенции, трехмерная реконструкция;  
 D – аксиальный срез на уровне ранее установленного стент-графта в нисходящую аорту. Отмечается формирующийся тромбоз ложного канала;  
 E – аксиальный срез на уровне установленных стент-графтов в торакоабдоминальную аорту. Регистрируется частичный тромбоз ложного канала



Рис. 99

**Рис. 100.**  
 МСКТ-аортография пациентки Г. Шесть месяцев после имплантации стент-графта в торакоабдоминальный отдел аорты:  
 А – передняя проекция;  
 В – задняя проекция;  
 С – аксиальный срез на уровне установленных в торакоабдоминальную аорту стент-графтов. Отмечается субтотальный тромбоз ложного канала;  
 D – брюшная аорта на уровне отхождения чревного ствола. Устье артерии отходит от ложного канала, не перекрыто стент-графтами, выявлена фенестрация на этом уровне

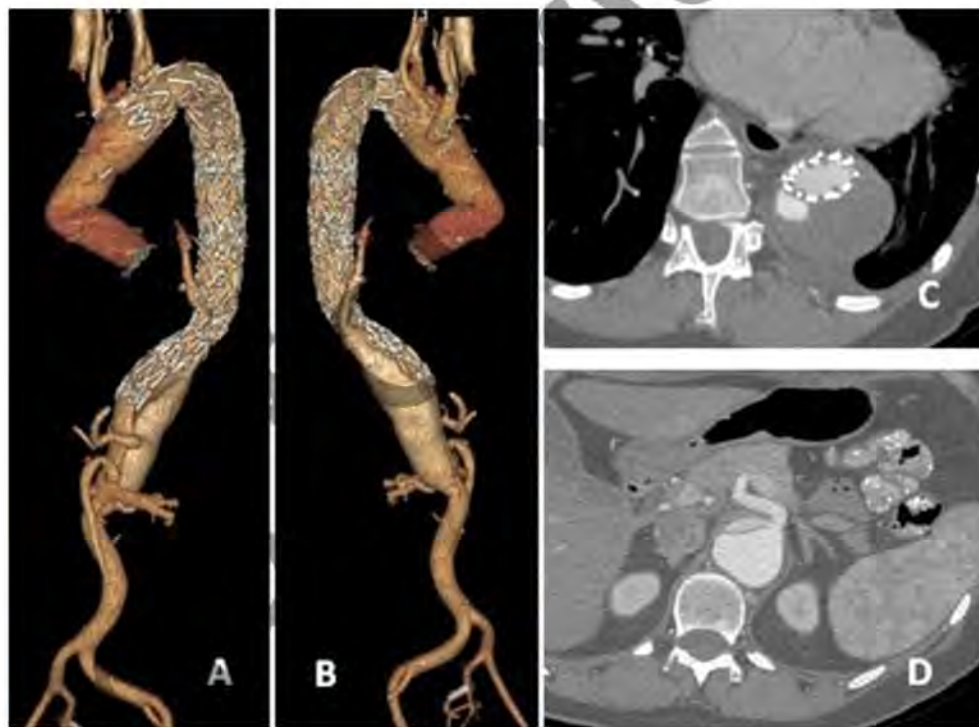


Рис. 100

Известно, что операция «замороженный хобот слона» в значительной мере облегчает хирургическое вмешательство и в ряде случаев позволяет отказаться от второго этапа на торакоабдоминальном отделе аорты [34]. Важно отметить, что свобода от повторных аортальных вмешательств у пациентов с разными типами расслоения аорты, оперированных с использованием гибридной методики, не различается и составляет 69–82% [45].

В нашем исследовании это значение составило 84%. Свобода от дистальных

аортальных вмешательств в подгруппе «ор-А» составила 100%, в подгруппе «хр-А» – 75%, в подгруппе «ор-В» – 100% и в подгруппе «хр-В» – 86% (рис. 101). Отмеченная нами свобода от дистальных аортальных реинтервенций после FET-процедуры между пациентами с острой и хронической формой диссекции аорты типов А и В не имела статистически значимых различий (табл. 15).

К настоящему времени появляется все больше доказательств того, что расслоение аорты типа А с распространением на дугу и нисходящий отдел является показанием для FET-процедуры [7, 10, 28]. В то время как вопрос выбора типа вмешательства при диссекции аорты типа В до сих пор остается спорным. Так, например, у больных с осложненным течением острого и хронического расслоения типа В в качестве основного подхода рассматривается имплантация стент-графта в нисходящую аорту (TEVAR) [16]. Однако такие анатомические условия, как проксимальная зона посадки >40 мм, выраженная ангуляция дуги аорты или расслоение подпочечной артерии с наличием дополнительных дистальных разрывов интимы (которые могут поддерживать перфузию ложного просвета, несмотря на правильное развертывание стент-графта), могут затруднить выполнение эндоваскулярного вмешательства и потребовать проведения альтернативных процедур [11].

Важно отметить, что после TEVAR поводом для повторных вмешательств в 7% случаев являются ретроградное расслоение аорты [6]. При открытой же имплантации проксимальная шовная фиксация стент-графта к аорте позволяет избежать проксимального подтекания, защищает от миграции стент-графта и обеспечивает профилактику ретроградной диссекции, которая сопровождается высокой летальностью (до 42%) [9, 15]. При сопутствующей кардиохирургической патологии, а также при расширении восходящего отдела более 40 мм целесообразно выполнять гибридную реконструкцию грудной аорты одновременно с другими кардиохирургическими вмешательствами [25, 31]. Кроме этого, при расслоении аорты типа В имплантация гибридного стент-графта сопровождается высокой частотой тромбоза ложного канала на его протяжении (97–100%), что в значительной степени превышает частоту тромбоза после эндоваскулярных процедур (36–76%) [14, 45]. Таким образом, применение методики «замороженный хобот слона» у пациентов с расслоением аорты не только типа А, но типа В является обоснованным решением.

Комплексный сравнительный анализ исходов среднесрочного периода после гибридного и открытого хирургического лечения продемонстрировал сопоставимые результаты по таким параметрам, как выживаемость и негативное ремоделирование торакоабдоминальной аорты. Одновременно с этим была отмечена наибольшая эффективность FET-процедуры по сравнению с non-FET вмешательством по частоте полного тромбоза ложного канала, а также по частоте и сложности дистальных аортальных реинтервенций.

Полученные результаты лечения больных с расслоением аорты с использованием технологии «замороженный хобот слона» выстраивают оптимистичную перспективу гибридного подхода и позволяют рассматривать данную методику в качестве приоритетной.

Таблица 15. Сравнительный анализ свободы от дистальных аортальных реинтервенций после FET-процедуры в анализируемых подгруппах

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

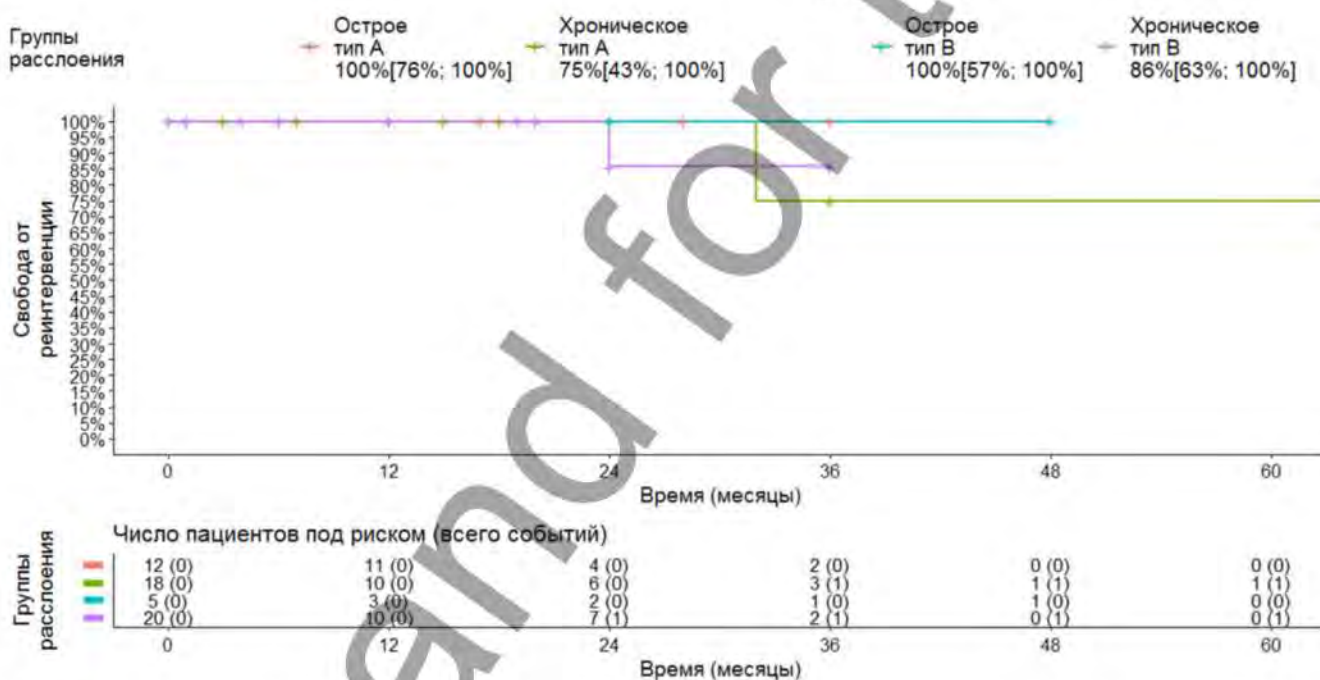


Рис. 101

Рис. 101. Кривая свободы от реинтервенции Карлан-Мейер после FET-процедуры



## Список литературы

1. Абугов С.А., Поляков Р.С., Чарчян Э.Р. и др. Вероятные причины появления новой краевой фенестрации по дистальному краю эндографта после эндопротезирования аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. - № 4. - С. 4-10. doi: 10.17116/kardio2016944-10.
2. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Саушкин В.В. и др. Расслоение нисходящей аорты после протезирования грудной аорты по поводу диссекции типа А // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. - Т. 9 (6). - С. 94-98. doi:10.17116/kardio20169694-98.
3. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Ходашинский И.А. Пятилетние результаты применения методики «замороженный хобот слона» при расслоении грудной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - Т. 25 (2). - С. 65-71. doi:10.33529/ANGIO2019205.
4. Козлов Б.Н., Панфилов Д.С., Лукинов В.Л. Предикторы ранних негативных клинических событий после операции «замороженный хобот слона» // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2021. - № 27 (4). - С. 94-102. DOI:10.33529/ANGIO2021413.
5. Чарчян Э.Р., Абугов С.А., Хачатрян З.Р. и др. Особенности течения послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey: критерии оценки ремоделирования аорты и факторов риска прогрессирования заболевания // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2019. - №5. - С. 6-17. Doi 10.17116/hirurgia20190516.
6. Andersen N.D., Keenan J.E., Ganapathi A.M. et al. Current management and outcome of chronic type B aortic dissection: results with open and endovascular repair since the advent of thoracic endografting // Ann Cardiothorac Surg. - 2014. - Vol. 3 (3). - P. 264-274. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.07.
7. Berger T., Czerny M. The frozen elephant trunk technique in acute and chronic aortic dissection: intraoperative setting and patient selection are key to success // Ann Cardiothorac Surg. - 2020. - Vol. 9 (3). - P. 230-232. doi: 10.21037/acs-2019-fet-10.
8. Berger T., Kreibich M., Morlock J. et al. True-lumen and false-lumen diameter changes in the downstream aorta after frozen elephant trunk implantation // Eur J Cardiothorac Surg. - 2018. - Vol. 54 (2). - P. 375-381. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy031>.
9. Cambria R.P., Conrad M.F., Matsumoto A.H. et al. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection // J Vasc Surg. - 2015. - Vol. 62. - P. 271-278. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2015.03.026>.
10. Chen Y., Ma W.G., Li J.R. et al. Is the frozen elephant trunk technique justified for chronic type A aortic dissection in Marfan syndrome? // Ann Cardiothorac Surg. - 2020. - Vol. 9 (3). - P. 197-208. doi: 10.21037/acs.2020.03.10.
11. Di Eusanio M., Pantaleo A., Cefarelli M. et al. Frozen elephant trunk surgery in type B aortic dissection // Ann Cardiothorac Surg. - 2014. - Vol. 3 (4). - P. 400-402. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.13
12. Dohle D.-S., Jakob H., Schucht R. et al. The impact of entries and exits on false lumen thrombosis and aortic remodelling // Eur J Cardiothorac Surg. - 2017. - Vol. 52 (3). - P. 508-515. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx236>.
13. Dohle D.-S., Tsagakis K., Janosi R.A. et al. Aortic remodelling in aortic dissection after frozen elephant trunk // Eur J Cardiothorac Surg. - 2016. - Vol. 49 (1). - P. 111-117. doi:10.1093/ejcts/ezv045.
14. Duarte J.J., Pontes J.C.D.V., Benfatti R.A. et al. Indication of endovascular treatment of type B aortic dissection - Literature review // Rev Bras Cir Cardiovasc. - 2014. - Vol. 29 (3). - P. 396-401. doi: 10.5935/1678-9741.20140076.

15. Eggebrecht H., Thompson M., Rousseau H. et al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement insight from the European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications // *Circulation*. - 2009. - Vol. 120 [suppl 1]. - P. 276-281. DOI: 10.1161/circulationaha.108.835926.
16. Fattori R., Cao P., De Rango P. et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection // *J Am Coll Cardiol*. - 2013. - Vol. 61. - P. 1661-1678.
17. Furutachi A., Takamatsu M., Nogami E. et al. Early and mid-term outcomes of total arch replacement with the frozen elephant trunk technique for type A acute aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac*. - 2019. - Vol. 29 (5). - P. 753-760. doi: 10.1093/icvts/ivz154.
18. Huang C.-Y., Hsu H.-L., Chen P.-L. et al. The impact of distal stent graft-induced new entry on aortic remodeling of chronic type B dissection // *Ann Thorac Surg*. - 2018. - Vol. 105 (3). - P. 785-793. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.08.039>.
19. Huang C.-Y., Weng S.-H., Weng C.-F. et al. Factors predictive of distal stent graft-induced new entry after hybrid arch elephant trunk repair with stainless steel-based device in aortic dissection // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2013. - Vol. 146. - P. 623-630. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.07.052>.
20. Iafrancesco M., Goebel N., Mascaro J. et al. Aortic diameter remodelling after the frozen elephant trunk technique in aortic dissection: results from an international multicentre registry // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2017. - Vol. 52 (2). - P. 310-318. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx131>.
21. Iida Y., Fujii S., Shimizu H., Sawa S. Patterns of aortic remodelling after total arch replacement with frozen elephant trunk for acute aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2019. - Vol. 29 (6). - P. 923-929. doi: 10.1093/icvts/ivz185.
22. Inoue Y., Matsuda H., Omura A. et al. Comparative study of the frozen elephant trunk and classical elephant trunk techniques to supplement total arch replacement for acute type A aortic dissection // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2019. - Vol. 56 (3). - P. 579-586. doi: 10.1093/ejcts/ezz104.
23. Jakob H., Dohle D., Benedik J. et al. Long-term experience with the E-vita Open hybrid graft in complex thoracic aortic disease // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2017. - Vol. 51 (2). - P. 329-338. - <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw340>.
24. Jang H., Kim M.-D., Kim G.M. et al. Risk factors for stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair for Stanford type B aortic dissection // *J Vasc Surg*. - 2017. - Vol. 65. - P. 676-685. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2016.09.022>.
25. Kreibich M., Berger T., Morlock J. et al. The frozen elephant trunk technique for the treatment of acute complicated type B aortic dissection // *Eur J Cardiothorac Surg*. - 2018. - Vol. 53 (3). - P. 525-530. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx281>.
26. Leontyev S., Misfeld M., Daviewala P. et al. Early- and medium-term results after aortic arch replacement with frozen elephant trunk techniques - a single center study // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2013. - Vol. 2 (5). - P. 606-611. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.09.22.
27. Masada K., Shimamura K., Sakamoto T. et al. A novel method for prevention of stent graft-induced distal re-dissection after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. - 2018. - Vol. 26. - P. 91-97. doi:10.1093/icvts/ivx245.
28. Ogino H. Acute type A aortic dissection: the role of frozen elephant trunk // *Ann Cardiothorac Surg*. - 2020. - Vol. 9 (3). - P. 233-235. doi: 10.21037/acs-2019-fet-19.

29. Pacini D., Tsagakis K., Jakob H. et al. The frozen elephant trunk for the treatment of chronic dissection of the thoracic aorta: A multicenter experience // *Ann Thorac Surg.* - 2011. - Vol. 92. - P. 1663-1670. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.06.027.
30. Pantaleo A., Jafrancesco G., Buia F. et al. Distal stent graft-induced new entry: an emerging complication of endovascular treatment in aortic dissection // *Ann Thorac Surg.* - 2016. - Vol. 102 (2). - P. 527-532. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.001>.
31. Ray H.M., Besho J.M., Au J. et al. The role of ascending aortic size in outcomes of patients with uncomplicated acute type B aortic dissection // *J Vasc Surg.* - 2018. - Vol. 69 (4). - P. 1011-1020. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.07.048>.
32. Ren C., Xu S., Lai Y. et al. Open surgery with frozen elephant trunk for the treatment of proximal stent graft-induced new entry in type B aortic dissection: a case report // *Ann Vasc Surg.* - 2015. - Vol. 29(6). - P. 1316. - e21-1316.e24. doi: 10.1016/j.avsg.2015.01.034.
33. Sato H., Ito T., Kuroda Y. et al. New predictor of aortic enlargement in uncomplicated type B aortic dissection based on elliptic Fourier analysis // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2017. - Vol. 52. - P. 1118-1124. doi:10.1093/ejcts/ezx191.
34. Shrestha M., Beckmann E., Krueger H. et al. The elephant trunk is freezing: The Hannover experience // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2015. - Vol. 149. - P. 1286-1293. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.01.044>.
35. Tanaka A., Sandhu H.K., Estrera A.L. Descending endografts for type A dissections: con // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2016. - Vol. 5 (3). - P. 227-232. doi: 10.21037/acs.2016.04.03.
36. Tochii M., Takami Y., Ishikawa H. et al. Aortic remodeling with frozen elephant trunk technique for Stanford type A aortic dissection using Japanese J-graft open stent graft // *Heart Vessels.* - 2019. - Vol. 34 (2). - P. 316-317. doi: 10.1007/s00380-018-1268-4.
37. Tolenaar J.L., van Keulen J.W., Trimarchi S. et al. Number of entry tears is associated with aortic growth in type B dissections // *Ann Thorac Surg.* - 2013. - Vol. 96. - P. 39-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.03.087>.
38. Trimarchi S., Jonker F.H.W., van Bogerijen G.H.W. et al. Predicting aortic enlargement in type B aortic dissection // *Ann Cardiothorac Surg.* - 2014. - Vol. 3 (3). - P. 285-291. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.01.
39. Trimarchi S., Tolenaar J.L., Jonker F.H.W. et al. Importance of false lumen thrombosis in type B aortic dissection prognosis // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2013. - Vol. 145. - P. 208-212. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.11.048>.
40. Tsagakis K., Pacini D., Di Bartolomeo R. et al. Multicenter early experience with extended aortic repair in acute aortic dissection: Is simultaneous descending stent grafting justified? // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2010. - Vol. 140. - P. 116-120. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.07.066.
41. Tsai T.T., Evangelista A., Nienaber C.A. et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection // *N Engl J Med.* - 2007. - Vol. 357. - P. 349-359.
42. Verhoye J.-P., Soulamy R.B., Fouquet O. et al. Elective frozen elephant trunk procedure using the E-Vita Open Plus prosthesis in 94 patients: a multicentre French registry // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2017. - Vol. 52 (4). - P. 733-739. doi:10.1093/ejcts/ezx159.
43. Wang R., Weng G., Huang L. et al. Covered stent graft for distal stent graft-induced new entry after frozen elephant trunk operation for aortic dissection // *Ann Cardiovasc Thorac Surg.* - 2018. - Vol. 1 (3). - P. 57-62.
44. Watanabe T., Ito T., Sato H. et al. Morphological predictor of remodelling of the descending thoracic aortic false lumen that remains patent after repair of acute type A dissection // *Interact CardioVasc Thorac.* - 2019. - Vol. 28. - P. 629-634. doi:10.1093/icvts/ivy284.

45. Weiss G., Tsagakis K., Jakob H., Di Bartolomeo R. et al. The frozen elephant trunk technique for the treatment of complicated type B aortic dissection with involvement of the aortic arch: multicentre early experience // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2015. – Vol. 47 (1). – P. 106–114. doi:10.1093/ejcts/ezu067.
46. Yamane Y., Uchida N., Mochizuki S. et al. Early- and mid-term aortic remodelling after the frozen elephant trunk technique for retrograde type A acute aortic dissection using the new Japanese J Graft open stent graft // *Interact CardioVasc Thorac.* – 2017. – Vol. 25. – P. 720–726. doi:10.1093/icvts/ivx144.
47. Zhao Y., Chen Y., Wang M. et al. Restrictive bare stent prevents distal stent graft-induced new entry in endovascular repair of type B aortic dissection // *J Vasc Surg.* – 2017. – Vol. 67 (1). – P. 93–103. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2017.04.066>.

---

## Глава 10.

# ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ «ЗАМОРОЖЕННЫЙ ХОБОТ СЛОНА»

Одной из важных целей процедуры «замороженный хобот слона» при расщеплении аорты, кроме закрытия проксимальной фенестрации, является индукция тромбоза ложного канала.

Как известно, клиническое значение тромбоза ложного канала находится в корреляционной связи с ремоделированием аорты, которое, в свою очередь, прямо пропорционально влияет на частоту повторных аортальных вмешательств [3-5].

В поиске возможных путей снижения частоты дистальных реинтервенций после гибридных вмешательств по поводу диссекции аорты S.C. Hofferberth et al. [2] опубликовали опыт эндопротезирования нисходящей аорты с дополнительной имплантацией голометаллического стента в брюшной отдел. Авторы показали, что данная концепция позволяет расширить истинный канал, сократив вероятность аневризматической трансформации дистальных отделов аорты. Однако E.M. Faure et al. [1] в *ex vivo* модели продемонстрировали, что хотя имплантация голометаллического стента и является эффективной мерой расправления истинного канала аорты, в 54,5% случаев индуцирует значимое падение систолического артериального давления (более 15 мм рт. ст.) в висцеральных и почечных артериях при их отхождении из ложного канала. И это может негативно отразиться на кровоснабжении висцеральных органов и почек. На основании этого авторы сделали вывод о том, что данный подход не может считаться методом первой линии.

Нами была оптимизирована эта стратегия. Вместо голометаллического стента мы пролонгировали «замороженный хобот слона», используя дополнительные стент-графты, которые имплантировали в нисходящий отдел аорты до уровня чревного ствола. Такой подход, по нашему мнению, обладает значительным потенциалом в отношении увеличения частоты тромбоза ложного канала, способен оказать положительное влияние на ремоделирование аорты, обеспечивая стабилизацию ее торакоабдоминального отдела на большом протяжении без риска мальперфузии висцеральных ветвей брюшной аорты.

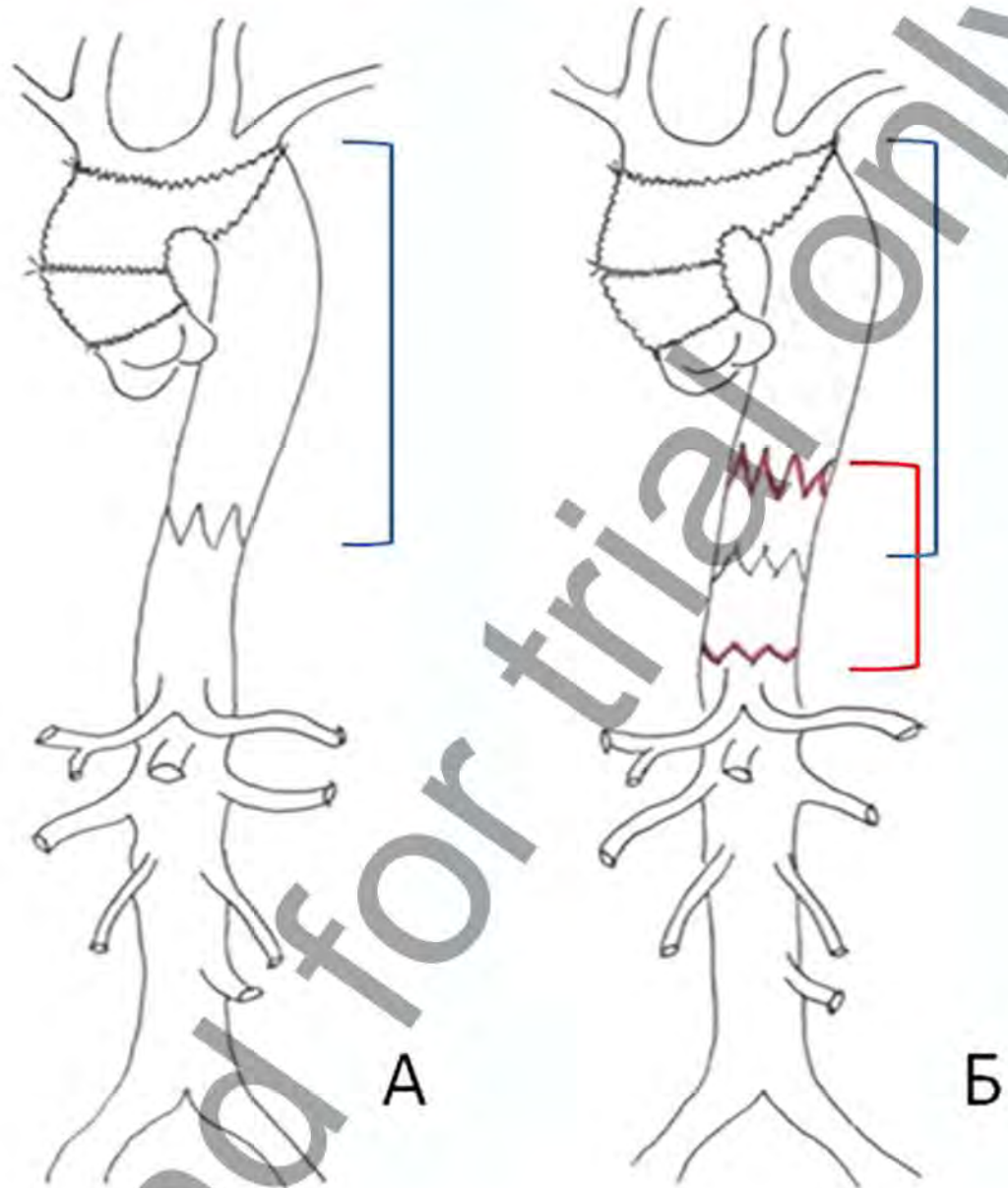


Рис. 102

**Рис. 102.**

Схема стандартного (А) и пролонгированного (Б) вариантов хирургической реконструкции грудной аорты с использованием методики «замороженный хобот слона». Синей скобой отмечена зона покрытия аорты гибридным стент-графтом, красной – зона покрытия аорты дополнительным стент-графтом

Технически пролонгацию «замороженного хобота слона» осуществляли следующим образом. В течение 30 суток после FET-процедуры в гибридной операционной, оборудованной С-дугой (Innova 3131-IQ Biplane Cardiovascular Imaging System, GE Healthcare, Франция), из просвета ранее установленного стент-графта в нисходящий отдел аорты имплантировали в аорту один или два дополнительных стент-графта «E-vita thoracic 3G» (Jotec GmbH, Германия), не доходя до устья чревного ствола. Имплантацию осуществляли под общей анестезией после выделения общей бедренной артерии из небольшого кожного разреза. Для дополнительного контроля имплантации, кроме аортографии, применяли ЧПЭхоКГ. Протяженность покрытия нисходящей аорты вновь имплантированным стент-графтом составила 13–23 см. Проксимальный диаметр

стент-графта варьировал в диапазоне 26–33 мм, дистальный диаметр – 26–30 мм.

Для оценки влияния пролонгации «замороженного хобота слона» на статус торакоабдоминального отдела аорты нами был проведен сравнительный анализ ранних и среднесрочных результатов гибридного хирургического лечения, выполненного в двух вариантах. Пациенты с протяженным расслоением аорты (с вовлечением инфраренального отдела аорты) из группы FET (n=25) были разделены на две подгруппы с учетом длины «замороженного хобота слона»: стандартный «замороженный хобот слона» («Standard FET», n=15) и пролонгированный «замороженный хобот слона» («Elongated FET», n=10) (рис. 102).

### 10.1. Предоперационная характеристика пациентов

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

Средний возраст пациентов находился в диапазоне 52–55 лет. Большинство пациентов были мужского пола. Средний индекс массы тела у обсуждаемых пациентов находился на уровне 29,2–31,3 кг/м<sup>2</sup> (табл. 16).

Основной причиной расслоения аорты была несиндромная дисплазия соединительной ткани. Синдром Марфана, так же как и посттравматическое расслоение аорты, были диагностированы в единичных случаях (табл. 17).

В обсуждаемых подгруппах частота встречаемости расслоения аорты типа А и типа В была сопоставимой. У пациентов подгруппы «Standard FET» чаще была диагностирована острая форма расслоения аорты типов А и В. У пациентов подгруппы «Elongated FET» при расслоении аорты типа А в одинаковой степени регистрировали острую и подострую формы, при типе В – чаще выявляли хроническую форму заболевания (табл. 18).

У 84% пациентов анализируемых подгрупп расслоение заканчивалось на уровне подвздошно-бедренного сегмента, в 16% случаев диссекция распространялась до инфраренального уровня брюшной аорты (табл. 19).

Подгруппы «Standard FET» и «Elongated FET» были однородны по основным клиническим характеристикам (табл. 20).

Частота ишемической болезни сердца у пациентов изучаемых подгрупп не различалась, при этом только в подгруппе «Standard FET» у пациентов с ИБС был подтвержденный инфаркт миокарда в анамнезе.

Одной из наиболее частых фоновых патологий была артериальная гипертензия, которая была отмечена у 88% пациентов.

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

У одного больного в подгруппе «Standard FET» в анамнезе были указания на

Таблица 16. Демографическая и антропометрическая характеристика пациентов в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Таблица 17. Этиологические факторы расслоения аорты в подгруппах в «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Таблица 18. Нозологическая форма расслоения аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Таблица 19. Особенности диссекции в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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



Таблица 20. Сопутствующая и фоновая патология в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Примечание. АоК - аортальный клапан, ИБС - ишемическая болезнь сердца, ПИКС - постинфарктный кардиосклероз, ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких.

Таблица 21. Инструментально-лабораторные показатели в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Примечание. СКФ - скорость клубочковой фильтрации, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка.

Таблица 22. Исходные значения общего диаметра аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

нарушения мозгового кровообращения, обусловленные наличием фибрилляции предсердий.

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

Данных за хроническую обструктивную болезнь легких у обсуждаемых пациентов не было.

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

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

Значения креатинина в сыворотке крови у пациентов находились в пределах 92–107 мкмоль/л. При этом скорость клубочковой фильтрации варьировала в диапазоне 85–87 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. Фракция выброса левого желудочка была на уровне 60–62% (табл. 21).

У пациентов обеих подгрупп фиксировали размеры грудной аорты. Исходный общий диаметр аорты уменьшался от проксимальных отделов аорты к дистальным в подгруппе «Standard FET». В подгруппе «Elongated FET» наблюдали схожую тенденцию, но за счет большего числа пациентов с расщеплением аорты типа В наибольший диаметр аорты был в сегменте А. Однако статистически значимых межгрупповых различий по размеру аорты, измеряемого на разных уровнях, не было (табл. 22).

При оценке размеров истинного канала аорты у всех пациентов было отмечено уменьшение размеров истинного канала по направлению от проксимальных сегментов аорты к дистальным и увеличением размеров ложного канала соответственно (табл. 23).

Согласно данным МСКТ-аортографии количество сообщений между ложным и истинным каналами у пациентов обеих подгрупп также увеличивалось в дистальном направлении. Наибольшее число фенестраций было выявлено в сегменте С, наименьшее – в сегменте А (табл. 24).

Устья почечных артерий чаще отходили от ложного канала аорты. Висцеральные артерии чаще отходили от истинного канала. Однако значимых различий по оцениваемому показателю в обеих подгруппах не было (табл. 25).

## 10.2. Интраоперационный период

В подгруппе «Elongated FET» время ИК, сердечного и циркуляторного ареста, а также АПГМ было менее продолжительным по сравнению с подгруппой «Standard FET». Статистически значимых различий по продолжительности сердечного и циркуляторного ареста, АПГМ между подгруппами не наблюдалось. Время ИК ( $p=0,005$ ) и общая продолжительность операции ( $p=0,006$ ) были значимо длительнее в подгруппе «Standard FET» (табл. 26).

Таблица 23. Исходные размеры истинного и ложного каналов аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Таблица 24. Количество сообщений между истинным и ложным каналами аорты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Таблица 25. Отхождение ветвей брюшной аорты от истинного канала в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

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

Таблица 26. Временные характеристики интраоперационного периода в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	Разница медиан [95% ДИ]	p-уровень
Время ИК, мин	218 [197,5; 288,5]	188 [168; 189]	-52 [-109; -11]	0,005
Сердечный арест, мин	170 [131,5; 179,5]	104 [100; 173]	-31 [-75; 21]	0,174
ЦА, мин	45 [37,5; 60,5]	43 [24; 44]	-11 [-22; 1]	0,080
АПГМ, мин	63 [49; 75]	51 [50; 52]	-12 [-25; 3]	0,080
Продолжительность операции, мин	510 [360; 525]	360 [330; 360]	-150 [-180; -30]	0,006

Таблица 27. Характеристики имплантации гибридного стент-графта в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель		«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
Средний диаметр стент-графта, мм		28 [28; 28]	28 [28; 30]	0,133
Уровень проксимальной фиксации стент-графта	Z2	4 (26,7%)	4 (40%)	0,667
	Z3	11 (73,3%)	6 (60%)	0,667

Средний диаметр имплантированного в аорту стент-графта в обеих подгруппах составил 28 мм. В подгруппе «Standard FET» разброс имплантированных устройств был в диапазоне 24–30 мм, в подгруппе «Elongated FET» – 28–30 мм. Шовную фиксацию гибридного стент-графта к аорте у пациентов осуществляли преимущественно в Z3, реже – в Z2 (табл. 27).

### 10.3. Ранний послеоперационный период

В раннем послеоперационном периоде частота церебральных осложнений была сопоставима в обеих подгруппах. Стоит отметить, что инсульт был диагностирован только у 1 (6,7%) пациента подгруппы «Standard FET». Транзиторная ишемическая атака была также диагностирована у 1 (6,7%) пациента подгруппы «Standard FET».

Ни у одного пациента не было отмечено параплегии. Особо стоит подчеркнуть отсутствие данного осложнения у больных подгруппы «Elongated FET», несмотря на окклюзию устьев межреберных артерий на большем протяжении (уровень дистального края стент-графта – L1) по сравнению с группой «Standard FET» (уровень дистального края стент-графта – Th9) ( $p=0,006$ ).

Также в раннем послеоперационном периоде не было ишемических осложнений со стороны сердца (табл. 28).

Потребность в продленной вентиляции легких более 7 суток чаще была отмечена у пациентов подгруппы «Standard FET» (46,6% против 0,  $p=0,020$ ). Как следствие этого, у больных данной подгруппы период нахождения в палате интенсивной терапии был продолжительнее по сравнению пациентами подгруппы «Elongated FET» (12 [5; 27,5] против 3 [2,3; 3,8] суток,  $p<0,001$ ).

При межгрупповом сравнении не было отмечено различий в частоте реопераций по поводу кровотечения ( $p>0,999$ ). Количество отделяемого по дренажам у пациентов не превышало 500 мл за первые сутки после операции.

В раннем послеоперационном периоде проведение сеансов заместительной почечной терапии по поводу развившегося острого повреждения почек потребовалась только больным подгруппы «Standard FET» (33,3%). Синдром полиорганной недостаточности также был отмечен только у пациентов этой подгруппы (20%).

Таблица 28. Ранние послеоперационные результаты в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Показатель	«Standard FET» (n=15)	«Elongated FET» (n=10)	p-уровень
ТИА, n (%)	1 (6,7%)	0	>0,999
Инсульт, n (%)	1 (6,7%)	0	>0,999
Делирий, n (%)	2 (13,3%)	0	0,894
Дистальный уровень стент-графта	Th9	L1	0,006
Параплегия, n (%)	0	0	>0,999
Инфаркт миокарда, n (%)	0	0	>0,999
Продленная ИВЛ (более 7 суток)	7 (46,6%)	0	0,020
Рестернотомия (кровотечение)	1 (6,7%)	0	>0,999
Отделяемое по дренажам, мл	485,3±366,7	370±225,1	0,559
Острое повреждение почек, n (%)	5 (33,3%)	0	0,061
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	3 (20%)	0	0,250
30-дневная летальность, n (%)	0	0	>0,999
Госпитальная летальность, n (%)	0	0	>0,999

Примечание. ТИА - транзиторная ишемическая атака, ИВЛ - искусственная вентиляция легких.

На госпитальном этапе не было летальных исходов ни в одной из подгрупп.

Частота тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты в первые 30 суток после операции в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET» в сегменте А составила 53% и 63% (p=0,78), в сегменте В - 33% и 54% (p=0,45), в сегменте С - 0 и 9% (p=0,001) соответственно (рис. 103).

Сравнительный межгрупповой анализ ближайших результатов продемонстрировал перспективу пролонгированной методики. Так, технически более сложное вмешательство не было ассоциировано с увеличением ранней летальности и послеоперационных осложнений, в том числе параплегии.

#### 10.4. Среднесрочный послеоперационный период

В среднесрочном периоде наблюдения тотальный тромбоз ложного канала торакоабдоминального отдела аорты в сегментах А, В и С в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET» развился в 93% и 100% (p=0,009), 73% и 72% (p=0,38) и 20% и 18% (p=0,78) соответственно (рис. 104).

В сроки до 24 месяцев в подгруппе «Standard FET» частота позитивного и стабильного ремоделирования торакоабдоминальной аорты в сегменте А составила 100%, в сегментах В и С - по 87%. Из 2 (13,3%) пациентов с негативным ремоделированием аорты в 1 (6,7%) случае потребовалось проведение повторного эндоваскулярного вмешательства (рис. 105).

В подгруппе «Elongated FET» позитивное и стабильное ремоделирование торакоабдоминальной аорты было выявлено в сегментах А, В и С в 100%, 100% и 90% случаев соответственно. Негативное ремоделирование аорты было ди-

Рис. 103.

Частота тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты на госпитальном этапе в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Рис. 104.

Частота тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты в период до 24 месяцев в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

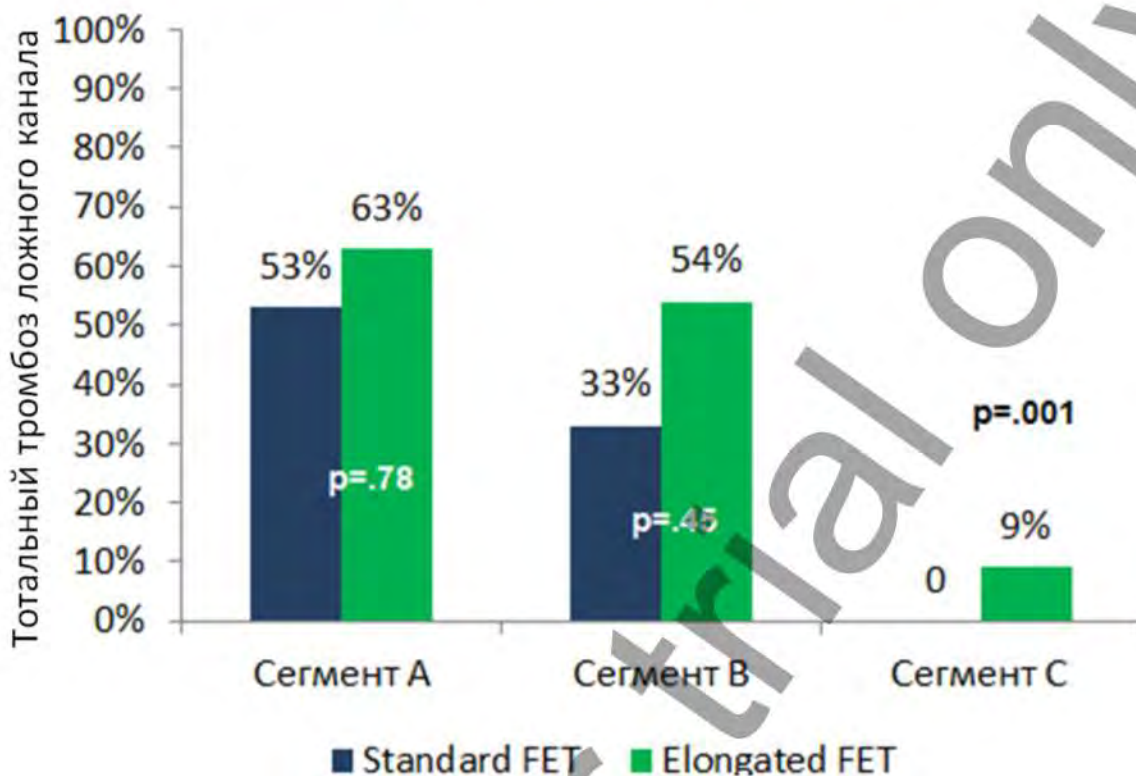


Рис. 103

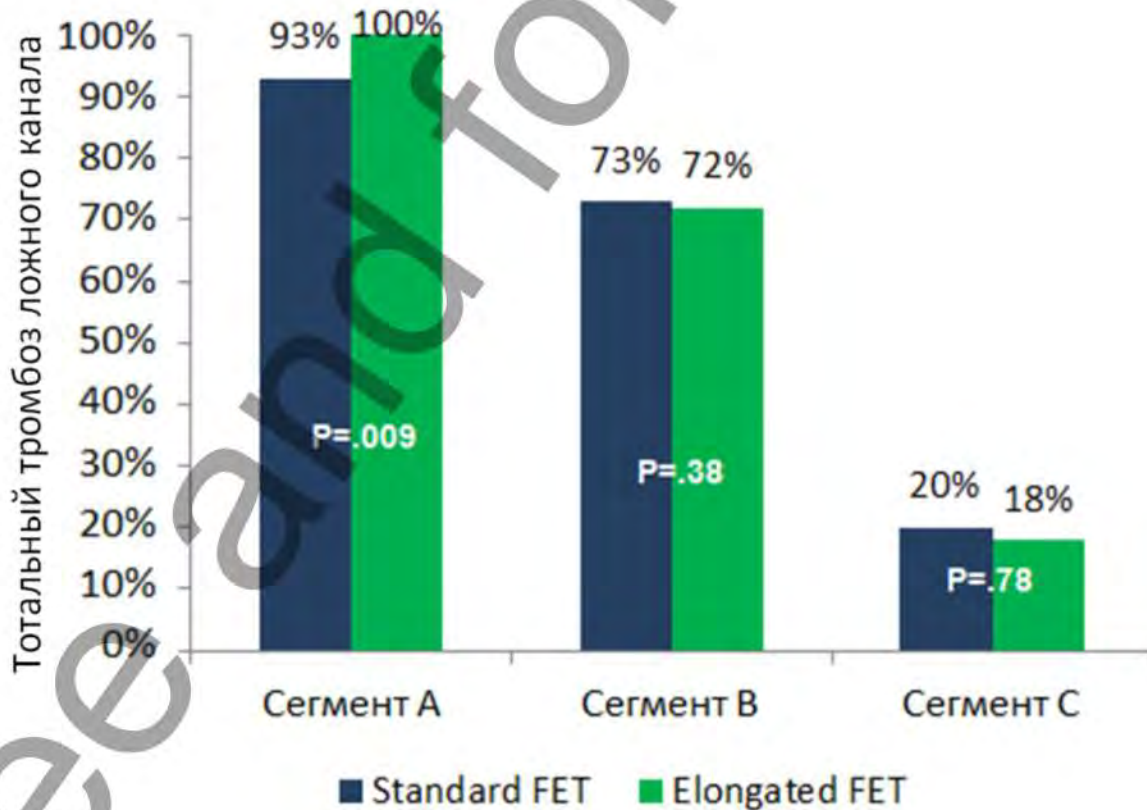


Рис. 104

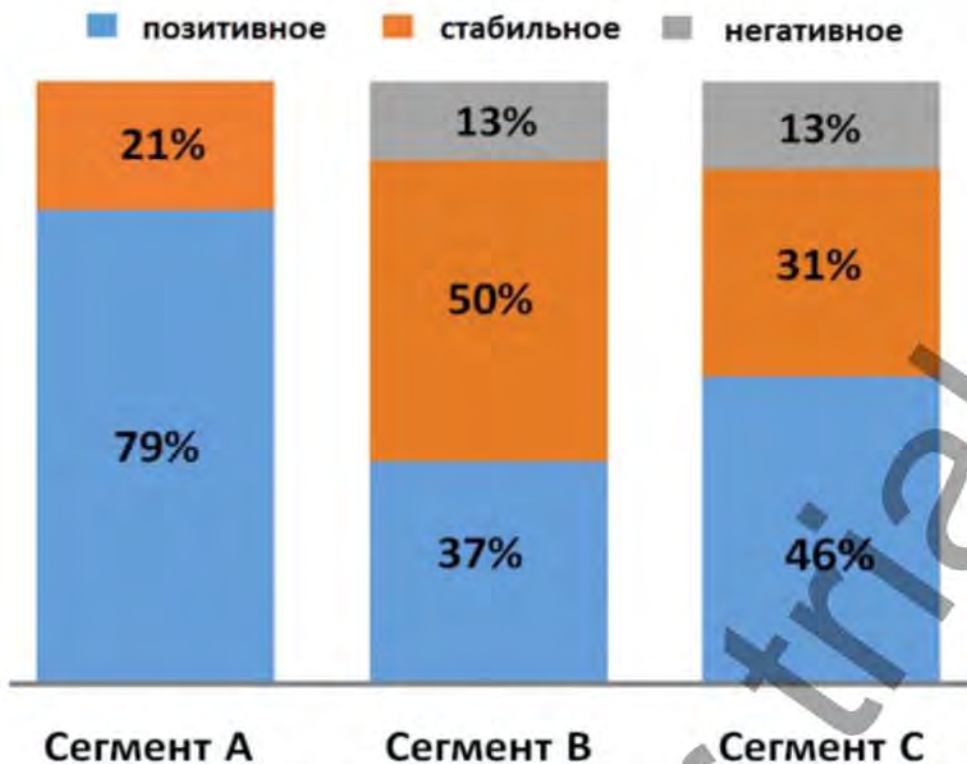


Рис. 105

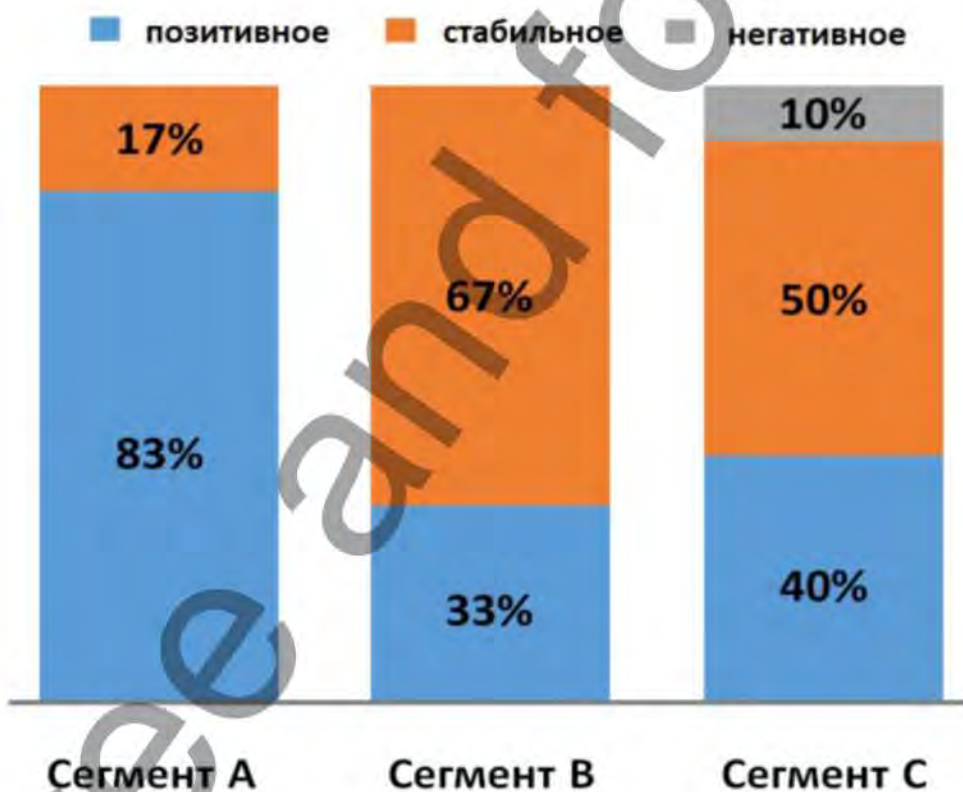


Рис. 106

Рис. 105.  
Ремоделирование торакоабдоминальной аорты в разных сегментах в подгруппе «Standard FET» в сроки до 24 месяцев

Рис. 106.  
Ремоделирование торакоабдоминальной аорты в разных сегментах в подгруппе «Elongated FET» в сроки до 24 месяцев

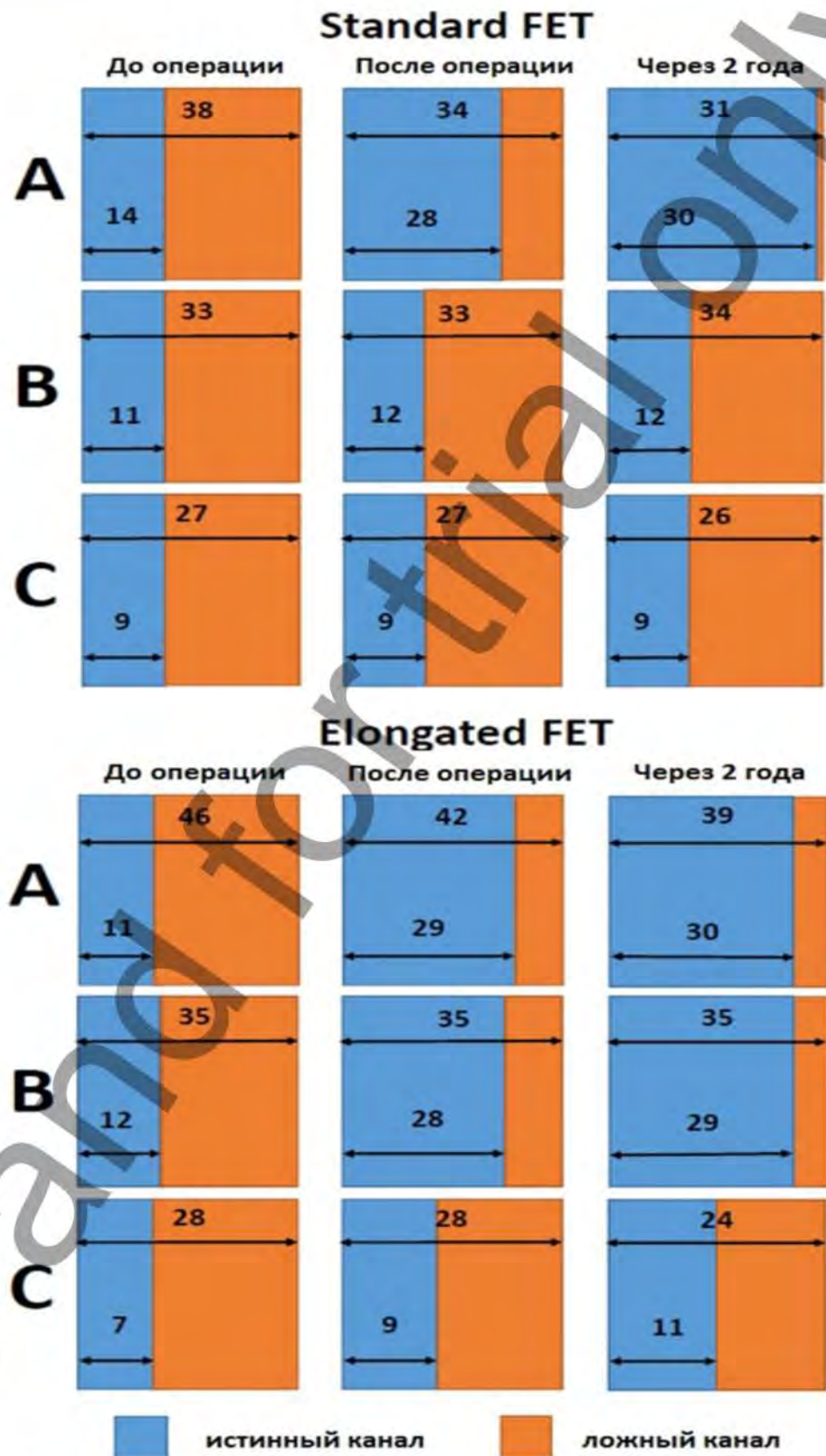


Рис. 107.  
Динамика изменения размеров общего, истинного и ложного каналов аорты в сегментах А, В, С в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET» до и после операции (единица измерения - мм)

Рис. 107



агностировано у 1 (10%) пациента без потребности в проведении дистальной аортальной реинтервенции (рис. 106).

У пациентов обеих подгрупп не было показаний для проведения повторных вмешательств на проксимальных отделах аорты.

Динамика размеров общего, истинного и ложного каналов аорты до и после операции, а также в течение всего периода наблюдения отражена на рисунке 107.

В подгруппе «Standard FET» было отмечено увеличение истинного диаметра на фоне сокращения размеров общего просвета аорты только в сегменте А, в то время как в подгруппе «Elongated FET» подобная динамика была выявлена в сегментах А и В.

Среднесрочная выживаемость пациентов в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET» составила 72% и 100% соответственно ( $p=0,29$ ) (рис. 108).

Стратегия пролонгированного «замороженного хобота слона» продемонстрировала положительную тенденцию в отношении свободы от негативного ремоделирования аорты по сравнению со стандартным вариантом FET-процедуры (80% против 67,5%,  $p=0,58$ ) вследствие более протяженного тромбоза ложного канала в торакоабдоминальном отделе аорты (рис. 109).

В подгруппе «Elongated FET» был лучший показатель свободы от дистальных аортальных реинтервенций, чем в подгруппе «Standard FET», но без значимых различий (100% против 75%,  $p=0,61$ ). Вероятно, требуется более длительный период наблюдения для получения статистически значимой разницы по этому критерию (рис. 110).

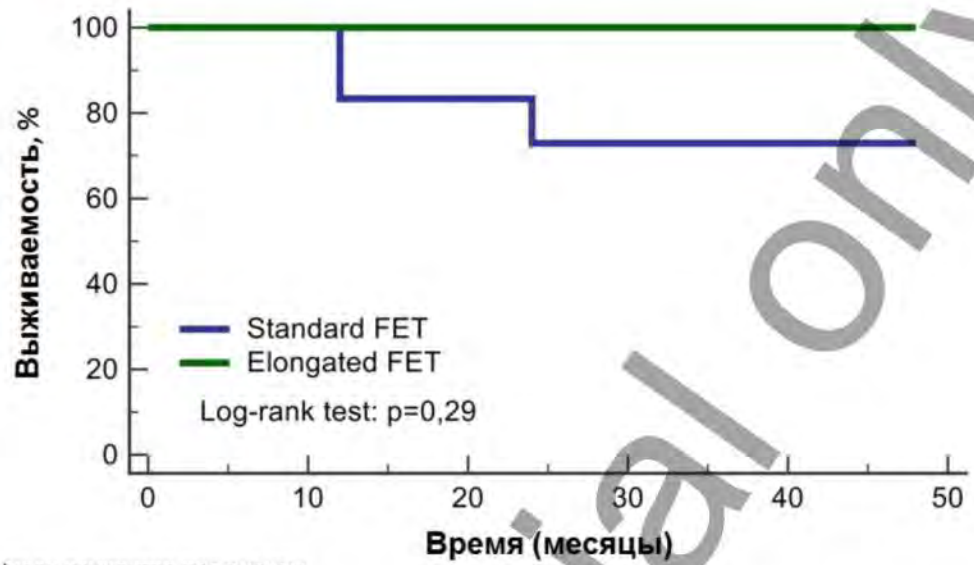
### Клинический пример

Пациентка К., 56 лет, поступила в кардиохирургический стационар с диагнозом подострого расслоения аорты типа А, который был подтвержден по данным МСКТ-аортографии (рис. 111). Пациентке было запланировано оперативное лечение в объеме радикальной хирургической реконструкции грудной аорты с использованием методики «замороженный хобот слона».

Доступом из срединной стернотомии в условиях умеренной гипотермии (25 °С), циркуляторного ареста с унilaterальной антеградной перфузией головного мозга был имплантирован гибридный стент-графт «E-vita open plus» 28 мм. Выполнен полный супрааортальный дебрининг для восстановления кровотока в брахиоцефальных артериях.

Ранний послеоперационный период протекал гладко. Пациентка была экстубирована в первые сутки на фоне хорошего сознания и адекватного мышечного тонуса. Потребности в кардиотониках не было. После операции у больной не было выявлено церебральных и спинальных нарушений. Через 3 суток пациентка была выведена из палаты интенсивной терапии.

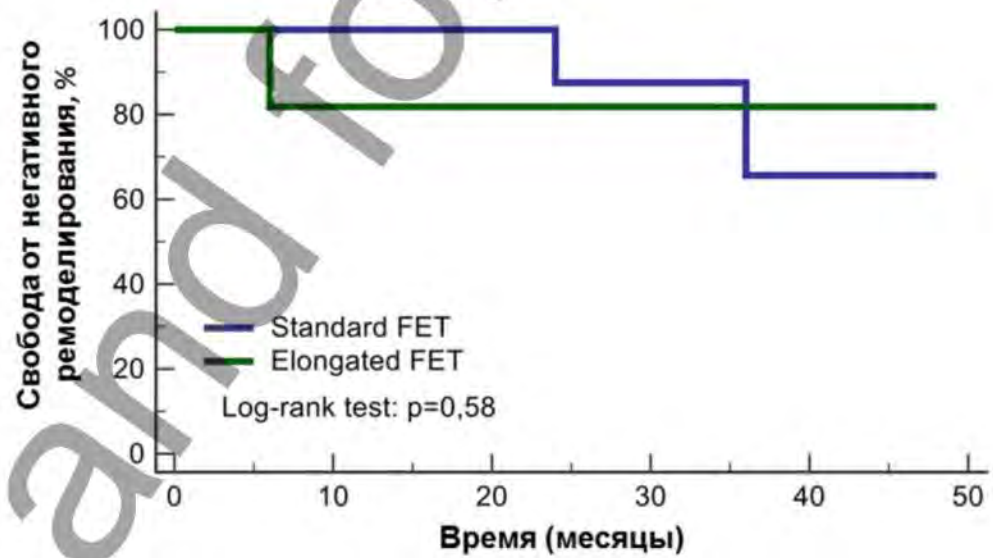
Согласно данным МСКТ-аортографии, проведенной на 5-е сутки после опе-



Число пациентов под риском

Группа «Standard FET»	15	12	8	4	1	0
Группа «Elongated FET»	10	9	3	1	1	0

Рис. 108



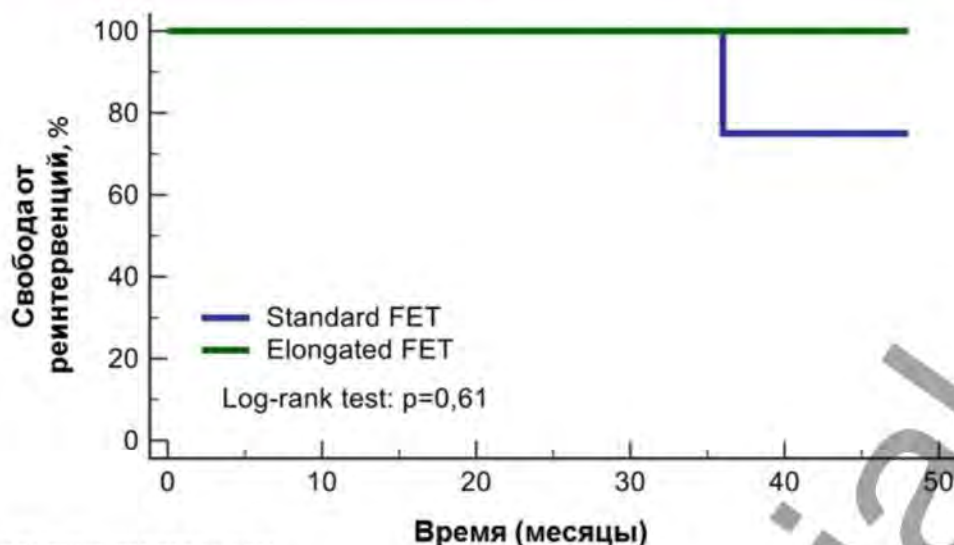
Число пациентов под риском

Группа «Standard FET»	15	12	8	4	1	0
Группа «Elongated FET»	10	9	3	1	1	0

Рис. 109

Рис. 108.  
Кривая выживаемости  
Kaplan-Meier в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»

Рис. 109.  
Кривая свободы от негативного ремоделирования торакоабдоминальной аорты Kaplan-Meier в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»



Число пациентов под риском	Время (месяцы)					
Группа «Standard FET»	15	12	8	4	1	0
Группа «Elongated FET»	10	9	3	1	1	0

Рис. 110

рации, было отмечено, что гибридный стент-графт установлен в истинный канал аорты. Нижний край стент-графта располагается на уровне Th10. Отмечен тотальный тромбоз ложного канала в сегменте А (вдоль имплантированного стент-графта), далее ложный канал проходим без признаков его тромбирования. С учетом этого было принято решение о проведении имплантации дополнительного стент-графта в нисходящий отдел аорты (рис. 112).

Через 7 суток после первичного вмешательства в рентген-операционной в нисходящий отдел аорты был установлен дополнительный стент-графт (до устья чревного ствола). По данным контрольной МСКТ-аортографии определяется формирующийся тромбоз ложного канала аорты на протяжении дополнительно имплантированного стент-графта, без отрицательной динамики со стороны брюшной аорты (рис. 113). Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

В сроки до 2 лет после операции данная технология продемонстрировала хороший клинический и рентгеноморфологический результат: достигнут тотальный тромбоз ложного канала сегмента В (до уровня отхождения чревного ствола). Несмотря на сохранение проходимости ложного канала в сегменте С, не наблюдалось признаков негативного ремоделирования аорты в течение всего периода наблюдения (рис. 114).

Представленный клинический случай демонстрирует преимущество технологии «продолженного замороженного хобота слона» перед стандартной методикой в отношении тромбоза ложного канала торакоабдо-

Рис. 110. Кривая свободы от дистальных аортальных реинтервенций Kaplan-Meier в подгруппах «Standard FET» и «Elongated FET»



**Рис. 111.**  
 Расслоение аорты тип А.  
 Дооперационная МСКТ-аортография пациентки К.  
 А - трехмерная реконструкция аорты;  
 Б - аксиальный срез на уровне дуги аорты (стрелкой указан разрыв интимомедиальной мембраны);  
 В - аксиальный срез на уровне бифуркации почечной артерии;  
 Г - аксиальный срез на уровне брюшной аорты (стрелкой указан разрыв интимомедиальной мембраны)

**Рис. 111**

минального отдела аорты. При использовании пролонгированной методики тотальный тромбоз ложного просвета достигается на большем протяжении по сравнению со стандартным вариантом гибридного подхода.

В заключение стоит отметить, что инновационная стратегия пролонгированного «замороженного хобота слона», не увеличивая ранние и среднесрочные оперативные риски, включая параплеггию, статистически значительно увеличивает частоту тотального тромбоза ложного канала торакоабдоминальной аорты, что является еще одним инструментом в профилактике негативного ремоделирования аорты у пациентов с протяженным расслоением аорты, позволяя сократить количество дистальных аортальных реинтервенций.

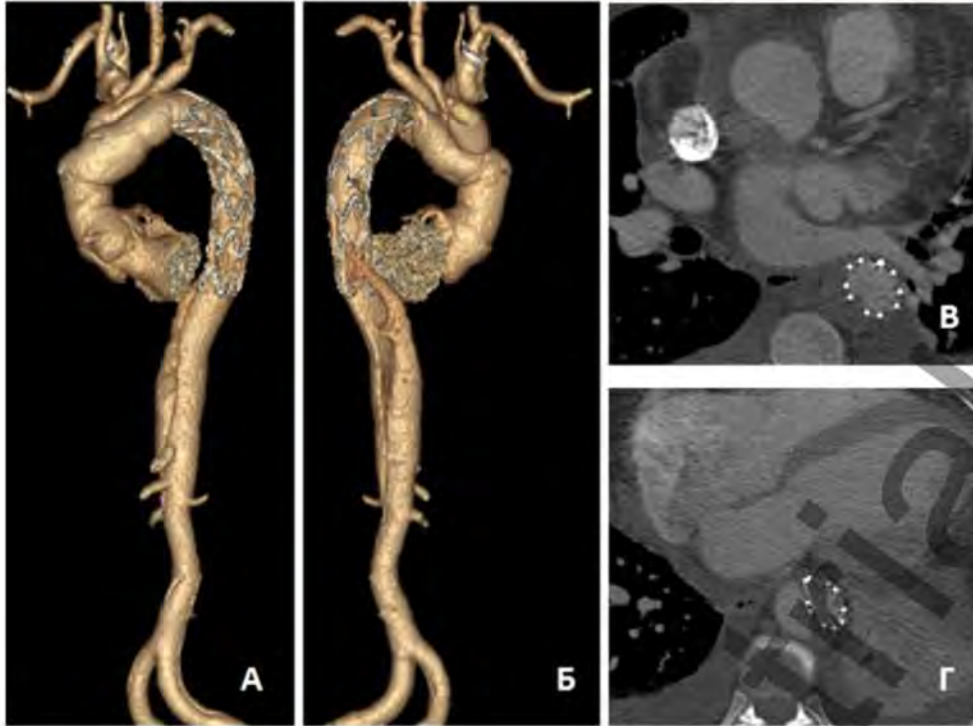


Рис. 112

Рис. 112. МСКТ-аортография пациентки К. после операции («Standard FET»). Тромбоз ложного канала на протяжении стент-графта: А - трехмерная реконструкция аорты (передняя проекция); Б - трехмерная реконструкция аорты (задняя проекция); В - аксиальный срез на уровне левого предсердия; Г - аксиальный срез на уровне дистального края стент-графта (Th 10). Отмечается частичный тромбоз ложного канала

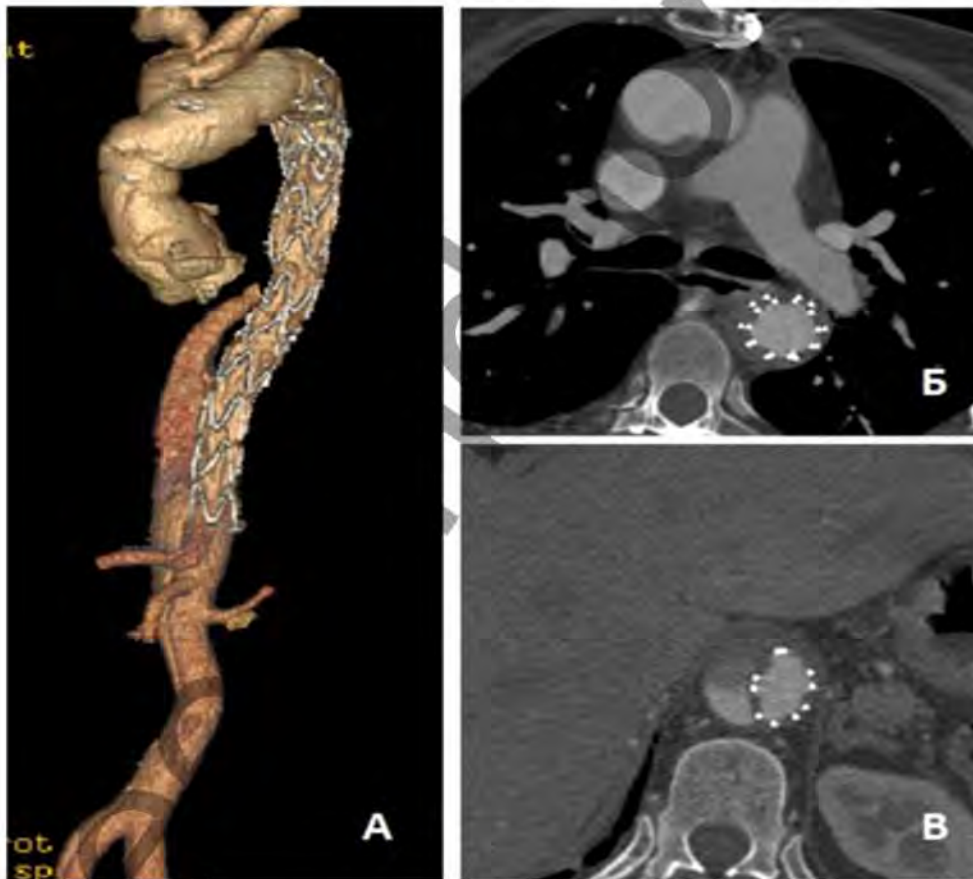


Рис. 113

Рис. 113. МСКТ-аортография пациентки К. Ранний послеоперационный период после имплантации дополнительного стент-графта в нисходящий отдел аорты («Elongated FET»). Формирующийся тромбоз ложного канала аорты на протяжении дополнительно установленного стент-графта: А - трехмерная реконструкция аорты; Б - аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии; В - аксиальный срез на уровне дистального края дополнительно установленного стент-графта. Частичный тромбоз ложного канала

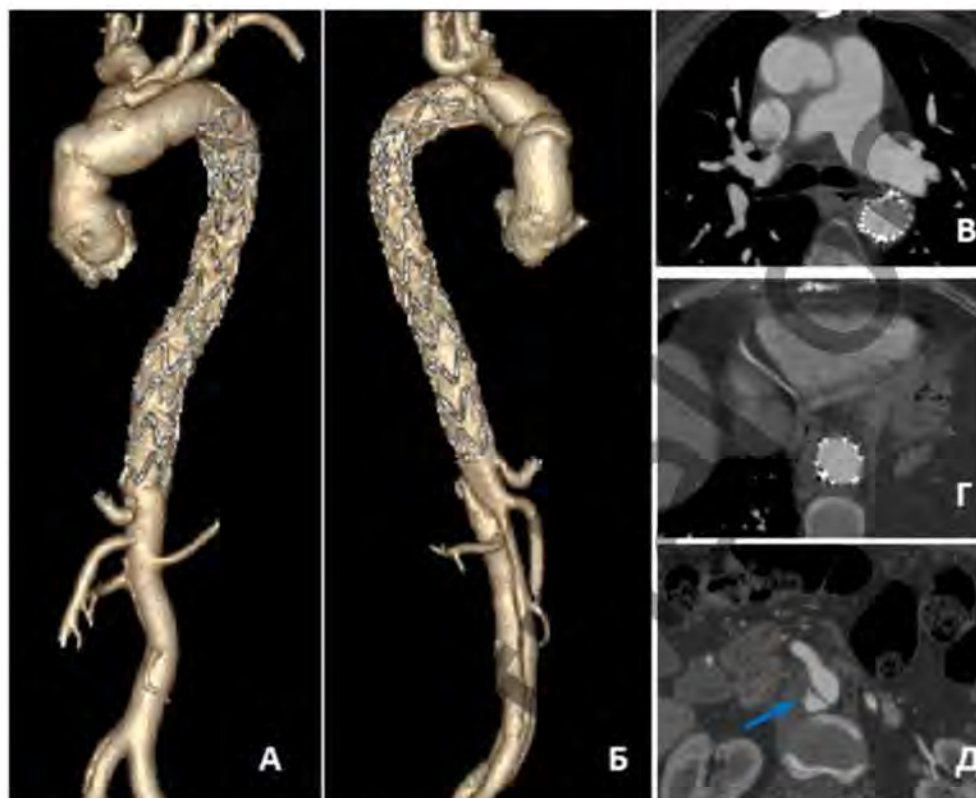


Рис. 114

## Список литературы

1. Faure E.M., Canaud L., Cathala P. et al. Assessment of abdominal branch vessel patency after bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in a human ex vivo model of acute type B aortic dissection // *J Vasc Surg.* – 2015. – Vol. 61. – P. 1299-1305. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2013.11.095>.
2. Hofferberth S.C., Foley P.T., Newcomb A.E. et al. Combined proximal endografting with distal bare-metal stenting for management of aortic dissection // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 95-102. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.06.106.
3. Iafrancesco M., Goebel N., Mascaro J. et al. Aortic diameter remodelling after the frozen elephant trunk technique in aortic dissection: results from an international multicentre registry // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2017. – Vol. 52 (2). – P. 310-318. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx131>.
4. Kozlov B.N., Panfilov D.S., Saushkin V.V. et al. Distal aortic remodelling after the standard and the elongated frozen elephant trunk procedure // *Interact CardioVasc and Thorac Surg.* – 2019. – Vol. 29. – P. 117-123. doi:10.1093/icvts/ivz026.
5. Trimarchi S., Tolenaar J.L., Jonker F.H.W. et al. Importance of false lumen thrombosis in type B aortic dissection prognosis // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2013. – Vol. 145. – P. 208-212. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.11.048>.

## Рис. 114.

МСКТ-аортография пациентки К. Состояние после операции через 24 месяца. Тотальный тромбоз ложного канала нисходящего отдела аорты: А - трехмерная реконструкция аорты (передняя проекция); Б - трехмерная реконструкция аорты (задняя проекция); В - аксиальный срез на уровне бифуркации легочной артерии; Г - аксиальный срез на уровне дистального края стент-графта; Д - аксиальный срез на уровне верхней брыжечной артерии. Частичный тромбоз ложного канала (указан стрелкой)

## Заключение

---

Мы стали современниками стремительно меняющегося мира. Результаты научно-технической и технологической революции не могли не отразиться и на состоянии медицинских наук как в плане диагностики, так и в отношении лечения. Новые технологии сердечно-сосудистой хирургии в целом и в хирургии грудной аорты в частности также получили мощный импульс в своем развитии. Современный приоритет клинического и научного интереса в аортальной хирургии ассоциирован с выбором стратегии и тактики гибридного лечения пациентов с диссекцией аорты различных типов и стадий.

Несмотря на то, что на сегодняшний день гибридный подход у этой категории пациентов признается самым передовым и востребованным, остается немало вопросов, по которым мнения ученых нельзя признать единодушным. Более того, иногда эти взгляды и вовсе диаметрально противоположны. Актуальность и значение этих тем подтверждаются относительно высокими цифрами осложнений и летальности и требуют аргументированных решений. Также стоит отметить, что несмотря на богатую мировую историю хирургии грудной аорты, до сих пор отсутствуют рандомизированные многоцентровые клинические исследования. Все это не способствует созданию рекомендаций высокого уровня доказательности. Поэтому пока единственно верный путь в определении острых вопросов гибридной хирургии аорты – это накопление опыта, знаний, результатов отдельными клиническими группами и доведение их до широкого круга специалистов.

Настоящая монография основана на анализе собственных данных хирургического лечения расслоения аорты и, безусловно, в ней обобщается материал современной мировой и отечественной литературы, затрагивающая эту серьезнейшую медицинскую проблему.

Авторами на протяжении многих лет проводятся последовательные интенсивные исследования, посвященные оптимизации предоперационной подготовки пациентов, анестезиологического и перфузиологического сопровождения, а также совершенствованию хирургической тактики и техники, направленной на улучшение результатов хирургического лечения.

Создатели монографии на ее страницах изложили свое видение проблемы и предложили собственные решения по некоторым пунктам, в числе которых: использование актуальных технологий, направленных на сокращение частоты церебральных и спинальных осложнений, снижение частоты интра- и послеоперационного кровотечения. Кроме того, приведены статистически выверенные результаты, позволяющие рассматривать гибридное лечение пациентов

с расслоением аорты как обоснованный и приоритетный вариант. Авторами продемонстрирована перспективность оригинального подхода – пролонгации «замороженного хобота слона» – в отношении сокращения негативного ремоделирования торакоабдоминального отдела аорты после гибридных операций. Несмотря на растущий массив литературных данных, посвященных оценке результатов ближайшего послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты, потребность в разностороннем анализе течения отдаленного послеоперационного периода очевидна. Авторы постарались дать собственную аналитическую оценку долгосрочной перспективы гибридного лечения у этих пациентов.

В заключение стоит отметить, что прогресс аортальной хирургии несомненен. Совершенствование хирургической техники и развитие современных анестезиологических и реаниматологических технологий и фармакологии позволяют успешно оперировать даже тех пациентов, кому еще несколько лет назад можно было рекомендовать только симптоматическую терапию.



# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

---

АоК	-	аортальный клапан
АКШ	-	аортокоронарное шунтирование
АПГМ	-	антеградная перфузия головного мозга
БАК	-	бикуспидальный клапан
БЦС	-	брахиоцефальный ствол
ДИ	-	доверительный интервал
ИБС	-	ишемическая болезнь сердца
иАПФ	-	ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИВЛ	-	искусственная вентиляция легких
ИК	-	искусственное кровообращение
ММП	-	матричные металлопротеиназы
МРТ	-	магнитно-резонансная томография
МСКТ	-	мультиспиральная компьютерная томография
ОШ	-	отношение шансов
ПИКС	-	постинфарктный кардиосклероз
СКФ	-	скорость клубочковой фильтрации
СРБ	-	С-реактивный белок
ТИА	-	транзиторная ишемическая атака
ТТЭхоКГ	-	трансторакальная эхокардиография
ФВ ЛЖ	-	фракция выброса левого желудочка
ХОБЛ	-	хроническая обструктивная болезнь легких
ЦА	-	циркуляторный арест
ЧПЭхоКГ	-	чреспищеводная эхокардиография
ЭЦМ	-	экстрацеллюлярный матрикс
dSINE	-	distal steni-induced new entry – дистальный стент-индуцированный надрыв интимы
FET	-	frozen elephant trunk – замороженный хобот слона
non-FET	-	протезирование грудной аорты без использования гибридного стент-графта
PSM	-	propensity score matching
rSO <sub>2</sub>	-	уровень церебральной оксигенации
TEVAR	-	thoracic endovascular aortic repair – эндоваскулярное лечение грудной аорты
TGFβ	-	трансформирующий фактор роста бета

# БЛАГОДАРНОСТЬ

---

Авторы монографии выражают особую благодарность сотрудникам подразделений НИИ кардиологии, без которых эта монография была бы невозможной:

Отделение функциональной и лабораторной диагностики  
(руководитель, д.м.н., профессор Соколов А.А.).

Лаборатория радионуклидных методов исследования  
(руководитель, д.м.н. Завадовский К.В.).

Отделение рентгеновских и томографических методов диагностики  
(руководитель, д.м.н., профессор Усов В.Ю.).

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения  
(руководитель, д.м.н. Пекарский С.Е.).



### **Козлов Борис Николаевич**

1962 г.р., Томск. Доктор медицинских наук, руководитель отделения сердечно-сосудистой хирургии НИИ кардиологии Томского НИМЦ, профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. Автор многих публикаций и монографий по сердечно-сосудистой хирургии. Круг интересов широк, но в последние годы одно из приоритетных направлений – гибридная хирургия аорты и магистральных сосудов.

«Нет недостатка в предложениях о путях решения проблемы, но всегда остается вопрос о приемлемости результата при выборе того или иного пути».



### **Панфилов Дмитрий Сергеевич**

Сердечно-сосудистый хирург, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Автор более 150 публикаций в отечественной и зарубежной печати, включая монографии, учебные пособия и патенты на изобретения.

Область научных интересов: хирургическое лечение заболеваний грудной и брюшной аорты, магистральных сосудов.

---

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

Борис Николаевич Козлов,  
Дмитрий Сергеевич Панфилов

## ГИБРИДНАЯ ХИРУРГИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

Верстка - И.Ю. Иванова

Дизайн - М.Н. Шугай

Редактор - И.Ю. Иванова

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ

г. Томск, 634012, ул. Киевская, 111 а

тел.: +7 (3822) 55-83-67

e-mail: [cardio@cardio-tomsk.ru](mailto:cardio@cardio-tomsk.ru)

Формат 60x90/8. Усл. печ. л. 12,1. Уч.-изд. л. 12,9.

Тираж 300 экз. Гарнитура Pragmatica C.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Заказ №172