ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ ИМЕНИ А.Н. БАКУЛЕВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Мамилов Магомед-Башир Тарханович

«Результаты хирургического лечения острого расслоения аорты типа А»

3. 1. 15. Сердечно - сосудистая хирургия.

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Мироненко В.А.

МОСКВА – 2025

Оглавление

Введение ***6***

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ***12***

1.1 Острое расслоение аорты **12**

1.2. Классификация **14**

1.3. Эпидемиология и патофизиология **16**

1.4 Факторы риска **19**

1.5. Клинические проявления **22**

1.6. Диагностика, скрининг **24**

1.6.1. Методы визуализации 24

1.6.2. Общие признаки и симптомы расслоения аорты. 29

1.7. Лечение. **30**

1.8. Хирургическое лечение **31**

1.9. Современные результаты. **32**

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ***36***

2.1. Дизайн исследования **36**

2.2. Общая характеристика пациентов **37**

2.3. Инструментальные методы исследований **40**

2.3.1. Электрокардиографический метод исследования. 40

2.3.2. Рентгенографический метод исследования. 41

2.3.3. Эхокардиографический метод исследования. 41

2.3.4. Мультиспиральная компьютерная томография. 44

2.4 Хирургическое вмешательство при остром расслоении аорты типа А **48**

2.5. Методы статистической обработки данных. **53**

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ***55***

3.1. Оценка результатов в общей популяции. **56**

3.1.1. Оценка лабораторных данных 56

3.1.2. Интраоперационные данные. 58

3.1.3. Послеоперационные данные. 61

3.1.4. Факторы риска конечных точек 65
3.1.4.1. Однофакторный регрессионный анализ до операционных данных..... 65
3.1.4.2. Многофакторный регрессионный анализ до операционных данных ... 68
3.1.4.3. Многофакторный регрессионный анализ послеоперационных данных.72
3.1.4.4. Оценка выживаемости. 74
3.2.1. Результаты после проведения псевдорандомизации. 76
3.2.1. Непосредственные результаты..... 82
3.2.5. Описание клинического случая. 88
Клинический случай 1..... 88
Клинический случай 2..... 95
Клинический случай 3..... 99
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ *..... 107*
Заключение 121
Выводы 123
Практические рекомендации 124
Список литературы 125

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АоК – аортальный клапан

АКШ – аортокоронарное шунтирование

АПГМ – антеградная перфузия головного мозга

АЧТВ - Активированное частичное тромбопластиновое время

ББШ – бедрено-бедренное шунтирование

БЦС – брахиоцефальные сосуды

БЦСт – брахиоцефальный ствол

ВОА – восходящий отдел аорты

ВПС – врожденный порок сердца

ГМ – головной мозг

ИМТ – индекс массы тела

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – искусственное кровообращение

КА – коронарные артерии

КДО – конечно-диастолический объем

КДР – конечно-диастолический размер

КСО – конечно – систолический объем

КСР – конечно-систолический размер

ЛА – легочная артерия

ЛОСА – левая общая сонная артерия

ЛОБА – левая общая бедренная артерия

ЛПА – левая подмышечная артерия

ЛПкА – левая подключичная артерия

МК – митральный клапан

МНО – международное нормализованное отношение

МРА - магнитно-резонансная ангиография

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОАС – острый аортальный синдром

ОБА – общая бедренная артерия

ОРДС – острый респираторный дистресс синдром

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь

ПМК – протезирование митрального клапана

ППА – правая подмышечная артерия

СД – сахарный диабет

ТК- трикуспидальный клапан

УЗДГ – ультразвуковая допплерография

УО – ударный объем

ФВ – фракция выброса

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЧП-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиография

ЭхоКГ - эхокардиография

ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация

AOR – скорректированный коэффициент шансов

COR – неисправленный коэффициент шансов

FET – замороженный хобот слона

PSM – псевдорандомизация

GRAAD – немецкий регистр острых расслоения аорты

IRAD – международный регистр острых расслоений аорты

Введение

Ежегодный рост числа выявляемых случаев расслоения аорты типа А обусловлен увеличением заболеваемости атеросклерозом и артериальной гипертензией в развитых странах, а также улучшением диагностики и повышенной настороженностью врачей первичного звена к этому тяжелому заболеванию [1, 46].

Открытая операция остается золотым стандартом лечения при расслоении аорты типа А. Эволюция хирургических подходов, совершенствование кардиоанестезиологии и перфузиологии, отработанная система организационных, диагностических и лечебных мероприятий позволили снизить предоперационную летальность более чем в 3 раза за период активной разработки данной проблемы с начала 70 гг. 20 века [4, 47, 55, 57, 95].

В последние годы имеется тенденция к увеличению объема первичной операции на дуге аорты, что оправдано с точки зрения отдаленных результатов. В большинстве случаев такие операции выполняются в условиях искусственного кровообращения (ИК) с периодом гипотермического циркуляторного ареста или без него с применением различных методик защиты головного мозга.

Согласно информации, полученной из международной базы данных острого расслоения аорты (IRAD) и немецкого реестра острого расслоения аорты (GRAAD) основными механизмами внезапного летального исхода слудат коронарная недостаточность либо нарушение целостности проксимальной аорты. Указанные жизнеугрожающие осложнения встречаются в 80: наблюдений острого расслоения аорты типа А. В 5-15% случаев у больных наблюдаются нарушения мозгового кровотока с сопутствующей неврологической симптоматикой ассоциированными с острой аортальной патологией [69, 45].

Симптоматика острого расслоения аорты не отличается от ряда других заболеваний, таких как острый коронарный синдром, нарушением мозгового кровообращения, ишемией нижних конечностей, «острым животом» [2, 8]. Ошибочная диагностика выявляется примерно в трети случаев при первичном обращении. Исходы заболевания определяется протяженностью расслоения, показателями гемодинамики, наличием или отсутствием ишемических осложнений и своевременностью оперативного лечения. Тщательный сбор клинического анамнеза с результатами комплексного физикального обследования имеет существенное значение для установки диагноза.

В первоначальных публикациях, посвященных оперативному лечению острого расслоения аорты типа А, показатели внутрибольничной смертности варьировали от 30% до 60%. На современном этапе отмечается существенное улучшение результатов лечения, что отражается в большинстве новейших публикаций, где уровень внутрибольничной смертности составляет 13% - 25%. Согласно данным Международного регистра острого расслоения аорты, опубликованным в 2016 году, зафиксирована 25%-я смертность среди пациентов после операции по поводу острого расслоения аорты типа А [69, 45].

Примерно у трети пациентов с данной патологией выявляется клиническая картина ишемии различных органов и тканей, значительно влияющая на исход заболевания. Ишемические поражения головного мозга, сердца, периферических артерий и органов брюшной полости представляют самостоятельные факторы, определяющие послеоперационный прогноз. Исследования показывают, что при развитии органной ишемии во время острого расслоения аорты типа А летальность 70-100 %.

В НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева используется комплексный подход к защите мозга и висцеральных органов. Помимо стандартного протокола искусственного кровообращения, внедрена адаптивная перфузия и адаптивная укладка артериальных магистралей с двумя перфузионными насосами, с различными вариантами точек канюляции и перфузионными переключениями с целью снижения эпизодов ишемии и циркуляторного ареста [20, 21].

Факторы риска летальности включают шок, предоперационную мальперфузию, пожилой возраст и предыдущие кардиохирургические операции.

В практике кардиохирургов существуют различные подходы к объему хирургического лечения. Значительное число специалистов ограничиваются протезированием восходящей аорты и/или частичной дуги, расширяя объем операции только в случаях распространения фенестрации на дугу и ее ветви [29, 67]. Альтернативный подход, придерживаемый другой группой хирургов, предусматривает более агрессивное хирургическое лечение – полное замещение дуги аорты независимо от расположения фенестраций [11,25,34,51]. Вопрос о наиболее целесообразном хирургическом лечении при операциях на дистальной аорте остается открытым для обсуждения.

По данным различных мировых клиник оба метода имеют поддержку. Результаты многоцентровых наблюдений продемонстрировали сопоставимые показатели пятилетней выживаемости между пациентами, получившими ограниченное протезирование полудуги, и больными, перенесшими полное протезирование дуги аорты.

Цель данного исследования: оценить результаты расширения оперативного вмешательства на дугу аорты при остром расслоении аорты типа А.

Задачи исследования:

1. Оценить динамику числа операций на дуге аорты при остром расслоении аорты типа А за 10 лет.
2. Оценить непосредственные результаты и провести сравнительный анализ результатов острого расслоения аорты типа А в зависимости от коррекции с использованием псевдорандомизации и общей выживаемости.
3. Определить факторы риска неблагоприятных событий при оперативном лечении острого расслоения аорты типа А на основе многофакторного анализа в до- и послеоперационном периоде.

Научная гипотеза

Расширение операции на дугу аорты при остром расслоении может быть эффективно выполнено в случае осложнённых форм расслоений и малого количества факторов риска, т.к.:

1. Резекция фенестраций в дуге аорты снижает риск мальперфузии в послеоперационном периоде.
2. Наличие сочетания основных дооперационных факторов риска способствует повышении летальности при расширении на дугу аорты.

Научная новизна

Впервые проведен анализ и сравнительная оценка вмешательства на восходящем отделе и при расширении операции на дугу в случаях острого расслоения аорты. В работе оценены факторы, влияющие на госпитальную летальность, развитие осложнений, как при операции только на восходящем отделе, так и в сочетании с дугой.

На основании полученных результатов разработаны диагностические критерии для определения хирургической тактики и определена целесообразность расширения на дугу аорты.

Теоретическая и практическая значимость результатов исследования.

Полученные данные позволили разработать и обосновать тактику выбора оптимального метода проведения операций на восходящей части и дуге аорты при остром расслоении аорты типа А. Установлено, что при необходимости возможно протезирование дуги аорты без увеличения летальности и послеоперационных осложнений.

Положения, выносимые на защиту:

1. Расширение вмешательства на дугу аорты при остром расслоении аорты типа А целесообразно при наличии показаний и не влияет на увеличение уровня летальности и на количество послеоперационных осложнений.

2. При расширении оперативного вмешательства на дугу аорты при остром расслоении аорты типа А следует учитывать следующие дооперационные факторы: высокий индекс массы тела; пневмония; ХОБЛ; степень агрегации тромбоцитов; наличие мальперфузии.

3. Пациенты с мальперфузией головного мозга и висцеральных органов, отеком легких и сердечной недостаточностью относятся к группе высокого риска послеоперационной летальности.

4. При расширении на дугу аорты хирургическая тактика определяется в каждом случае индивидуально в зависимости от характера распространённости расслоения и исходного состояния пациента.

Внедрение результатов исследования

С 2018 года результаты исследования были внедрены в клиническую практику отделения реконструктивной хирургии и корня аорты ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России. Основные положения диссертационного исследования, научные выводы и практические рекомендации внедрены в практику ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева» Минздрава России и могут быть использованы в других кардиохирургических и кардиологических центрах России.

Апробация результатов исследования

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на XXVI, XXVII, XXVIII Ежегодной сессии «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России с конференцией молодых ученых (Москва, 2020,2021,2022г.). Результаты исследований регулярно докладывались и обсуждались на рабочих конференциях отделения реконструктивной хирургии и корня аорты «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России в 2018-2024 гг.

Публикации

По теме диссертации опубликованы 6 научных работ (все статьи в журналах, рецензируемых ВАК) и 27 тезисов.

Личный вклад автора в проведенное исследование

Автором самостоятельно выполнены все основные разделы диссертационной работы. Были определены ключевые направления исследования, проведён детальный анализ отечественной и зарубежной литературы, а также изучен и систематизирован мировой опыт в области лечения пациентов с расслоением аорты. Автором лично осуществлено проспективное и ретроспективное наблюдение за пациентами после выполнения хирургического вмешательства по поводу лечения расслоения аорты, с учётом их клинических особенностей и исходов лечения. Все полученные данные были внесены в базу, после чего автором выполнена их обработка, анализ и обобщение, что позволило сформулировать практические выводы и рекомендации в рамках настоящего исследования.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют формуле специальностей медицинские науки - 3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Острое расслоение аорты

Острое расслоение аорты – это жизнеугрожающее состояние, требующее срочной диагностики и экстренного хирургического вмешательства [36, 54]. Это заболевание занимает одно из ведущих мест в структуре внезапной сердечной смерти, являясь причиной смерти у 1,1% больных [9, 27]. Время выполнения операции имеет важное значение: с каждым часом после установления диагноза смертность возрастает на 1-2%, составляя в течение первых суток 35% [35].

По данным морфологических исследований, проеденных в зарубежных центрах, распространенность расслоения аорты варьирует пределах 0,2 - 0,8 % [4]. В отсутствие оперативного вмешательства данная патология характеризуется крайне высокой летальностью [47]. Исследование, выполненное Хубулава Г.Г. и его коллегами в 2019 году, выявило факторы риска внутрибольничной смертности. Авторы пришли к заключению, что эффективная система маршрутизации пациентов в сочетании с экстренной диагностикой и оперативным лечением способствуют снижению внутрибольничной летальности [32]. По данным европейский клинических рекомендаций установлено, что при остром расслоении аорты типа А показана экстренная операция (уровень доказательности IIB, класс рекомендации I) [54]. На протяжении последнего десятилетия произошли существенные улучшения в хирургической лечении. Это достигнуто благодаря развитию диагностических подходов, совершенствованием техник анестезиологического обеспечения, улучшения искусственного кровообращения с применением новых методов защиты органов, а также внедрением современных протезных материалов и оптимизацией хирургических методик. Вместе с тем в данной области остается

значительное количество актуальных и требующих решения клинических вопросов [34].

Во время глобальной пандемии новой коронаровирусной инфекции острое расслоение аорты типа А продолжала представлять существенную клиническую проблему, затрудняющую как организацию медицинской помощи пациентам, так и выбор оптимальной тактики их лечения [100].

В клинической практике необходимо проводить дифференциальную диагностику между несколькими нозологическими формами: истинной аневризмой аорты, ложной аневризмой и расслаивающей аневризмой аорты. Примечательно, что в клинической практике расслаивающая аневризма нельзя считать полностью корректным, поскольку расслоение стенки аорты зачастую происходит без развития аневризмы. Истинная аневризма представляет собой расширение всех слоев сосудистой стенки. К развитию ослабления аортальной стенки приводят изменения в виде кистозного медионекроза, вследствие чего стенка утрачивает способность противостоять гемодинамическим нагрузкам. Это способствует расширению сосуда вплоть до его разрыва, что может произойти при воздействии одного и нескольких факторов риска (повышенные физические нагрузки, никотиновая зависимость, артериальная гипертензия, атеросклероз и прочие) [73]. В отличии от истинной аневризмы, ложная аневризма аорты характеризуется нарушением целостности аортальной стенки и фикусируется окружающими тканями. Формирование ложных аневризм обусловлено совокупностью факторов: механических повреждений (проникающих и непроникающих), инфекционных осложнений и последствий инвазивных процедур типа кардиокатетеризации [111]. При травматическом поражении аорты наблюдается предпочтительная локализация повреждений в перешейке, синотубулярной зоне и дистальной части дуги аорты. Диссекция аорты травматического происхождения диагностируется относительно редко [82].

Под диссекцией аорты понимается нарушение целостности интимы с проникновением крови в среднемышечный слой, сопровождающее образованием дополнительного канала кровотока в виде «ложного просвета». Менее часто встречается альтернативный механизм формирования патологии – кровоизлияние в толщу аортальной стенки, именуемое интрамуральной гематомой. Вне зависимости от места возникновения нарушения целостности или типа механизма развития, расслоение может прогрессировать в проксимальном и дистальном направлениях, охватывая различные отделы аорты от ее начальных сегментов до ее периферических ветвей в результате постоянного воздействия внутрипросветного давления.

1.2. Классификация

Острая стадия расслоении аорты определяется первыми двумя неделями после ее манифестации и характеризуется критической опасностью возникновения осложнений вплоть до летального исхода. При отсутствии оперативного вмешательства смертность в этот период может достигать 80% [5,6,27]. Последующий период (14 – 90-е сутки) классифицируется как подострая стадия, за которой следует длительная хроническая стадия. Данная классификация получила наиболее широкое распространение и зафиксирована в клинических рекомендациях по острому расслоению аорты [54].

Система классификации расслоения аорты базируются анатомических характеристиках. По степени распространения и вовлечения различных отделов аорты обычно используются две системы классификации для расслоения аорты (рис.1). Стэнфордская классификации получила наиболее широкое распространение и признание после ее ведения в 1970 году. Тип А характеризуется вовлечением в процесс расслоения восходящего отдела аорты, тип В - без распространения диссекции на восходящий отдел аорты. Альтернативная система классификации Дебейки, была впервые разработана в

1955 году с последующими модификациями в 1965 и 1982 годах для большего соответствия Стэнфордской системе классификации, основанной на том, была ли вовлечена восходящая аорта независимо от места разрыва интимы или дистальной степени расслоения [10, 42]. Разделение I и II типа по Дебейки включает восходящую аорту; однако I тип выходит за пределы брахиоцефального ствола, тогда как II тип ограничивается восходящей аортой. I и II тип по Дебейки соответствуют классификации А типа по Стэнфорду. Также в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева модифицирована классификация по Дебейки и выделяют IIа тип. Включает в себя расслоение восходящей аорты и дуги до левой общей сонной артерии. Расслоение III типа по Дебейки соответствует расслоению стэнфордской классификации типа В. Последнее время в мировом сообществе кардиохирургов обсуждается острое расслоение аорты, относящееся ни к А, ни к В типу. В данном типе расслоение ограничено дугой аорты между брахиоцефальным стволом и левой подключичной артерией и не распространяется ретроградно на восходящую аорты и антеградно на нисходящую аорту [78].

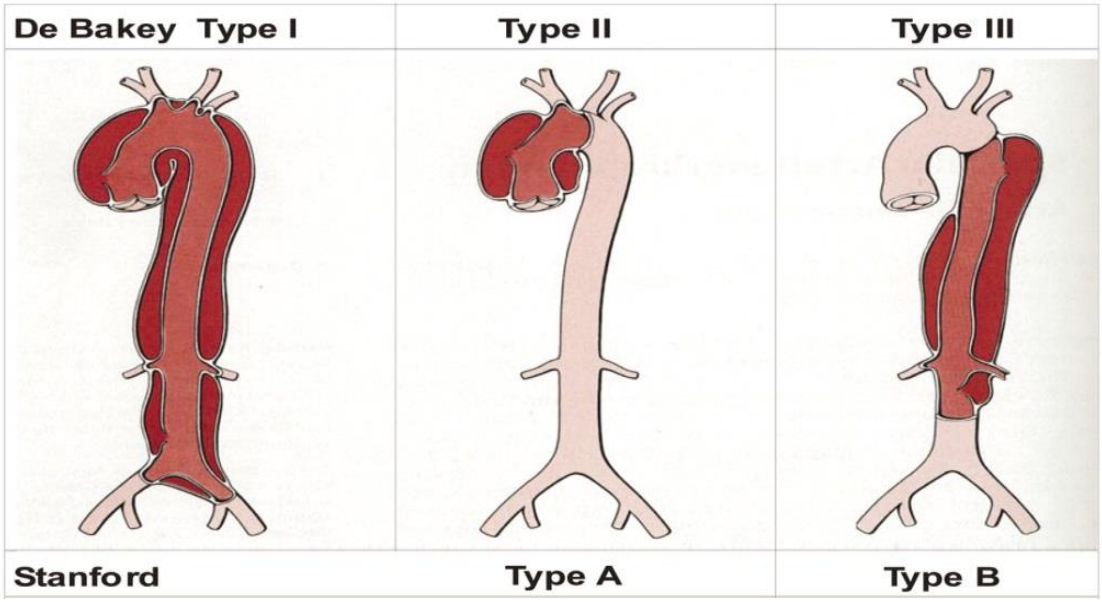


Рисунок 1. *Классификация DeBakey и Stanford при расслоении аорты. (адаптировано с Mukherjee D, Eagle KA. Aortic dissection—an update. Curr Probl Cardiol 2005;30(6):293; with permission.)*

1.3. Эпидемиология и патофизиология

Согласно исследованиям Coady и его коллег, проведенным на американской популяции, расслоение с последующим разрывом проксимальной аорты встречается в три раза чаще с расслоением аорты типа B [43]. Заболеваемость острого расслоения аорты составляет 3-5 случаев на сто тысяч населения ежегодно[91, 129]. Диссекция аорты обоих типов (A и B) наиболее часто диагностируется у мужской популяции в возрастном диапазоне 55-65 лет [118]. Однако проводимые цифры заболеваемости могут быть недооценены, поскольку статистика госпиталей не включает смертельные исходы, наступившие до госпитализации [33, 115]. Проведенное проспективное исследование из 30 412 человек со средним возрастом, наблюдавшихся на протяжении двух десятилетий, выявил 15 случаев развития аортальной диссекции на 100 тысяч населения с явным преоблоданием мужчин (составившим 67,5%) [129]. Возрастная когорта людей от 65 до 75 лет характеризуется более интенсивной заболеваемостью, с показателем в 35 случаев на 100 000 человек в течение одного года. [61]. У пациентов женского пола расслоение развивается в более позднее возрасте и часто сопровождается атипичной клиникой, что обуславливает задержку диагностики и приводит к увеличение летальности. Больные с типом A обычно младше пациентов с типом B расслоения [61].

Данные Международого реестра аортальной диссекции свидетельствуют, что лица африканского происхождения с диагностированной аортальной диссекцией проявляется заболевание в более молодых возрастных группах. Это различие объясняется повышенной распространенностью таких факторов риска, как зависимость от кокаина, артериальная гипертензия и сахарный диабет, в сравнении с представителями европеоидной расы. Однако показатели внутрибольничной и трехлетней смертности между этими двумя этническими группами демонстрируют статистическую идентичность [40]. Кроме того,

установлено значительное увеличение заболеваемости расслоением аорты в странах Восточной Азии (Китай, Япония), что является следствием высокого уровня распространения гипертонической болезни среди населения этих стран [126].

Своевременность диагностического процесса и правильный выбор лечебной тактики имеют существенное значение для ведения пациентов с острой аортальной диссекцией. Образованный ложный канал с сдавлением истинного просвета сосуда может стать причиной тяжёлой недостаточности различных органов и систем, включая коронарные артерии, внутренние органы и периферические сосуды, а также к острой недостаточности аортального клапана. Механизмы развития аортальной диссекции недостаточно установлены, существуют различные теории, объясняющие факторы, ослабляющие интиму и позволяющие кровотоку формировать ложный канал. [113]. Напряжение в стенке аорты может способствовать в образовании дополнительных разрывов с формированием вторичных отверстий. Врожденные и приобретённые заболевания, характеризующиеся нарушением структурной целостности аортальной стенки (дисплазия соединительной ткани, дегенеративные изменения, травматические и инфекционные повреждения), служат основными предпосылками к развитию процесса. Установлена связь между диссекцией и интрамуральной гематомой. Предложено объяснение, согласно которому разрыв мелких сосудов стенки создаёт зону повышенного напряжения в интимальном слое, особенно в диастолу, что приводит к ослаблению и разрыву интимы [60]. Пенетрирующие язвы, характеризующиеся проникновением в толщу аортальной стенки, вызывают нарушение целостности интимального слоя. Согласно современным взглядам, язвенные дефекты, локализующиеся в проксимальных отделах аорты, требуют проведения идентичных хирургических мероприятий, применяемых при лечении истинного расслоения [121].

Типичным местом первичного повреждения интимального слоя расположено в передней поверхности проксимальной аорты, с последующим распространением поражения на грудной и абдоминальный отделы аорты. Альтернативная картина, встречающаяся в 6-11% клинических наблюдений, характеризуется ретроградным распространением расслоения из нисходящих отделов в проксимальные, переходя на устья коронарных артерий и фиброзное кольцо клапана аорты [78].

Внезапный летальный исход при расслоении аорты типа А (в 80% наблюдений) чаще всего обусловлен двумя критическими состояниями: кардиальной ишемией, возникающей вследствие нарушения коронарного кровотока, либо разрывом аорты [52,53]. При этом в 5–15% случаев у пациентов развиваются острые нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся характерной неврологической симптоматикой [10]. Пуск кровотока в истинный просвет посредством хирургической замены расслоеного проксимального отдела аорты позволяет в подавляющем большинстве случаев нормализовать церебральное кровоснабжение. При этом прогноз зависит от степени первичного ишемического повреждения ткани мозга [14,18,16]. В ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» разработаны специализированные алгоритмы хирургического лечения пациентов с нарушениями мозгового кровообращения. Эти протоколы предусматривают выполнение комплексных хирургических операций, включающих реконструкцию брахиоцефальных сосудов в комбинации с восстановлением восходящей и дуги аорты [56]. Для минимизации ишемического повреждения мозга и внутренних органов применяются методика адаптивной перфузии и специализированная укладка, поддерживаемые двумя перфузионными системами [7].

1.4 Факторы риска

В то время как развитие острой диссекции аорты не ограничивается единственным специфическим нозологическим заболеванием, установлены определённые локальные факторы риска, которые способны вызвать нарушение целостности стенки аорты и спровоцировать развитие расслоения (Таблица. 1) [73].

Таблица. 1. Факторы риска при расслоении аорты.

Образ жизни и сердечно-сосудистые факторы ● Долгосрочная артериальная гипертензия ● Возраст ● Дислипидемия, атеросклероз ● Беременность + гормональные сдвиги ● Тяжелая атлетика ● Курение ● Употребление наркотиков Врожденные и соединительные заболевания ткани ● Двухстворчатый аортальный клапан ● синдром Марфана ● синдром Лойса - Дитца ● синдром Элерса – Данло ● синдром Шерешевского – Тернера	Травма ▪ падение с высоты ▪ автомобильная катастрофа Ятрогения ● Катетеризация сердца ● Артериальная канюляция при подключении ИК ● Пережатия аорты при операциях на сердце ● Внутриаортальные баллонные насосы Сосудистое воспаление ● Аутоиммунное заболевание ▪Гигантоклеточный артериит ▪Болезнь Такаясу ▪Болезнь Бехчета ● Инфекционное заболевание ▪ Сифилис ▪ Туберкулез

Развитие диссекции аорты в значительной степени связано с атеросклеротическими и дегенеративными изменениями аортальной стенки. Механические характеристики аорты, в частности её эластичность и прочность, претерпевают значительное ослабление при развитии атеросклеротического процесса. Основными механизмами, обусловливающими эти нарушения, являются: гиперплазия интимы, разрастание соединительной ткани и минерализация стенки аорты [73]. Пожилой возраст, никотиновая зависимость,

наркотическая интоксикация (кокаин), нарушение липидного профиля и повышение квалификации врачей апо-А1 являются факторами диссекции, однако обычно функционируют как взаимодействующие детерминанты.

Артериальная гипертензия и пожилой возраст являются ключевыми факторами, способствующими прогрессированию аневризм грудной части аорты и повышающими риск её расслоения. При размерах аневризмы свыше 5,5 см или при темпе роста более 5 мм в год показано хирургическое лечение [63]. Данные свидетельствуют о том, что гемодинамическое воздействие артериальной гипертензии наблюдается более чем в 80% случаев расслоения аорты, что подчёркивает её роль в развитии осложнений [87]. Гипертензия приводи к активацию синтеза провоспалительных цитокинов и матричных металлопротеиназ, что приводит к избыточной деградации компонентов внеклеточного матрикса [127]. Аналогично, увеличение циркулирующего объема крови, высокие показатели сердечного выброса и применение высоких доз гормональных препаратов связаны с ростом заболеваемости расслоением, однако механизмы взаимосвязи этих взаимосвязей недостаточно изучены [65].

Синдром Марфана, синдром Лойса-Дитца, синдром Элерса-Данло и синдром Шерешевского-Тернера представляют собой генетически детерминированные нарушения, в основе которых лежат мутации генов, кодирующих белки соединительной ткани. Данные мутации в значительной степени повышают предрасположенность к развитию диссекции и рассматриваются как наиболее клинически значимые наследственные факторы риска [131].

Среди пациентов с острой аортальной диссекцией синдром Марфана регистрируется в 5% клинических наблюдений и характеризуется как аутосомно-доминантное наследственное расстройство и развивается в результате генетической мутации в гене FBN1. Такая генетическая аномалия закономерно приводит к развитию множественных осложнений, включая формирование аневризм, расслоения аорты и органов зрения [97]. Мутации генов TGFB1 и TGFB2, кодирующих рецепторы трансформирующего фактора

роста-В, лежат в основе развития синдрома Лойса-Дитца – аутосомно-доминантного расстройства, сходного с синдромом Марфана. Люди, являющиеся носителями этих мутаций, имеют повышенный риск развития сосудистой и аортальной патологии [88].

Аортальная диссекция является основной причиной смертности при синдроме Элерса-Данло, что обусловлено мутацией гена COL3A1, кодирующего коллаген типа III. Этот синдром характеризуется специфическими лицевыми особенностями, повышенной кровоточивостью и риском перфорации сосудов и полых органов, что ведёт к снижению средней продолжительности жизни до 48 лет [97].

При синдроме Тернера, вызванном отсутствием одной Х-хромосомы (45, ХО), наблюдается повышенная частота сердечно-сосудистых нарушений. Наиболее типичные из них – двустворчатый аортальный клапан и коарктация аорты. Однако расслоение аорты является наиболее распространённым и опасным осложнением, встречающимся в 6 раз чаще, чем в общей популяции, с частотой примерно 40 случаев на 100 000 [125]. Согласно современным американским клиническим протоколам, дети и молодые люди с синдромом Тернера должны пройти магнитно-резонансную томографию (МРТ) [117].

Для пациентов с выявленными или предположительными генетическими патологиями показан регулярный клинико-инструментальный мониторинг, а в отношении родственников рекомендуется проведение генетического скрининга [54]. Два генетических синдрома требуют различных подходов к мониторингу аортального поражения. При синдроме Марфана показано ежегодное ультразвуковое обследование. При синдроме Лойса-Дитца требуется магнитно-резонансная томография и ежегодный контроль в дальнейшем [54, 12].

Дефекты аорты ятрогенного происхождения могут развиваться при выполнении инструментальных вмешательств. Расслоение аорты может развиться как осложнение эндоваскулярных процедур, таких как чрескожные коронарные вмешательства [89]. Расслоение аорты, вызванное медицинским вмешательством, остаётся редким осложнением, хотя эндоваскулярные

технологии широко применяются при лечении коронарной патологии [75]. По результатам анализа работ зарубежных исследователей частота осложнения составляет 7,5 случаев на 1000 коронарных интервенций. [130]. Согласно данным международного регистра (IRAD), смертность при ятрогенной диссекции (34 наблюдения) соответствовала показателям при спонтанной диссекции [54].

Аортальное расслоение может быть результатом как аутоиммунных и воспалительных заболеваний, так и инфекционных поражений. Среди аутоиммунных причин наиболее частыми являются гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу и болезнь Бехчета, а среди инфекционных – сифилис и туберкулёзная инфекция. Механизм развития связан с хроническим воспалением стенки аорты и снижением её эластических свойств, что приводит к разрушению интимы при наличии других факторов риска [122].

1.5. Клинические проявления

Диагностика острого расслоения аорты осложняется тем, что её клинические симптомы часто сходны с проявлениями острого коронарного синдрома, острого нарушения мозгового кровообращения, острой ишемии нижних конечностей и синдрома острого живота. Некорректная диагностика при первичном обращении наблюдается примерно у трети случаев острого расслоения [13,17,94,96]. Клинический исход заболевания определяется совокупностью факторов: протяженность расслоения, гемодинамическая компенсация, наличие или отсутствие органной ишемии и своевременность оперативного лечения. Тщательный анамнестический анализ и комплексное клинико-инструментальное обследование имеют существенное значение для верификации диагноза. Внезапная боль в груди вызывает подозрение на расслоение. Данные международной регистра острого расслоения аорты указывают на наличие болевого синдрома в грудной области у 85% наблюдаемых пациентов [26,87]. Патогенез болевого синдрома обусловлен

механическим разрывом нервных волокон, находящихся в наружном слое аортальной стенки, вследствие действия расслоения. Следует принимать во внимание, что расположение боли может динамически меняться по мере проксимального или дистального распространения расслоения. У абсолютного большинства больных с расслоением аорты ассоциирован с болевым синдромом, вместе с тем возможны атипичные безболевые варианты или спонтанное исчезновение болевых ощущений.

Примерно третьи пациентов с острым расслоением аорты типа А имеются клинические признаки органной гипоперфузии, что оказывает влияние на исход заболевания. Ишемические поражения головного мозга, сердечной мышцы и внутренних органов представляют собой самостоятельные предикторы развития неудовлетворительных результатов хирургического лечения в послеоперационном периоде [47].

Острые осложнения расслоения аорты (параплегия, острая почечная недостаточность, неврологические нарушения, абдоминальная боль, отсутствие пульса на конечностях) развиваются вследствие поражения ветвей аорты: брахиоцефальных, межреберных, поясничных, почечных, мезентеральных и подвздошных артерий. При клиническом осмотре отсутствие пульсации на артериях верхних конечностей указывает на проксимальное распространение диссекции, а снижение или полное отсутствие пульсации на нижних конечностях в дистальном распространении расслоения до или за пределы подвздошного сегмента. Триада Бека (приглушенные сердечные тоны, венозное полнокровие, гипотензия) указывает на гемоперикард. Асимметричное ослабление дыхания свидетельствует о возможном гемотораксе.

Менее частыми осложнениями являются: дисфония, стеноз верхних дыхательных путей, перфорация пищевода с кровавой рвотой, дисфагия и синдром верхней полой вены.

1.6. Диагностика, скрининг

Своевременность диагностического процесса обладает критическим значением, поскольку показатели заболеваемости и смертности в значительной степени связаны с несвоевременным лечением [21,33,54]. Диагностика расслоения аорты требует комплексного подхода: применение методов визуализации, определение маркеров в крови и анализ генов. Вместе эти данные помогают оценить риск болезни, подтвердить диагноз и подобрать грамотное лечение для пациента.

1.6.1. Методы визуализации

Выбор оптимального метода визуализации при подозрении на аортальную диссекцию обусловлен гемодинамической стабильности пациента, наличием необходимого оборудования и квалификацией медицинского персонала. Стандартные диагностические процедуры, включающие электрокардиографическое исследование (ЭКГ) и рентгенография грудной клетки, зачастую не выявляют характерных для диссекции диагностических признаков. Электрокардиографические нарушения обычно наблюдаются при расслоении аорты и могут включать в себя изменении сегмента ST или зубца Т или гипертрофию левого желудочка [38]. Расслоение проксимального отдела аорты может нарушить перфузию коронарных артерий, приводя изменения на ЭКГ, сопоставимыми с острым инфарктом миокарда, что может привести к диагностике и лечению инфаркта миокарда без учета основного диагноза [85].

Рентген грудной клетки: в отделении неотложной помощи рентгенография грудной клетки является основой оценки острой боли в груди. К сожалению, обычная рентгенография имеет ограниченное применение для диагностики расслоения аорты [119,120]. В исследовании IRAD расширение средостения (>8 см) и аномальный контур аорты, классические рентгенологические признаки расслоения аорты, присутствовали только в

50-60% случаев. Двенадцать процентов пациентов имели совершенно нормальную рентгенографию грудной клетки [38]. Объединенный анализ предыдущих исследований показал, что чувствительность расширенного средостения и аномального контура аорты составила 65% и 71% соответственно [114]. Часто встречались неспецифические рентгенологические признаки, особенно плевральный выпот [101]. Таким образом, если подозрение на расслоение аорты, необходимо провести подтверждающее исследование (рисунок 2).

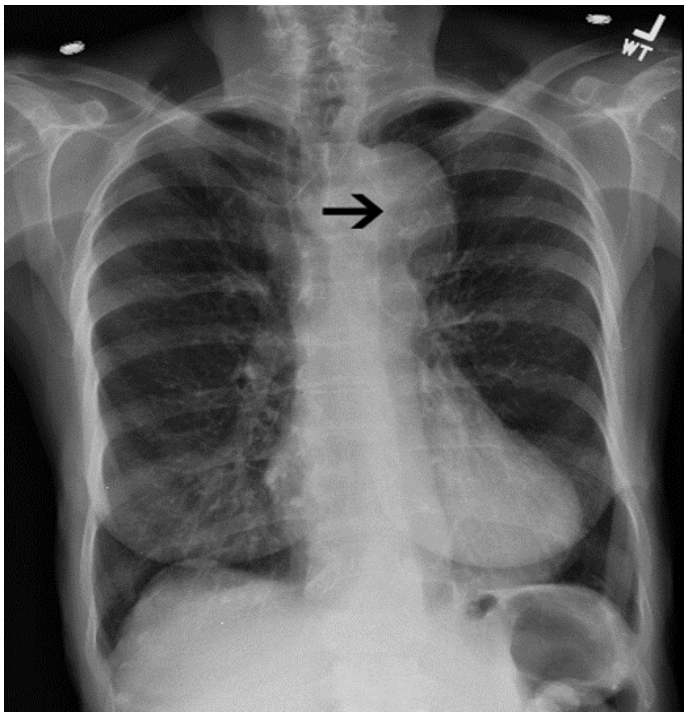


Рисунок 2. *Рентгенограмма грудной клетки, показывающая классические признаки проксимального расслоения аорты. Тень аорты (стрелка) смещена вверх и латерально из-за масс-эффекта из-за ложного просвета. (адаптировано с Journal of Hospital Medicine, Volume: 1, Issue: 2, Pages: 94-105, First published: 05 April 2006, DOI: (10.1002/jhm.69).*

Было продемонстрировано, что три клинических признака эффективны для выявления расслоения аорты у пациентов с острой болью в груди или спине: немедленное начало рвущей или разрывающей боли в груди, расширение средостения или расширение/смещение аорты, наблюдаемое на рентгенограмме грудной клетки, дефицит пульса на руке или перепад давления более 20 мм.рт.ст. Когда все 3 признака отсутствовали, диссекция была маловероятной

(вероятность 7%, отрицательный LR 0,07 [ДИ 0,03-0,17]). Если присутствовали либо боль в груди, либо рентгенологические данные, вероятность была промежуточной (вероятность 31–39%). При любом другом сочетании результатов расслоение было вероятным (вероятность 83–100%). Этот инструмент прогнозирования эффективно идентифицировал 96% всех пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи с острым расслоением аорты [119, 120]. Однако у 4% пациентов с низким риском в конечном итоге диагностировали расслоение аорты. Учитывая исключительно высокую смертность в результате пропущенного диагноза, 4% ложноотрицательных результатов являются неприемлемо высокими [119, 120]. Таким образом, отсутствие каких-либо из вышеупомянутых результатов не должно отговаривать клинициста от получения подтверждающего исследования изображений, если вероятность острого расслоения аорты повышена.

Инвазивная ангиография претерпела значительное вытеснение со стороны неинвазивных способов визуализации, включающих мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и магнитно-резонансную ангиографию (МРА). МРА показывает высокое качество неинвазивной визуализации грудной аорты. Чувствительность и специфичность, вероятно, превосходят МСКТ-ангиографию, а МРА обычно определяет место разрыва интимы и предоставляет некоторую функциональную информацию об аортальном клапане [106]. МРА имеет ограниченную доступность в условиях экстренной помощи многих медицинских учреждений. МРА имеет серьезные ограничения в использовании для обследования гемодинамически нестабильных пациентов, поскольку клаустрофобия и противопоказания к металлическим материалам делают этот метод неподходящим для данной группы больных. Согласно современным клиническим руководствам, в острых ситуациях необходимо применение компьютерной томографии [88]. На стадиях подострого и хронического развития аортального расслоения магнитно-резонансная ангиография

признаётся оптимальным методом в сравнении с мультиспиральной томографией в целях избежания излучающего воздействия, что особенно актуально для молодых пациентов. МРА демонстрирует возможность предоставления морфологической и функциональной информации, касающейся строения аорты, показателей кровообращения и упругих характеристик её стенки, способствуя определению потенциального риска развития осложнений в когорте пациентов с расслоением [47].

МСКТ-ангиография с трехмерной реконструкцией представляет новую методику диагностического исследования для комплексной оценки аорты, коронарных и легочной артерии, а также прилежащих анатомических структур [88]. МСКТ-ангиография является наиболее часто используемым методом диагностики расслоения аорты [22]. Он доступен в большинстве больниц, и изображения можно получить за считанные минуты. Чувствительность и специфичность могут приближаться к 100%, а МСКТ может быть более чувствительной, чем МРТ или чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭхоКГ), при оценке вовлечения брахиоцефальных сосудов. Артефакты, обусловленные движением структур, дают ложноположительные результаты и являются распространенными диагностическими сложностями при визуализации расслоения аорты. (Рисунок 3)

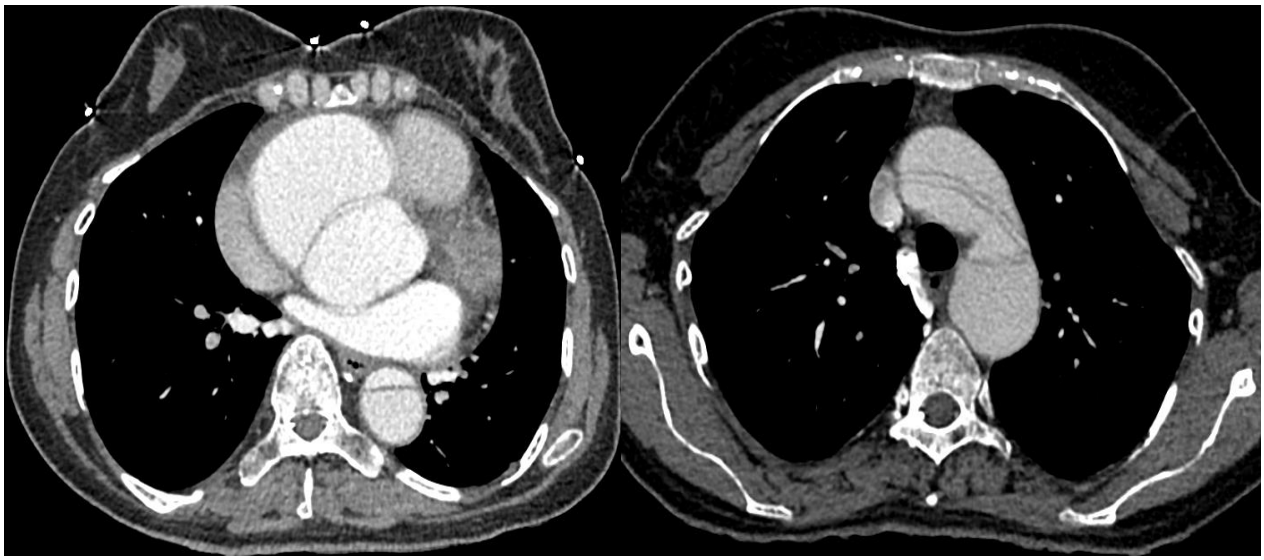


Рисунок 3. *Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением у пациента с А типом расслоения.*

Чреспищеводная эхокардиография: чувствительность и специфичность чреспищеводной эхокардиографии (ЧП-ЭхоКГ) также превосходны — наравне с МСКТ и МРА. В дополнение к превосходной визуализации грудной аорты, ЧП-ЭхоКГ обеспечивает превосходное изображение перикарда и детальную оценку функции аортального клапана [123]. Он также чрезвычайно эффективен при визуализации лоскута интимы аорты [106, 90]. Существенным преимуществом ЧП-ЭхоКГ является его портативность, позволяющая проводить быструю диагностику у постели больного. По этой причине он особенно полезен для обследования гемодинамически нестабильных пациентов с подозрением на расслоение аорты. Из-за анатомического соотношения аорты с пищеводом и трахеей ЧП-ЭхоКГ более эффективно выявляет проксимальные, чем дистальные расслоения [109]. ЧП-ЭхоКГ также является несколько инвазивным, обычно требует седации пациента и сильно зависит от специалиста, требуя наличия опытного и технически квалифицированного врача (рисунок 4).

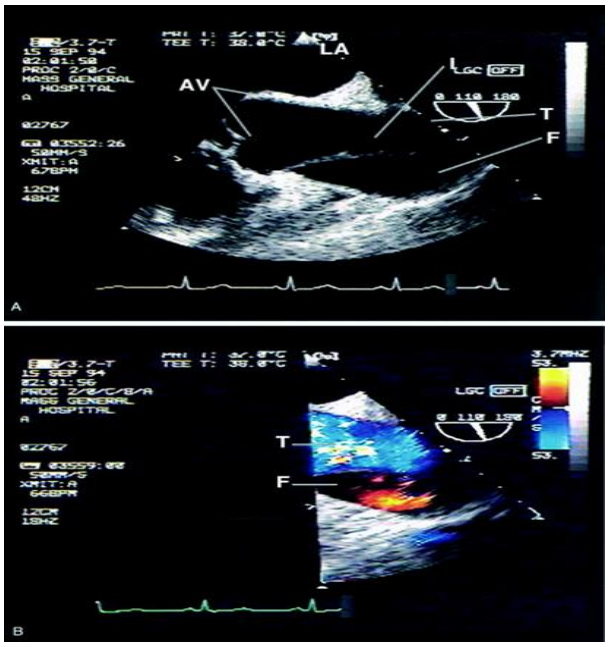


Рисунок 4. *Чреспищеводная эхокардиограмма расслоения аорты. Верхнее изображение демонстрирует корень аорты и аортальный клапан. На нижнем изображении показана проксимальная часть аорты, дистальнее аортального клапана (A: аортальный клапан, T: истинный просвет, F: ложный просвет, I: интимальный лоскут). (адаптировано с Journal of Hospital Medicine, Volume: 1, Issue: 2, Pages: 94-105, First published: 05 April 2006, DOI: (10.1002/jhm.69).*

В условиях неотложной помощи трансторокальное ультразвуковое исследование, проводимое в условиях приемного отделения, выступает в качестве незаменимой диагностической методикой. Данный метод остается критически важным для экспресс-диагностики у постели пациента в экстренных случаях.

МСКТ, МРА и ЧП-ЭхоКГ являются высокочувствительными и специфическими методами диагностики расслоения аорты. Таким образом, выбор исследования должен определяться состоянием пациента, необходимой информацией, а также доступными ресурсами и опытом. МРА считается золотым стандартом диагностического исследования и предпочтительным методом для гемодинамически стабильных пациентов с подозрением на расслоение аорты. В связи с большим временем выполнения исследования и недоступности пациента во время сканирования не подходит для нестабильных пациентов, в том числе для пациентов с постоянной болью. Прикроватная ЧП-ЭхоКГ является отличным выбором для пациентов, которые слишком нестабильны для МРА, но менее эффективна для визуализации дистальных расслоений.

1.6.2. Общие признаки и симптомы расслоения аорты

Боль при расслоении аорты сходна с острым коронарным синдромом и часто сопровождается вегетативной дисфункцией (гипергидроз, тошнота, синкопе). Основные клинические проявления включают: диастолический шум (40–50% типа А), парадоксальный пульс, кардиогенный/гиповолемический шок, отсутствие пульса на артериях, неврологические дефициты (гемипарез, параплегия).

Биомаркеры

Биохимические маркеры имеют практическое значение для диагностики и прогноза расслоения аорты, подобно их использованию при остром коронарном синдроме. Повышение тропонина свидетельствует о вовлечении

коронарных сосудов и развитии миокардиальной ишемии. Верификация диагноза требует определения: Д-димера, тяжёлых цепей миозина, матриксных металлопротеиназ и растворимого эластина [38].

1.7. Лечение

После установления диагноза требует экстренного оперативного вмешательства. В случае отсутствия хирургического обеспечения в лечебном учреждении пациента следует незамедлительно перевести в специализированный кардиохирургический центр с обязательным постоянным контролем артериального давления. Медикаментозная тактика направлена на снижение систолического давления до 100 мм рт. ст. для уменьшения механического напряжения на стенку аорты. Препаратами первого выбора являются бета-блокаторы, вводимые внутривенно, с последующим применением нитропруссида. При наличии противопоказаний (бронхиальная астма) альтернативным вариантом служат антагонисты кальция [22].

Обязательная интенсивная терапия включает непрерывный контроль неврологического состояния, артериального давления и диуреза. Катетеризацию артериальных, венозных сосудов и мочевого пузыря следует выполнить до начала хирургического вмешательства.

Хирургической тактикой выбора является открытое оперативное вмешательство. Вместе с тем существует часть больных, у которых хирургическое лечение не способно обеспечить оптимальный клинический результат. В частности, больные с неврологическим дефицитом, полиморбидностью и пожилым возрастом (свыше 80 лет) демонстрируют крайне неудовлетворительные исходы лечения. Абсолютно неблагоприятный прогноз отмечается при развитии абдоминальной ишемии и висцеральной мальперфузии, когда показатели летальности варьируют в пределах 70–100% [46, 96].

1.8. Хирургическое лечение

Тактика ведения пациента с болевым синдромом в грудной клетке

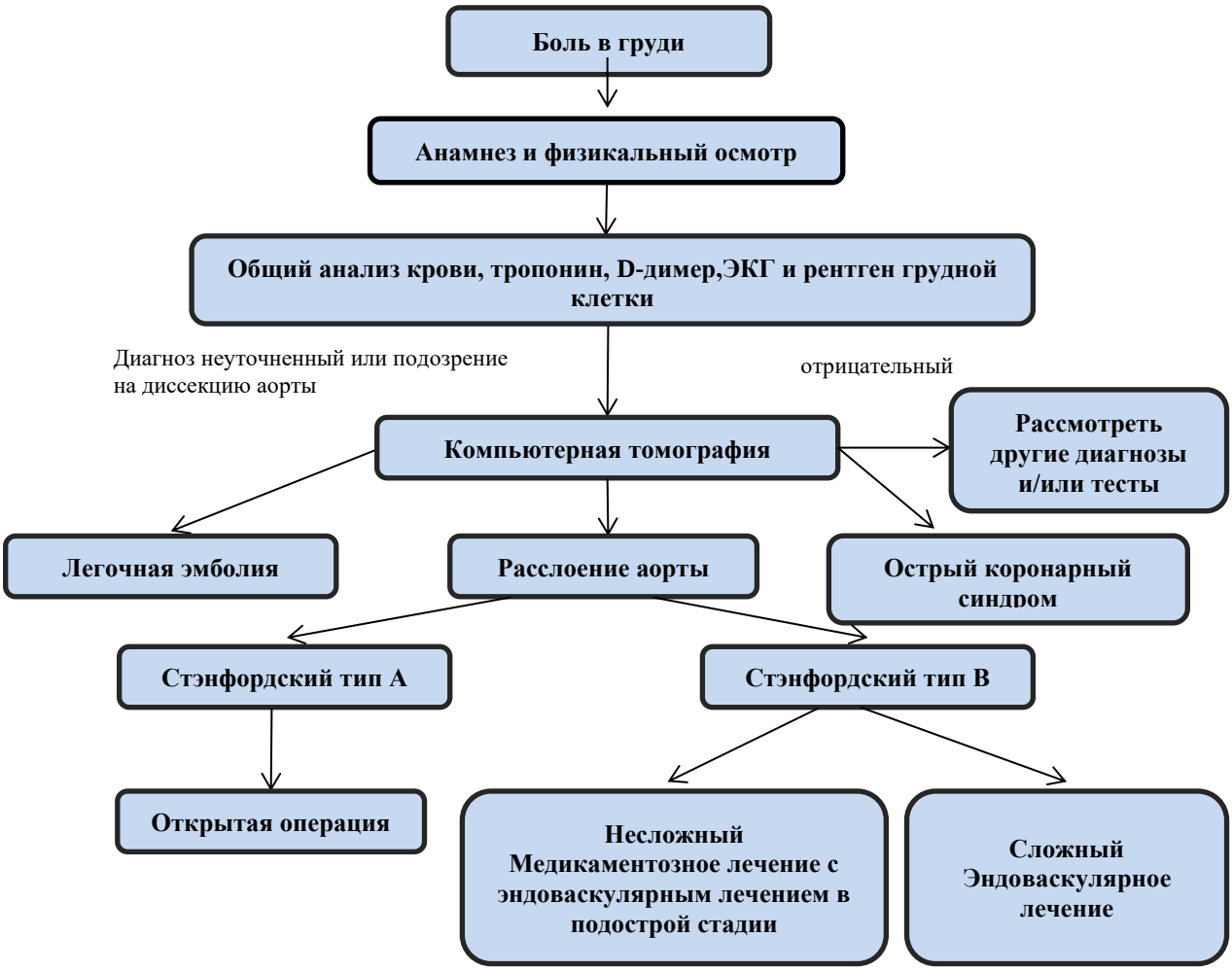


Рисунок 5. *Тактика ведения пациента с болевым синдром в грудной клетке. (Адаптировано с Nienaber, C. A. et al. (2016) Aortic dissection. Nat. Rev. Dis. Primers doi:10.1038/nrdp.2016.53)*

Кардиохирургическая стратегия при лечении острого расслоения аорты типа А направлена на обеспечение адекватной защиты миокарда и головного мозга, а также протезирование аорты с направлением кровотока в истинный просвет [117]. При хирургическом лечении расслоения аорты необходимо учитывать индивидуальные особенности каждого пациента. Коррекция расслоения предусматривает использование широкого диапазона хирургических подходов, начиная от замены восходящего отдела аорты и

заканчивая комплексной реконструкцией дуги. Дискутируемым остаётся вопрос оптимальной хирургической стратегии при острой диссекции аорты. Стандартная операция состоит в протезировании восходящей аорты с возможным расширением на корень и дугу в зависимости от клинического статуса пациента [34,64]. Гибридная методология получила широкое применение в последние десять лет. Технология FET («замороженный слоновий хобот») позволяет достичь лучших долгосрочных исходов и способствует тромбированию ложного просвета нисходящей грудной аорты [41,102].

Защита головного мозга при протезировании дуги аорты осуществляется различными способами. Исторически применялись глубокая гипотермическая остановка кровообращения и ретроградная мозговая перфузия, но в современной практике эти методы вытеснены более эффективными. По исследованию Ziganshina B.A. с соавторами (2015) острый мозговой инсульт развился у 1,6% из 490 пациентов (8 наблюдений). Риск инсульта повысился при глубокой гипотермии более 50 минут [131]. Антеградная церебральная перфузия – современный стандарт, применяемый при умеренной гипотермии (24–28°C) с канюляцией подключичной артерии [88,3].

Стратегия подключения аппарата искусственного кровообращения определяется на основе предоперационной компьютерной томографии. Выбор места канюляции зависит от того, какие артерии сохранили целостность. Правая подключичная или подмышечная артерия – оптимальный выбор, так как обеспечивает антеградный кровоток и защиту мозга при расширении на дугу. При критическом состоянии и необходимости срочного подключения допустимо использование бедренной артерии [102].

1.9. Современные результаты

Показатели результатов хирургического лечения острого расслоения аорты типа А значительно улучшились за последние десятилетия [43]. Если первоначально (на начальных этапах) внутрибольничная летальность составляла 30–60%, то в настоящее время она снизилась до 13–25% по данным

большинства исследований [14]. Международный реестр указывает на летальность 25% [40]. Лучшие результаты – 9,7% госпитальной летальности – получены в исследовании Elsayed R.S. (2017) на 196 пациентах [52]. Долгосрочная выживаемость составляет 75% через 5 лет и 70% через 10 лет [53, 67]. Аналогичные данные представлены в работах Kazui T. (2002) – 76% и 71% и Concistre G. (2012) – 77%, 73% и 62% через 1, 5 и 14 лет [44, 67].

Анализ факторов летальности при остром расслоении аорты типа А указывает на несколько ключевых предикторов плохого исхода: кардиогенный шок, предоперационная органная ишемия, преклонный возраст и операция в анамнезе [52]. Интраоперационное коронарное стентирование, шунтирование и острая почечная недостаточность (требующая диализа) – независимые факторы риска смертности [31]. Объём протезирования аорты (с вмешательством на корне или без) остаётся предметом обсуждения. Однако исследования показывают эквивалентную выживаемость в обеих группах, что позволяет рекомендовать протезирование корня аорты в соответствующих ситуациях [72, 70].

Вопрос об объёме хирургического вмешательства при остром расслоении аорты типа А остаётся дискутируемым в кардиохирургическом сообществе. Специалисты расходятся во мнении относительно целесообразности расширения операции на дугу. Выбор уровня наложения дистального анастомоза по-прежнему является предметом интенсивных научных обсуждений.

По данным разных исследователей, оба метода хирургического лечения имеют обоснование. Пятилетняя выживаемость при «гемиарч» и полном протезировании дуги была сопоставима, согласно данным нескольких авторов [51]. Исследование Kim J.B. (2012) показало превосходство «гемиарч» – 83,2% выживаемости против 65,8% при полном протезировании дуги. Однако расширение операции на дугу ассоциировалось с повышенным риском смерти и неврологических дефицитов по сравнению с операциями на восходящей аорте [70].

Проблема целесообразности расширения хирургического объёма с коррекцией дуги при лечении острого расслоения типа А продолжает оставаться предметом активного обсуждения в отечественной и зарубежной кардиохирургии [5, 11, 96]. Хирургическая коррекция патологии дуги, как правило, требует применения методики гипотермической остановки кровообращения в сочетании с проведением селективной мозговой перфузии и техники наложения дополнительных сосудистых анастомозов к ветвям дуги, что неизбежно сопровождается увеличением интраоперационного времени, повышением риска развития геморрагических и неврологических осложнений. [67]. Однако ограничение только восходящей аортой может привести к органной ишемии при значительном расширении дуги или поражении брахиоцефальных артерий [51]. Кроме того, в группе молодых пациентов ограничение объёма операции в пределах восходящей аорты нередко требует последующего оперативного лечения на дуге и нисходящей аорте [72,20]. На основании проведённого анализа ряд авторов рекомендуют оптимальные и рациональные хирургические стратегии при лечении острого расслоения аоррты. На основе опыта лечения 250 пациентов с острым расслоением аорты типа А специалисты НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского обосновали выделение различных хирургических стратегий. Согласно представленным данным, показатели летальности в когорте больных с расширенным хирургическим объёмом, включающим вмешательства на дуге, составили 38%, в то время как в группе пациентов, у которых операция была ограничена восходящим отделом аорты, летальность достигла 19% [23,24]. В то же время ряд кардиохирургических учреждений демонстрируют эквивалентные непосредственные исходы при проведении расширенных операций на дугу [35,39].

Различия результатов объясняются спецификой стационаров. Больницы скорой помощи работают с более тяжёлыми пациентами: расслоения часто

маскируются под инфаркт/инсульт, часто с органной ишемией, поступают в первые 2 часа болезни, больше пожилых пациентов. Это подтверждается исследованиями НИИ скорой помощи Склифосовского [30].

Наличие предоперационной системной мальперфузии органов существенно утяжеляет клинический статус и ассоциируется с повышением показателей летальности при хирургическом вмешательстве у пациентов с острой аортальной диссекцией типа А. Putts L. с коллегами (2021) разработали индивидуализированные подходы к коррекции органных нарушений перфузии при остром расслоении аорты [98]. Исследование, проведённое Olsson C. и коллегами (2011) на когорте из 360 пациентов с острым аортальным расслоением типа А, выявило, что как локализованная, так и распространённая висцеральная ишемия действуют в качестве самостоятельных факторов риска и ассоциируются с повышением как интраоперационной, так и послеоперационной внутрибольничной летальности [91].

Научные результаты этого раздела отражены в статье [17].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Исследование основано на анализе ретроспективной когорты из 157 пациентов, леченных по поводу острого расслоения аорты типа А в период 2011–2021 годов. Следует подчеркнуть, что проведение проспективного рандомизированного исследования в данной популяции невозможно с этической точки зрения, так как пациенты не могут быть случайным образом распределены в разные методы лечения при столь критическом жизнеугрожающем состоянии.

2.1. Дизайн исследования

Данное исследование выполнено на базе отделения реконструктивной хирургии и корня аорты ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России. Исследование представляет собой ретроспективный анализ 159 пациентов, проходивших стационарное лечение с 2011 по 2021 гг.

Отбор пациентов проводился в соответствии с критериями включения и исключения.

Критерии включения: в исследование включены пациенты, которым выполнена операция по протезированию восходящего отдела и/или дуги аорты по поводу острого расслоения аорты типа А, оперированных с 2011 по декабрь 2021 г.

Критерии исключения: из работы исключены 2 пациента, которые умерли до подачи в операционной.

Первичной конечной точкой явилась оценка 30-дневной летальности у данных пациентов. Вторичной конечной точкой была оценка частоты ранних послеоперационных осложнений на госпитальном этапе.

2.2. Общая характеристика пациентов

В период с 2011 по 2021 год в НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, в отделении реконструктивной хирургии и корня аорты, были госпитализированы 159 пациентов с острым расслоением аорты типа А. Однако в данное исследование были включены только 157 пациентов, так как двое пациентов скончались до поступления в операционное отделение.

При включении пациентов в исследование использовалась Стэнфордская классификация, предложенная в 1970 году.

Когорту исследования составили 122 (77,7%) мужчин и 35 (22,3%) женщин в возрасте 59 [54-64] лет. (Таблице 2).

Таблица 2. Антропометрические характеристики пациентов

Показатель	M ± SD / Me[Q1-Q3]
Мужчин, n (%)	122 (77,7%)
Возраст, (лет)	59 [54-64]
рост, (см)	176 [170-180]
масса, (кг)	87 [77-102]
ИМТ, кг/м2	29,14 ± 5,28

Примечание: *ИМТ – индекс массы тела, ВОА – восходящий отдел аорты.*

Понятие «острое» характеризовало стадию во временном промежутке: от начала болезни до двух недель и/или до хирургического лечения.

При анализе антропометрических данных все пациенты были сопоставимы друг с другом. (Таблица 3)

Пациенты были распределены на две группы в соответствии с типом проведённого хирургического вмешательства.

Первую группу составили 104 пациента (66,2%), которым была проведена хирургическая коррекция исключительно восходящей аорты методом супракоронарного протезирования либо с использованием методики Бенталла де Боно. Возрастная характеристика группы: медиана возраста 61 [51 - 67] год. По антропометрическим параметрам исследуемые имели: медиану роста 176 [170 – 181] см, массу тела 89 [79 – 104] кг, ИМТ - 29,48 ± 5,24 кг/м^2 (Таблица 3).

Вторую группу составили 53 пациента (33,8%), которым была проведена хирургическая реконструкция восходящей аорты с последующим распространением оперативного вмешательства на дугу аорты. В подгруппе из 14 пациентов (8,9%) выполнено тотальное протезирование дуги аорты методом «хобот слона». Медиана возраста исследуемых была 58 [54-61] лет. Антропометрическая характеристика пациентов: средний рост составил 175 [168 – 180] см, вес – 83 [75 – 99] кг, ИМТ - 28,47 ± 5,35 кг/м^2 (Таблица 3).

Таблица 3. Антропометрические характеристики пациентов в зависимости от типа операции

Показатели	Тип операции		p
	ВОА (n=104)	ВОА+дуга (n=53)	
Клинико-анамнестические данные			
Возраст, полных лет	61 [51-67]	58 [54-61]	0,202
Пол (муж), n (%)	83 (79,8)	40 (75,5)	0,631
Рост (см)	176 [170 – 181]	175 [168 – 180]	0,117
Масса (кг)	89 [79 – 104]	83 [75 – 99]	0,080
ИМТ (кг/м^2)	29,48 ± 5,24	28,47 ± 5,35	0,259

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

Нами был проведен анализ сопутствующей патологии у пациентов в зависимости от оперативного вмешательства. Было установлено значимое различие в наличии сопутствующей пневмонии между двумя группами: 17 (16,3%) в 1-ой группе и 3 (5,7%) во 2-ой группе (p=**0,018***). (Таблица 4, рисунок 6)

Таблица 4. Сопутствующая патология**.**

Переменные	Тип операции		p
	ВОА (n=104)	ВОА+дуга (n=53)	
Наличие сопутствующей патологии			
Гемоперикард, (%)	25 (24,0)	14 (26,4)	0,744
ОРДС, (%)	29 (27,9)	15 (28,3)	0,956
Пневмония, (%)	17 (16,3)	3 (5,7)	**0,018***
НРС, (%)	10 (9,6)	3 (5,7)	0,245
ХСН, (%)	14 (13,5)	4 (7,5)	0,271
АГ, (%)	104 (100,0)	53 (100,0)	-
СД, (%)	3 (2,9)	1 (1,9)	1,000
ХОБЛ, (%)	72 (69,2)	39 (73,6)	0,571
Euroscore 2	13,7[9,04 – 20,55]	16,08 [12,15 – 28,17]	0,057

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

Примечание: *ОРДС – острый респираторный дистресс синдром, НРС – нарушение ритма сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, АГ- артериальная гипертензия, СД – сахарный диабет, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.*

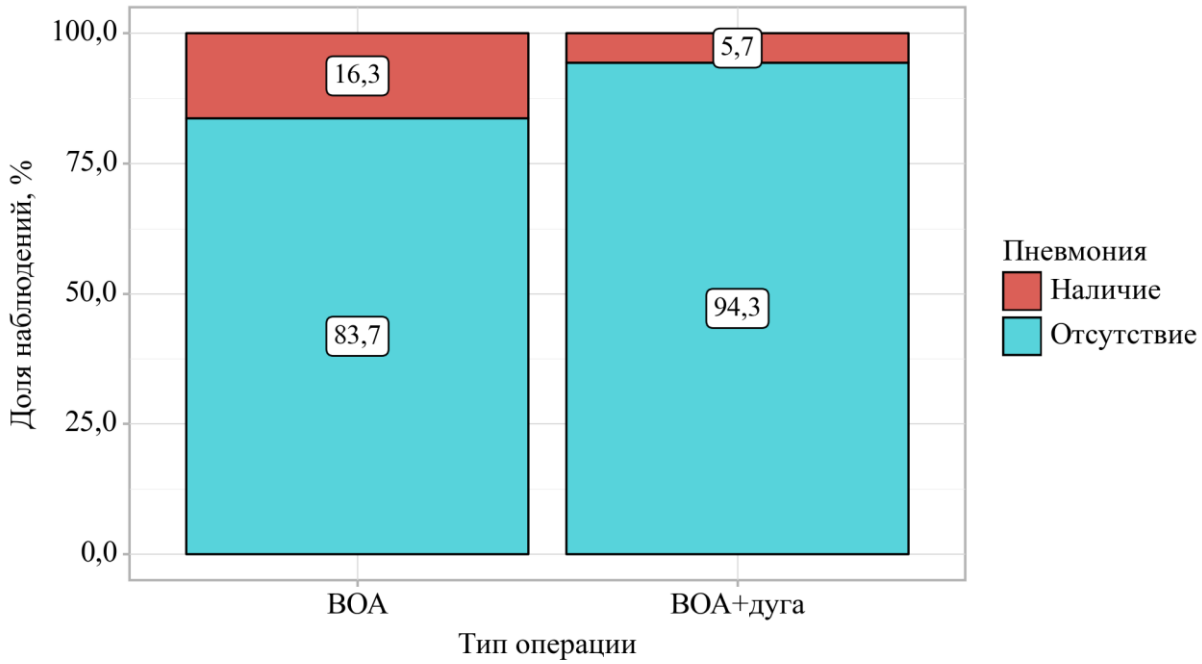


Рисунок 6. *Диаграмма по частоте встречаемости пневмонии у пациентов в зависимости от типа операции.*

Примечание*: ВОА- восходящий отдел аорты.*

Нами был проведен анализ этиологического фактора, влияющего на развитие расслоение аорты. Было установлено, что наличие врожденного порока сердца (ВПС) чаще встречалось в первой группе пациентов 16 (15,4%), чем во второй 1 (1,9%) (p=0,005), а наличие атеросклероза наоборот было чаще во 2 - ой группе 22 (41,5%), чем в 1-ой 34 (32,7%) (p=0,005). (Таблица 5, рисунок 7)

Таблица 5. Этиологический фактор.

Показатель	Категории	Тип операции		p
		ВОА	ВОА+дуга	
Этиология	Атеросклероз	34 (32,7%)	22 (41,5%)	**0,005***
	ВПС	16 (15,4%)	1 (1,9%)	**0,005***
	с. Марфана	44 (42,3%)	26 (49,1%)	0,123
	другие	10 (9,6%)	4 (7,5%)	0,323

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

Примечание*: ВПС - врожденный порок сердца.*

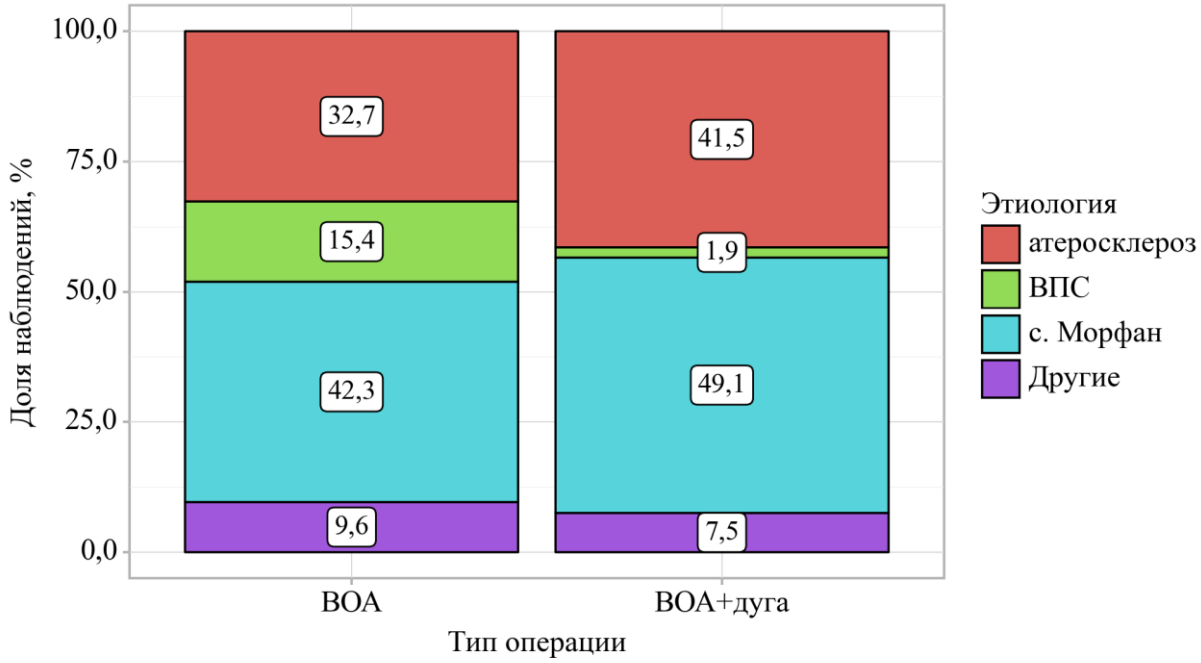


Рисунок 7. *Диаграмма распространения этиологического фактора у пациентов в зависимости от типа операции*.

2.3. Инструментальные методы исследований

2.3.1. Электрокардиографический метод исследования

Электрокардиографическое (ЭКГ) исследование проводилось всем пациентам, что позволило получить информацию о состояния сердца. С помощью ЭКГ можно с высокой вероятностью исключить острый коронарный синдром, который часто диагностируется у пациентов с острым расслоением аорты, за исключением случаев, когда расслоение распространяется на коронарные артерии. Также оценивают нарушения ритма и проводимости сердца. Ишемические изменения, включая депрессию сегмента ST, наблюдаются у 23% больных, что связано с вовлечением коронарных артерий и обструкцией их просвета из-за расслоения интимы.

2.3.2. Рентгенографический метод исследования.

Рентгенография органов грудной клетки выполнялась в прямой проекции. Стоит отметить, что в настоящее время МСКТ полностью заменил данный метод исследования в силу своей информативности. В определении расслоения аорты рентгенография не является определяющим, а используется для оценки состояния легочной ткани.

2.3.3. Эхокардиографический метод исследования.

Эхокардиография — это важный метод визуализации, используемый для диагностики расслоения аорты, серьезного и потенциально угрожающего жизни состояния. Этот метод позволяет быстро и безвредно оценить состояние сердца и крупных сосудов, в том числе аорты.

Роль эхокардиографии при расслоении аорты

1. **Диагностика**: Эхокардиография позволяет быстро выявить признаки расслоения аорты, такие как изменения в структуре стенки аорты и наличие ложного просвета. Это особенно важно в неотложной медицине.
2. **Оценка границ и типа расслоения**: Эхокардиография помогает определить, является ли расслоение ограниченным или распространяется на другие участки аорты. Существуют различные типы расслоения, такие как тип A (вовлекается вся аорта от восходящей аорты до подвздошных артерий) и тип B (начинается за левой подключичной артерии).
3. **Мониторинг состояния**: Эхокардиография используется для динамического наблюдения за пациентами с расслоением аорты, позволяя отслеживать изменения в состоянии и оценивать эффективность лечения.
4. **Выявление осложнений**: Метод помогает обнаружить потенциальные осложнения расслоения, такие как перикардиальный выпот, аортальная недостаточность или тромбообразование.

Преимущества и ограничения

Преимущества:

- Быстрота и доступность метода.
- Отсутствие радиационного воздействия.
- Возможность получения динамических изображений в реальном времени.

Ограничения:

- Качество изображений может быть ограничено из-за особенностей анатомии пациента (например, ожирение, легочные заболевания).
- Трансэзофагеальная эхокардиография может быть более инвазивной и требовать дополнительной подготовки пациента.

Суммируя вышесказанное, эхокардиография является неотъемлемой частью диагностики и управления расслоением аорты. Она обеспечивает быстрое и безопасное получение информации о состоянии аорты и сердца, что крайне важно для выбора подходящей тактики лечения и улучшения прогноза для пациента.

При анализе полученных результатов при выполнении эхокардиографических методов исследования, было установлено значимое различие по следующим параметрам:

- Конечно-диастолический объем (КДО): 161,0 [151,14 – 170,70] в 1 группе и 140,75[130,00 – 151,51] во второй. (Таблица 6, рисунок 8). (p=0,012).
- Недостаточность на аортальном клапане: 45 (43,3%) в 1 группе и 15 (28,3%) во 2 группе. (Таблица 6, рисунок 9). (p=0,005).
- Отсутствие недостаточности на клапане у 53 (51,0%) в 1 группе и 36 (67,9%) во второй группе. (Таблица 6, рисунок 9). (p=0,005).

Таблица 6. Анализ эхокардиографических показателей у пациентов в зависимости от типа операции.

Переменные	Тип операции		p
	BOA (n=104)	BOA+дуга (n=53)	
ФВ ЛЖ, %	58,01 ± 9,20	57,03 ± 5,98	0,425
КДР, см	5,50 [5,00 – 6,10]	5,50[5,30 – 6,00]	0,774
КСР ЛЖ, см	3,84 [3,72 – 3,96]	3,84 [3,72 – 3,97]	0,954
КДО ЛЖ, мл	161,0 [151,14 – 170,70]	140,75[130,00 – 151,51]	**0,012***
КСО ЛЖ, мл	62,00 [50,17 – 82,25]	62,00 [51,00 – 68,00]	0,189
Недостаточность:			
АоК, да (%)	45 (43,3)	15 (28,3)	**0,005***
МК, да (%)	1 (1,0)	1 (1,9)	0,634
АоК+МК, да (%)	2 (1,9)	0 (0,0)	0,521
АоК+МК+ТК, да (%)	3 (2,9)	1 (1,9)	0,213
Нет (%)	53 (51,0)	36 (67,9)	**0,012***

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

***Примечание**: ФВ – фракция выброса, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно- систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, АоК – аортальный клапан, МК – митральный клапан,К – трикуспидальный клапан.*

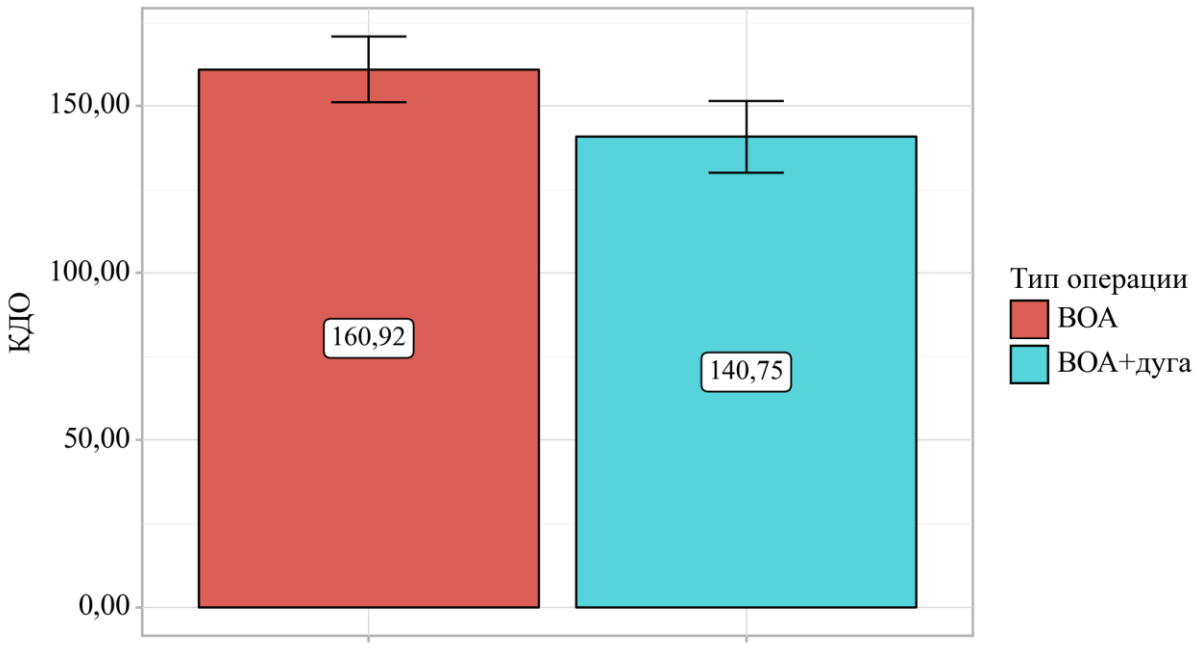


***Рисунок 8.** Различие по данным конечно-диастолического объема в зависимости от группы.*

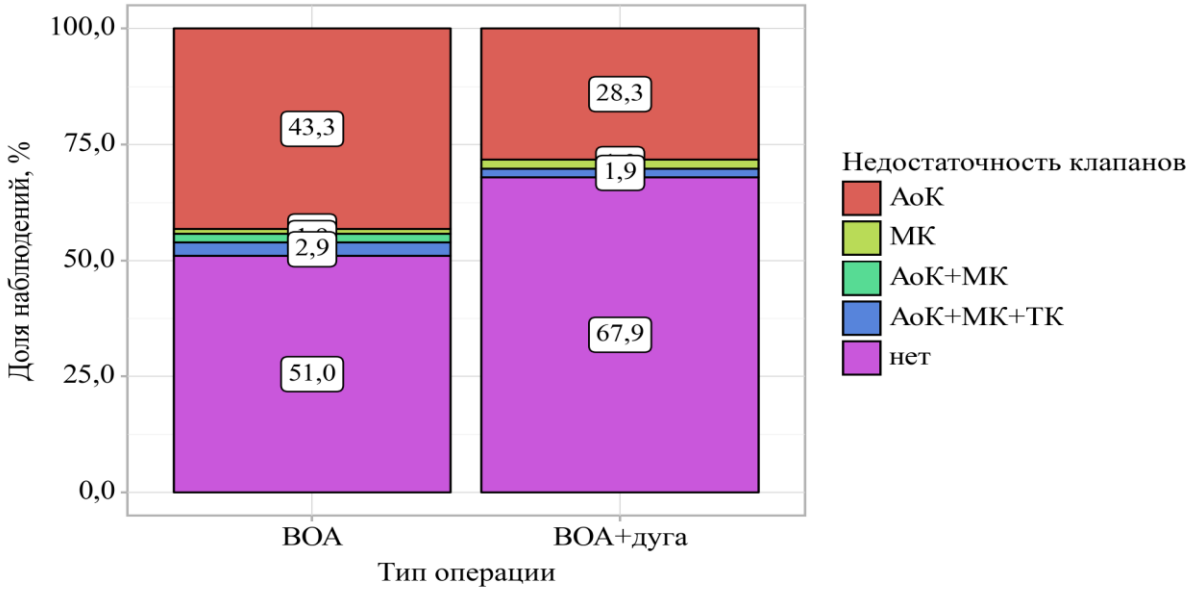


Рисунок 9. *Различие по наличию или отсутствию клапанной недостаточности в зависимости от группы.*

2.3.4. Мультиспиральная компьютерная томография

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) — это один из наиболее информативных и быстрых методов визуализации, используемый для диагностики расслоения аорты. Этот метод позволяет получить детализированные изображения аорты и окружающих структур, что критически важно для своевременного распознавания этого опасного состояния.

Роль МСКТ при расслоении аорты

1. **Диагностика**: МСКТ позволяет точно выявить расслоение аорты, визуализируя анатомические изменения, такие как наличие ложного просвета и тромбы. Это помогает быстро подтвердить или опровергнуть диагноз.
2. **Типы расслоения**: МСКТ помогает определить тип расслоения, переход расслоения на различные артериальные бассейны, что имеет важное значение для выбора лечения.
3. **Оценка осложнений**: МСКТ дает возможность своевременно диагностировать ряд серьезных осложнений, включая скопление жидкости в перикарде, недостаточность аортального клапана, мальперфузию различных

бассейнов. Полученные данные играют ключевую роль при выборе дальнейшей стратегии лечения больного.

4. **Мониторинг**: Метод также может использоваться для динамического наблюдения за пациентами с известным расслоением, позволяя отслеживать изменения в состоянии аорты и принимать своевременные решения.

Преимущества и ограничения

Преимущества:

- **Высокая скорость и точность**: МСКТ обеспечивает быстрое получение изображений, что особенно важно в неотложной ситуации.
- **Детализированные изображения**: позволяет получить высококачественные трехмерные изображения аорты и окружающих структур.
- **Неинвазивность**: процедура менее инвазивна по сравнению с трансэзофагеальной эхокардиографией.

Ограничения:

- **Облучение**: Процедура связана с облучением, что может быть важно для пациентов, нуждающихся в многократных исследованиях.
- **Контрастное вещество**: для МСКТ часто требуется введение контрастного вещества, что может вызвать аллергические реакции у некоторых пациентов.
- **Доступность**: хотя современные КТ-сканеры широко распространены, не всегда возможно быстро получить доступ к этому методу, особенно в экстренных ситуациях.

Суммируя вышесказанное, мультиспиральная компьютерная томография является важным инструментом в диагностике и управлении расслоением аорты. Она позволяет быстро и точно оценить состояние аорты, что критически важно для выбора правильного подхода к лечению и улучшения прогноза для пациентов. Стоит отметить, что МСКТ с контрастированием на сегодняшний день вносит значительный вклад в планировании операции, так как распространение расслоения, вовлечение брахиоцефальных и висцеральных

артерий и определение уровня дистальной фенестрации играют важную роль для решения объема резекции расслоения.

Проанализировав данные, полученные в результате МСКТ, были выявлены достоверные различия по следующим параметрам:

- Диаметр корня аорты в 1 группе 45,00 [40,00 – 54,00] и во 2 группе 42,00 [40,00 – 45,00] мм (p=0,004*). (Таблица 7, рисунок 10).
- Наличие мальперфузии головного мозга (ГМ) отмечалось у 2 (19,2%) пациентов в первой группе и у 8 (15,1%) во второй группе(p=0,003*). (Таблица 7, рисунок 11).

Таблица 7. Анализ показателей по данным МСКТ у пациентов в зависимости от типа операции.

Переменные	Тип операции		p
	BOA (n=104)	BOA+дуга (n=53)	
Гемоперикард, (%)	25 (24,0)	14 (26,4)	0,744
Распространение на БЦС, (%)	12 (11,5)	12 (22,6)	0,068
Диаметр корня Ао, (мм)	45,00 [40,00 – 54,00]	42,00 [40,00 – 45,00]	**0,004***
Синотубулярный размер, (мм)	50,00 [45,00 – 55,00]	50,00 [45,00 – 50,00]	0,530
Размер восходящей части аорты, (мм)	60,00 [52,50 – 65,00]	60,00 [50,00 – 60,00]	0,265
Мальперфузия н/к, (%)	7 (6,7)	5 (9,4)	0,541
Мальперфузия ГМ, (%)	2 (19,2)	8 (15,1)	**0,003***
Мальперфузия висц. орг., (%)	10 (9,6)	3 (2,9)	0,546
Коронарная диссекция, (%)	34 (32,7)	10 (18,7)	0,068

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

***Примечание**: Ао – аорта, Н/к – нижних конечностей, ГМ – головного мозга*

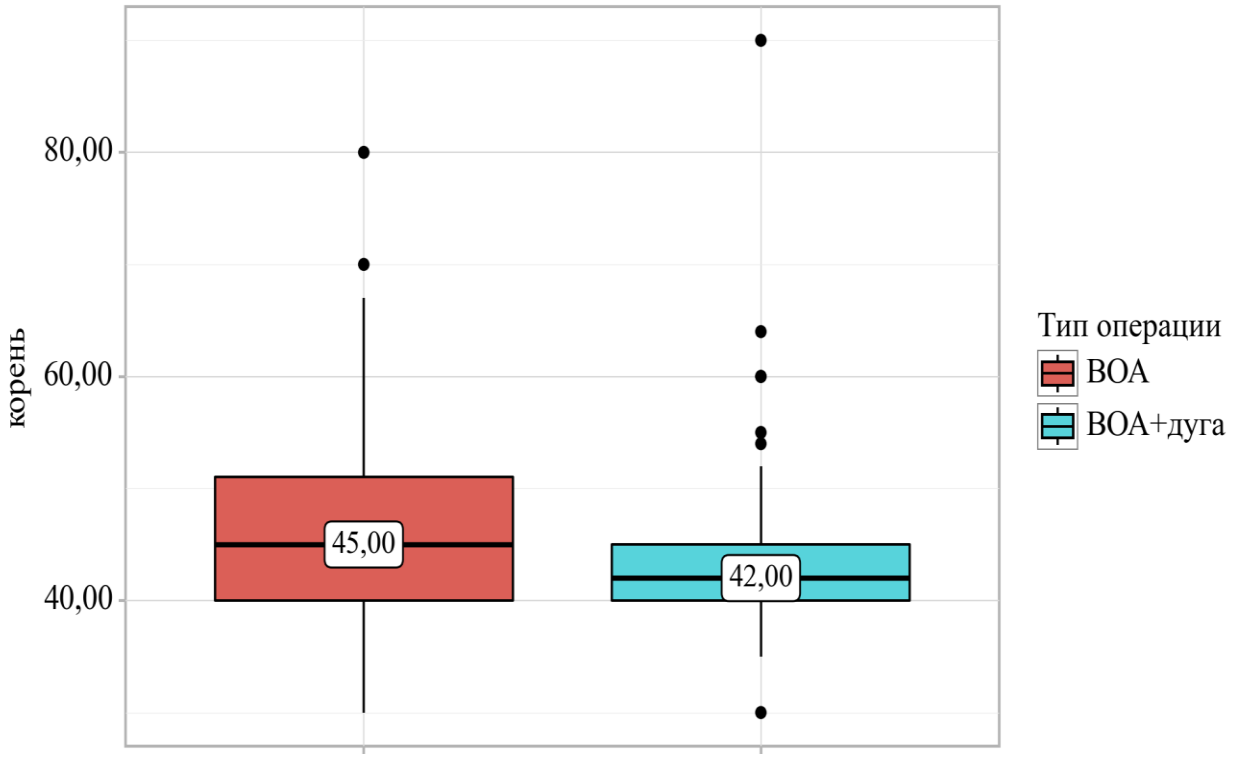


Рисунок 10. *Различие по размеру корня аорты в зависимости от группы.*

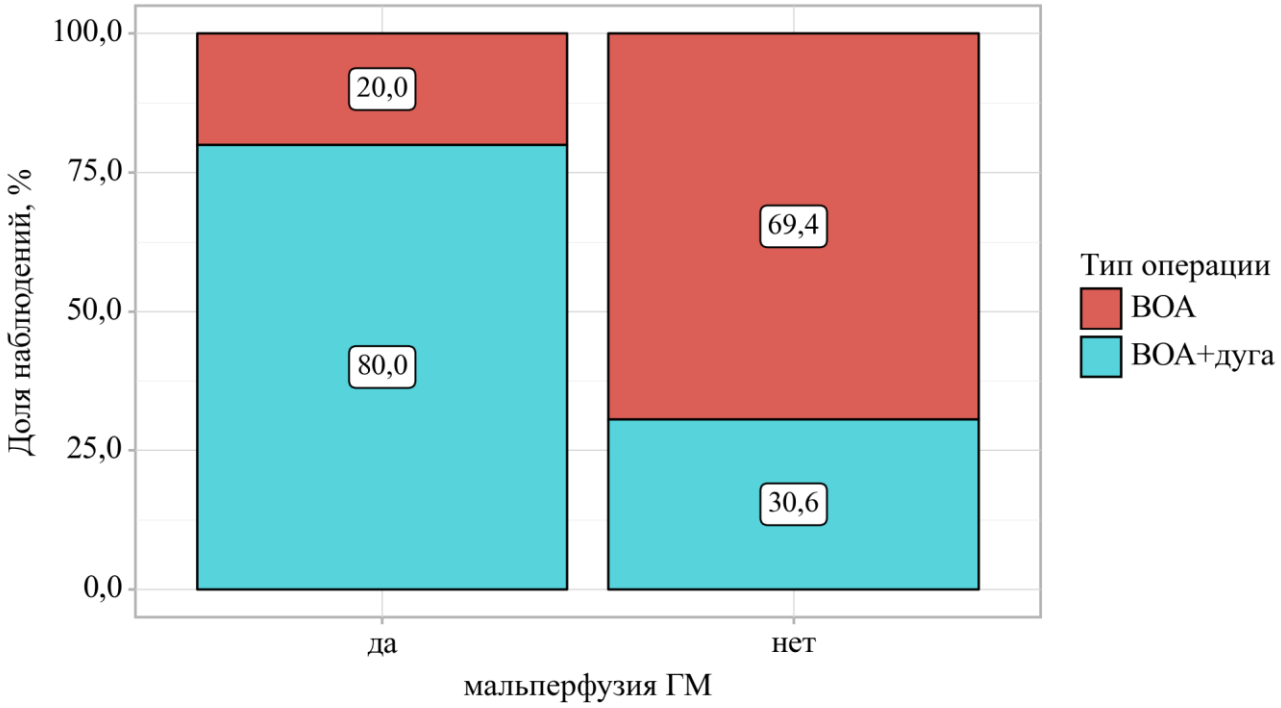


Рисунок 11. *Различие по наличию или отсутствию мальперфузии головного мозга в зависимости от группы.*

2.4 Хирургическое вмешательство при остром расслоении аорты типа А

Оперативное вмешательство по поводу расслоения аорты проводилась в два этапа, направленных на коррекцию проксимальной и дистальной зон анастомоза. В рамках реконструкции проксимального отдела в обеих когортах пациентов применялись либо методика Бенталла де Боно, либо супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты с реконструкцией корня аорты. Реконструкция дистальной части осуществлялось путем протезирования по типу «полудуги» или же полной замены дуги аорты.

Нами проанализированы динамика выполнения оперативных вмешательств в двух группах BOA и BOA+дуга по годам с 2011 по 2023 г.

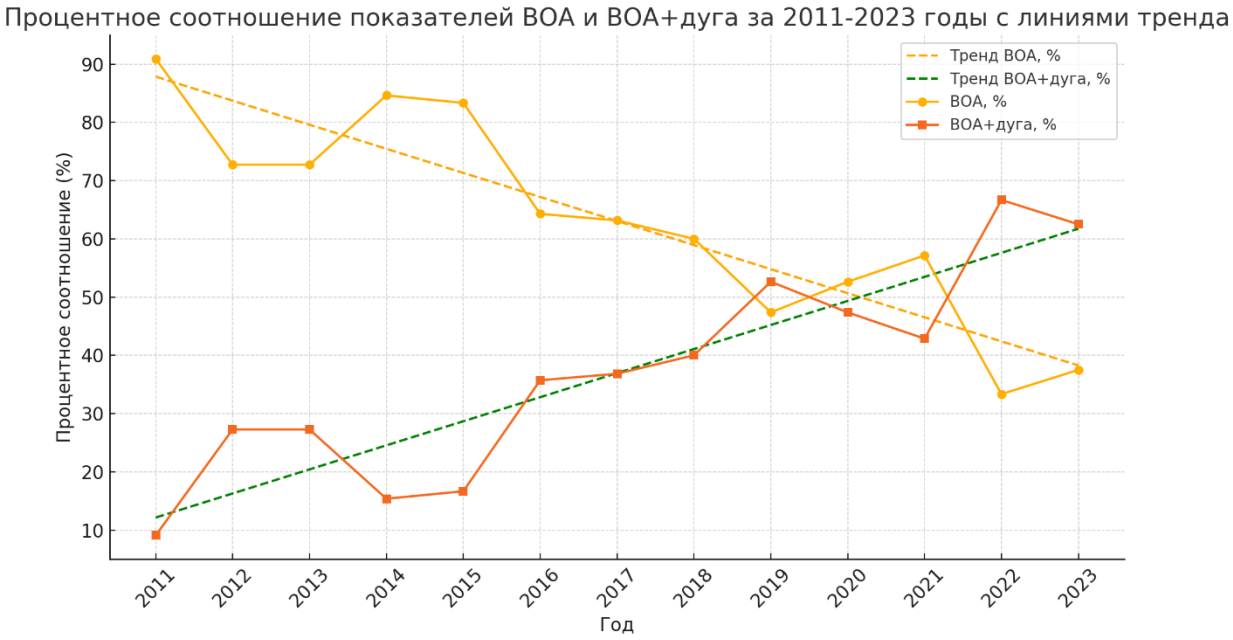


Рисунок 12. Схема распределения операций по годам с линиями тренда с 2011 по 2023 г.

На рисунке 12 представлено процентное соотношение показателей BOA и BOA+дуга за период с 2011 по 2023 годы, дополненное линиями тренда.

- **Процент BOA** постепенно снижался на протяжении всего периода наблюдения, что отражено линией тренда. Несмотря на некоторые колебания, общая тенденция указывает на уменьшение доли этого показателя.

- **Процент ВОА+дуга** демонстрирует противоположную динамику. С 2016 года его доля значительно возросла, что отражает устойчивый тренд на увеличение этого показателя в общей структуре данных.

Линии тренда помогают лучше понять общие изменения во времени, указывая на смену типа вмешательства в практике или условиях проведения операций. Этот график подчеркивает важность анализа процентного распределения для оценки долгосрочных тенденций. Исходя из графика мы видим, что с 2016 значительный прирост операции с расширением на дугу аорты.

Техника выполнения операции

Предоперационная подготовка начиналась с установки артериального доступа через левую лучевую артерию для контроля артериального давления, а при расширении операции на дугу аорты дополнительно устанавливался второй артериальный доступ через правую или левую общую бедренную артерию. Анестезиологом устанавливались два центральных венозных катетера для проведения массивной инфузионной терапии при необходимости.

До подключения искусственного кровообращения особое значение придавалось контролю артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) пациента для минимизации риска разрыва аорты. В большинстве случаях операцию начинали с выделения и канюляции правой подмышечной артерии. Части пациентам (n=19), которым планировалось расширение вмешательства на дугу аорты дополнительно выделялась левая подмышечная артерия. После канюляции подмышечной артерии выполнялась стернотомия.

В качестве венозного доступа нами использовалась верхняя и нижняя полая вены. Установка дренажа левого предсердия проводилась через правую верхнюю легочную вену. После начала искусственного кровообращения пациент постепенно охлаждался до 26 градусов в случаях полного протезирования дуги, либо до 28 градусов при выполнении «полудуги». До

наложения артериального зажима от окружающих тканей выделялась дистальная часть восходящего отдела аорты. После выделения аорты и пережатия полых вен, аортальный зажим накладывался на 1 см проксимальнее брахиоцефального ствола (БЦСт). После пережатия проводилась аортотомия.

Особое внимание уделялось проведению кардиоплегии. В большинстве случаях (93%) нами использовался раствор Кустодиол в объеме 2 литров с ретроградным ведением через коронарный синус однократно. Если ишемия миокарда увеличивалась более чем на120 мин дополнительно вводился еще 1 литр.

Восходящая аорта рассекалась Т-образно и брали на держалки. Стенка аорты не иссекалась до определения объема проксимальной реконструкции, так как операция Бенталл де Боно дополнялась выполнением соустья по Кабролю. Для определения проксимальной реконструкции оценивали аортальный клапан, степень распространения расслоения аорты на корень аорты, фиброзное кольцо и коронарные артерии.

При сохранных, неизмененных створках аортального клапана, нерасширенных синусах и синотубулярного соединения, выполнялось супракоронарное протезирование восходящей аорты. Аорта отсекалась на 1 см выше комиссур аортального клапана. Из ложного просвета удаляли тромботические массы с помощью лопатки. После повторной оценки корня аорты, аортального клапана и коронарных артерий выполнялся проксимальный анастомоз. Протез подбирался интраоперационно после измерения диаметра синотубулярной зоны. Сначала прошивались комиссуры узловыми швами на фетровой полоске далее накладывали двухрядный шов (первый шов – матрасный; второй – непрерывный обвивной с захватом матрасного шва). После завершения проксимального анастомоза выполнялась водная проба для предварительной оценки аортального клапана. Всем пациентам после окончания ИК выполнялась чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭхоКГ).

Тем пациентам, у которых отмечалось аннулодилатация фиброзного кольца, распространение расслоения аорты до фиброзного кольца аортального клапана, переход расслоения на коронарные артерии и отрыв двух комиссур аортального клапана выполнялась операция Бенталл де Боно. После Т-образного вскрытия ВОА иссекалась интима для создания единого просвета аорты с удаление тромботических масс из ложного просвета. Далее иссекался аортальный клапан. Тип и размер протеза определялись по результатам замера диаметра фиброзного кольца. После иссечения аортального клапана прошивалось фиброзное кольцо с нитками на прокладке с последующем прошиванием клапансодержащего кондуита. Первым этапом выделялось и прошивали левую коронарную артерию непрерывном обвивным швом под визуальным контролем и коронарного бужа 2 мм. Вторым этапом выделялось и имплантировалось устье правой коронарной артерии непрерывным швом (полипропилен 5-0). Если отмечалось переход расслоения на коронарные артерии с ее отрывом, то выполняли прямую имплантацию коронарной артерии. Остатки нативной аорты не иссекались и в дальнейшем использовались для окутывания кондуита и выполнения соустья по Кабролю.

После выполнения проксимальной реконструкции, охлаждения пациента, выделения ветвей дуги аорты, начинали этап протезирования дуги аорты. Снижали объемную скорость кровотока до 500-600 мл/мин (под контролем церебральной оксиметрии), пережимали брахиоцефальные сосуды (БЦС) и начинали унилатеральную перфузию головного мозга, снимали зажим с ВоА в условиях циркуляторного ареста. Если отмечалось снижение оксиметрии, начинали бигемисферальную перфузию головного мозга путем прямой канюляции левой общей сонной артерии (ЛОСА).

Протезирование дуги аорты по методам «гемиарч» или сегментарного протезирования дуги до уровня ЛОСА или ЛПкА, выполнялись при возможности устранения фенестрации в дуге аорты (проксимальном уровне расположения фенестрации - в области БЦСт или ЛОСА без мальперфузии

головного мозга), при отсутствии расширения дистальной части дуги аорты более 5 см.

Протезирование дуги аорты проводилось в трех вариантах. При первом варианте накладывался косой анастомоз между расслоенной аортой и сосудистым протезом восходящей аорты на уровне брахиоцефального ствола (n=25) непрерывным швом (полипропилен 4-0 или 5-0) с укрепление линии шва с фетровой полоской с сопоставлением интимы и адвентиции и погружением сосудистого протеза внутрь просвета аорты. Такой вид анастомоза накладывался тем больным, у которых имелось единичные фенестрации в области брахиоцефального ствола. Альтернативой данной методики было выполнение «сегментарного протезирования дуги аорты» до левой общей сонной артерии (n=14) с (n=6) и без(n=8) протезирования брахиоцефльного ствола и левой общей сонной артерии (n=3) в случаях протяженного распространения фенестрации или нескольких фенестраций.

При распространении фенестрации до левой подключичной артерии, циркулярного отслоения интимы в дуге, аневризмы дуги аорты, выполнялось полное протезирование дуги аорты отдельным сосудистым протезом. Анастомоз формировался непрерывным швом (полипропилен 4-0 или 5-0) с укрепление линии шва с фетровой полоской дистальнее устья левой подключичной артерии с частичным погружением протеза (мягкий хобот слона) в истинный просвет нисходящей грудной аорты с имплантацией брахиоцефальных артерий на площадке (n=8) или отдельного протезирования устье БЦС при использовании многобраншевого протеза дуги аорты (n=6).

После выполнения протезирования дуги выполнялась профилактика воздушной эмболии, восстанавливалось системное ИК, начинали согревание больного. При протезировании дуги по методу «гемидуги» проводили заполнение камер сердца с профилактикой воздушной эмболии и восстанавливали сердечную деятельность. В случаях полного протезирования дуги аорты после восстановления системного искусственного кровообращения

формировался анастомоз между сосудистыми протезами восходящего отдела и дуги аорты (полипропилен 5-0).

После согревания больного и окончания всех этапов снимался зажим с протеза и восстанавливали сердечную деятельность. Проводилась ревизия всех анастомозов. Завершающим основного этапа являлась выполнение соустья по Кабролю между нативной аортой и правым предсердием (ПП), если пациенту выполнялась операция Бенталл де Боно.

Перикад ушивался на всем протяжении, если не отмечался синдром тесного средостения. При невозможности ушивания перикарда на всем протяжении сводился над аортой двумя узловыми швами. Дренирование раны проводилось 2-3 дренажами (2 в перикарде, 1 переднем средостении). Грудина сводилась металлической проволокой. Особое внимание придавался, тем пациентам, у которых были повышенные риски легочных осложнений и с остеопорозной грудиной, выполняли укрепление каркаса грудной клетки.

Научные результаты этого раздела отражены в статье [14].

2.5. Методы статистической обработки данных

Анализ и визуализация данных проводились с использованием среды для статистических вычислений R 3.6.3 (R Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия) и дополнительных пакетов MatchIt 4.1.0, coin 1.3-1, sandwich 2.5-1 и lmtest 0.9-37. Описательные статистики для количественных переменных представлены в виде медианы (1-ый и 3-ий квартили), для качественных переменных – в виде абсолютных и относительных частот. Тестирование гипотезы о нормальном распределении проводилось с использованием теста Шапиро-Уилка, статистически значимым отклонение выборочных значений от ожидаемых считали при $p < 0{,}05$. Сравнение количественных переменных между двумя группами проводилось с использованием теста Манна-Уитни. Сравнения в отношении качественных переменных проводились с использованием точного теста χ^2 с mid-p поправкой, в случае порядковых

переменных применялся точный тест Манна-Уитни с mid-p поправкой, отличия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Псевдорандомизация (Propensity score matching, PSM) проводилась с использованием алгоритма ближайших соседей Розенбаума-Рубина. Отбор переменных осуществлялся на основании статистической значимости отличий между группами в отношении предоперационных показателей. Эффективность PSM оценивалась с использованием стандартизованной средней разницы и оценки средней эмпирической функции распределения.

Для выявления различий между группами в отношении категориальных исходов после проведения процедуры PSM использовалась логистическая регрессия (для оценки отношения шансов наступления бинарных исходов в двух группах и соответствующих 95% доверительных интервалов) и точный тест χ^2 с mid-p поправкой. Для выявления различий между группами в отношении количественных исходов после проведения процедуры PSM использовались линейные регрессионные модели с оценкой кластерно-робастных стандартных ошибок. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Логистические однофакторные регрессионные модели и точный тест χ^2 с mid-p поправкой были использованы для определения потенциальных предикторов неблагоприятных исходов в двух группах пациентов (ассоциация считалась статистически значимой при $p<0,05$). Переменные, статистически значимо асоциированные с изучаемым исходом и для которых С-индекс (AUC) был ниже 0,95 [для исключения проблемы полного/квазиполного разделения классов] включались в исключающий отбор переменных (исключение проводилось на основе информационного критерия Акаике, AIC) для построения многофакторной логистической регресионной модели. Оценка мультиколлинеарности предикторов, включенных в многофакторные модели, проводилась с использованием фактора инфляции дисперсии (VIF). Качество многофакторной модели оценивалось на основании псевдо-R2 Найджелкерке и С-индекса (с соответствующими 95% ДИ).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью получения более достоверных результатов в нашем исследовании были применены два основных метода анализа: использование псевдорандомизации и оценка общей выживаемости.

Оценка общей выживаемости

Оценка общей выживаемости была важным компонентом нашего анализа, так как она позволяет оценить эффективность вмешательства и долгосрочные исходы. Мы использовали методы статистического анализа, такие как Каплан-Мейер, для определения вероятности выживания в различных группах участников. Это позволило не только сравнить результаты между группами, но и выявить потенциальные предикторы выживаемости.

Суммируя вышесказанное, комбинирование псевдорандомизации и анализа общей выживаемости обеспечило надежные и валидные результаты нашего исследования, что способствует более точным выводам и рекомендациям для клинической практики.

Псевдорандомизация

Псевдорандомизация позволила создать группы участников с минимальными различиями по ключевым характеристикам, что способствовало контролю за возможными смешивающими переменными. Этот подход обеспечил более надежные данные и снизил риск систематической ошибки в результате неравномерного распределения участников по группам. В результате мы смогли улучшить внутреннюю валидность исследования.

3.1. Оценка результатов в общей популяции

3.1.1. Оценка лабораторных данных

Всем пациентам до выполнения оперативного вмешательства проводился анализ лабораторных данных исследования крови. Мы установили, что в первой группе, в отличие от второй, были значимо выше следующие показатели (Таблица 8, рисунок 13):

- **Гемоглобин**: в первой группе составил 126,53 [123,13 – 129,94], во второй — 116,18 [110,28 – 122,08] ($p<0,001$). Более высокий уровень гемоглобина может свидетельствовать о лучшей переносимости операции и восстановление после вмешательства.
- **Эритроциты**: в первой группе — 4,13 [4,00 – 4,26], во второй — 3,72 [3,53 – 3,91] ($p<0,001$). Увеличенное количество эритроцитов также может указывать на улучшение оксигенации тканей, что крайне важно при хирургических вмешательствах на сердечно-сосудистой системе.
- **Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)**: в первой группе — 31,40 [27,68 – 36,02], во второй — 30,00 [25,10 – 34,00] ($p<0,050$). Данные различия могут отражать различия в предоперационном использовании антикоагулянтной терапии, что важно для предотвращения кровотечения во время и после операции.
- **Степень агрегации тромбоцитов**: в первой группе — 44,00 [34,00 – 50,00], во второй — 36,00 [27,00 – 50,00] ($p<0,049$). Повышенная степень агрегации тромбоцитов может быть связана с различиями в клиническом состоянии пациентов, что может отразиться на их риске кровотечениях и осложнениях после операции.

Эти различия в лабораторных показателях подчеркивают важность индивидуального подхода к предоперационной оценке и подготовке пациентов,

что может существенно влиять на исходы оперативного вмешательства и последующее восстановление.

Дополнительный анализ этих показателей может помочь в разработке более эффективных протоколов предоперационной подготовки и управления пациентами в послеоперационном периоде.

Таблица 8. Анализ лабораторных методов исследования крови.

Показатели	Группы		p
	ВОА (n=104)	ВОА+дуга (n=53)	
Креатинин, мкмоль/л	106,00 [83,92 – 159,00]	100,70 [73,20 – 152,60]	0,320
Мочевина, ммоль/л	8,60 [6,55 – 11,53]	7,50 [5,40 – 11,70]	0,189
Белок, г/л	66,02 [64,66 – 67,38]	65,68 [63,75 – 67,61]	0,773
Альбумин, г/л	32,00 [30,75 – 36,00]	32,00 [30,00 – 36,00]	0,231
гемоглобин, г/л	126,53 [123,13 – 129,94]	116,18 [110,28 – 122,08]	**<0,001***
эритроциты, г/л	4,13 [4,00 – 4,26]	3,72 [3,53 – 3,91]	**<0,001***
Тромбоциты, тыс./мкл	189,50 [135,00 – 255,50]	156,00 [112,00 – 276,60]	0,295
фибриноген, г/л	5,40 [4,57 – 7,03]	6,00 [4,80 – 7,02]	0,522
АЧТВ, сек	31,40 [27,68 – 36,02]	30,00 [25,10 – 34,00]	**0,050***
МНО	1,32 [1,13 – 1,60]	1,27 [1,10 – 1,61]	0,213
Степень агрегации, %/се	44,00 [34,00 – 50,00]	36,00 [27,00 – 50,00]	**0,049***

** – различия показателей статистически значимы (p <0,05)*

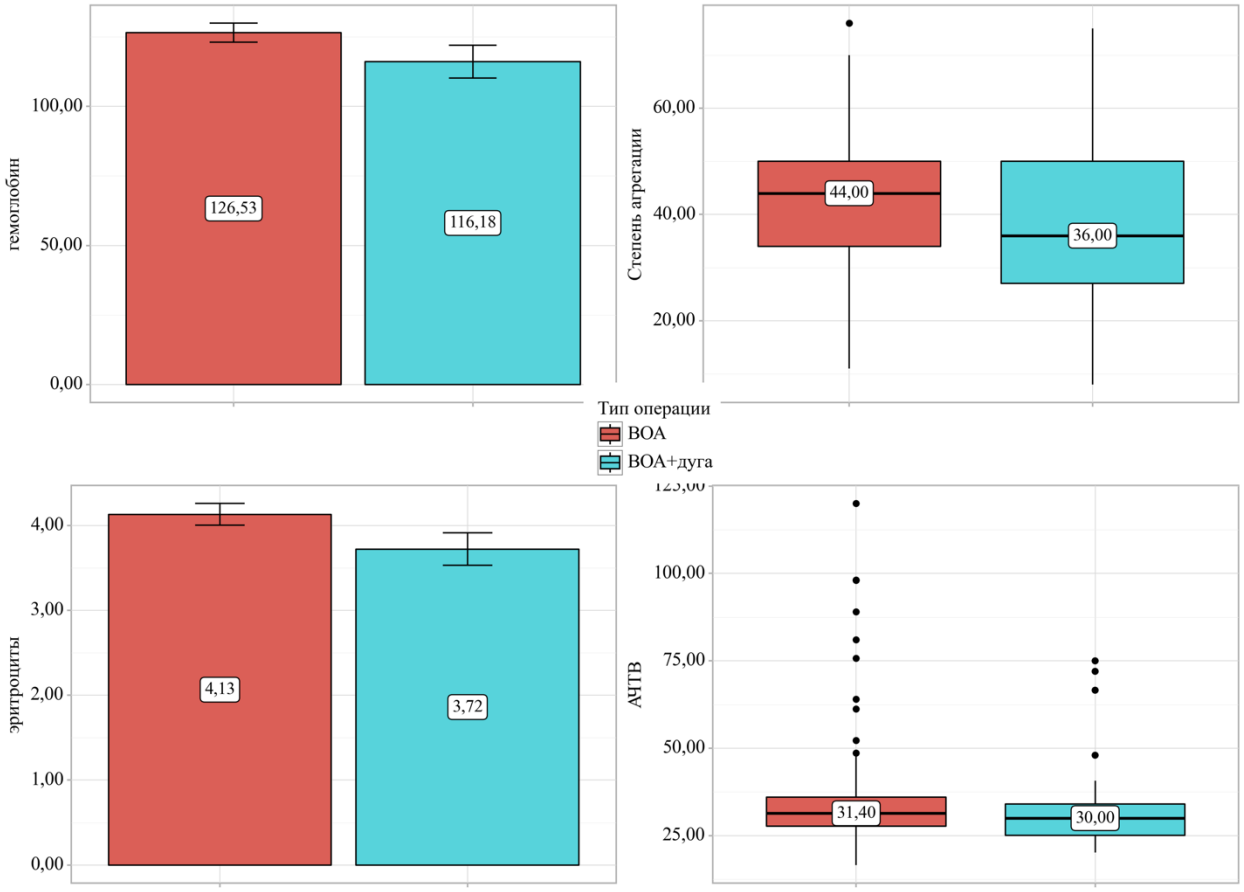


Рисунок 13. *Диаграммы показателей крови: гемоглобина, эритроциты, степень агрегации и АЧТВ.*

3.1.2. Интраоперационные данные

В таблице 9 представлены интраоперационные показатели, сравнивающие группы пациентов, подвергшихся хирургическому вмешательству на восходящей аорте (n=104) и на восходящей аорте и дуге (n=53). (Рисунок 14)

- Искусственное кровообращение (ИК): Время использования ИК в группе BOA составило 182,00 минут [145,00 – 215,0], в то время как в группе BOA + дуга этот показатель составил 225,00 минут [205,00 – 272,00] ($p<0,001$). Это указывает на то, что операции с протезированием дуги требуют значительно большего времени искусственного кровообращения.

- Продолжительность операции: Средняя продолжительность операции составила 6,65 часа [5,60 – 8,10] для группы ВОА и 8,30 часа [7,10 – 10,30] для группы ВОА + дуга (p<0,001). Это свидетельствует о более сложной хирургической технике и повышенных требованиях к временным интервалам при комбинированных вмешательствах.
- Время пережатия аорты: Время, в течение которого аорта была пережата, составило 106,00 минут [86,0 – 134,00] в группе ВОА и 117,00 минут [105,00 – 159,00] в группе ВОА + дуга (p=0,003). Увеличенное время пережатия аорты может быть связано с наложением дополнительных анастомозов на дуге.
- Степень гипотермии: В группе ВОА температура составила 27,8 °C ±1,2, а в группе ВОА + дуга — 25,8 °C ±0,8 (p<0,001). Различия в температуре могут указывать на разные стратегии терморегуляции, используемые при выполнении операций.
- Циркуляторный арест: В группе ВОА дистальный анастомоз накладывался без циркуляторного ареста. Зажим накладывался максимально высоко ниже брахиоцефального ствола. В группе ВОА + дуга — 40,00 минут [33,5 – 48,5] (p=0,167).
- Раствор для кардиоплегии: В группе ВОА 99 (95,2%) пациентов использовали кустодиол для кардиоплегии, в группе ВОА + дуга этот показатель составил 47 (88,7%) (p=0,184). Использование кровяного раствора наблюдалось у 5 (4,8%) и 6 (11,3%) пациентов соответственно. Эти данные показывают, что основные подходы к кардиоплегии в обеих группах были схожи.

Таблица 9. Анализ интраоперационных данных у пациентов с операциями на восходящей аорте (ВОА) и на восходящей аорте с протезированием дуги (ВОА+дуга)

Показатели	Группы		p
	ВОА (n=104)	ВОА+дуга (n=53)	
ИК, мин	182,00 [145,00 – 215,0]	225,00 [205,00 – 272,00]	**<0,001***
Продолжительность операции, часы	6,65 [5,60 – 8,10]	8,30 [7,10 – 10,30]	**<0,001***
Пережатия аорты, (мин)	106,00 [86,0 – 134,00]	117,0 [105,0 – 159,0]	**0,003***
Гипотермия, (°С)	27,8 ±1,2	25,8 ±0,8	**<0,001***
Циркуляторный арест	0	40,1 [33,5 – 48,5]	-
Раствор для кардиоплегии			
Кустадиол, (%)	99 (95,2%)	47 (88,7%)	0,184
Кровяная, (%)	5 (4,8%)	6 (11,3%)	

** – различия показателей статистически значимы (p <0,05)*

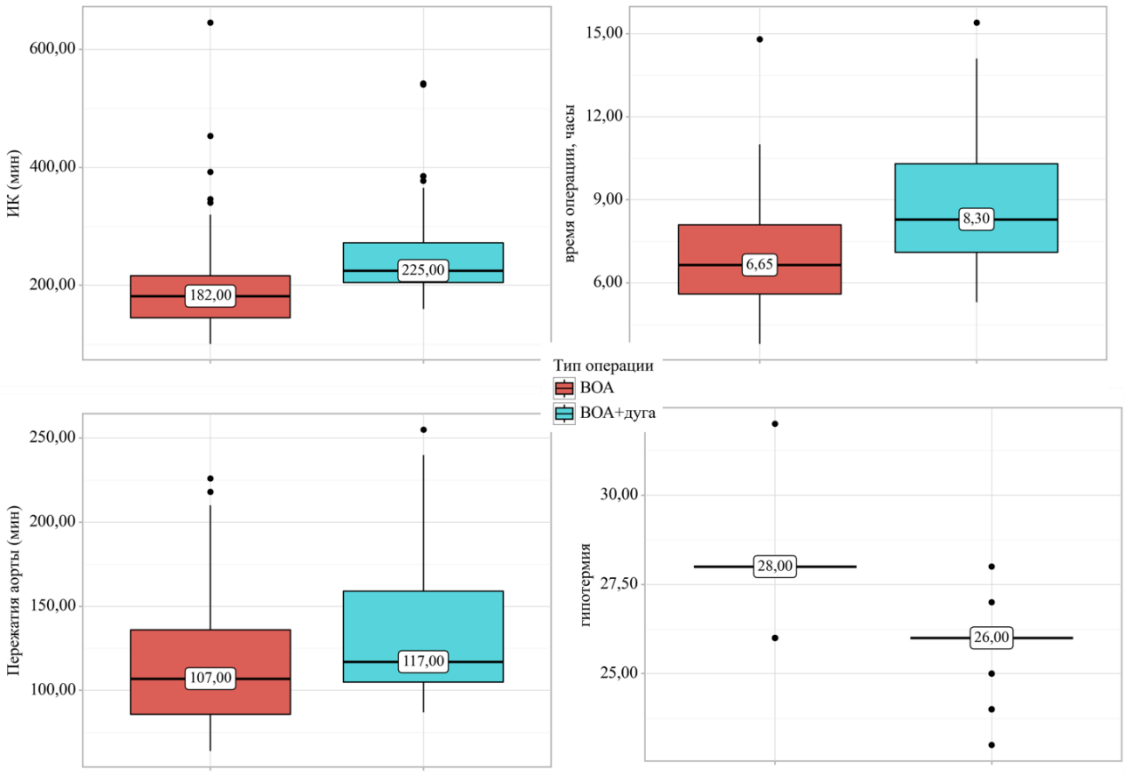


Рисунок 14. *Диаграммы интраоперационных показателей: ИК -искусственного кровообращения, времени операции, времени пережатия аорты и гипотермии.*

В таблице 10 представлены дополнительные вмешательства, которые выполнялись пациентам в двух группах. Отмечено, что в группе I операция дополнялась протезированием митрального клапана в 7,7% случаев, пластика трикуспидального клапана 6,7%, пластика митрального клапана, легочной артерии и бедренно-бедренное шунтирование 2,9%, а также выполнение АКШ ПМЖВ 3,8% и АКШ ПКА 1,9% случаев.

В группе II операция дополнялась следующими вмешательствами: АКШ ПКА 9,4% и АКШ ПМЖВ 3,8%; пластика легочной артерии 9,4%; протезирование митрального клапана и пластика трикуспидального клапана 7,5%; пластика митрального клапана 3,7% и бедренно0бедренное шунтирование 1,9%.

Таблица 10. Дополнительные вмешательства во время операции

Вид дополнительного вмешательства	**ВОА (n=104)**	**ВОА+дуга (n=53)**
АКШ ПМЖВ	4/104 (3,8%)	2/53 (3,8%)
АКШ ПКА	2/104 (1,9%)	5/53 (9,4%)
Пластика МК	3/104 (2,9%)	2/53 (3,7%)
Протезирование МК	8/104 (7,7%)	4/53 (7,5%)
Пластика ЛА	3/104 (2,9%)	5/53 (9,4%)
Пластика ТК	7/104 (6,7%)	4/53 (7,5%)
ББШ	3/104 (2,9%)	1/53 (1,9%)

Примечание: *АКШ – аортокоронарное шунтирование, ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь, ПКА – правая коронарная артерия, МК – митральный клапан, ЛА – легочная артерия, ТК – трикуспидальный клапан, ББШ – бедрено-бедренное шунтирование.*

3.1.3. Послеоперационные данные

В таблице 11 представлены результаты анализа послеоперационных показателей у пациентов, перенесших хирургические вмешательства на восходящей аорте (ВОА, n=104) и восходящей аорте с протезированием дуги (ВОА + дуга, n=53). Стоит отметить, что в группе ВОА+дуга отмечена меньше

инсультов (3,9%), нарушении ритма сердца (33,3%) по сравнению с группой ВОА.

1. **Гемоглобин:** в группе ВОА уровень гемоглобина составил 100,26 г/л [97,35 – 103,17], тогда как в группе ВОА + дуга он снизился до 92,87 г/л [88,84 – 96,91] (p=0,004). Это значительное различие указывает на более выраженную анемию у пациентов, перенесших сложные вмешательства на дуге, что может быть связано с большими хирургическими травмами и потерей крови во время операции (Рис 15).
2. **Тромбоциты:** средний уровень тромбоцитов в группе ВОА составил 127,00 тыс./мкл [94,00 – 173,50], в то время как в группе ВОА + дуга он был ниже — 109,00 тыс./мкл [78,00 – 137,00] (p=0,011). Это различие может свидетельствовать о большей предрасположенности к тромбоцитопении у пациентов, перенесших вмешательства на дуге, что может повлиять на риск кровотечения и геморрагических осложнений (Рис 15).
3. **Время в ОРИТ:** средняя продолжительность пребывания в отделении анестезиологии и реанимации (ОРИТ) составила 39,50 часов [19,00 – 123,75] для группы ВОА и 111,00 часов [41,00 – 219,00] для группы ВОА + дуга (p<0,001). Это значительное различие подчеркивает необходимость более длительного наблюдения за пациентами с более сложными вмешательствами, что связано с высоким риском послеоперационных осложнений (Рис 15).
4. **Искусственная вентиляция легких (ИВЛ):** время, в течение которого пациенты находились на искусственной вентиляции легких, составило 24,00 часов [14,00 – 120,00] в группе ВОА и 85,00 часов [24,00 – 181,00] в группе ВОА + дуга (p=0,006). Это указывает на то, что пациенты после расширения операции на дугу аорты нуждались в значительно большем времени ИВЛ, что может отражать более сложное оперативное лечение и необходимость более тщательного контроля дыхательной функции (Рис 15).
5. **Пневмония в ОРИТ:** частота случаев пневмонии в ОРИТ составила 34 (32,7%) в группе ВОА и 27 (51,9%) в группе ВОА + дуга (p=0,020). Это статистически значимое различие указывает на повышенный риск развития

пневмонии у пациентов, перенесших операции на дуге, что может быть связано с более длительной ИВЛ и общей тяжестью состояния (Рис 16).

6. **Присоединение инфекции:** частота присоединения инфекций составила 15 (14,4%) в группе ВОА и 18 (34,0%) в группе ВОА + дуга (p=0,004). Это различие подтверждает более высокий риск инфекционных осложнений после сложных хирургических вмешательств, что требует особого внимания к профилактике и контролю инфекций в послеоперационном периоде (Рис 16).

Таблица 11. Сравнение послеоперационных показателей

Показатели			p
	ВОА (n=104)	ВОА+дуга (n=53)	
Гемоглобин, г/л	100,26 [97,35 – 103,17]	92,87 [88,84 – 96,91]	**0,004***
Эритроциты, г/л	3,20 [2,90 – 3,60]	3,00 [2,71 – 3,30]	0,060
Тромбоциты, тыс./мкл	127,00 [94,00 – 173,50]	109,00 [78,00 – 137,00]	**0,011***
Время в ОРИТ (час)	39,50 [19,00 – 123,75]	111,00 [41,00 – 219,00]	**<0,001***
ИВЛ (час)	24,00 [14,00 – 120,00]	85,00 [24,00 – 181,00]	**0,006***
ЭКМО, да (%)	2 (1,9)	1 (1,9)	0,776
НРС, да (%)	35 (33,7)	17 (32,1)	0,968
Кровотечение, да (%)	7 (6,7)	9 (17)	**0,025***
Пневмоторакс, да (%)	10 (13,2)	9 (17,0)	0,181
Отек легких, да (%)	7 (6,7)	4 (7,5%)	0,872
Пневмония в ОРИТ, да (%)	34 (32,7)	27 (51,9)	**0,020***
Сердечная недостаточность, да (%)	33 (31,7)	20 (37,7)	0,452
Постгипоксическая энцефалопатия, да (%)	30 (28,8)	21 (39,6)	0,125
Инсульт, да (%)	6 (5,8)	2 (3,8)	0,719
ОПН, да (%)	15 (14,4)	8 (15,4)	0,873
Присоединение инфекции, да (%)	15 (14,4)	18 (33,9)	**0,004***
Реторокотомия, да (%)	3 (2,9)	5 (9,4)	0,118
Смерть в ОРИТ, да (%)	13 (12,5)	4 (7,5)	0,145

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

Примечание: *ИВЛ – искусственная вентиляция легких, ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация, НРС – нарушения ритма сердца, ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ОПН – острая почечная недостаточность.*

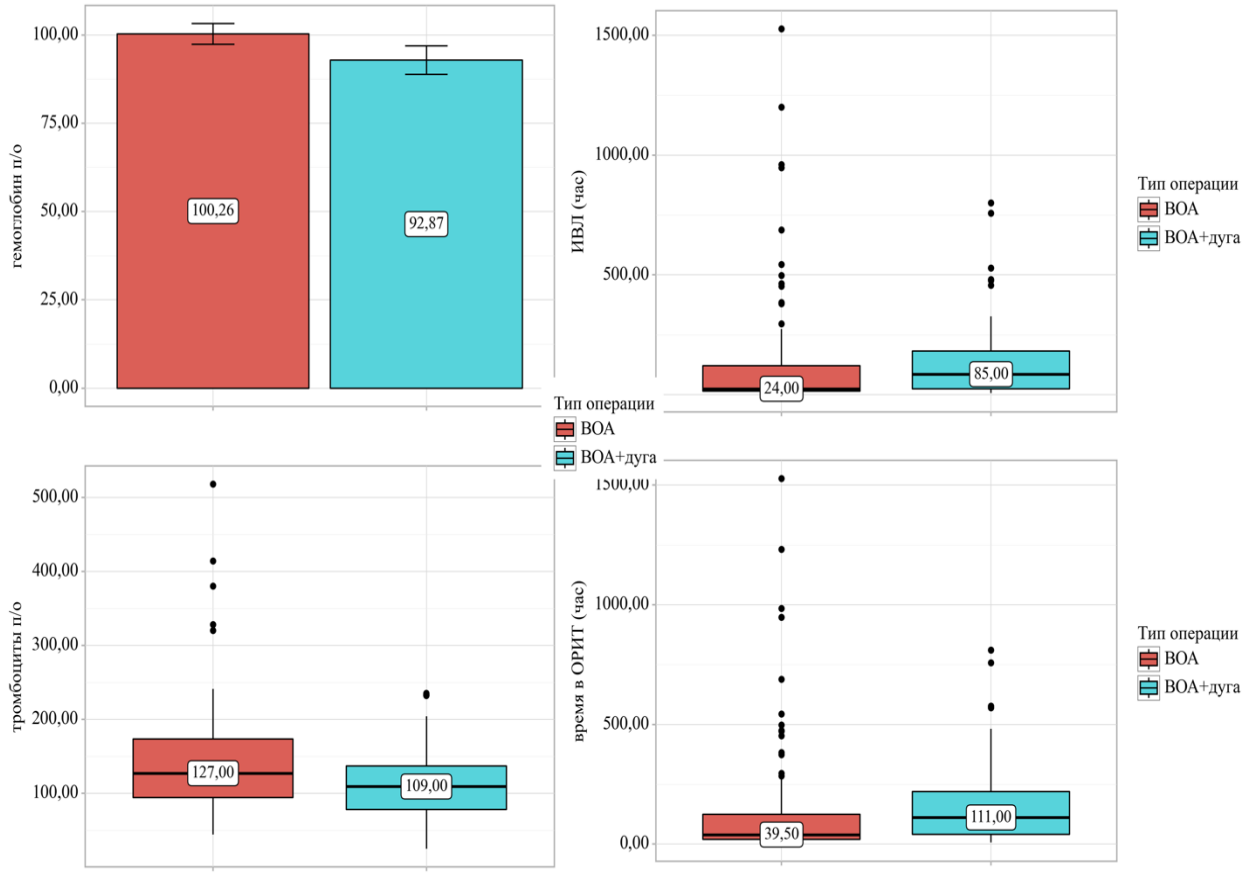


Рисунок 15. *Диаграммы послеоперационного анализа показателей: гемоглобина, тромбоцита, ИВЛ и времени в ОРИТ.*

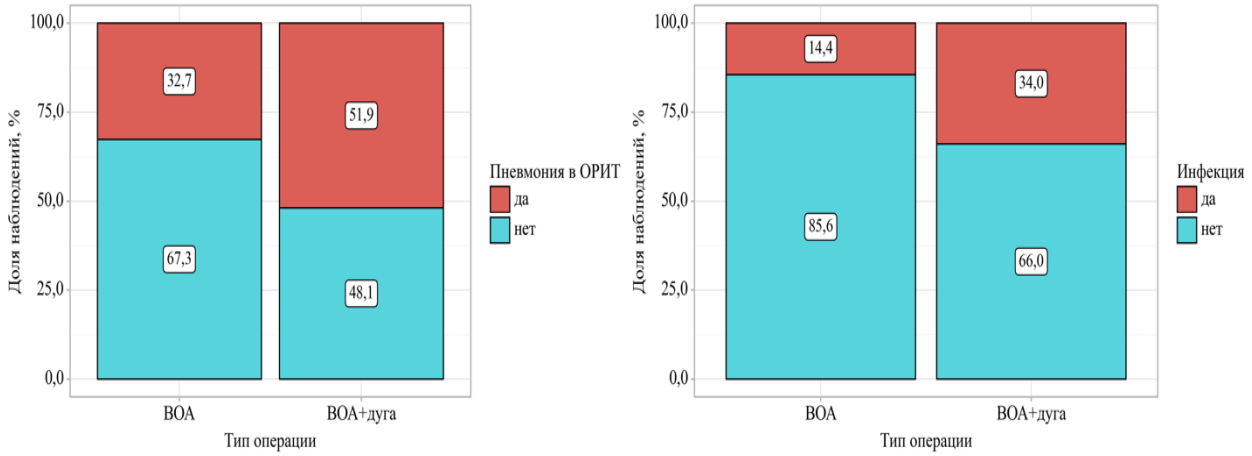


Рисунок 16. *Диаграммы послеоперационного анализа показателей пневмонии и присоединения инфекции.*

3.1.4. Факторы риска конечных точек

3.1.4.1. Однофакторный регрессионный анализ до операционных данных

В результате проведенного однофакторного анализа, были определены факторы непосредственно влияющие на риск развития летального исхода, которые представлены в таблице 12.

В представленных данных в таблице 12 проведено сравнение ключевых клинических показателей между двумя группами пациентов: с наличием летальности (n=26) и без летальности (n=131).

Значительная разница в индексе массы тела: средний индекс массы тела у пациентов с летальностью составляет 33,13 кг/м², в то время как у тех, кто выжил, он равен 28,88 кг/м² (p <0,001). Это указывает на более выраженное ожирение в группе с летальностью (Рис. 17).

Также стоит отметить, что наличие пневмонии наблюдается у 46,7% пациентов с летальностью, в то время как в группе без летальности этот показатель составляет 53,3% (p <0,001). Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) встречается реже среди пациентов с летальностью (9,8%) по сравнению с 29,1% в другой группе (p = 0,02), что может свидетельствовать о значительных различиях в состоянии легочной функции (Рис. 17).

Данные о степени агрегации тромбоцитов также подтверждают различия: у группы с летальностью этот показатель равен 24,50%, в то время как у выживших он составляет 42,00% (p <0,001). Это может указывать на более высокую предрасположенность к кровотечению во время и после операции, переживших тяжелые исходы.

Наличие мальперфузии наблюдается у 67,9% пациентов с летальностью, что также подчеркивает серьезные нарушения в микроциркуляции (p = 0,006). Время искусственного кровообращения у пациентов с летальностью в среднем составляет 230 минут, в то время как у выживших — 195 минут (p = 0,018) (Рис. 17).

Эти результаты подчеркивают значимые клинические факторы, влияющие на летальность, и дают возможность для дальнейшего изучения их взаимосвязей и механизмов.

Таблица 12. Однофакторный регрессионный анализ.

Показатели			p
	Наличие летальности (n=26)	Отсутствие летальности (n=131)	
ИМТ, кг/м^2	33,13 [30,72 – 35,53]	28,88 [28,03 – 29,73]	**<0,001***
Наличие пневмонии, да (%)	16(46,7)	14(53,3)	**<0,001***
ХОБЛ, да (%)	10 (9,8)	16 (29,1)	**0,02***
Степень агрегации тромбоцитов (%)	24,50 [21,25 – 33,75]	42,00 [34,00 – 50,00]	**<0,001***
Наличие мальперфузии, да (%)	19 (67,9)	85,00 [24,00 – 181,00]	**0,006***
Время ИК, (мин)	230,00 [177,50 – 267,75]	195,00 [160,50 – 228,00]	**0,018***

** – различия показателей статистически значимы (p <0,05)*

Примечание: *ИМТ – индекс массы тела, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ИК – искусственное кровообращение*

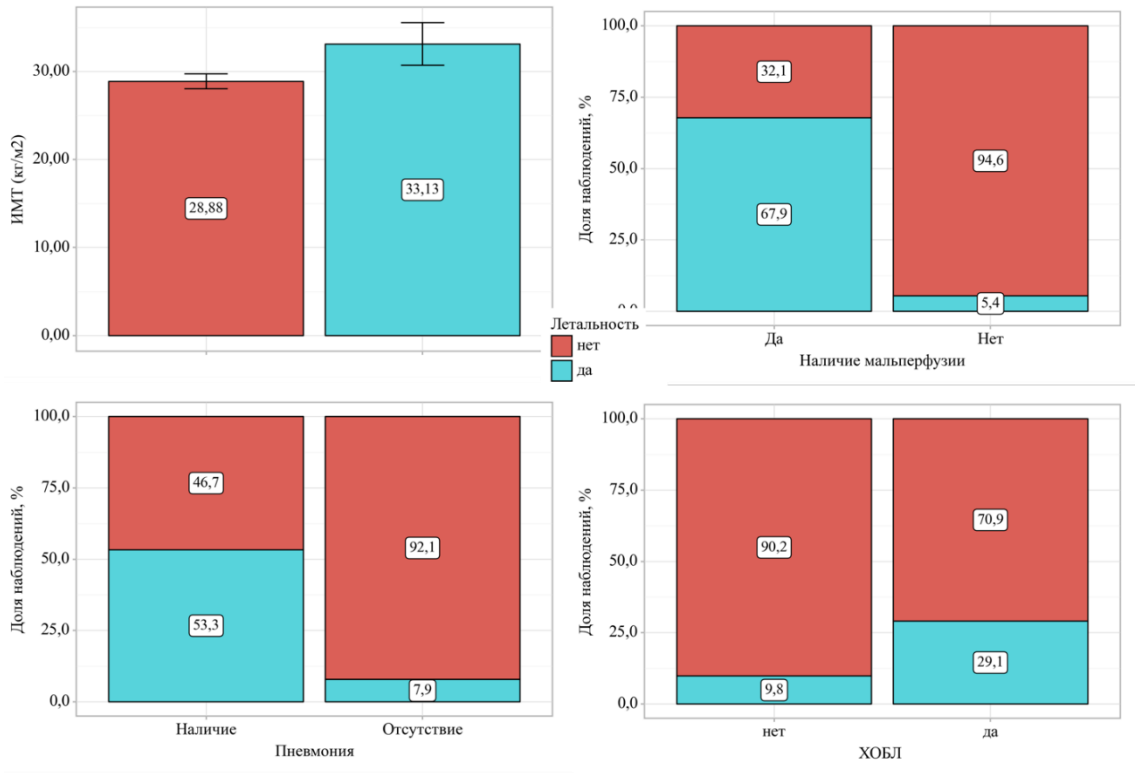


Рисунок 17. *Диаграммы предоперационных факторов, влияющих на исход операции.*

С учетом полученных результатов был проведен регрессионный ROC-анализ, в который включены индекс массы тела (ИМТ), степень агрегации тромбоцитов и время искусственного кровообращения (ИК).

1. **Индекс массы тела (ИМТ)**: Площадь под ROC-кривой составила 0,714 ± 0,060 при 95% доверительном интервале (ДИ) от 0,596 до 0,833. Модель продемонстрировала статистическую значимость (p <0,001). Пороговое значение ИМТ, соответствующее наивысшему индексу Юдена, было установлено на уровне 34,680 кг/м², что предсказывает вероятность летальности при значении ИМТ выше или равном этому порогу. Чувствительность модели составила 77,7%, а специфичность — 88,5% (Рис. 18).
2. **Степень агрегации тромбоцитов**: Площадь под ROC-кривой составила 0,829 ± 0,036 с 95% ДИ от 0,758 до 0,900. Данная модель также была статистически значимой (p <0,001). Пороговое значение для степени агрегации тромбоцитов, соответствующее максимальному индексу Юдена, составило 35,000, что предсказывает вероятность летальности при значении ниже этого порога. Чувствительность модели составила 88,5%, специфичность — 68,7% (Рис. 18).
3. **Время искусственного кровообращения (ИК)**: Площадь под ROC-кривой составила 0,647 ± 0,063 с 95% ДИ от 0,524 до 0,770. Модель оказалась статистически значимой (p = 0,018). Пороговое значение ИК, соответствующее максимальному индексу Юдена, составило 221,000 минут, что предсказывает вероятность летальности при значении ИК выше или равном этому порогу. Чувствительность модели составила 65,4%, а специфичность — 71,8% (Рис. 18).

Эти результаты подчеркивают значимость указанных параметров в прогнозировании летальности, что может способствовать улучшению клинической практики и более эффективной оценке риска у пациентов.

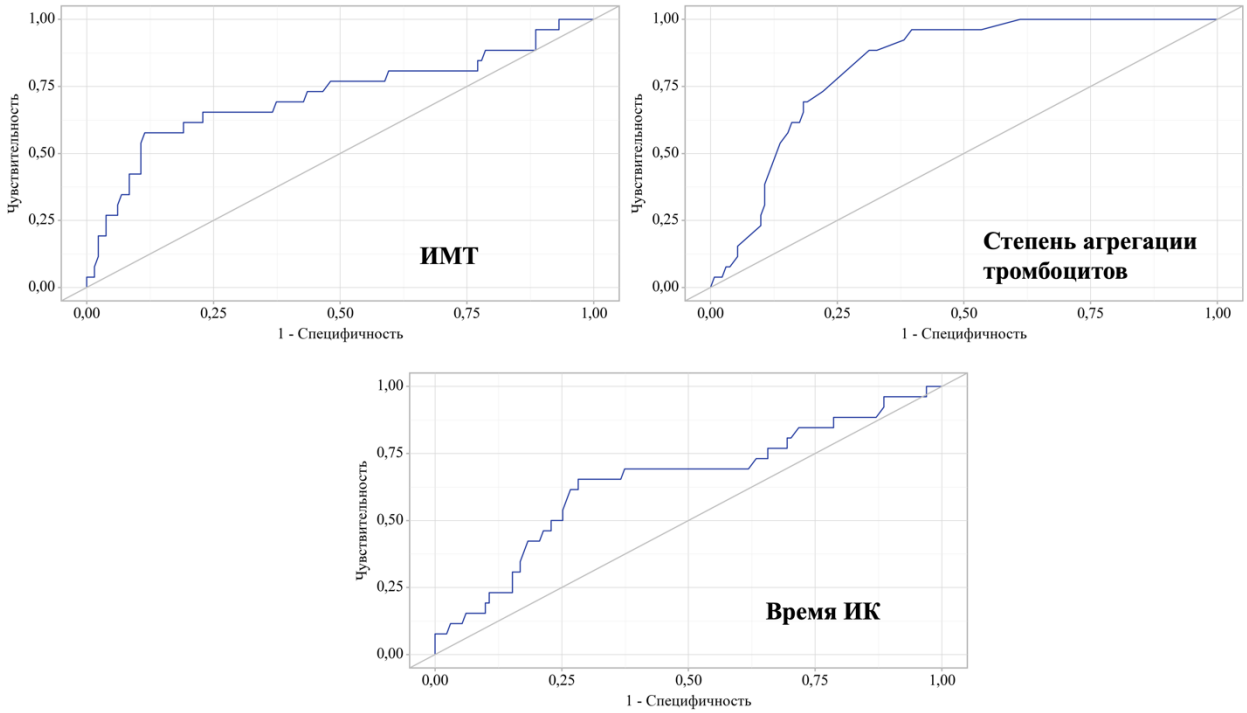


Рисунок 18. *ROC-кривые полученные при анализе влияния ИМТ, степени агрегации тромбоцитов и времени ИК на летальность*

3.1.4.2. Многофакторный регрессионный анализ до операционных данных

Была разработана прогностическая модель для определения вероятности летальности, основанная на нескольких клинических факторах, таких как индекс массы тела (ИМТ) <34,68, наличие пневмонии, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), степень агрегации тромбоцитов <35 и наличие мальперфузии. Модель была построена с использованием метода бинарной логистической регрессии и включает 157 наблюдений.

Уравнение модели выглядит следующим образом:

$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%$, где

$z = 0{,}942 + 1{,}957X_{да} - 1{,}968X_{Отсутствие} + 1{,}616X_{да} - 2{,}588X_{да} - 2{,}597X_{Нет}$

- где P – вероятность да,
- $X_{да}$ – ИМТ <34,68 (0 – нет, 1 – да),
- $X_{Отсутствие}$ – Пневмония (0 – Наличие, 1 – Отсутствие),
- $X_{да}$ – ХОБЛ (0 – нет, 1 – да),
- $X_{да}$ – Степень агрегации тромбоцитов <35 (0 – нет, 1 – да),
- $X_{Нет}$ – Наличие мальперфузии (0 – Да, 1 – Нет)

Модель позволяет оценить вероятность летальности на основе введенных значений факторов, что может быть полезно для клинической практики и принятия решений о лечении.

В результате анализа предикторов, влияющих на летальность, были выделены несколько значимых факторов, каждый из которых имеет свою степень воздействия на риск исхода (Таблица 13).

1. Индекс массы тела (ИМТ) <34,68: Установлено, что более высокий ИМТ значительно увеличивает вероятность летального исхода. Неисправленный коэффициент шансов (COR) составил 9,000 (95% ДИ: 3,364 – 24,071) с p <0,001, что указывает на девятикратное увеличение риска при ИМТ ниже данного порога. В скорректированном анализе коэффициент шансов (AOR) составил 7,080 (95% ДИ: 1,194 – 42,014) с p = 0,031, что подтверждает устойчивую связь между высоким ИМТ и летальностью.
2. Пневмония: отсутствие: Пациенты без пневмонии имеют значительно более низкий риск летального исхода. Неисправленный COR составил 0,060 (95% ДИ: 0,022 – 0,166) с p <0,001, что указывает на то, что отсутствие пневмонии связано с 94% снижением риска. Скорректированный AOR составил 0,140 (95% ДИ: 0,033 – 0,597) с p = 0,008, что подтверждает важность данного фактора для снижения летальности.
3. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): Наличие ХОБЛ связано с повышенным риском летальности. Неисправленный COR составил 4,035 (95% ДИ: 1,626 – 10,014) с p = 0,003, что указывает на более чем четырехкратное увеличение риска. Скорректированный AOR составил 5,033 (95% ДИ: 1,115 – 22,714) с p = 0,036, подтверждая, что пациенты с ХОБЛ подвержены более высокому риску летального исхода.
4. Степень агрегации тромбоцитов <35: Низкий уровень агрегации тромбоцитов также связан с риском летальности. Неисправленный COR составил 0,071 (95% ДИ: 0,020 – 0,250) с p <0,001, что указывает на значительное снижение риска. В скорректированном анализе AOR составил

0,075 (95% ДИ: 0,010 – 0,562) с p = 0,012, что подтверждает значимость этого показателя.

5. Наличие мальперфузии: отсутствие: Отсутствие мальперфузии связано с очень низким риском летального исхода. Неисправленный COR составил 0,031 (95% ДИ: 0,010 – 0,093) с p <0,001, указывая на 97% снижение риска. Скорректированный AOR составил 0,074 (95% ДИ: 0,017 – 0,327) с p = 0,001, что подчеркивает важность предотвращения мальперфузии для снижения летальности.

Эти результаты подчеркивают значимость указанных факторов в оценке риска летальности, что может быть полезно для клинической практики, позволяя более точно определять группы пациентов, находящихся под высоким риском, и разрабатывать индивидуализированные стратегии лечения.

Таблица 13. Значения многофакторного регрессионного анализа.

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
ИМТ <34,68: да	9,000; 3,364 – 24,071	<0,001*	7,080; 1,194 – 42,014	0,031*
Пневмония: Отсутствие	0,060; 0,022 – 0,166	<0,001*	0,140; 0,033 – 0,597	0,008*
ХОБЛ: да	4,035; 1,626 – 10,014	0,003*	5,033; 1,115 – 22,714	0,036*
Степень агрегации тромбоцитов <35: да	0,071; 0,020 – 0,250	<0,001*	0,075; 0,010 – 0,562	0,012*
Наличие мальперфузии: нет	0,031; 0,010 – 0,093	<0,001*	0,074; 0,017 – 0,327	0,001*

** – различия показателей статистически значимы (p <0,05)*

Примечание: *ИМТ – индекс массы тела, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких*

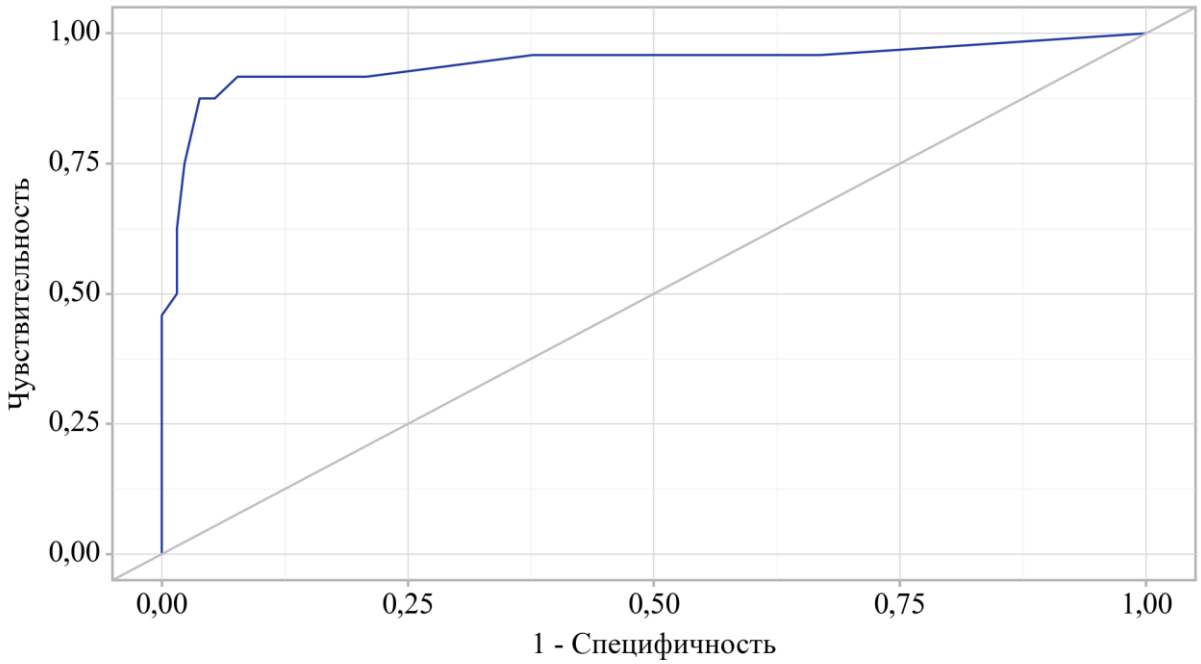


Рисунок 19. *ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности Летальность от значения логистической функции P.*

Площадь под ROC-кривой для разработанной прогностической модели составила 0,942 ± 0,034 с 95% доверительным интервалом (ДИ) от 0,876 до 1,000, что свидетельствует о высокой точности модели в предсказании летальности. Данная модель была признана статистически значимой (p <0,001) (Рис. 19).

Пороговое значение логистической функции PP в точке cut-off, соответствующее наивысшему индексу Юдена, составило 0,160. Это значение предсказывает вероятность летальности при значении логистической функции PP выше или равном этому порогу.

Чувствительность модели составила 91,7%, что означает, что почти 92% случаев летальности были правильно идентифицированы моделью. Специфичность составила 92,3%, что указывает на высокую способность модели правильно определять случаи, когда летальности нет.

Эти результаты подчеркивают эффективность разработанной модели и ее потенциальное применение в клинической практике для оценки риска летальности у пациентов.

3.1.4.3. Многофакторный регрессионный анализ послеоперационных данных

В таблице 14 представлены результаты анализа факторов риска, влияющих на выживаемость пациентов в течении 30-дневного периода наблюдения, с учётом их воздействия как в необработанном, так и в скорректированном виде. Данный период является крайне тяжелым для пациентов, поэтому акцентируя внимание на полученные факторы, можно снизить риски развития летального исхода.

Таблица 14. Значения многофакторного регрессионного анализа.

Фактор риска	Unadjusted		Adjusted	
	HR; 95% ДИ	p	HR; 95% ДИ	p
Тип операции: BOA+дуга	0,652; 0,259 – 1,643	0,364	0,260; 0,092 – 0,733	0,011*
Мальперфузия ГМ: нет	0,096; 0,043 – 0,215	<0,001*	0,175; 0,072 – 0,428	<0,001*
Мальперфузия висц. орг.: нет	0,139; 0,061 – 0,314	<0,001*	0,257; 0,092 – 0,718	0,010*
ЭКМО: да	0,972; 0,363 – 2,602	0,954	4,822; 1,311 – 17,734	0,018*
Отек легких: нет	0,440; 0,197 – 0,983	0,045*	0,240; 0,084 – 0,683	0,007*
СН: нет	0,104; 0,039 – 0,278	<0,001*	0,129; 0,044 – 0,380	<0,001*

** – различия показателей статистически значимы (p <0,05)*

В данном исследовании были проанализированы факторы риска, влияющие на выживаемость пациентов после хирургических вмешательств. Результаты анализа демонстрируют значительное влияние различных медицинских условий и процедур на риск летального исхода.

1. **Тип операции: BOA+дуга**: использование метода BOA+дуга связано с существенным снижением риска смерти, что подчеркивает его эффективность. Это может быть связано с максимальным устранением расслоения и мальперфузия, что способствует снижением послеоперационных осложнений.

2. **Мальперфузия головного мозга (ГМ):** отсутствие мальперфузии ГМ снижает риск летального исхода в 10,417 раз. Это подчеркивает важность обеспечения адекватного кровоснабжения мозга во время операции, так как мальперфузия может привести к серьезным неврологическим осложнениям, ухудшающим исходы лечения.

3. **Мальперфузия висцеральных органов**: аналогично, отсутствие мальперфузии висцеральных органов снижает риск в 3,898 раза. Это указывает на необходимость внимательного мониторинга и предотвращения нарушений кровообращения в жизненно важных органах во время хирургических вмешательств.

4. **ЭКМО**: использование экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) связано с увеличением риска летального исхода в 4,822 раза. Это может указывать на то, что ЭКМО применяется в сложных случаях, когда прогноз уже неблагоприятен, или на то, что существуют риски, связанные с самой процедурой. Важно проводить дальнейшие исследования, чтобы определить оптимальные условия для применения ЭКМО.

5. **Отек легких**: отсутствие отека легких снижает риск летального исхода в 4,167 раз. Это подчеркивает необходимость мониторинга и активного управления состоянием легких, чтобы предотвратить осложнения, которые могут привести к ухудшению состояния пациентов.

6. **Сердечная недостаточность (СН)**: наличие сердечной недостаточности увеличивает риск смерти, однако отсутствие СН снижает этот риск в 7,75 раз. Это подчеркивает важность оценки сердечного статуса пациентов перед операцией и необходимости соответствующей предоперационной подготовки.

Общие рекомендации

- **Оптимизация предоперационного этапа**: важно проводить тщательную оценку всех пациентов, чтобы выявить потенциальные риски, включая наличие мальперфузии, сердечной недостаточности и других осложнений.

- **Мониторинг и управление во время операции**: использование современных технологий и методов, направленных на поддержание адекватного кровоснабжения и минимизацию травматизации тканей, может существенно повысить выживаемость.
- **Постоперационная реабилитация**: необходима активная реабилитация пациентов, особенно после сложных вмешательств, чтобы улучшить их восстановление и снизить риск осложнений.

Суммируя вышесказанное, анализ показал, что наличие сердечной недостаточности, отека легких и мальперфузии висцеральных органов отрицательно влияет на выживаемость пациентов, тогда как их отсутствие ассоциируется с более высокими шансами на выживание. Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации также увеличивает риск летального исхода, что подчеркивает необходимость тщательной оценки состояния пациентов перед этой процедурой. В то же время, выполнение операции BOA+дуга и предотвращение мальперфузии головного мозга связаны с улучшением исходов, подчеркивая важность выбора оптимальных хирургических вмешательств в клинической практике.

3.1.4.4. Оценка выживаемости

Анализ выживаемости пациентов был осуществлён с применением метода регрессии Кокса, который представляет собой мощный инструмент для прогнозирования риска наступления определённых событий и оценки влияния заранее определённых независимых переменных (предикторов) на этот риск.

Данный метод позволяет рассматривать риск как функцию, зависящую от времени, что делает его особенно ценным в клинических исследованиях, где временные аспекты имеют ключевое значение.

Основные предпосылки, на которых основан метод Кокса, включают:

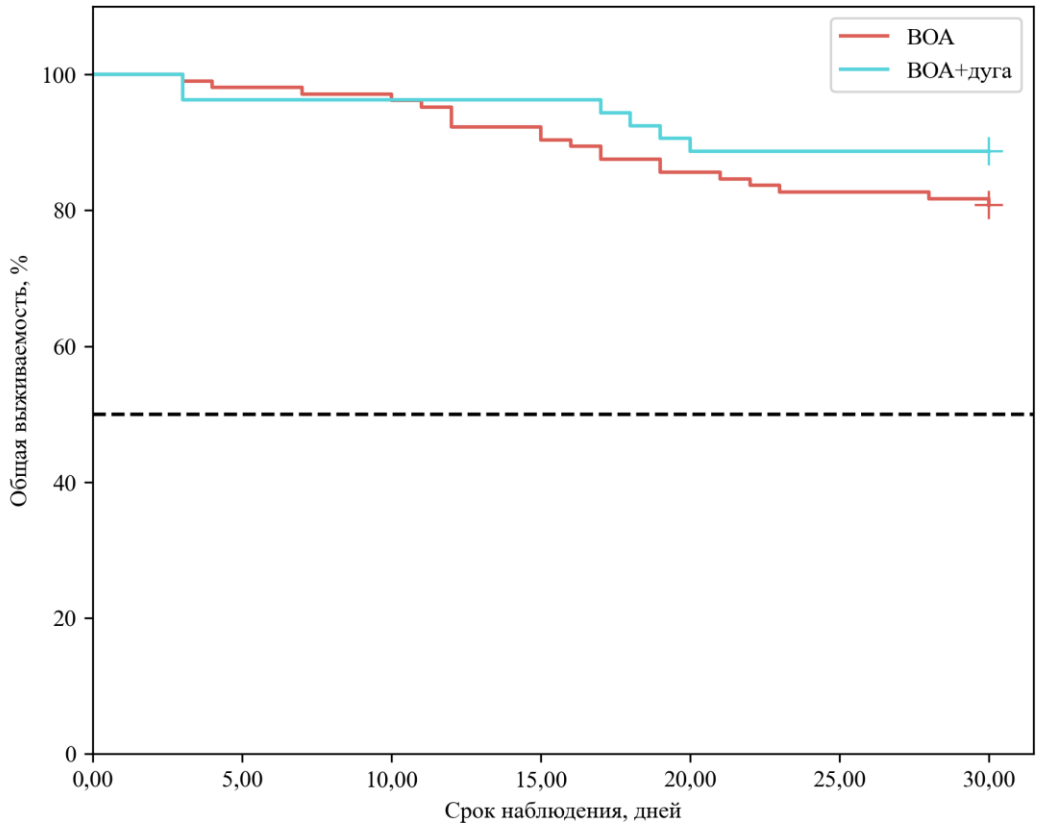
1. **Независимость объясняющих переменных**: предполагается, что каждая из независимых переменных не зависит от других, что позволяет точно оценить их индивидуальное влияние на риск.
2. **Линейное воздействие**: метод предполагает, что влияние предикторов на риск наступления события имеет линейный характер, что упрощает интерпретацию результатов и их клиническое применение.
3. **Пропорциональность рисков**: предполагается, что риски наступления события для любых двух объектов остаются пропорциональными на протяжении всего временного периода наблюдения. Это условие позволяет оценивать относительные риски и их изменения с течением времени.

Использование метода регрессии Кокса позволяет исследователям не только выявлять ключевые факторы, влияющие на выживаемость пациентов, но и строить прогнозы на основе этих факторов, что имеет важное значение для клинической практики и разработки индивидуализированных подходов к лечению. Таким образом, результаты анализа служат основой для принятия обоснованных решений в области медицинского вмешательства и управления рисками у пациентов.

В нашем исследовании мы провели 30-дневный анализ выживаемости пациентов, начиная с 2011 года, с акцентом на типы выполняемых операций. Это исследование нацелено на глубокое понимание влияния различных хирургических вмешательств на исходы лечения. Мы стремимся выявить зависимости между типом операции и выживаемостью пациентов, что может оказать значительное влияние на практические подходы в хирургии. Результаты нашего анализа откроют новые горизонты в оптимизации лечебных стратегий и повышении качества медицинской помощи. (см. Рисунок 20).

Данные показывают, что общий уровень выживаемости пациентов в группе BOA+дуга остается выше, чем у BOA, особенно на сроках наблюдения свыше 15 дней. В то время как выживаемость при BOA снижается с течением времени, когда BOA+дуга демонстрирует стабильные показатели. На 30 дней выживаемость для BOA составляет 80,8%, тогда как для BOA+дуга — 88,7%.

Это указывает на потенциальное преимущество метода BOA+дуга в долгосрочной перспективе.



BOA							
Наблюдений	104	102	100	94	89	86	0
Цензурировано	0	0	0	0	0	0	84
Событий	0	2	4	10	15	18	20
BOA+дуга							
Наблюдений	53	51	51	51	47	47	0
Цензурировано	0	0	0	0	0	0	47
Событий	0	2	2	2	6	6	6

Рисунок 20. *Анализ выживаемости пациентов в зависимости от типа операции.*

3.2.1. Результаты после проведения псевдорандомизации

С целью уравнения групп, возникающих вследствие неравномерного распределения влияющих факторов между группами, была реализована статистическая процедура уравнивания характеристик выборки посредством метода PSM.

В результате проведённого анализа исследуемую когорту составили 70 пациентов с острой диссекцией аорты типа А. Разделение больных осуществлялось в равных пропорциях: половину группы (n=35, 50%) образовали пациенты, перенёсшие операцию с ограничением объёма вмешательства восходящим отделом аорты. Оставшихся 35 участников включили в когорту, где хирургическое лечение предусматривало одновременное вмешательство на восходящий отдел с расширением на дугу аорты.

В составе исследуемой пациентов (n=70) выделены две клинические подгруппы с различными объёмами оперативного воздействия. Первую подгруппу вошли 26 пациентов (37,1%), у которых хирургическая коррекция ограничилась восходящим отделом аорты и полудугой. Вторую подгруппу составили 9 пациентов (12,9%), перенёсших расширенное хирургическое лечение, предусматривающее протезирование восходящей части аорты в сочетании с протезированием дуги.

Предложенная схема распределения больных способствует объективной оценке эффективности применяемых хирургических методик с учётом характера и локализации патологических изменений аортальной стенки.

В таблице 15 представлены дооперационные характеристики больных, отобранных для анализа с помощью PSM. Данная таблица включает в себя ключевые клинические и демографические параметры участников, такие как возраст, пол, сопутствующие заболевания и другие важные факторы, которые могут повлиять на исход хирургического вмешательства. Это позволяет получить полное представление о группе пациентов и оценить репрезентативность выборки.

Использование метода псевдорандомизации является важным шагом в нашей исследовательской методологии, так как он позволяет минимизировать влияние возможных искажений и улучшить надежность получаемых результатов. Таким образом, проведенный анализ будет способствовать более точной оценке эффективности различных подходов к лечению острых

расслоений аорты и поможет в дальнейшем формировании клинических рекомендаций.

Из таблицы 15 видно, что достоверными различиями двух групп явились следующие переменные: возраст, размер корня и дуги аорты, концентрат гемоглобина, степень агрегации тромбоцитов, коронарная диссекция, неврологический дефицит, АЧТВ, недостаточность аортального клапана 3 степени, конечно-диастолический объем левого желудочка, пневмония, мальперфузия головного мозга, время операции, время исскуственного кровообращения (ИК), время пережатия аорты, перфузия через левую общую бедренную артерию (ЛОБА) и двойная (адаптивная) перфузия.

Таблица 15. Характеристика пациентов/процедуры до и после псевдорандомизации.

Характеристика	**Нерандомизированные пациенты (n=157)**		**P**	**Рандомизированные пациенты (n=70)**		**P**
	BOA (n=104)	**BoOA+дуга (n=53)**		**BOA (n=35)**	**BOA+дуга (n=35)**	
Возраст, лет	61 [51-67]	58 [54-61]	**0,004**	53,0 [45,5–60,0]	59,0 [50,0–65,0]	0,143
Мужской пол	83/104 (78,8%)	40/53 (75,5%)	0,478	26/35 (74.3%)	27/35 (77.1%)	0,789
ИМТ, кг/м²	29,48 [25,5–32,9]	28,47 [24,7–32,3]	0,454	29,4 [24,4–32,7]	29,7 [24,7–32,4]	0,946
Euroscore 2	13,72 [9,04 – 20,55]	16,08 [12,15 – 28,17]	0,057	16,2 [9,6–22,9]	19,7 [14,0–31,1]	0,068
Фракция выброса, %	58,0±9,2	57,0±5,98	0,425	58,0±8,4	58,0±4,4	0,566
Конечный диастолический размер, см	5,5 [5,0–6,1]	5,5 [5,3–6,0]	0,774	5,5 [5,0–6,0]	5,4 [5,0–5,8]	0,592
Конечный диастолический объём, мл	161,0 [151,1–170,7]	140,7 [130,0–151,5]	**0,012**	154,0 [151,0–170,2]	148,7 [130,0–151,5]	0,963

Корень аорты, мм	45,0 [40,0–54,0]	42,0 [40,0–45,0]	**0,016**	45,0 [40,0–50,0]	42,0 [40,0–45,0]	0,332
Восходящая аорта, мм	60,0 [52,5–65,0]	60,0 [50,0–60,0]	0,273	60,0 [55,0–64,5]	60,0 [50,0–60,0]	0,183
Дуга аорты, мм	38,0 [35,0–40,0]	45,0 [40,0–45,0]	**<0,001**	40,0 [39,0–44,0]	45,0 [40,0–45,0]	**0,042**
Концентрат гемоглобина, г/л	127,2 [118,0–138,0]	115,5 [101,5–131,5]	**0,008**	123,0 [108,0–133,0]	116,0 [101,0–131,0]	0,174
Креатинин, мкмоль/л	106,0 [83,9–159,0]	100,7 [73,2–152,6]	0,320	100,5 [78,6–150,6]	99,0 [70,8–128,9]	0,379
Мочевина, ммоль/л	8,6 [6,55–11,53]	7,5 [5,4–11,7]	0,189	8,3 [6,55–11,53]	7,7 [5,4–11,7]	0,362
МНО	1,32 [1,1–1,6]	1,27 [1,1–1,6]	0,213	1,3 [1,1–1,4]	1,2 [1,1–1,4]	0,994
АЧТВ, сек	31,4 [27,6–36,0]	30,0 [25,1–34,0]	**0,050**	29,0 [27,2–33,7]	28,0 [26,3–33,8]	0,465
Степень агрегации тромбоцитов, %	44,0 [34,0–50,0]	36,0 [27,0–50,0]	**0,049**	40,0 [34,0–50,0]	42,0 [34,5–51,0]	0,988
Сахарный диабет	3/104 (2.9%)	1/53 (1.9%)	0,775	1/35 (2.9%)	1/35 (2.9%)	0,492
Нарушения ритма сердца	10/104 (9.6%)	3/53 (5.7%)	0,244	7/35 (20.0%)	2/35 (5.7%)	0,089
Гемоперикард	25/104 (24.0%)	14/53 (26.4%)	0,744	22/35 (62.9%)	25/35 (71.4%)	0,461
Коронарная диссекция	34/104 (32.7%)	10/53 (18.9%)	**0,020**	14/35 (40.0%)	7/35 (20.0%)	0,076
Неврологический дефицит	15/104 (14.4%)	17/53 (32.1%)	**0,010**	8/35 (22,9%)	13/35 (37,1%)	0,193
Легочная гипертензия	18/104 (17.0%)	9/53 (17.0%)	0,911	8/35 (22.9%)	5/35 (14.3%)	0,379
Пневмония	17/104 (16.3%)	3/53 (5.7%)	**0,018**	12/35 (34.3%)	9/35 (25.7%)	0,449
ОРДС	29/104 (27.9%)	15/53 (28.3%)	0,956	21/35 (60.0%)	18/35 (51.4%)	0,483

Мальперфузия нижних конечностей	7/104 (6.7%)	5/53 (9.4%)	0,651	2/35 (5.7%)	4/35 (11.4%)	0,435
Мальперфузия головного мозга	2/104 (1.9%)	8/53 (15.1%)	**0,001**	2/35 (5.7%)	5/35 (14.3%)	0,267
Мальперфузия висцеральных органов	10/104 (9.6%)	3/53 (5.8%)	0,453	4/35 (11.4%)	3/35 (8.6%)	0,854
Недостаточность АоК 3 ст.	45/104 (43,3%)	15/53 (28,3%)	**0,005**	13/35 (37,1%)	6/35 (17,1%)	0,250
Время операции, часы	6,6 [5,6–8,0]	8,3 [7,1–10,3]	**<0,001**	6,2 [5,7–8,1]	8,4 [7,2–9,9]	**<0,001**
Время ИК, мин	182,0 [145,0–215,0]	225,0 [205,0–272,0]	**<0,001**	180,0 [138,0–204,5]	220,0 [202,5–267,5]	**<0,001**
Время пережатия аорты, мин	106,0 [86,0–134,0]	117,0 [105,0–159,0]	**0,001**	102,5 [86,0–132,0)	115,0 (103,5–161,0]	**0,013**
Гипотермия	27,8±1,2	25,8±0,8	**<0,001**	28,0 [28,0–28,0)	26,0 [26,0–26,0]	**<0,001**
Циркуляторный арест	-	40,1 [33,5–48,5]	-	-	38,0 [33,5–48,5]	-
Перфузия через ППА	68/104 (65,4%)	30/53 (56,6%)	0,283	24/35 (68,6%)	23/35 (65,7%)	0,065
Перфузия через ЛОБА	29/104 (27,9%)	6/53 (11,3%)	**0,019**	8/35 (22,8%)	0/35	-
Двойная (адаптивная) перфузия	7/104 (6,7%)	17/53 (32,1%)	**<0,001**	3/35 (8,6%)	12/35 (34,3%)	**<0,01**

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

Примечание: *ИМТ – индекс массы тела, МНО – международное нормализованное отношение, АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, ИК – искусственное кровообращение, ППА – правая подмышечная артерия, ЛОБА - левая общая бедренная артерия.*

Таким образом, были созданы 2 сопоставимые группы по 35 пациентов в каждой (Рисунок 21).

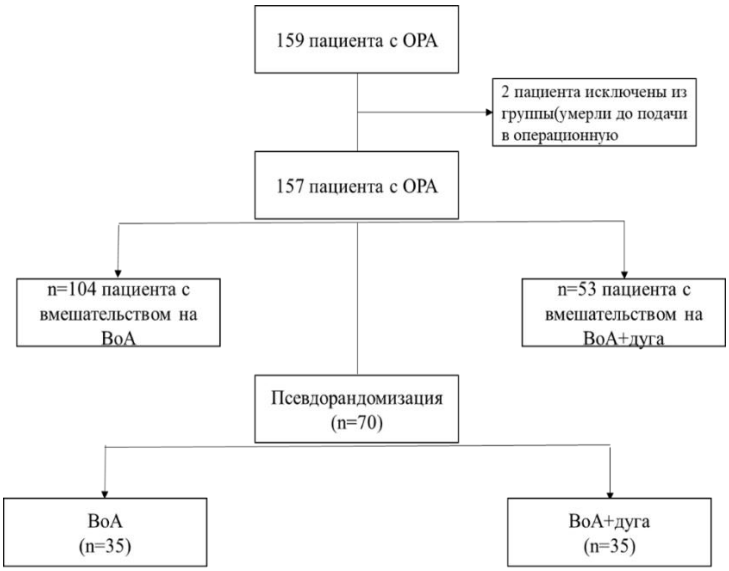


Рисунок 21. *Диаграмма пациентов, включенных в исследование после проведения псевдорандомизации.*

Основными целями и показаниями оперативного вмешательства при данной патологии в настоящем исследовании, являются:

1. **Защита сердца** от аортальных событий в восходящем отделе аорты. К наиболее серьезным осложнениям относятся:
   - **Разрыв аорты**, который является одной из наиболее частых причин смертности при расслоении.
   - **Распространение расслоения на коронарные артерии**, что может привести к острому коронарному синдрому и инфаркту миокарда.
2. **Устранение фенестраций** и «ложного просвета». Это необходимо для:
   - Направления кровотока в истинный просвет аорты, что способствует восстановлению нормального кровообращения и снижает риск осложнений.
   - Устранения выраженного расширения, т.е. аневризмы аорты, что помогает предотвратить дальнейшие аортальные события.

С учетом вышеуказанных целей была определена тактика хирургического лечения. В зависимости от клинической ситуации, это могло быть:

- **Вмешательство только на восходящем отделе аорты**, если это достаточно для устранения угрозы.

- **Расширение на дугу в виде «гемидуги»**, если это обеспечивало достаточное устранение фенестраций и не требовало более агрессивного подхода.
- **Полное протезирование дуги аорты** в случаях наличия множественных фенестраций в дуге, мальперфузии головного мозга или при диаметре дуги аорты более 5 см, что свидетельствует о значительном риске разрыва и других осложнений.

Такой подход позволяет не только снизить риск оперативных и постоперационных осложнений, но и повысить общую выживаемость пациентов, страдающих острым расслоением аорты. Обсуждение тактики хирургического вмешательства с учетом индивидуальных характеристик каждого пациента также подчеркивает важность мультидисциплинарного подхода к лечению данной патологии.

3.2.1. Непосредственные результаты

Были выявлены статистически достоверные различия между группами пациентов в отношении возраста, оценки Euroscore, диаметра корня и дуги аорты, уровня гемоглобина, степени агрегации тромбоцитов, наличия гемоперикарда, коронарной диссекции, мальперфузии головного мозга, острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), неврологического дефицита, времени операции, искусственного кровообращения (ИК), времени пережатия аорты, гипотермии, перфузии через левую общую бедренную артерию (ЛОБА) и двойной перфузии (таблица 15).

После рандомизации сохранились различия между исследуемыми группами по интраоперационным переменным. В группе II (восходящая аорта + дуга) наблюдались статистически значительные увеличения времени операции, времени проведения искусственного кровообращения, времени пережатия аорты и циркуляторного ареста, а также более глубокая гипотермия.

Кроме того, в этой группе статистически достоверно чаще проводилась двойная перфузия, в то время как перфузия через ЛОБА проводилась реже (табл. 15).

30-дневная летальность после PSM в первой группе (восходящая аорта) составила 17,1%, тогда как во второй группе (восходящая аорта + дуга) — 5,7%. При сравнении двух групп не было установлено статистически достоверных различий по летальности между группами восходящей аорты и восходящей аорты + дуга [95% ДИ: 0,19; 6,89], p = 0,8849 (таблица 16, рисунок 22).

Таблица 16. Послеоперационный данные пациентов/процедуры до и после сопоставления

Характеристика	**Нерандомизированные пациенты (n=157)**		**P ***	**Рандомизированные пациенты (n=70)**		**P ***
	BOA (n=104)	**BOA+дуга (n=53)**		**BOA (n=35)**	**BOA+дуга (n=35)**	
30-дневная летальность, %	13/104 (12,5%)	7/53 (13,2%)	0,9020	6/35 (17,1%)	2/35 (5,7%)	0,1572
Продолжительность ИВЛ, часы	24,0 (14,0–120,0)	85,0 (24,0–181,0)	**0,0058**	23,0 (16,0–179,5)	69,0 (21,5–157,0)	0,4326
Длительность пребывания в стационаре, сутки	15,9 (9,0–19,0)	17,9 (10,5–23,0)	0,1712	17,3 (8,0–19,0)	17,8 (10,0–22,5)	0,3085
Длительность пребывания в реанимации, часы	39,5 (19,0–120,0)	111,0 (41,0–219,0)	**0,0026**	30,0 (19,0–176,0)	81,0 (41,0–172,5)	0,2370

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

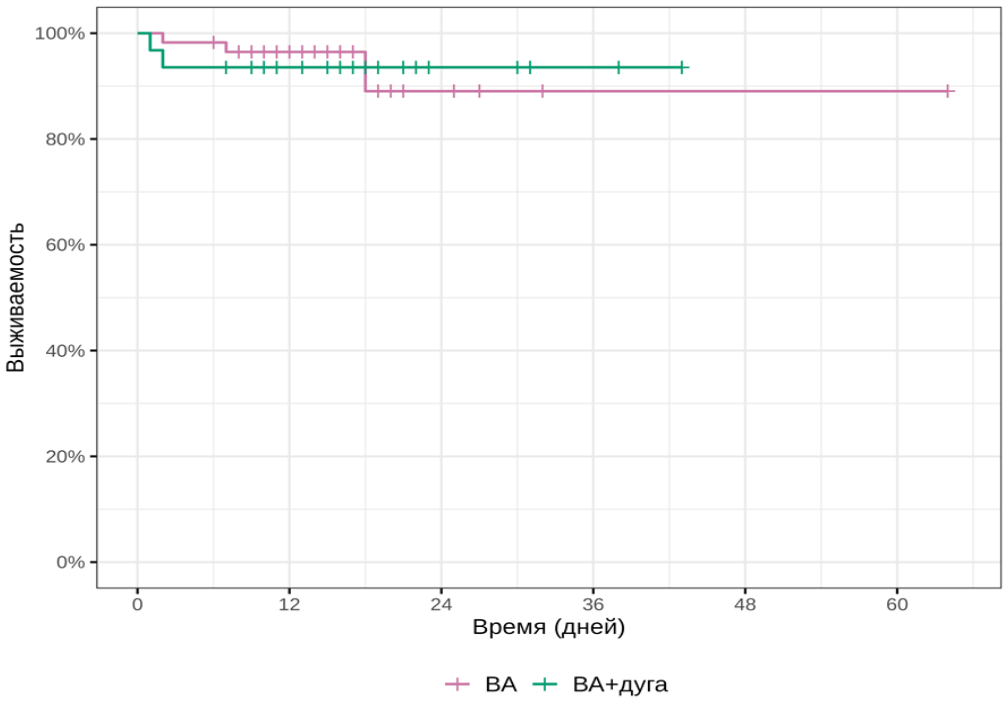


Рисунок 22. *Выживаемость пациентов в раннем послеоперационном периоде после проведения PSM.*

Анализ причин летальности в первой группе представлена следующим образом: синдром полиорганной недостаточности зарегистрирован в трёх наблюдениях, острая сердечная недостаточность, осложнённая нарушениями ритма, наблюдалась в двух случаях, и острое нарушение мозгового кровообращения — в одном наблюдении. (Таблица 17)

Анализ структуры летальности во второй группе выявил, что в первом случае летальный исход обусловлен развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне кардиогенного шока, а во втором случае — кровотечение из дистального анастомоза, не поддающееся гемостатической терапии. (Таблица 17)

Госпитальные летальные исходы в группе I были обусловлены недостаточным объёмом хирургического вмешательства, заключавшимся в сохранении фенестраций в дуге. Сохранение фенестраций в области дуги аорты способствовало развитию синдрома полиорганной недостаточности. В последние 5 лет мы выбрали более агрессивную тактику, учитывающую исходное состояние пациента при выполнении операции, по сравнению с более

ранними годами. Нами установлено, что в первой группе канюлировалась либо правая подмышечная артерия, либо левая общая бедренная артерия. Напротив, во второй группе у одной трети больных использовались две точки канюляции. Учитывая критическое значение мозгового кровотока для минимизации ишемии в ходе операции, оптимизация церебральной перфузии явилась важнейшим компонентом профилактики неврологических осложнений.

Повышенная частота расслоения коронарных и висцеральных артерий в первой группе послужила фактором, провоцирующим развитие нарушений ритма сердца и сердечной недостаточности. Результатом данных осложнений стали два летальных исхода, которые развились вследствие сердечной недостаточности и синдрома полиорганной недостаточности.

Во второй группе наблюдались случаи рецидивирующего кровотечения из дистального анастомоза, а также диффузное кровотечение, вплоть до пропотевания стенки протеза после протезирования дуги аорты по типу «хобот слона».

Таблица 17. Послеоперационные осложнения до и после сопоставления

Характеристика	**Нерандомизированные пациенты (n=157)**		**P ***	**Рандомизированные пациенты (n=70)**		**P ***
	BOA (n=104)	**BOA+дуга (n=53)**		**BOA (n=35)**	**BOA+дуга (n=35)**	
Нарушение ритма сердца	35/104 (33,7%)	17/53 (32,1%)	0,9283	15/35 (42,9%)	14/35 (40%)	0,8139
Острая дыхательная недостаточность	34/104 (32,7%)	27/53 (51,9%)	**0,020**	10/35 (28,6%)	19/35 (54,3%)	0,1026
Отек легких	7/104 (6,7%)	4/53 (7,5%)	0,8722	3/35 (8,6%)	2/35 (5,7%)	0,5110
Сердечная недостаточность	33/104 (31,7%)	20/53 (37,7%)	0,452	8/35 (22,9%)	12/35 (34,3%)	0,3065
ЭКМО	2/104 (1,9%)	1/53 (1,9%)	0,7762	1/35 (2,9%)	1/35 (2,9%)	0,7459
Постгипоксическая энцефалопатия	30/104 (28,8%)	21/53 (39,6%)	0,1517	10/35 (28,6%)	14/35 (40%)	0,3290

Острое нарушение мозгового кровообращения	6/104 (5,8%)	2/53 (3,8%)	0,5806	4/35 (11,4%)	1/35 (2,9%)	0,2051
Острое повреждение почек	15/104 (14,4%)	8/53 (15)	0,7191	4/35 (11,4%)	5/35 (14,3%)	0,7386
Синдром полиорганной недостаточности	10/104 (9,6%)	8/53 (15,1%)	0,3657	4/35 (11,4%)	5/35 (14,3%)	0,7386
Гидроторакс	48/104 (42,6%)	37/53 (69,8%)	**0,0026**	20/35 (57,1%)	25/35 (71,4%)	0,2261
Пневмоторакс	10/104 (13,2%)	9/53 (17%)	0,181	2/35 (5,7%)	6/35 (17,1%)	0,1572
Экссудативный перикардит	21/104 (20,2%)	18/53 (33,9%)	0,230	5/35 (14,3%)	8/35 (22,9%)	0.178

** – различия показателей статистически значимы (p <0,05)*

Частота послеоперационных осложнений была практически одинаковой в обеих группах. Стоит отметить, что пребывание пациентов в отделении анестезии и реанимации (ОРИТ), и продолжительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) были выше во второй группе, однако статистически достоверной разницы не наблюдалось.

Не было выявлено статистически значимых отличий между группами в отношении длительности пребывания в стационаре (p=0,9698). Медиана длительности пребывания в группе восходящей аорты составила 17,3 [95% ДИ: 9; 20] дней, в группе восходящей аорты + дуга — 17,8 [95% ДИ: 13; 22] дней (рисунок 23).

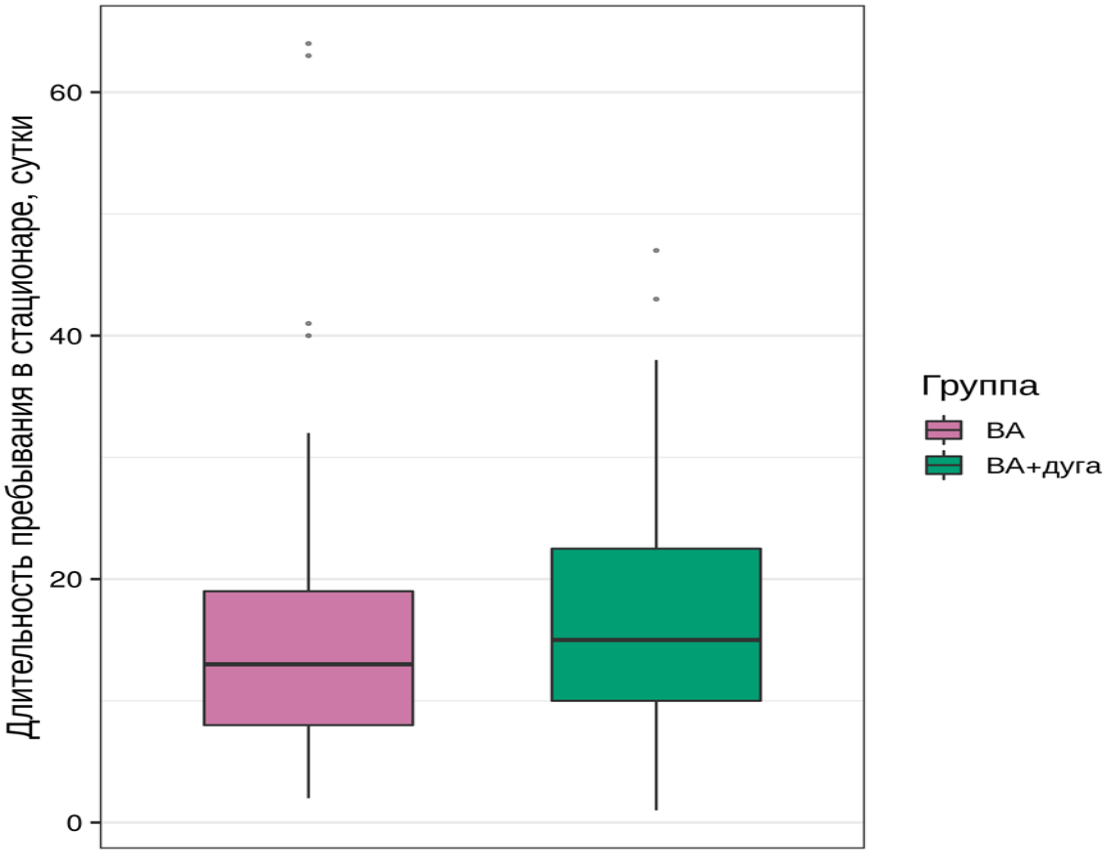


Рисунок 23. *Время пребывания пациентов стационаре в двух группах.*

Таблица 18. Послеоперационный данные пациентов/процедуры до и после сопоставления

Характеристика	**Нерандомизированные пациенты (n=157)**		**P ***	**Рандомизированные пациенты (n=70)**		**P ***
	BoA (n=104)	**BoA+дуга (n=53)**		**BoA (n=35)**	**BoA+дуга (n=35)**	
Кровотечение	7/104 (6,7%)	9/53 (17%)	**0,0251**	0/35	4/35 (11,4%)	0,0775
Реторакотомия	3/104 (2,9%)	5/53 (9,4%)	**0,0236**	0/35	2/35 (5,7%)	0,1196
Эритроцитарная взвесь, доза	24/104 (23,1%)	25/53 (47,2%)	**0,0028**	9/35 (25,7%)	17/35 (48,6%)	0,0655
Плазма, доза	64/104 (61,5%)	38/53 (71,7%)	0,3283	20/35 (57,1%)	26/35 (74,3%)	0,1668
Концентрат тромбоцитов, доза	25/104 (24%)	16/53 (30,2%)	0,5074	8/35 (22,9%)	12/35 (34,3%)	0,3624
Криопреципитат, доза	4/104 (3,8%)	5/53 (9,4%)	0,3933	2/35 (5,7%)	2/35 (5,7%)	0,8117

** – различия показателей статистически значимы (p <0,05)*

При сравнительной оценке между двумя группами выявлено повышение потребности в трансфузии эритроцит-содержащих препаратов крови у пациентов когорты II. Переливание кровяных компонентов осуществлялось в большинстве клинических наблюдений как при изолированном вмешательстве на восходящей аорте, так и при протезировании восходящей аорты с дугой (Таблица 18).

Геморрагические осложнения в раннем послеоперационном периоде отмечались у 4 пациентов группы II. Среди данной группы двум пациентам потребовалась реторакотомия с целью достижения гемостаза, в то время как остальным двум пациентам было проведено консервативное лечение, заключающееся в нормализации показателей свёртывания крови. Пациенты первой группы не требовали подобных повторных вмешательств (Таблица 18).

Большинство пациентов (n=54, что составило 77,1%) поступили в стационар на фоне уже проведённой догоспитальной антиагрегантной терапии с использованием нагрузочных доз. Клопидогрель и аспирин являлись основными лекарственными препаратами, применявшимися у исследуемых пациентов. Распределение по группам показало, что в первой когорте данное лечение было выполнено у 21 человека (60%), а во второй когорте — у 34 пациентов (97,1%).

3.2.5. Описание клинического случая

Клинический случай 1

Пациент О. 51 г. (ИМТ = 23,1) ранее консультированный по телемедицине доставлен бригадой СМП с диагнозом острое расслоение аорты типа А. Со слов больно заболел внезапно - после физической нагрузки появилась клиническая картина острой ишемии нижних конечностей (резкая слабость, боль, онемение). Пациент доставлена бригадой «скорой помощи» в отделение реанимации по месту жительства (г. Евпатория), где по данным Эхо-КГ, КТ с

контрастированием аорты установлен диагноз расслоения аорты А типа. После телемедицинской консультации, пациент санитарной авиацией доставлен в отделение реконструктивной хирургии и корня аорты НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева.

При поступлении в стационар отмечает возобновление боли за грудиной. Состояние тяжелое. Сознание ясное. Движения в левой нижней конечности отсутствуют, правой – снижены. Левые бедро, голень и стопа прохладные на ощупь, бледные, на всех уровнях. Пульсация артерий на левой нижней конечности не определяется, на правой - удовлетворительная. Отёков нет. Частота дыхательных движений 20 в мин. Дыхание жёсткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Гемодинамически стабилен. Артериальное давление 120/70 мм. рт. ст. Систолический шум над всей областью сердца. Пульс 74 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Диурез сохранен.

На ЭКГ - ритм правильный синусовый ЧСС 74, без ишемических изменений. При Эхо-КГ: КДР ЛЖ – 53 мм, ФВ – 55%, аортальный клапан 3-х створчатый, с регургитацией 2 ст., за счет пролабирования интимы. Аорта - корень - 32 мм, синотубулярная зона - 33 мм, восходящий отдел - 44 мм, дуга - 21 мм. В восходящем отделе, дуге аорты, брюшном отделе визуализируются дополнительные флотирующие структуры. Сепарация перед правыми отделами сердца 15мм с признаками коллабирования правого желудочка.

При МСКТ-панаортографии, выполненной по месту первичного обращения, определяется расслоение аорты А типа, с отхождением брахиоцефальных и висцеральных артерий от истинного просвета. Обращало на себя внимание распространение расслоения на левую общую подвздошную артерию с компрессией истинного просвета, а справа отчетливое контрастирование подвздошной артерии. (Рис. 24.1).

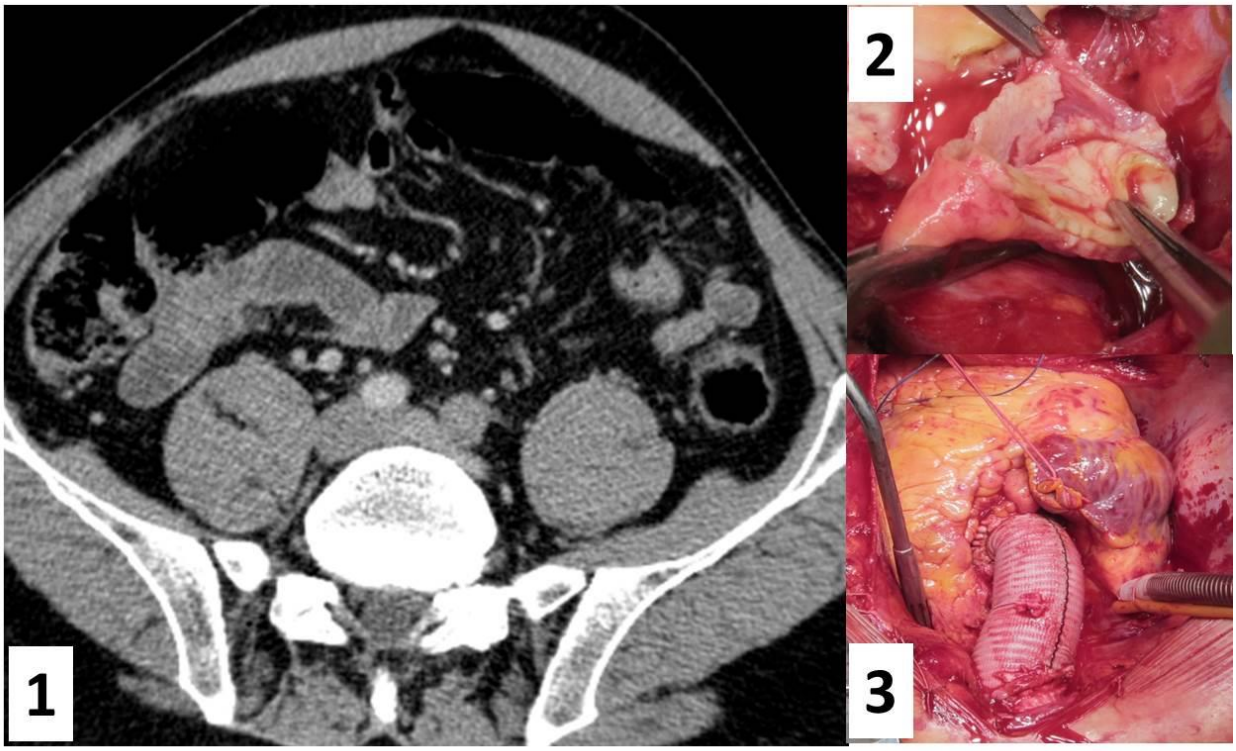


Рисунок 24. *Данные МСКТ с контрастированием и интраоперационные фотографии.*

Примечание:*1- отсутствие контрастирования левой подвздошной артерии в связи со сдавлением истинного просвета, отчетливое контрастирование правой подвздошной артерии. 2- расслоение в восходящем отделе, надрывы адвентиции вблизи брахиоцефального ствола.3 – окончательный вид, выполнено супракоронарное протезирование восходящей аорты и «гемидуги»*

По данным ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) артерии нижней конечности выявлен коллатеральный кровоток на магистральных артериях с обеих сторон за счет флотации интимы в области бифуркации аорты.

Принимая во внимание тампонады, болевого приступа, принято решение экстренно выполнить оперативное вмешательство на восходящей аорте, искусственное кровообращение проводить в режиме адаптивной перфузии с мониторингом оксигенации в нижних конечностях и головном мозге, с возможностью обеспечения периферической перфузии через дополнительный магистраль.

В условиях адаптивной перфузии, гипотермии (26 °С), фармакохолодовой кардиоплегии, уни-билатеральной антеградной перфузии головного мозга пациенту выполнена операция – супракоронарное протезирование восходящей аорты, протезирование «гемидуги» (Рис 24.2).

До срединной стернотомии выделена правая подмышечная артерия (ППА). После вскрытия перикарда под давлением получено около 250 мл геморрагической жидкости. Восходящая аорта расширена до 5 см, стенка пропитана кровью. После подключения искусственного кровообращения пережата и вскрыта восходящая аорта, выполнена кардиоплегия раствором «Кустодиол». Проксимально расслоение распространялось до устьев коронарных артерий. Выявлена фенестрация 1,5 см по передней стенке аорты напротив брахиоцефального ствола (Рис. 24.3). Аортальный клапан трехстворчатый, створки не изменены. Аорта поперечно пересечена на уровне синотубулярной зоны, наложен проксимальный анастомоз с сосудистым протезом Vascutec Gelweave №26 с укреплением швов фетровыми полосками.

При ревизии дуги отмечалось распространение расслоения дистальнее брахиоцефального ствола, состояние интимы удовлетворительное, на адвентиции вблизи брахиоцефального ствола выявлены линейные надрывы. В условиях уни-билатеральной перфузии головного мозга и циркуляторного ареста наложен дистальный анастомоз между сосудистым протезом и дугой аорты с укреплением швов полосками из фетра. Показатели церебральной оксиметрии без отрицательной динамики с начала операции.

Показатели оксиметрии на нижних конечностях находились в пределах 50-60%.

После восстановления сердечной деятельности и окончания ИК отмечено ухудшение показателей регионарной сатурации на левой нижней конечности (RSO2 менее 30%), появление синюшности конечности при полном отсутствии пульсации на всех уровнях. На правой ноге RSO около 60%, пульсация

отчетливая. Принято решение выполнить бедренно-бедренное шунтирование. Выполнен доступ к правой общей бедренной артерии правой общей бедренной артерии. Среднее артериальное давление в артерии 60 мм рт. ст., пульсовая волна несколько сглажена. Наложен анастомоз между сосудистым протезом Басэкс 8/30 и правой общей бедренной артерией (ОБА). Сосудистый протез проведен за лобковой костью и анастомозирован с левой ОБА. После снятия артериальных зажимов давление в ЛОБА 50 мм рт. ст., ощущается пульсация. Показатели регионарной оксиметрии с положительной динамикой.

Длительность операции составила 11часов, время ИК - 165 минут, время пережатия аорты - 105 минут. Пациент переведен в отделение реанимации. Состояние тяжелое, соответствует перенесенной операции, гемодинамика стабильна, пульсация на всех уровнях нижних конечностей с обеих сторон сохранена.

На следующий день, на фоне стабильной гемодинамики отмечается - ухудшение состояния: выраженная гиперемия и отек правой нижней конечности, отсутствие пульсации на магистральных артериях с обеих сторон.

Пациент экстренно подан в рентгенперационную. Доступом через левую плечевую артерию выполнена аортография, ангиография артерий нижних конечностей. По данным исследования выявлено прогрессирование расслоения в виде перехода на правую общую подвздошную артерию, за счет сдавления истинного просвета на 90%. (Рис. 25А), функционирующий перекрестный бедренно-бедренный шунт (Рис. 25Б), окклюзия левой подколенной артерии за счет тромбоэмболии (Рис. 25В). Принимая во внимание развития критического сужения истинного просвета правой общей подвздошной артерии, являющейся источником кровоснабжения и левой нижней конечности через перекрестный бедренно-бедренный шунт, а также выявленную окклюзию левой подколенной артерии, принято решение выполнить этапное лечение в экстренном порядке: стентирование правой общей подвздошной артерии с последующей

хирургической тромбэктомией из левой подколенной артерии. После введены нагрузочные дозы тикагрелора 180 мг и аспирин 300 мг, вмешательство было продолжено. В правую поверхностную бедренную артерию проведен длинный жесткий проводник 0.035”. По созданной монорельсовой системе интродьюсер заменен на периферический гайд-интродьюсер Destination 6F (Terumo, Japan). Под ангиографическим контролем выполнено позиционирование и имплантация баллонорасширяемого стента Restorer 9.0x58 мм (iVascular, Spain) в терминальный отдел аорты с переходом на правую общую подвздошную артерию (Рис. 25Г. 25Д). При контрольной ангиографии – полностью восстановлен кровоток по истинному просвету правой подвздошной артерии (Рис. 25Е). При осмотре нижних конечностей отмечается отчетливая пульсация на всех уровнях справа.

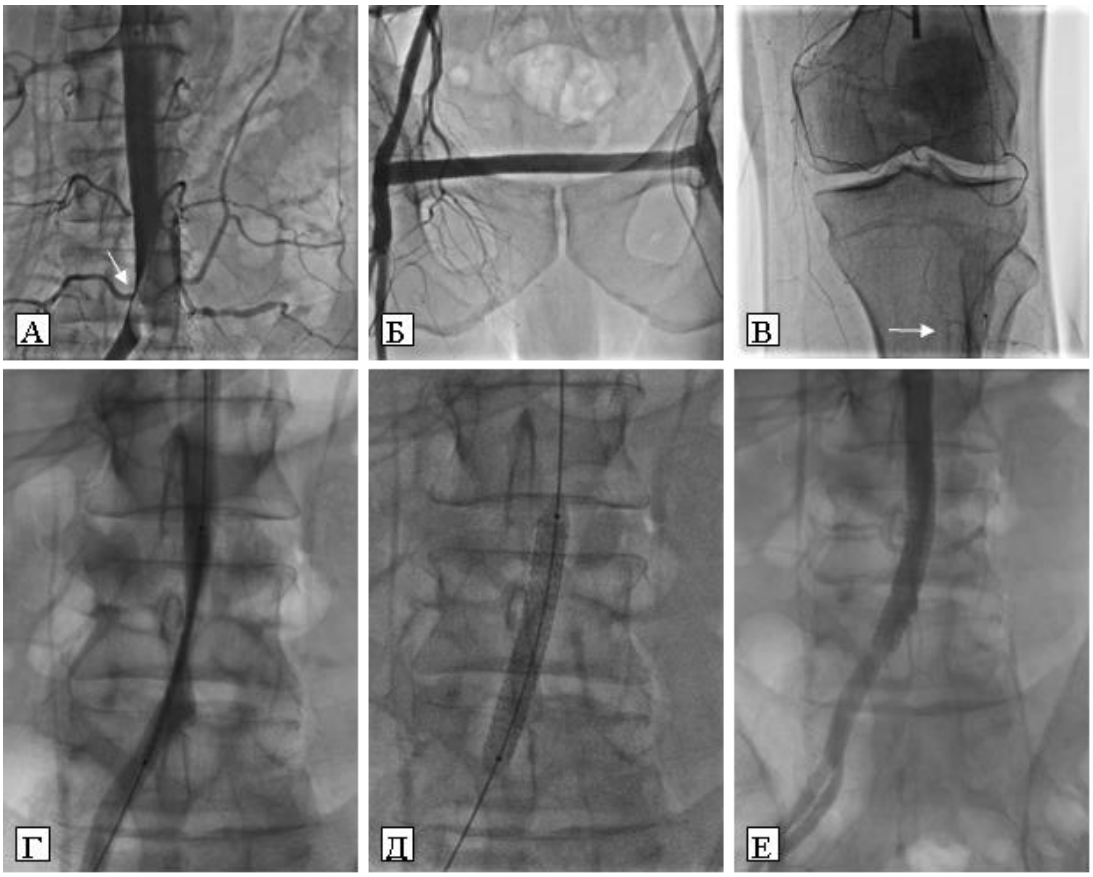


Рисунок 25. *Данные ангиографического исследования и этапов выполнения эндоваскулярного вмешательства*

Примечание: *А – Диссекция брюшного отдела аорты от уровня левой почечной артерии с распространением в инфраренальном отделе и далее на правую общую подвздошную артерию с сужением истинного просвета до 90% (указано стрелкой).*

Б – Функционирующий перекрестный бедренно-бедренный шунт.

В – Окклюзия левой подколенной артерии выше щели коленного сустава с контрастированием артерий голени за счет коллатерального кровотока (указано стрелкой).

Г – Позиционирование баллонорасширяемого стента в области максимального сужения истинного просвета правой общей подвздошной артерии.

Д – Имплантация стента в правую общую подвздошную артерию.

Е – Окончательный ангиографический результат после имплантации стента в правую общую подвздошную артерию.

Пациент переведен в хирургическую операционную для выполнения вмешательства на подколенной артерии. Подколенным доступом выполнена операция тромбэктомия из левой подколенной артерии. По данным УЗДГ - магистральный кровоток на тибиальных артериях.

Послеоперационный период протекал с явлениями сердечной и дыхательной недостаточности, отмечались нарушения ритма, гидро-гемоперикард, гидроторакс.

Потребовалась консервативная терапия ишемической невропатии левого малоберцового нерва. Лечение с положительной динамики в виде восстановления чувствительности, мышечного тонуса и двигательной функции в левой нижней конечности. Пациент выписан на 32-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии, явлении сердечной и дыхательной недостаточности купированы.

Заключение: в нашем клиническом наблюдении на этапе супракоронарного протезирования аорты отсутствовали признаки прогрессирования ишемии левой конечности. После восстановления сердечной деятельности и направления кровотока в истинный просвет аорты ишемия левой ноги усугубилась, что потребовало выполнения экстренного бедренно-бедренного шунтирования с положительным результатом. На следующие сутки,

пациенту выполнено эндоваскулярное лечение в связи с появлением ишемии обеих нижних конечностей, вероятно связанное с тромбозом ложного просвета аорты, тромбоэмболией и прогрессирующей сдавлением правой подвздошной артерий.

Данный случай иллюстрирует, что на современном уровне открытое хирургическое лечение, методика адаптивной перфузии, эндоваскулярная диагностика и вмешательство позволяют расширить возможности хирурга в лечении расслоения аорты с мальперфузией.

Клинический случай 2

Пациентка И., 61 год, рост 159 см, вес 81 кг, ИМТ = 32,04. Заболела внезапно 19.06.19 г., когда появилась сильная давящая боль за грудиной. Вызвала бригаду скорой помощи, госпитализирована по месту жительства с подозрением на острый коронарный синдром. При дообследовании в стационаре заподозрено острое расслоение аорты. Выполнена МСКТ – панаортография с контрастированием, диагноз подтвержден. При ЭхоКГ выявлена выраженная тампонада сердца с сепарацией 20 мм по всему периметру. Клинически отмечалась нестабильная гемодинамика, снижение артериального давления до 80/40 мм.рт.ст., тахикардия 120 уд. в мин. Пациентке под контролем УЗИ между мечевидным отростком и левой реберной дугой в точке Ларрея выполнена пункция перикарда с установкой дренажа по Сельдингеру. Удаление геморрагической жидкости проводилось под контролем артериального давления и частоты сердечных сокращений в течение 3 часов. По мере удаления жидкости отметилось стабилизация гемодинамики и повышение артериального давления со склонностью гипертензии. Для снижения артериального давления вводился нитроглицерин. Получено 500 мл геморрагической жидкости, гемодинамика стабилизирована. Консультирована по телефону кардиохирургом, рекомендовано экстренное оперативное лечение. Доставлен в приемное отделение НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева 24.06.19 в 07:30 бригадой скорой помощи.

При поступлении в НМИЦ ССХ им. А.Н.Бакулева состояние тяжелое. Гемодинамически стабильна. Сознание ясное. Дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Над всей поверхностью сердца выслушивается систолический шум с максимумом во втором межреберье справа, шум проводятся на сосуды шеи. АД 120/50 мм рт.ст. Пульс 75 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Печень не увеличена. Живот мягкий, безболезненный. Мочеотделение свободное.

По данным инструментальных методов диагностики:

ЭКГ: ритм правильный синусовый, ЧСС 67 в мин. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец Т в I, aVL, V3-V6.

ЭХО-КГ – восходящая аорта-58 мм, КДО ЛЖ – 135 мл, КСР-34, КДР ЛЖ -53, КСО ЛЖ -47, УО-88, ФВ ЛЖ - 65%.

АК – 3-х створчатый, регургитация 2 ст. Сепарации нет.

Заключение: УЗ признаки отслойки интимы аорты в грудном восходящем отделе, дуге аорты, нисходящем отделе грудной аорты, брюшной аорте, умеренная эксцентрическая аортальная регургитация.

МСКТ аорты (Рис. 26): имеются признаки аневризмы Ао с расслоением от уровня АК до левой подключичной артерии (расслоение А типа). Обе коронарные артерии отходят от истинного просвета, однако диссекция расположена рядом с устьями обеих коронарных артерий. Брахиоцефальные артерии отходят артерии от истинного просвета.

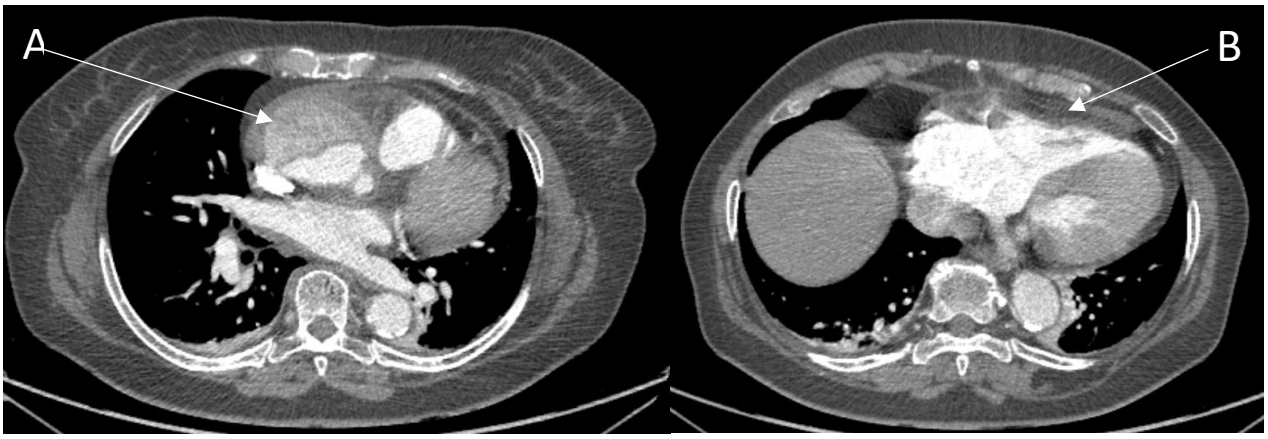


Рисунок 26. *МСКТ сердца и аорты с контрастированием. А – расслоение в восходящем отделе аорты; Б – свежие тромботические массы перед правыми отделами сердца.*

Больная экстренно подана в операционную. На операции: доступ через срединную стернотомию. При вскрытии перикарда в полости свежие и организованные тромботические массы в объеме 200 мл. Восходящая аорта колбовидной формы, расширена на уровне синусов Вальсальвы до 6 см, перед отхождением брахиоцефальных сосудов - 4см. Стенка восходящей аорты имбибирована кровью. (Рис. 27) После подключения ИК через правую подмышечную артерию пережата и вскрыта восходящая аорта. Стенка аорты расслоена, ложный просвет выполнен тромбами. Удалены тромботические массы. На задней стенке восходящей аорты - разрыв интимы длиной 1,0 см. Расслоение проксимально распространяется до уровня коронарных артерий, устья не расслоены. Дистально продолжается за аортальный зажим. Аортальный клапан трехстворчатый, при водной пробе - запирательная функция клапана удовлетворительная.

Восходящая аорта отсечена на 1 см выше устьев коронарных артерий. Наложены проксимальный анастомоз между аортой и синтетическим кондуитом Vascutec Gelweave №28 с укреплением шва фетровыми полосками. Достигнута гипотермия 26 С. Выделена дуга аорты, выделены и обойдены брахиоцефальные ствол, левая общая сонная артерия, левая подключичная артерия. Брахиоцефальные ствол пережат и канюлирована левая общая сонная артерия, начата антеградная бигемисферальная перфузия головного мозга через правую подмышечную артерию со скоростью 800 мл/мин, циркуляторный арест. При ревизии дуги отмечается: стенки дуги кальцинированы, тромботические массы между истинным и ложным просветом до уровня брахиоцефального ствола. Удалены тромботические массы. Фенестрация заканчивается на уровне дуги аорты и брахиоцефального ствола. Иссечена расслоенная восходящая аорта до уровня брахиоцефального ствола и часть малой кривизны. Наложен дистальный анастомоз между сосудистым протезом и дугой аорты по типу «hemiarch» с укреплением швов полосками из фетра.

Показатели церебральной оксиметрии без отрицательной динамики с начала операции. Швы герметизированы биологическим клеем BioGlue. Стандартное окончание операции.

Длительность операции составила 7,1 ч; время ИК - 225 мин, время пережатия аорты - 120 мин, циркуляторный арест 35 мин.

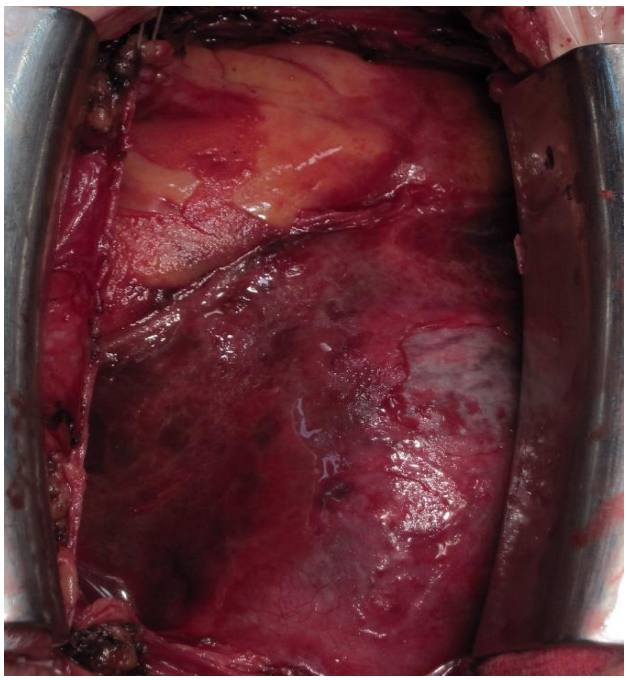


***Рисунок 27**. Интраоперационная фотография. Вскрыта полость перикарда, удалены тромботические массы, восходящая аорта и корень аорты имбибированы кровью вследствие острого расслоения.*

Пациентка переведена в ОРИТ с кардиотонической поддержкой: допамин 2,5 мкг/кг/мин; норадреналин 0,3 мкг/кг/мин, через 4 дня активизирована по дыханию, экстубирована, длительность ИВЛ составила 108 часов.

В послеоперационном периоде отмечалась дыхательная недостаточность, левосторонний гидроторакс (разрешен выполнением дренирования левой плевральной полости) и гидроперикарда (разрешен консервативно). Пациентка выписан на 28-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Заключение: представленный случай показывает, что перикардиоцентез при тампонаде и остром расслоении аорты оправдан и позволил пациенту перенести критическое состояние с последующим оперативным лечением на восходящей аорте и дуге.

Клинический случай 3

Пациент А., 59 л., рост 175 см, вес 75 кг, ИМТ = 24,49. Заболел внезапно, когда в покое стали появляться интенсивные давящие боли за грудиной. Бригадой скорой помощи госпитализирован по месту жительства с подозрением на острый коронарный синдром. Выполнено ЭхоКГ, где заподозрено расслоение аорты типа А. Проведено МСКТ – грудной аорты с контрастированием, диагноз подтвержден. По ТКМЦ консультирован в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, рекомендовано оперативное лечение по витальным показаниям. По санавиации доставлен в приемное отделение НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, транспортирован в отделение реанимации и интенсивной терапии.

При поступлении в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева состояние тяжелое. Тяжесть обусловлена острым расслоением аорты типа А, ОРДС, двусторонняя нижнедолевая пневмония и самотогенный психоз. Гемодинамически стабилен. Сознание ясное. Дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Над всей поверхностью сердца выслушивается систолический шум с максимумом во втором межреберье справа, шум проводятся на сосуды шеи. АД на правой руке 110/60 мм рт.ст.; на левой руке 100/50 мм.рт.ст. Пульс 70 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Печень не увеличена. Живот мягкий, безболезненный. Мочеотделение свободное.

По данным инструментальных методов диагностики:

ЭКГ: ритм правильный синусовый, ЧСС 78 в мин. Депрессия сегмента ST aVL, V3-V6. Блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭХО-КГ – корень 42 мм, восходящая аорта- 50 мм, КДО ЛЖ – 176 мл, КСР-41, КДР ЛЖ - 59, КСО ЛЖ - 73, УО-103, ФВ ЛЖ - 59%.

АК – 3-х створчатый, регургитация 3 ст. Сепарации в полости перикарда 7-8 мм.

Заключение: Аневризма восходящей аорты с признаками расслоения проксимальной и дистальной части дуги с переходом на дугу аорты. Относительная недостаточность аортального клапана. Гемоперикард.

МСКТ аорты (Рис 28.): имеются признаки аневризмы Ао с расслоением от уровня АК до бедренных артерий с переходом на устья брахиоцефальные сосуды. Истинный просвет на всем протяжении задавлен ложным просветом с критическим сужением в области нисходящей и брюшной части аорты. Левая почечная артерия отходит от ложного просвета. Чревный ствол и брыжеечные артерии отходят от истинного просвета, но критически сужено просвет за счет задавлением истинного просвета. Расслоение подвздошных артерий с переходом на бедренные артерии.

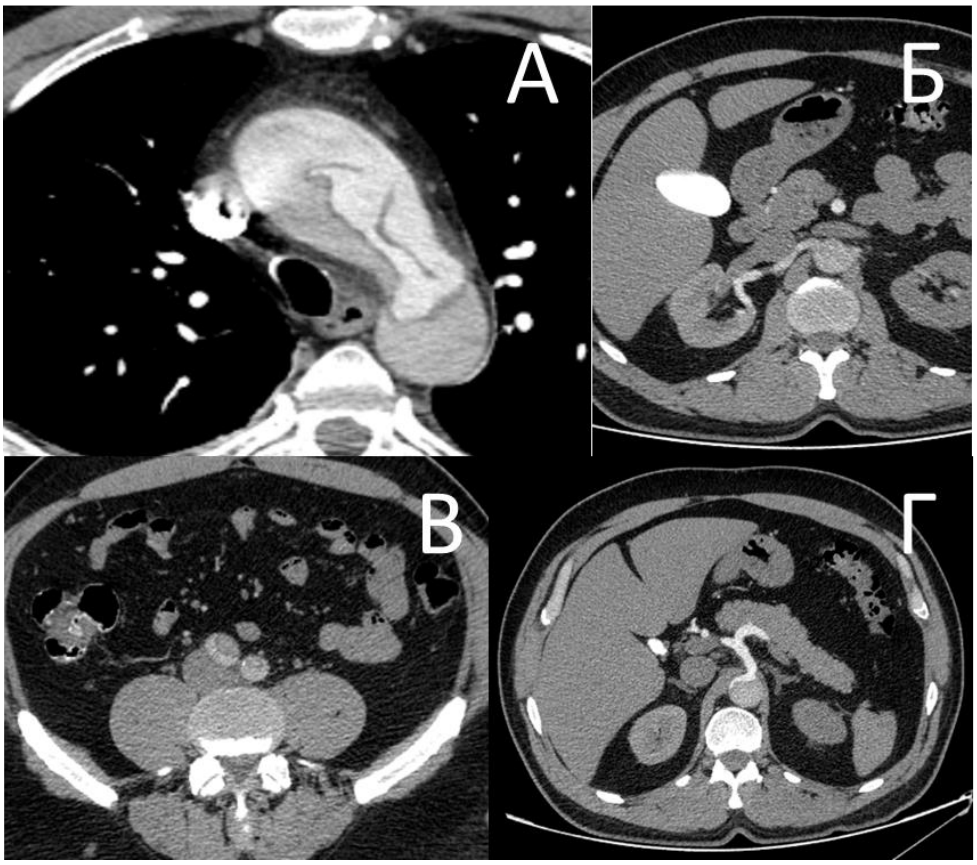


Рисунок 28. *МСКТ сердца и аорты с контрастированием.*

Примечание: *А – расслоение в восходящем отделе и дуги аорты; Б – расслоение почечных артерий. Отхождение левой почечной артерии от ложного просвета; В – расслоение подвздошных артерий с задавленным истинным просветом; Г – отхождение чревного ствола от аорты с задавленным истинным просветом.*

Больной экстренно подан в операционную. Время подачи с момента поступление составило 180 мин. Подготовлены сосудистые протезы. Для перфузии выделены и канюлированы ППА. Срединный кожный разрез. Срединная стернотомия. При вскрытии перикарда небольшое количество (около 200 мл) лизированной крови. Выделена дуга аорты, выделены и обойдены брахиоцефальный ствол, правая подключичная артерия, правая общая сонная артерия, левая общая сонная артерия и левая подключичная артерия. Восходящая аорта диффузно увеличена, расширена на уровне синусов Вальсальвы до 5 см, восходящая часть аорты до 6 см, дуга аорты в – 4,5 см (Рис 29).

Канюлирована правая подключичная артерия. Раздельно канюлированны полые вены. Начато ИК с гипотермией 28 град. Пережаты полые вены, кисет на коронарный синус. Пережата и Т-образно вскрыта восходящая аорта. Фармакохолодовая кардиоплегия ретроградно через коронарный синус - кустадиол 1.5 л (+1000 мл через каждые 90 мин ИК).

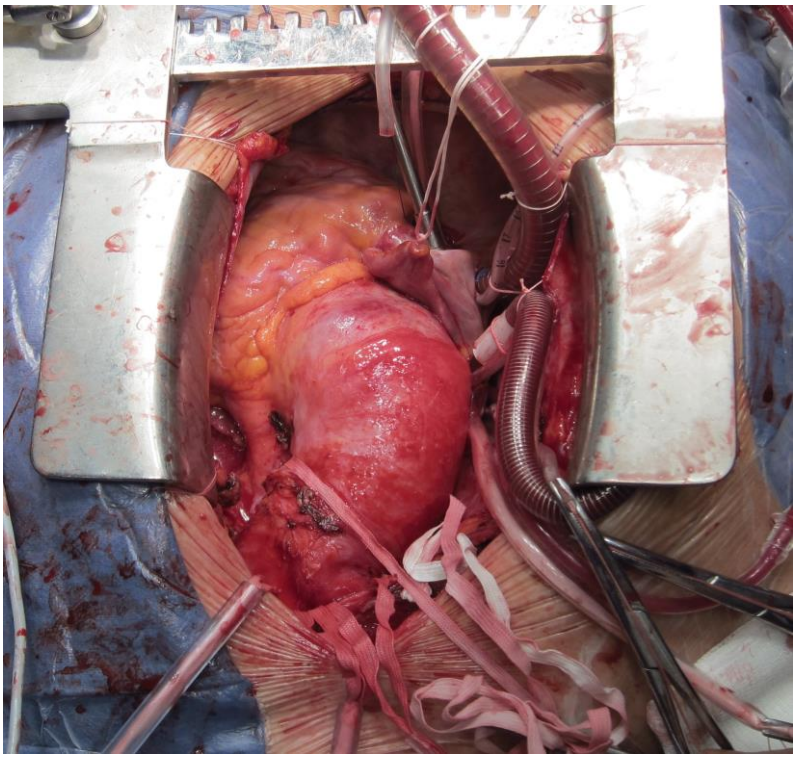


Рисунок 29. *Интраоперационная фотография. Вскрыта полость перикарда, выделены брахиоцефальный ствол, правая подключичная артерия, правая общая сонная артерия, левая общая сонная артерия и левая подключичная артерия.*

При вскрытии восходящей аорты расслоение распространяется по передней и правой боковой стенкам аорты проксимально до устьев коронарных артерий, в области некоронарной створки до фиброзного кольца аортального клапана, дистально - на дугу аорты. В восходящем отделе 2 фенестрации 2-3 мм. Аорта удалена до зажима на восходящей аорты.

Первым этапом наложен проксимальный анастомоз между синотубулярной зоной ВОА и синтетическим сосудистым протезом № 26 с укреплением тефлоновыми полосками. (Рис. 30).

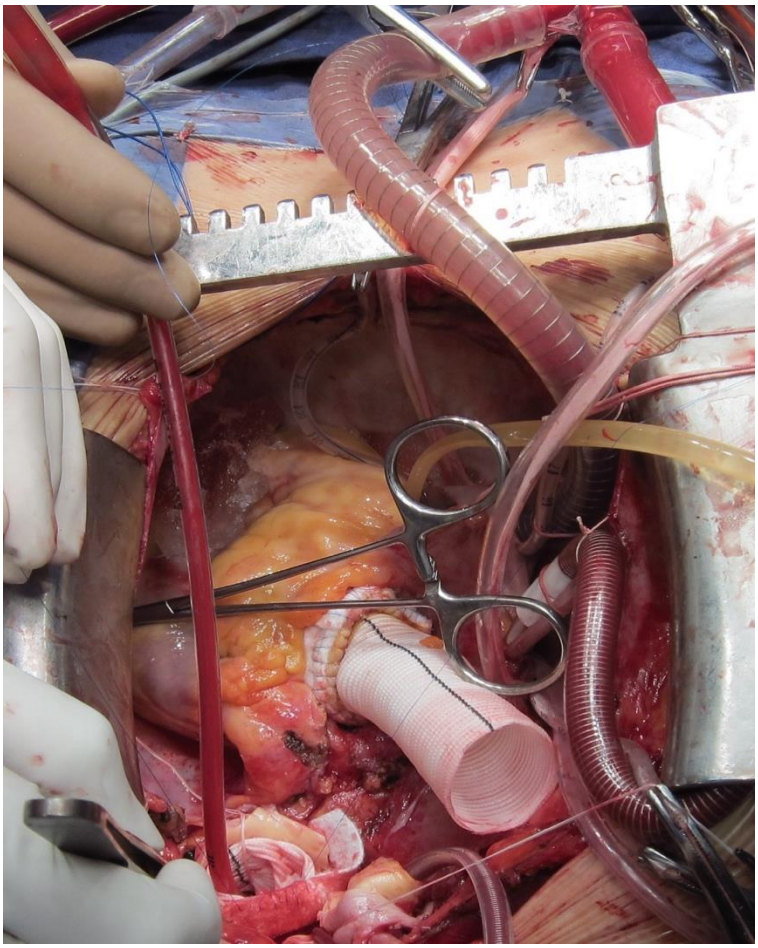


Рисунок 30. *Интраоперационная фотография. Наложен проксимальный анастомоз.*

После охлаждения до 26 градусов начата унилатеральная перфузия головного мозга через ППА (500 мл/мин). Пережаты БЦС, ЛОСА и ЛПкА. Снят зажим с восходящей аорты. Выполнена установка канюли в устье ЛОСА, начата бигемисферльная антеградная перфузия головного мозга. Расслоение распространяется дистально на нисходящую грудную аорту, на устье

брахиоцефального ствола выявлена фенестрация размером 4*3 см протяженная от уровня устья БЦС до уровня устья левой подключичной артерии. Наружная оболочка аорты крайне истончена. Выделена площадка с брахиоцефалными сосудами. Аорта пересечена на уровне левой подключичной артерии, сформирован дистальный анастомоз по типу "хобот слона" между нисходящей грудной аортой и синтетическим сосудистым протезом № 22 с укреплением тефлоновыми полосками (Рис. 31).

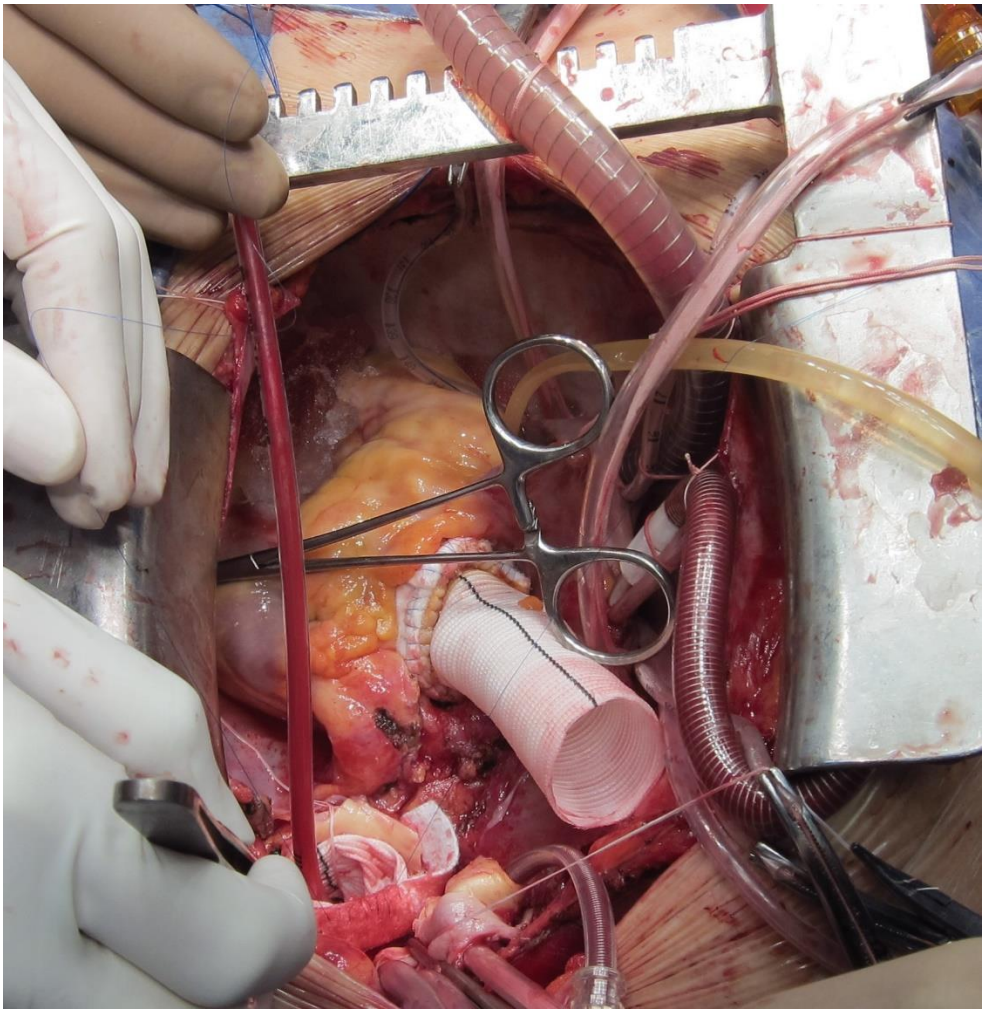


Рисунок 31. *Интраоперационная фотография. Наложение дистального анастомоза по типу «хобот слона».*

Брахиоцефальные сосуды имплантированы на площадке в сосудистый протез № 22 с укреплением тефлоновыми полосками (Рис. 32).

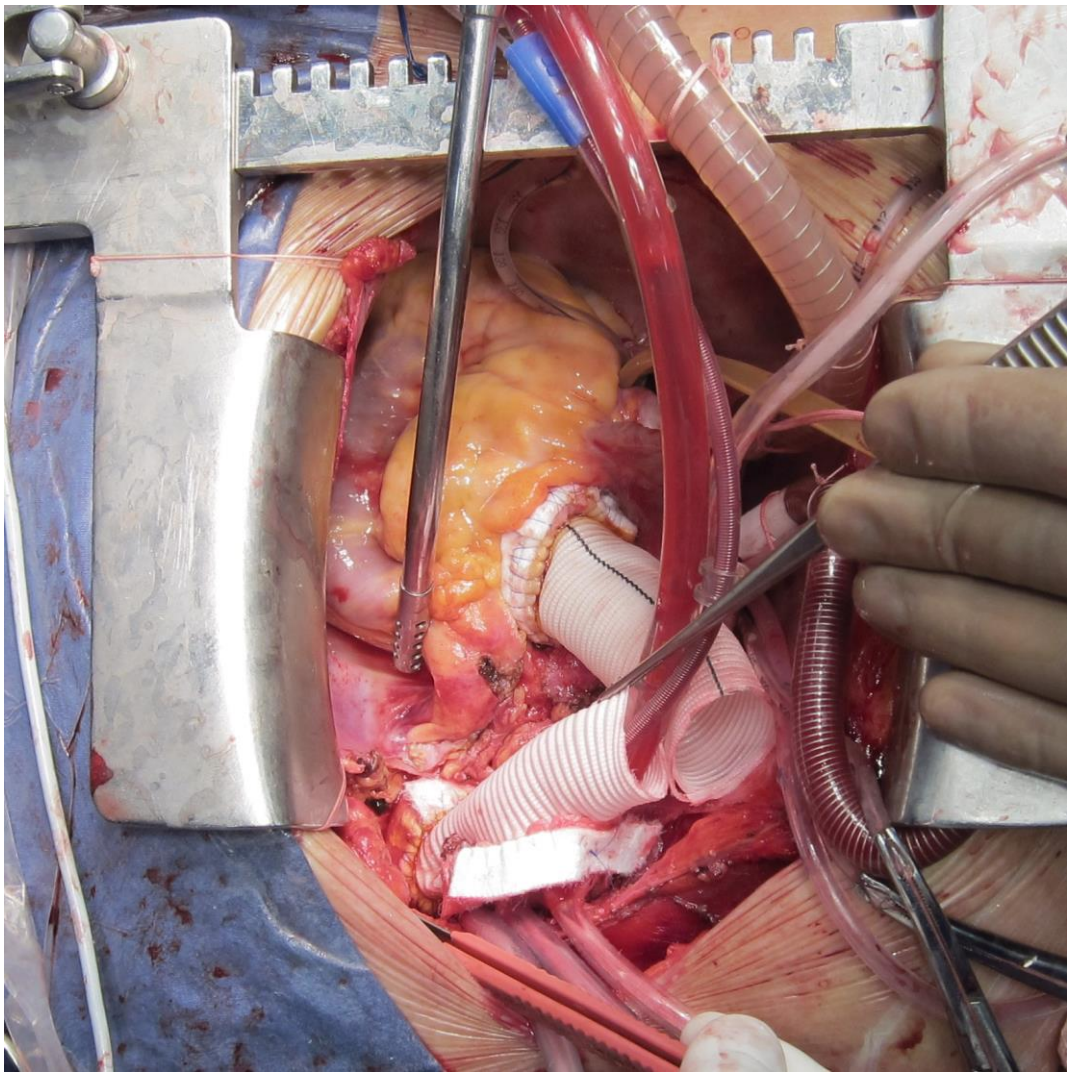


Рисунок 32. *Интраоперационная фотография. Имплантированы брахиоцефальные сосуды на площадке в сосудистый протез.*

На сосудистый протез № 22 наложен сосудистый зажим, окончена церебральная перфузия. Возобновлено системное ИК. Показатели церебральной оксиметрии от начала операции без отрицательной динамики. Сформирован анастомоз между сосудистыми протезами восходящего отдела и дуги аорты (Рис. 33).

Восстановление сердечной деятельности. Стандартное окончание операции.

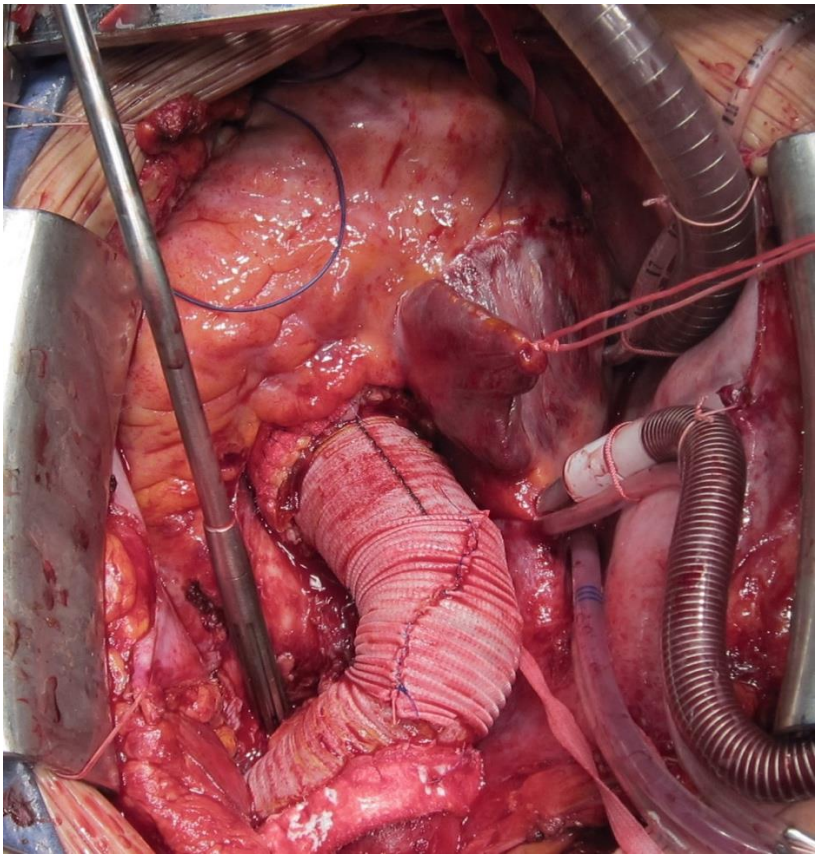


Рисунок 33. *Интраоперационная фотография после наложения всех анастомозов и восстановления сердечной деятельности.*

Длительность операции составила 10,3 ч; время ИК - 310 мин, время пережатия аорты - 203 мин, циркуляторный арест 48 мин.

Пациент переведен в ОРИТ с кардиотонической поддержкой: адреналин 0,08 мкг/кг/мин; норадреналин 0,2 мкг/кг/мин, через 7 дней активизирован по дыханию, экстубирован, длительность ИВЛ составила 148 часов.

На 12-е сутки пациенту выполнено контроль МСКТ аорты с контрастированием для оценки результата операции. Заключение: Состояние после операции расслаивающей аневризмы аорты типа А. КТ-признаки неоднородности контуров аорты в области дистального анастомоза дуги с нисходящей аортой (Рис. 34).

***Рисунок 34**. МСКТ сердца и аорты с контрастированием на 12-е сутки после операции.*

В послеоперационном периоде отмечалась дыхательная недостаточность на фоне исходно имевшейся двусторонней пневмонии, острая сердечная недостаточность и постгипоксическая энцефалопатия. Пациент выписан на 30-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Научные результаты этого раздела отражены в статье [15, 16].

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ

Острое расслоение аорты типа А – представляет с собой критическое состояние при которой необходимо неотложное оперативное лечение и сопряжена высокой летальностью и послеоперационных осложнений [54]. За последние десятилетия было разработано много хирургических подходов, которые позволили значительно улучшить результаты [45, 71].

Несмотря на улучшения в периоперационном ведении, смертность и заболеваемость при остром расслоении аорты по-прежнему высоки [39,45]. Замена корня аорты, операции на дуге аорты и нисходящей аорте требуют более длительного времени операции, включая остановку искусственного кровообращения, что является важным фактором риска краткосрочной и долгосрочной летальности [45]. Это одна из важных причин, по которой оптимальный хирургический подход при остром расслоении аорты остается спорным, а дискуссия о более обширной операции на аорте в сравнении с ограниченной операцией остается открыта [45, 70, 104,105].

Ранняя диагностика острого расслоения аорты типа А увеличила поток пациентов, которые оперируются в остром периоде. Несмотря на то, что заболевание связано с высокой смертностью и заболеваемостью, при хорошо выполненном и своевременном хирургическом вмешательстве смертность и заболеваемость могут быть снижены [21,59,125,84].

Согласно исследованиям, проведённым в Швеции и Великобритании, средняя годовая заболеваемость составляет от 6 до 7,2 на 100 000 человек/год [35,38]. Американское исследование, проведённое среди жителей округа Олмстед, штат Миннесота, показало, что заболеваемость острым аортальным синдромом составляет 7,7 на 100 000 человек/год [48]. Половина пациентов с аневризмой аорты могут обойтись без операции благодаря медикаментозному лечению, то присоединение расслоения делает прогноз крайне неблагоприятным [118,129]. В случае диссекции риск летального исхода

увеличивается на 1-2 % в час после первых симптомов, а 30-дневная летальность может составлять до 90% [118, 97]. Число пациентов с диагностированным острым аортальным синдромом растет. Согласно крупнейшей национальной базе данных в США, с 2012 по 2016 год увеличилось число госпитализаций по поводу расслоения аорты, а смертность в стационаре (26,0%) не изменилась со временем [94,128].

Ранняя диагностика острого расслоения аорты от начала заболевания и экстренная госпитализация в хирургический стационар для выполнения оперативного лечения снижает риск летального исхода [24]. Согласно данным Malaisrie и коллег, больным с диагноз расслоением аорты типа А показано неотложное хирургическое вмешательство. Это обусловлено высокой вероятностью смерти до поступления в стационар. Авторы подчеркивают необходимость максимально быстрой диагностики и транспортировки пациента в профильное хирургическое отделение (класс рекомендации I, уровень доказательности В) [80].

В проведенном исследовании основными этиологическими факторами расслоения аорты являлись атеросклероз, аневризмы аорты и соединительнотканные заболевания [37]. Похожие данные получены и в нашей работе, где основными этиологическими факторами развития расслоения аорты явились: атеросклероз, синдром Марфана, ВПС и другие.

Актуальной и до конца не решенной проблемой хирургии острого расслоения аорты является полная замена дуги. Это обусловлено сохраняющимся высокими показателями летальности, достигающий 17-33% [74, 86].

Хирургическое лечение острой диссекции аорты сопряжено с высоким риском разрыва восходящего отдела. В связи с этим остается открытым вопрос выбора адекватного объема вмешательства на дистальной аорте [9,14].

В сообществе хирургов сохраняется дискуссия относительно оптимального объема хирургической помощи пациентам с острым расслоением аорты типа А. В ведущих мировых клиниках с большим опытом склоняются на

радикальную тактику. Такой подход обоснован стремлением минимизировать риски дальнейшего расширения аорты в отдаленном периоде и снизить потребность в повторных операциях [5, 33, 65, 66]. В настоящее время существует множество клинических протоколов по коррекции острого проксимального расслоения аорты, предложенных ведущими мировыми центрами. Однако доказательная база остается недостаточной, отсутствуют результаты рандомизированных клинических исследований, которые могли бы сравнить результаты применяемых методик [28, 93, 124].

Изолированное вмешательство на восходящей аорте - технически самый простой подход, самая быстрая хирургическая стратегия и наиболее часто используемый метод восстановления острого расслоения аорты. Во многих исследованиях сообщалось о более низкой периоперационной смертности после ограниченной хирургической тактики, но, с другой стороны, о более высокой частоте поздних осложнений с необходимостью повторных вмешательств [105, 103, 42]. Напротив, более радикальные операции, такие как замена корня аорты и полное протезирование аорты со стентированием или без стентирования нисходящей аорты (техника "замороженного хобота слона"), уменьшают количество поздних осложнений, диссекции и необходимость повторных вмешательств [92, 103, 108]. Противоречивые данные в литературе являются причиной того, что оптимальный хирургический подход до сих пор остается неопределенным.

По данным нашего исследования 30-дневная летальность в А группе составила 12,5%, а во второй группе 13,2%, а после проведения PSM в А группе составила 17,1%, а во второй группе 5,7%. Достоверной разницы в летальности между группами получено не было. Более высокая летальность в А группе возможно связано с нерадикальным устранением расслоения (сохранением фенестрации в дуге), что могло привести к развитию полиорганной недостаточности. Этот результат может быть объяснен в группе с расширением дуги аорты выполнялось максимальное устранение фенестрации и пуск кровотока в истинный просвет, что в дальнейшем снижало риск развития

синдрома полиорганной недостаточности. В данной работе выявлены сопоставимые показатели госпитальной и 30-дневной выживаемости с- и без расширения на дугу аорты. Полученные нами результаты подтверждаются работами различных авторов [45, 103].

Несмотря на то, что при полном протезировании дуги аорты показатели госпитальной смертности (17-26%) были несколько выше, чем при гемиарч (13-20%), статистический анализ данных Международного регистра диссекции аорты (IRAD) и Немецкого реестра (GERAADA) показал отсутствие достоверных различий в показателях госпитальной летальности и 30-дневной смертности между этими хирургическими подходами при остром расслоении аорты типа А [50, 62].

Несмотря на наличие в литературе данных о том, что вмешательства на дуге аорты могут ухудшать прогноз заболевания, наш опыт позволяет утверждать обратное [99,104]. Мы считаем, что расширение объема операции до радикального не влечет за собой роста 30-дневной летальности.

Нами установлено, что в первой группе канюлировалась либо правая подмышечная артерия, либо левая общая бедренная артерия. Напротив, во второй группе у одной трети больных использовались две точки канюляции. Повышенная частота расслоения коронарных и висцеральных артерий в первой группе послужила фактором, провоцирующим развитие нарушений ритма сердца и сердечной недостаточности. Результатом данных осложнений стали два летальных исхода, которые развились вследствие сердечной недостаточности и синдрома полиорганной недостаточности.

Основываясь на данных регистра GERAADA, содержащего 2137 пациентов с острым аортальным синдромом, прошедших хирургическое лечение в период с 2006 по 2010 год, Conzelmann L.O. и соавт. в 2016 г.сообщили, что общая смертность у пациентов с острым аортальным синдромом составила 16,9% [45]. В нашей когорте общая смертность была ниже и составила 12,7%. Снижение летальности со временем объясняется тем, что помимо новых и более сложных хирургических стратегий, произошло

улучшение периоперационного лечения за последние десятилетия, что в свою очередь повлияло на общий исход для пациентов с острым расслоением аорты.

В рамках клинического исследования, проведённого Rice R.D. и его коллегами в 2016 году, были получены сопоставимые показатели летальности в течение первого месяца после операции между двумя хирургическими подходами к реконструкции дуги аорты. Когорта I включала четыреста сорок пациентов, которым было выполнено вмешательство «гемиарч», а когорта II состояла из сорока девяти больных, получивших полное протезирование дуги аорты. Анализ показателей летальности в первый месяц выявил значения 12,9% для группы I и 20,4% для группы II, однако указанные различия не обладали статистической значимостью [103].

Наличие остаточного ложного просвета после хирургического вмешательства при остром расслоении аорты типа А является значимым прогностическим фактором, ассоциированным с последующей прогрессирующей дилатацией аорты и неблагоприятными результатами отдалённого периода[110]. Для достижения полного тромбоза ложного просвета необходимо выполнить полное закрытие всех имеющихся фенестраций. Однако первичное хирургическое лечение не всегда позволяет добиться этой цели, в особенности в тех клинических ситуациях, когда у пациентов обнаруживаются вторичные фенестрации в дуге [110].

С целью наиболее полного устранения фенестраций и минимизации риска развития функционирующего ложного просвета Hirotani и его коллеги предложили подход, заключающийся в тотальной реконструкции дуги при остром расслоении аорты типа А, независимо от локализации имеющихся фенестраций. Результаты проведённого ими исследования свидетельствовали об удовлетворительных клинических исходах, характеризовавшихся крайне низкими показателями летальности в ранний послеоперационный период [68]. Результаты другого клинического исследования продемонстрировали, что при использовании методики протезирования, восходящего аорты или «hemiarch», в сравнении с полной реконструкцией дуги, отмечалась сниженная частота

развития частичного тромбоза в грудной нисходящей части аорты. Данное обстоятельство расценивается как независимый прогностический фактор, обусловливающий дальнейшее расширение ложного просвета и требующий в последующем проведения повторного хирургического вмешательства [50]. Напротив, пациенты, получившие полное протезирование дуги, демонстрировали более удовлетворительные результаты в отношении дилатации ложного просвета и снижения потребности в повторных операциях.

Среди современных подходов к лечению острого расслоения аорты типа А все большее внимание привлекает гибридная хирургическая стратегия, предусматривающая одновременное протезирование дуги наряду с эндоваскулярной установкой стентграфта. Исследование, опубликованное Sun L. и его коллегами в 2011 году, представило результаты многолетнего опыта: в период с 2003 по 2007 год такое вмешательство было применено у 107 пациентов с данной патологией. По итогам анализа выявлено, что летальность в течение первого месяца после операции составила 3,74% (4 случая из 107), тогда как показатель госпитальной летальности достиг 4,67% (5 пациентов из 107) [112].

Большинство хирургов отдает приоритет созданию дистального анастомоза в условиях циркуляторного ареста с церебральной перфузией, считая этот подход наиболее эффективным. Тем не менее, примерно в 13% случае хирурги все еще прибегают к технике на пережатой. Различные зарубежные коллеги отмечали, что выживаемость выше в первые несколько месяцев, далее кривая выживаемости становится параллельной. Применение технологии открытого дистального анастомоза ассоциировано с определенными рисками. Авторы указывают на возможность развития таких неблагоприятных последствий, как почечная и полиорганная недостаточность, пневмония, а также различные неврологические расстройства [57,80].

В рамках проведенного исследования у всех пациентов первой группы реконструкция дистального отдела аорты выполнялась на пережатой аорте. Показатель 30-дневной летальности в данной когорте составил 12,5%.

Полученные данные коррелируют с результатами, опубликованные в отечественной и мировой литературе. Следует отметить, ключевым фактором при формировании дистального анастомоза является не столько применение специальных методик, сколько прецизионность наложения швов [15,31].

Еще одним из факторов риска послеоперационных и отдаленных осложнений острого расслоения аорты типа А является резидуальный функционирующий ложный просвет. В литературе описаны различные способы наложения дистального анастомоза при расслоенной аортальной стенки такие как, укрепление анастомоза с тефлоновой полоской, наложение П-образных швов на прокладках, техника «слоеного пирога» и т.д [76,77,104]. В нашем исследовании всем пациентам накладывался анастомоз с укреплением линии анастомоза тефлоновой полоской снаружи. Стоит отметить, что нами не получено периоперационных кровотечений в области наложения дистальных анастомозов [19].

Способ наложения дистального анастомоза: наложение непрерывного шва на анастомозируемые отделы аорты и протеза с формированием анастомоза, отличающийся тем, что при расслоенной стенке аорты или ее толщине менее 2 мм с наружной стороны анастомозируемого отдела аорты циркулярно укладывают фетровую полоску, непрерывный обвивной шов накладывают начиная с задней стенки анастомоза, продолжая его на боковые и переднюю стенки, причем при формировании шва по всему периметру анастомоза каждый стежок шва выполняют следующим образом (Рис. 35.1): выполняют прокол протеза изнутри наружу, отступя от его края на 1-2мм; далее выполняют прокол стенки аорты изнутри наружу напротив выкола из протеза, отступя от ее края на 10-15 мм, причем после выкола с наружной стороны аорты одновременно прокалывают фетровую полоску; после чего прокалывают протез снаружи внутрь, отступя от его края 10-15мм и смещая точку вкола по линии анастомоза на расстояние, соответствующее следующему стежку шва (Рис. 35.2-3); после каждого наложенного стежка его затягивают и погружают часть протеза в просвет аорты (Рис. 35.4) [20].

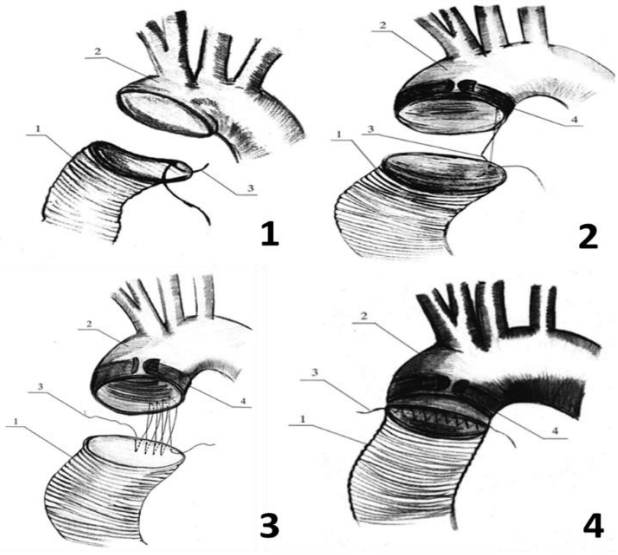


Рисунок 35. *Наложение дистального анастомоза по специальной методике. Мироненко, В.А. Патент № 2647323 C1 Российская Федерация, МПК A61B 17/00, A61B 17/11. Способ наложения дистального анастомоза при протезировании аорты (варианты): № 2017126299: заявл.24.07.2017: опубл. 15.03.2018*

В исследовании Merkle J. и соавторов (2019) было продемонстрировано, что проведение тотального протезирования снижает риск цереброваскулярных осложнений в сравнении с более ограниченными объемами вмешательства, включающими замену только полудуги или восходящего отдела аорты [81]. В то же время исследовательский коллектив под руководством D. Trivedi установил, что при сочетании полного протезирования дуги аорты с одновременным восстановлением проходимости сонных артерий частота развития инсультов в послеоперационном периоде регистрируется существенно реже [116].

Согласно работе Sun L. и его коллег (2011), в котором участвовало 214 пациентов с диагнозом острое расслоение аорты типа А, была проведена стратификация больных на две категории в зависимости от применённого хирургического подхода. В первую категорию были включены пациенты, которым проводилось восстановление корня аорты в сочетании с полным протезированием дуги с использованием техники замороженного хобота слона; вторую категорию составили пациенты, перенёсшие восстановление корня

аорты с полудугой. Анализ осложнений в первой группе показал развитие параплегии в двух случаях (частота 1,4%), однако отмечались более благоприятные результаты в отношении тромбирования ложного просвета аорты [112]. Параллельное исследование выявило две клинических ситуации с развитием параплегии в раннем послеоперационном периоде: одна из них произошла у пациентов с полным протезированием дуги (2,3%), вторая — в группе гемиарч (0,7%) [76].

По данным многоцентровых исследований IRAD и GERAADA, показатели развития цереброваскулярных осложнений у пациентов, подвергшихся полному протезированию дуги, соответствовали аналогичным результатам других клинических исследований [50, 62].

В нашей работе не было выявлено статистически значимых отличий в частоте неврологических осложнений между сравниваемыми группами, включая цереброваскулярные события. У большинства пациентов отмечались развитие временных неврологических расстройств, которые спонтанно разрешались в течение 3-4 суток после операции. Вместе с тем в первой группе был зарегистрирован один случай летального исхода, обусловленного развитием острого нарушения мозгового кровообращения.

Согласно работе Rice R. D. и его коллег выявили увеличенную частоту необходимости применения почечного заместительного лечения в раннем послеоперационном периоде у пациентов, перенёсших полное протезирование дуги аорты (27,1%), в сравнении с группой, в которой выполнялся гемиарч (17,6%) [103]. В другой работе показали, что потребность в диализе составила 29,5% при использовании методики полного протезирования дуги и 21,5% при гемиарч, однако выявленные различия не достигли уровня статистической значимости [70]. Авторы подчёркивают, что пролонгированное применение искусственного кровообращения оказывает негативное воздействие на

функциональное состояние почечной микроциркуляции, в следствии этого вызывает почечную недостаточность [79].

При анализе послеоперационных результатов показатели частоты развития почечной дисфункции между первой и второй исследуемыми группами существенно не отличались. На этапе до выполнения процедуры PSM, в группе I наблюдалась тенденция к более высокой частоте острого почечного повреждения с необходимостью проведения гемодиализной терапии в сравнении с группой II, однако эти различия не достигли уровня статистической значимости. Примечательно, что после применения методики PSM частота острого почечного повреждения в обеих исследуемых группах была идентичной, без выявления статистически значимых отличий между сравниваемыми группами.

Вопрос о тромбозе ложного просвета в долгосрочном периоде продолжает оставаться актуальной клинической проблемой [77]. Zhang H. С коллегами провел сравнительный анализ двух подгрупп из общей когорты 197 пациентов, разделенных в зависимости от вида операции с или без расширения на дугу аорты. Результаты исследования показали отсутствие статистически значимых различий между группами по показателям госпитальной летальности и показателям смертности в отдаленном периоде. Однако во второй группе отмечено 100% тромбирование ложного просвета, а также частота повторных операций (4,9% против 15,9%) [128].

Замена дуги аорты может способствовать тромбированию ложного просвета аорты [58,107,109]. Это говорит о том, что на частоту возникновения тромбированного ложного просвета может влиять не степень резекции, а скорее успешная резекция первичной фенестрации. Данные результаты свидетельствуют о том, что развитие тромбоза ложного просвета в послеоперационном периоде определяется не столько объёмом резекции, сколько эффективностью выполненной резекции первичной фенестрации.

Необходимо учитывать, что ложный канал может остаться проходимым на уровне диафрагмы даже при условии полного протезирования дуги аорты, что обусловливает необходимость проведения регулярного и систематического мониторинга посредством мультиспиральной компьютерной томографии [4].

При анализе выживаемости в когорте из 197 пациентов с острым расслоением аорты, выявлены сопоставимые показатели пятилетней и десятилетней кумулятивной выживаемости. В группе пациентов, перенёсших полное протезирование дуги, указанные показатели составили 88,6%±4,2% и 83,6%±4,4% соответственно, тогда как в группе с применением методики гемиарч они достигли 83,8%±4,4% и 76,5%±5,8% (p=0,54) [28]. Однако в отдельном исследовании другого авторского коллектива получены противоположные результаты: в группе пациентов с гемиарч зафиксирована статистически значимо лучшая пятилетняя выживаемость (83,2%±3,3%), чем в группе полного протезирования дуги аорты (65,8%±8,3%), p=0,013 [70].

Исследователи Katayama A. и Rylski B. Выявили статистически значимое преимущество в пятилетней выживаемости у пациентов, перенесших полное протезирование дуги аорты (95,3% против. 69%, p=0,03 и 79% против. 64%, p=0,0062) [66, 104]. В отношении показателя свободы от повторных хирургических вмешательств на аорте многочисленные когортные исследования не выявили значимых различий между гемиарч и полного протезирования дуги. Согласно результатам недавно опубликованного исследования, частота отсутствия повторных операций на аорте в течение периода наблюдения до десяти лет составила 91,7% в группе полного протезирования дуги и 83,3% в группе гемиарч, при этом выявленные различия не достигли уровня статистической значимости (p=0,20) [92].

За период с 2001 по 2013 гг. в исследование было включено 197 пациентов с диссекцией типа А. У большинства из них (153 человека (78%)) расслоение переходил на дугу аорты. Структура оперативных вмешательств

распределились следующим образом: изолированная замена восходящего отдела (102 случая), реже выполнялась полудуга (37 пациентов), а тотальное протезирование дуги потребовалось 14 больным. Госпитальная летальность составила 9,8%, 21,6% и 28,6% (P = 0,122). Учитывая полученные результаты, авторы пришли к выводу, что целесообразно выполнить протезирование восходящего отдела аорты по поводу острого расслоения аорты типа А, в связи тем, что получили низкую летальность в этой группе. Исходя из этого, авторы считают, что восстановление дуги аорты можно отложить, потому что оно может быть выполнено выборочно с меньшим риском смертности [104].

Несмотря на то, что в рамках проведённого исследования долгосрочные результаты хирургического лечения не анализировались, избранная тактика радикального хирургического вмешательства продемонстрировала свою обоснованность и обусловливает необходимость проведения дальнейшего мониторинга и оценки показателей отдалённого периода наблюдения. Полученные данные в нашей работы показывают, что наиболее оптимальным способом дистальной реконструкции при остром расслоении аорты типа А является полное протезирование дуги аорты или по методике «гемиарч».

К числу основных прогностически неблагоприятных факторов, ассоциированных с повышением риска летального исхода в ходе хирургического лечения пациентов с диагнозом острое расслоение аорты, относятся: развитие кардиогенного шока, наличие признаков предоперационной ишемии или недостаточной перфузии жизненно важных органов, преклонный возраст пациента, а также наличие в анамнезе операций на сердце [53].

Rylski B. с соавторами проведенной исследовании показал, что независимые предикторы госпитальной летальности при остром расслоении аорты типа А явились: возраст > 80 лет (отношение шансов [ОШ], 9,37; P = 0,006), мальперфузия органов ≥1 (ОШ 4,74; P = 0,004) и полное протезирование

дуги (OR, 6,47; P = 0,016) [105]. Согласно нашему исследованию, мальперфузия также явилась фактором летального исхода и отсутствие ее снижала риск смертности на 97% (95% ДИ: 0,017 – 0,327) с p = 0,001).

В большом метаанализе, когорта пациентов составила 2035 пациентов. Авторы показывают, что послеоперационный делирий ассоциировался с увеличением продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии (РС 3,24, 95% ДИ 0,18-6,31, p = 0,04) и продолжительности пребывания в стационаре (РС 9,34, 95% ДИ 7,31-11,37, p < 0,0001) у пациентов с острым расслоением аорты типа А. Также в данном метаанализе выявлены различные периоперационные факторы риска, в том числе возраст, предоперационный низкий уровень гемоглобина, высокий индекс массы тела, кардиохирургические операции в анамнезе, предоперационная почечная недостаточность, продолжительность искусственного кровообращения, продолжительность операции, время искусственной вентиляции легких, дыхательная недостаточность (ХОБЛ, пневмония, отек легких), послеоперационная почечная недостаточность, нарушение электролитного баланса и гипоксемия [79].

Нами получены некоторые факторы риска, которые описаны в мета анализе, такие как: индекс массы тела (установлено, что более высокий ИМТ значительно увеличивает вероятность летального исхода), наличие пневмонии (отсутствие пневмонии достоверно ассоциировано с лучшими показателями выживаемости), в то же время хроническая обструктивная болезнь легких критически ухудшает прогноз, повышая риск летальности более чем в 4 раза.

Похожие научные выводы сделаны в работе Doukas P. и его коллег, в которой проводился анализ данных 117 пациентов, где было установлено, что предоперационные факторы связанные с летальностью, были возраст (p = 0,02), хроническая гипертензия (p = 0,02), любая степень стеноза аортального клапана в анамнезе пациента (p = 0,03), фибрилляция предсердий (p = 0,04) и

пероральная антикоагулянтная терапия (p = 0,04). В течение послеоперационного периода смертность была тесно связана с острым повреждением почек (ОПП) (p <0,001), острой сердечной недостаточностью (p <0,001), инсультом (p = 0,02), очаговым неврологическим дефицитом (p = 0,02) и сепсисом (p = 0,001). В многофакторном регрессионном анализе возникновение послеоперационного неврологического дефицита было предиктором летального исхода (отношение шансов: 5,8, 95% ДИ: 1,2-41,7, p = 0,04) [49].

Резюмируя, можно сказать, что при необходимости можно расшириться на дугу аорты с учетом исходного состояния пациента и возможности операционной бригады, без увеличения риска летальности и послеоперационных осложнений.

Заключение

Острое расслоение аорты — состояние, требующее экстренной диагностики и оперативного вмешательства. Вопрос об оптимальном объёме хирургической коррекции дистального отдела аорты остаётся предметом дискуссий. При хирургическом лечении острого расслоения аорты типа А в кардиохирургической практике существуют два основных подхода: часть специалистов придерживается оптимальной тактики хирургической коррекции, ограничиваясь протезированием восходящего отдела аорты и «полудуги», в то время как другие кардиохирурги отдают предпочтение более радикальной стратегии с расширением объёма вмешательства до полного протезирования восходящей аорты и дуги.

Данное исследование посвящено изучению хирургического лечения острого расслоения аорты типа А, которое обусловлено высокой летальностью и вариабельностью клинических проявлений, требующих срочной тактики и точной стратификации рисков. В рамках работы выполнена сравнительная оценка результатов двух групп вариантов хирургической коррекции: изолированном протезировании восходящего отдела аорты и расширенном вмешательстве с включением протезирования дуги и «полудуги» аорты, а также проанализированы факторы, влияющие на ранние исходы. Выбор объёма вмешательства на восходящем отделе и дуге аорты зависит от совокупности анатомических признаков расслоения, клинической тяжестью состояния пациента и наличия сопутствующей патологии.

Детальный анализ данной работы показал, что за последние 10 лет значительно возросло число операций с расширением объема на дугу аорты, что свидетельствует о более агрессивной тактике оперативного лечения.

При сравнении двух групп: изолированном протезировании восходящего отдела аорты и расширенном вмешательстве с включением протезирования дуги и «полудуги» аорты — не выявлено достоверного увеличения уровня летальности и частоты послеоперационных осложнений. Для повышения достоверности полученных результатов исследование было дополнено проведением псевдорандомизации. Анализ показал отсутствие статистически значимых различий между группами по уровню летальности и частоте послеоперационных осложнений.

На основании однофакторного анализа, полученные предикторы неблагоприятных исходов, выявленных до- и после операции показывают их значимость при стратификации объема хирургической коррекции и послеоперационного ведения пациентов.

Сформированная на основании многофакторного анализа стратификационная модель позволяет выделять группу высокого риска, для которых оправдана более щадящая тактика коррекции, тогда как у пациентов группы низкого риска наиболее целесообразно выполнять радикальную коррекцию с расширением оперативного вмешательства на дугу аорты.

Выводы

1. За последние 10 лет наблюдается достоверный рост числа операций в группе «восходящая аорта + дуга» (ВОА+дуга). С 2016 года объём вмешательств на дуге аорты выросло на 38% по сравнению с группой ВОА, что свидетельствует о стабильном тренде к увеличению данного показателя с каждым годом и в 2021 году достигал 55%.
2. Госпитальная летальность при вмешательствах только на восходящем отделе и дуге аорты не различалась между собой как в общей группе (12,5% против 13,2%; p=0,902), так и после проведения PSM (17,1% против 5,7%; p=0,1572). Расширение вмешательства на дугу аорты при остром расслоении аорты типа А не сопровождалось достоверным увеличением уровня летальности и не оказывало значимого влияния на частоту осложнений в послеоперационном периоде.
3. Значимыми факторами риска, влияющими на госпитальную летальность при многофакторном регрессионном анализе дооперационных данных, являются: высокий индекс массы тела (>34,68), пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких, степень агрегации тромбоцитов (<35) и наличие мальперфузии.
4. Факторами, повышающими послеоперационную летальность, являются мальперфузия головного мозга, мальперфузия висцеральных органов, необходимость подключения ЭКМО, отёк лёгких и сердечная недостаточность. Отсутствие мальперфузии головного мозга снижает риск летального исхода в 10,4 раза, а отсутствие мальперфузии висцеральных органов — в 3,9 раза. Подключение ЭКМО в послеоперационном периоде, напротив, увеличивает риск в 4,8 раза. Отсутствие отёка лёгких снижает риск в 4,2 раза, а отсутствие сердечной недостаточности — в 7,8 раза.

Практические рекомендации

1. Хирургическое вмешательство при остром расслоении аорты типа А необходимо выполнить в кратчайшие сроки с момента установления диагноза, так как оказывает влияние на летальность и послеоперационные осложнения.
2. Всем пациентам перед планированием оперативного лечения необходимо оценить уровень и место расположения фенестрации, для определения объема операции.
3. При протезировании дуги аорты по методике «гемидуга» или полное протезировании основной задачей является максимальное закрытие фенестрации на уровне дуги аорты.
4. Наиболее предпочтительным выбором места канюляции для перфузии при остром расслоении аорты типа А является ППА.
5. При наложении проксимального и дистального анастомоза рекомендуется укреплять линию шва наложением фетровой полоски снаружи.
6. Использование унилатеральной антеградной церабральной перфузии является обоснованным при условии тщательного интраоперационного мониторинга, включающего транскраниальную доплерографию с оценкой линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии и церебральную оксиметрию.
7. В случае критического падения показателей церебральной сатурации (ниже 40%) на этапе унилатеральной антеградной перфузии головного мозга, следует обеспечить бигемисферальную перфузию.
8. Для адекватной перфузии головного мозга при операциях на дуге аорты с вовлечением брахиоцефальных артерий рекомендована техника двойной канюляции через правую и левую подмышечные артерии.

Список литературы

1. Абдульянов И.В., Вагизов И.И., Сунгатуллин М.А. [и др.]. Развитие хирургического лечения острого расслоения восходящего отдела аорты: ретроспективный анализ оперативного лечения в 2006–2015 гг. Практическая медицина. 2016;4-1(96):13-19/ Abdul'yanov I.V., Vagizov I.I., Sungatullin M.A. et al. Development of surgical treatment of acute dissection of the ascending aorta: retrospective analysis of surgical treatment in 2006–2015. Practical Medicine. 2016;4-1(96):13-19.

2. Альсов С.А., Хван Д.С., Сирота Д.А. [и др.]. Острое проксимальное расслоение аорты с отрывом устья правой коронарной артерии. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2015;19(3):118-122 / Alsov S.A., Khvan D.S., Sirota D.A. et al. Acute proximal aortic dissection with detachment of the right coronary artery ostium. Pathology of Circulation and Cardiac Surgery. 2015;19(3):118-122.

3. Базылев В.В., Россейкин Е.В., Евдокимов М.Е. [и др.] Смена парадигмы при операциях на дуге аорты – "тёплая голова – холодное тело". Патология кровообращения и кардиохирургия. 2016. Т. 20, № 4. С. 26-33. DOI: 10.21688/1681-3472-2016-4-26-33 / Bazylev V.V., Rosseykin E.V., Evdokimov M.E. [et al.] Paradigm shift in aortic arch surgery - "warm head, cold body". Pathology of Circulation and Cardiac Surgery. 2016;20(4):26-33. doi: 10.21688/1681-3472-2016-4-26-33.

4. Барбухатти К.О., Болдырев С.Ю., Белаш С.А. [и др.]. Кубанский регистр острых расслоений аорты типа А (регистр КУБРАДА). Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2014;7(6):38-41. / Barbukhatti K.O., Boldyrev S.Y., Belash S.A. et al. Kuban registry of acute type A aortic dissections (KUBRADA registry). Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2014;7(6):38-41.

5. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р. Основные принципы лечения больных с расслоением аорты. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-

сосудистые заболевания. 2008;9(S6):109. / Belov Y.V., Charchyan E.R. Basic principles of treatment of patients with aortic dissection. Bulletin of Bakulev Cardiovascular Surgery Center RAMS. Cardiovascular Diseases. 2008;9(S6):109.

6. Белов, Ю.В., Э.Р. Чарчян, А.А. Скворцов. Хирургическое лечение больного с гигантской аневризмой восходящей аорты и расслоением аорты А типа // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 3(8). – С. 85-88 / Belov Y.V., Charchyan E.R., Skvortsov A.A. Surgical treatment of a patient with a giant ascending aortic aneurysm and type A aortic dissection. Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2015;3(8):85-88.

7. Бокерия Л.А., Мироненко В.А., Гарманов С.В. Хирургическое лечение аневризм восходящего отдела и дуги аорты в условиях антеградной перфузии головного мозга. Новости сердечно-сосудистой хирургии. 2019;3(4):239-249. doi: 10.24022/2588-0284-2019-3-4-239-249 / Bokeria L.A., Mironenko V.A., Garmanov S.V. Surgical treatment of ascending aortic and aortic arch aneurysms under conditions of antegrade cerebral perfusion. News of Cardiovascular Surgery. 2019;3(4):239-249. doi: 10.24022/2588-0284-2019-3-4-239-249.

8. Болдырев С.Ю., Суслова В.Н., Пехтерев В.А. [и др.]. Полный отрыв правой коронарной артерии у пациента с острым расслоением аорты (тип А). Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;(4):74-76. doi: 10.17116/hirurgia202004174 / Boldyrev S.Y., Suslova V.N., Pekhterev V.A. et al. Complete detachment of the right coronary artery in a patient with acute type A aortic dissection. Surgery. Journal named after N.I. Pirogov. 2020;(4):74-76. doi: 10.17116/hirurgia202004174.

9. Бураковский И.В. Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. Москва: «Медицина», 1996 / Burakovsky I.V., Bokeria L.A. Cardiovascular Surgery. A Manual. Moscow: Medi

10. Казанцев А.Н., Бурков Н.Н., Ануфриев А.И., Тарасов Р.С. Лечение пациента с расслоением аорты I типа по Debakey с распространением на почечные и подвздошные артерии // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2017. – № 2(2). – С. 93– 99 / Kazantsev A.N., Burkov N.N., Anufriev A.I., Tarasov

R.S. Treatment of a patient with type I DeBakey aortic dissection extending to renal and iliac arteries. Fundamental and Clinical Medicine. 2017;2(2):93–99.

11. Козлов, Б.Н. Гибридная хирургия дуги аорты / Б. Н. Козлов, Д. С. Панфилов, К. В. Завадовский [и др.] // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2015. – Т. 30, № 2. – С. 60-64 / Kozlov B.N., Panfilov D.S., Zavadovsky K.V. et al. Hybrid surgery of the aortic arch. Siberian Medical Journal (Tomsk). 2015;30(2):60–64.

12. Комаров Р.Н., Нормурадов А.У., Исаев Р.М. [и др.] Клапаносохраняющие операции в реконструктивной хирургии корня аорты у больных синдромом Марфана: систематический обзор. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2022. Т. 26, № 3. С. 21-30. DOI: 10.21688/1681-3472-2022-3-21-30 / Komarov R.N., Normuradov A.U., Isaev R.M. [et al.] Valve-sparing operations in reconstructive surgery of the aortic root in patients with Marfan syndrome: a systematic review. Pathology of Circulation and Cardiac Surgery. 2022;26(3):21-30. doi: 10.21688/1681-3472-2022-3-21-30.

13. Латт, К.К. Факторы риска хирургического лечения у больных с острым расслоением аорты типа А / К. К. Латт, К. Н. Васильев, Н. Л. Баяндин, В. А. Ступин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – № 3. – С. 15-20. – DOI 10.17116/hirurgia201903115. / Latt K.K., Vasiliev K.N., Bayandin N.L., Stupin V.A. Risk factors for surgical treatment in patients with acute type A aortic dissection. Surgery. Journal named after N.I. Pirogov. 2019;(3):15-20. doi: 10.17116/hirurgia201903115.

14. Мамилов М.Б.Т. Результаты хирургического лечения острого расслоения восходящего отдела и дуги аорты с проведением PSM / В. А. Мироненко, С. В. Гарманов, М. Б. Т. Мамилов // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2024;19(2):26-32. doi: 10.25881/20728255_2024_19_2_26 / Mamilov M.B.T., Mironenko V.A., Garmanov S.V. Results of surgical treatment of acute dissection of the ascending aorta and aortic arch with PSM. Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2024;19(2):26-32. doi: 10.25881/20728255_2024_19_2_26.

15. Мамилов, М.Б.Т. Пункция полости перикарда при остром расслоении аорты и тампонаде сердца / В. А. Мироненко, М. Б. Т. Мамилов, С. В. Гарманов [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2022. – Т. 64, № 1. – С. 105-108. – DOI 10.24022/0236-2791-2022-64-1-105-108.

16. Мамилов, М.Б.Т. Сочетанное хирургическое и эндоваскулярное лечение пациента с острым расслоением аорты I типа и мальперфузией нижних конечностей / В. А. Мироненко, К. В. Петросян, С. В. Гарманов, М. Б. Т. Мамилов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2018. – Т. 60, № 6. – С. 506-510. – DOI 10.24022/0236-2791-2018-60-6-506-510 / Mironenko V.A., Petrosyan K.V., Garmanov S.V., Mamilov M.B.T. Combined surgical and endovascular treatment of a patient with acute type I aortic dissection and lower limb malperfusion. Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2018;60(6):506-510. doi: 10.24022/0236-2791-2018-60-6-506-510.

17. Мамилов, М.Б.Т. Эволюция хирургического лечения острого расслоения аорты типа А. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия / В. А. Мироненко, С. В. Гарманов, М. Б. Т. Мамилов // 2021;63(2):99-109. doi: 10.24022/0236-2791-2021-63-2-99-109 / Mironenko V.A., Mamilov M.B.T., Garmanov S.V. Evolution of surgical treatment of acute type A aortic dissection. Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2021;63(2):99-109. doi: 10.24022/0236-2791-2021-63-2-99-109.

18. Мироненко В.А., Дарвищ Н.А., Рычин С.В., Чинов Е.Ю. Сочетанное протезирование аорты и брахиоцефальных артерий при остром расслоении аорты I типа, осложненном церебральной мальперфузией // Бюллетень НЦССХ им. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболенвания. – 2018. – № 3(19). – С. 368–372 / Mironenko V.A., Darvish N.A., Rycin S.V., Chinov E.Y. Combined prosthetics of the aorta and brachiocephalic arteries in acute type I aortic dissection complicated by cerebral malperfusion. Bulletin of Bakulev Cardiovascular Surgery Center RAMS. Cardiovascular Diseases. 2018;19(3):368-372.

19. Мироненко, В.А. Непосредственные результаты одномоментных сочетанных вмешательств на брахиоцефальных артериях, восходящем отделе и дуге аорты / В. А. Мироненко, С. В. Гарманов, М. Б. Т. Мамилов [и др.] //

Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 14, № 4. – С. 259-265. – DOI 10.17116/kardio202114041259.

20. Мироненко, В.А. Патент № 2647323 C1 Российская Федерация, МПК A61B 17/00, A61B 17/11. Способ наложения дистального анастомоза при протезировании аорты (варианты): № 2017126299: заявл. 24.07.2017: опубл. 15.03.2018 / В. А. Мироненко, С. В. Рычин, У. Б. Кармышаков [и др.] ; заявитель Федеральное государственное бюджетное учреждение "Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева" Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБУ "НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева" Минздрава России) / Mironenko V.A. Patent No. 2647323 C1 Russian Federation, IPC A61B 17/00, A61B 17/11. Method of distal anastomosis during aortic prosthetics (variants): No. 2017126299: filed 24.07.2017: published 15.03.2018 / V.A. Mironenko, S.V. Rycin, U.B. Karmyschakov et al.; applicant Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery named after A.N. Bakulev" Ministry of Health of the Russian Federation.

21. Мироненко, В.А. Протезирование восходящей аорты, дуги и брахиоцефальных артерий с применением адаптивной перфузии у больной с мальперфузией головного мозга / В. А. Мироненко, Н. А. Дарвиш, С. В. Гарманов, Н. В. Гордейчук // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – Т. 61, № 6. – С. 532-537. – DOI 10.24022/0236-2791-2019-61-6-532-537 / Mironenko V.A., Darvish N.A., Garmanov S.V., Gordeychuk N.V. Prosthetics of the ascending aorta, arch, and brachiocephalic arteries with adaptive perfusion in a patient with cerebral malperfusion. Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2019;61(6):532-537. doi: 10.24022/0236-2791-2019-61-6-532-537.

22. Нунаева, А.М. Оценка состояния ветвей аорты при ее расслоении с помощью многосрезовой компьютерной томографии / А. М. Нунаева, О. А. Забавская, Р. Ш. Муслимов, Л. С. Коков // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2019. – Т. 13, № 4. – С. 11-20. – DOI 10.25512/DIR.2019.13.4.01 / Nunaeva A.M., Zabavskaya O.A., Muslimov R.Sh., Kokov L.S. Evaluation of aortic

branches in dissection using multislice computed tomography. Diagnostic and Interventional Radiology. 2019;13(4):11-20. doi: 10.25512/DIR.2019.13.4.01.

23. Редкобородый, А.В. Выбор тактики хирургического лечения «острейшего» расслоения аорты I типа по De Bakey в условиях многопрофильного хирургического стационара / А. В. Редкобородый, В. С. Селяев, Н. В. Рубцов [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2023. – Т. 12, № 1. – С. 14-22. – DOI 10.23934/2223-9022-2023-12-1-14-22 / Redkoborody A.V., Selyaev V.S., Rubtsov N.V. et al. Selection of surgical treatment tactics for "hyperacute" type I DeBakey aortic dissection in a multidisciplinary surgical hospital. Emergency Medical Care. Journal named after N.V. Sklifosovsky. 2023;12(1):14-22. doi: 10.23934/2223-9022-2023-12-1-14-22.

24. Редкобородый, А.В. Опыт хирургического лечения дуги аорты у пациентов с острым расслоением аорты типа А в НИИ СП им. Н. В. Склифосовского / В. В. Владимиров, В. С. Селяев, А. В. Редкобородый [и др.] // Сердца мегаполиса, 2024. – С. 126 / Redkoborody A.V., Vladimir V.V., Selyaev V.S. et al. Experience in the surgical treatment of aortic arch in patients with acute type A aortic dissection at the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Hearts of Megapolis. 2024;126.

25. Россейкин, Е.В. Смена парадигмы при операциях на дуге аорты - "теплая голова - холодное тело" / Е. В. Россейкин, М. Е. Евдокимов, В. В. Базылев [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – Т. 20, № 4. – С. 26-33. – DOI 10.21688/1681-3472-2016-4-26-33 / Rosseykin E.V., Evdokimov M.E., Bazylev V.V. et al. Paradigm shift in aortic arch surgery - "warm head, cold body." Pathology of Circulation and Cardiac Surgery. 2016;20(4):26-33. doi: 10.21688/1681-3472-2016-4-26-33.

26. Рукосуев, А. Современная тактика хирургического лечения острого расслоения аорты типа А / А. Рукосуев, М. В. Узаи, С. Мартенс [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – Т. 26, № 3. – С. 82-91. – DOI 10.33529/ANGIO2020217 / Rukosuev A., Uzai M.V., Martens S. et al. Modern

tactics for surgical treatment of acute type A aortic dissection. Angiology and Vascular Surgery. 2020;26(3):82-91. doi: 10.33529/ANGIO2020217.

27. Сагиров М.А., Редкобородый А.В., Селяев В.С. [и др.] Результаты одномоментного гибридного вмешательства по методике "замороженного хобота слона" у пациентов в "острейшую" стадию расслоения аорты I типа по DeBakey. Сердца мегаполиса: Тезисы II научно-практической конференции сердечно-сосудистых хирургов Москвы, Москва, 13–14 сентября 2024 года. Москва: ГБУ "НИИОЗММ ДЗМ", 2024. С. 189. EDN JXJGVO / Sagirov M.A., Redkoborody A.V., Selyaev V.S. [et al.] Results of one-stage hybrid intervention using the "frozen elephant trunk" technique in patients with acute stage of DeBakey type I aortic dissection. Hearts of the Metropolis: Abstracts of the II Scientific and Practical Conference of Cardiovascular Surgeons of Moscow, Moscow, September 13–14, 2024. Moscow: GBU "NIIOZMM DZM", 2024. p. 189. EDN JXJGVO.

28. Селяев, В. С. Современные подходы к уровню формирования дистального анастомоза при остром расслоении аорты I типа по DeBakey (обзор литературы и собственный взгляд на проблему) / В. С. Селяев, А. В. Редкобородый // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. академика А.В. Покровского. – 2023. – Т. 29, № 3. – С. 140-147. – DOI 10.33029/1027-6661-2023-29-3-140-147 / Selyaev V.S., Redkoborody A.V. Modern approaches to the level of distal anastomosis formation in acute type I DeBakey aortic dissection (literature review and personal view on the problem). Angiology and Vascular Surgery. Journal named after Academician A.V. Pokrovsky. 2023;29(3):140-147. doi: 10.33029/1027-6661-2023-29-3-140-147.

29. Соколов, В.В. Лечение расслоения дуги аорты: проблемы и перспективы / В. В. Соколов, Н. В. Рубцов, А. В. Редкобородый [и др.] // Московская медицина. – 2017. – № S2. – С. 100 / Sokolov V.V., Rubtsov N.V., Redkoborody A.V. et al. Treatment of aortic arch dissection: problems and prospects. Moscow Medicine. 2017;(S2):100.

30. Соколов, В.В.Разработка тактики лечения пациентов с острой патологией аорты / В. В. Соколов, Л. С. Коков, А. В. Редкобородый [и др.] // Премия города

Москвы в области медицины: 2021. – С. 109-110 / Sokolov V.V., Kokov L.S., Redkoborody A.V. et al. Development of treatment tactics for patients with acute aortic pathology. Moscow City Medicine Award. 2021;109-110.

31. Хирургическое лечение больной с расслоением аорты I типа и повреждением брахиоцефальных артерий / В. А. Мироненко, С. В. Гарманов, М. Б. Т. Мамилов, С. Р. Гаджимурадов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2023. – Т. 16, № 3. – С. 313-320. – DOI 10.17116/kardio202316031313.

32. Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С., Кравчук В.Н.// Острый аортальный синдром: предикторы общей госпитальной летальности. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2019. Т. 61. №4. С. 317-322. DOI: 10.24022/0236-2791-2019-61-4-317-322 / Khubulava G.G., Shikhverdiev N.N., Peleshok A.S., Kravchuk V.N. Acute aortic syndrome: predictors of total in-hospital mortality. Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2019;61(4):317-322. doi: 10.24022/0236-2791-2019-61-4-317-322.

33. Хубулава, Г.Г. Острый аортальный синдром: организация хирургической помощи в мегаполисе / Г. Г. Хубулава, Н. Н. Шихвердиев, А. С. Пелешок [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – Т. 61, № 5. – С. 387-395. – DOI 10.24022/0236-2791-2019-61-5-387-395 / Khubulava G.G., Shikhverdiev N.N., Peleshok A.S. et al. Acute aortic syndrome: organization of surgical care in a metropolis. Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2019;61(5):387-395. doi: 10.24022/0236-2791-2019-61-5-387-395.

34. Чарчян, Э. Р. Хирургия расслоения аорты: специальность 14.01.26 "Сердечно-сосудистая хирургия": диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Чарчян Эдуард Рафаэлович. – Москва, 2010. – 226 с. / Charchyan E.R. Aortic dissection surgery: specialty 14.01.26 "Cardiovascular Surgery": doctoral dissertation. Moscow; 2010:226 p.

35. Чарчян, Э.Р. Клапансберегающие операции при расслоении аорты А типа с аортальной недостаточностью / Э. Р. Чарчян, Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко [и др.] // Кардиология. – 2014. – Т. 54, № 6. – С. 91-96. – DOI 10.18565/cardio.2014.6.91-96 / Charchyan E.R., Belov Y.V., Stepanenko A.B. et al.

Valve-sparing operations for type A aortic dissection with aortic insufficiency. Cardiology. 2014;54(6):91-96. doi: 10.18565/cardio.2014.6.91-96.

36. Шкет, А.П. Опыт хирургического лечения расслаивающих аневризм восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела грудной аорты / А. П. Шкет, В. В. Шумовец, С. В. Спиридонов [и др.] // Медицинский альманах. – 2013. – № 4(28). – С. 65-67 / Shket A.P., Shumovets V.V., Spiridonov S.V. et al. Experience in the surgical treatment of dissecting aneurysms of the ascending aorta, arch, and descending thoracic aorta. Medical Almanac. 2013;4(28):65-67.

37. Akutsu K. Etiology of aortic dissection. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2019 Mar;67(3):271-276. doi: 10.1007/s11748-019-01066-x.

38. Bayamin K, Power A, Chu MWA, Dubois L, Valdis M. Malperfusion syndrome in acute type A aortic dissection: Thinking beyond the proximal repair. J Card Surg. 2022 Nov;37(11):3827-3834. doi: 10.1111/jocs.16872. Epub 2022 Aug 21. PMID: 35989530.

39. Berretta P, Patel HJ, Gleason TG, Sundt TM, et al. IRAD experience on surgical type A acute dissection patients: results and predictors of mortality. Ann Cardiothorac Surg. 2016 Jul;5(4):346-51. doi: 10.21037/acs.2016.05.10.

40. Bossone E., Pyeritz R. E., O'Gara P., Harris K. M., Braverman A. C., Pape L., et al. (2013). Acute Aortic Dissection in Blacks: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. The American Journal of Medicine, 126(10), 909–915. doi:10.1016/j.amjmed.2013.04.020.

41. Charchyan E. Elephant Trunk and Hybrid procedures in DeBakey type I dissection: choice of best treatment technique / Charchyan E., Abugov S., Khachatryan Z., Skvortsov A., Belov Yu. // The Houston Aortic Symposium. Frontiers in Cardiovascular Diseases. The X in the Series. – 2017. – abst. 30. – 9.

42. Cho K, Jeong J, Park J, Yun S, Woo J. Long-Term Changes in the Distal Aorta after Aortic Arch Replacement in Acute DeBakey Type I Aortic Dissection. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2016 Aug;49(4):264-72. doi: 10.5090/kjtcs.2016.49.4.264.

43. Coady M. A., Rizzo J. A., Goldstein L. J., & Elefteriades J. A. (1999). Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. Cardiology Clinics, 17(4), 615–635. doi:10.1016/s0733-8651(05)70105-3.

44. Concistrè G., Casali G., Santaniello E., Montalto A., Fiorani B., Dell'Aquila A., & et al. (2012). Reoperation After Surgical Correction of Acute Type A Aortic Dissection: Risk Factor Analysis. The Annals of Thoracic Surgery, 93(2), 450–455. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.10.059.

45. Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, Abugameh A, et al. GERAADA Investigators. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). Eur J Cardiothorac Surg. 2016 Feb;49(2):e44-52. doi: 10.1093/ejcts/ezv356.

46. Czerny M, Schoenhoff F, Etz C, Englberger L, et al. The impact of pre-operative malperfusion on outcome in acute type A aortic dissection: results from the Geraada registry. J am coll cardiol. 2015 jun 23;65(24):2628-2635. Doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.030.

47. Czerny M, Siepe M, Beyersdorf F, Feisst M, et al. Prediction of mortality rate in acute type a dissection: the german registry for acute type a aortic dissection score. Eur j cardiothorac surg. 2020 oct 1;58(4):700-706. Doi: 10.1093/ejcts/ezaa156.

48. DeMartino RR, Sen I, Huang Y, Bower TC, Oderich GS, et al. Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2018 Aug;11(8):e004689. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004689.

49. Doukas P, Dalibor N, Keszei A, Frankort J, et al. Factors Associated with Early Mortality in Acute Type A Aortic Dissection-A Single-Centre Experience. J Clin Med. 2024 Feb 10;13(4):1023. doi: 10.3390/jcm13041023.

50. Easo J, Weigang E, Hölzl P.P, Horst M., Hoffmann I. et. al. Influence of operative strategy for the aortic arch in DeBakey type I aortic dissection - analysis of the German Registry for Acute Aortic Dissection type A (GERAADA). Ann

Cardiothorac Surg. 2013 Mar;2(2):175-80. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.01.03.

51. El-Hamamsy I., Ouzounian M., Demers P., McClure S., Hassan A., Dagenais F et al. (2016). State-of-the-Art Surgical Management of Acute Type A Aortic Dissection. Canadian Journal of Cardiology, 32(1), 100–109. doi:10.1016/j.cjca.2015.07.736.

52. Elsayed R.S, Cohen R.G, Fleischman F, Bowdish M.E. Acute Type A Aortic Dissection. Cardiol Clin. 2017 Aug;35(3):331-345. doi: 10.1016/j.ccl.2017.03.004.

53. Elsayed R.S., Cohen R.G., Fleischman F., Bowdish M.E. Acute Type A Aortic Dissection. Cardiol Clin. 2017 Aug;35(3):331-345. doi: 10.1016/j.ccl.2017.03.004

54. Erbel R., Victor Aboyans., Catherine Boileau., Eduardo Bosson., 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). Eur. Heart J. 35, 2873–2926 (2014). doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.

55. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, et al; Irad investigators. Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. Circulation. 2018 apr 24;137(17):1846-1860. Doi: 10.1161/circulationaha.117.031264.

56. Garmanov S.V., Mironenko V.A., Darvish N.A.M.A., Shundrov A.S., et al. Management strategy in patients with type a aortic dissection complicated by cerebral malperfusion. The 26th Annual Meeting of the Asian Society for Cardiovascular and Thoracic Surgery conference proceedings. 2018. 138.

57. Geirsson A, Shioda K, Olsson C, Ahlsson A, et al. Differential outcomes of open and clamp-on distal anastomosis techniques in acute type a aortic dissection. J thorac cardiovasc surg. 2019 may;157(5):1750-1758. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.09.020.

58. Gudbjartsson T, Ahlsson A, Geirsson A, Gunn J, et al. Acute type A aortic dissection - a review. Scand Cardiovasc J. 2020 Feb;54(1):1-13. doi: 10.1080/14017431.2019.1660401.

59. Hameed I, Cifu AS, Vallabhajosyula P. Management of Thoracic Aortic Dissection. JAMA. 2023 Mar 7;329(9):756-757. doi: 10.1001/jama.2023.0265. PMID: 36795378.

60. Harris K. M., Braverman A. C., Eagle K. A., Woznicki E. M., Pyeritz R. E., Myrmel T., et al. (2012). Acute Aortic Intramural Hematoma: An Analysis From the International Registry of Acute Aortic Dissection. Circulation, 126(11_suppl_1), S91–S96. doi:10.1161/circulationaha.111.084541.

61. Howard D. P. J., Banerjee A., & Fairhead J. F. (2013). Population-Based Study of Incidence and Outcome of Acute Aortic Dissection and Premorbid Risk Factor Control: 10-Year Results From the Oxford Vascular Study. Journal of Vascular Surgery, 58(5), 1423. doi:10.1016/j.jvs.2013.09.018.

62. Huckaby L.V, Gleason T.G. IRAD Has a Role. Ann Thorac Surg. 2022 Sep;114(3):1085-1086. doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.09.023.

63. Jensen CW, Chen EP. Management of brain malperfusion in acute type A aortic dissection. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2022 Mar;30(3):364-370. doi: 10.1177/02184923211054693. Epub 2021 Nov 3. PMID: 34730032.

64. Ju X., Ijaz T., Sun H., LeJeune W., Vargas G., Shilagard T., et al. (2014). IL-6 Regulates Extracellular Matrix Remodeling Associated With Aortic Dilation in a Fibrillin-1 Hypomorphic mgR/mgR Mouse Model of Severe Marfan Syndrome. Journal of the American Heart Association, 3(1), e000476–e000476. doi:10.1161/jaha.113.000476.

65. Kamel H, Roman MJ, Pitcher A, Devereux RB. Pregnancy and the risk of aortic dissection or rupture: a cohortcrossover analysis. Circulation 2016;134(7):527–33. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021594.

66. Katayama A., Uchida N., Katayama K., Arakawa M., Sueda T. The frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection: results from 15 years of

experience†. Eur J Cardiothorac Surg. 2015 Feb;47(2):355-60; discussion 360. doi: 10.1093/ejcts/ezu173.

67. Kazui T., Washiyama N., Bashar A. H. M., Terada H., Suzuki T., Ohkura K., & , et al. (2002). Surgical outcome of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors. The Annals of Thoracic Surgery, 74(1), 75–81. doi:10.1016/s0003-4975(02)03603-2.

68. Kesieme EB, Iruolagbe CO, Ngaage DL. Recognition and initial management of acute aortic dissection. Br J Hosp Med (Lond). 2024 Jul 30;85(7):1-12. doi: 10.12968/hmed.2024.0004. Epub 2024 Jul 25. PMID: 39078908.

69. Khaja MS, Williams DM. Aortic Dissection: Introduction. Tech Vasc Interv Radiol. 2021 Jun;24(2):100745. doi: 10.1016/j.tvir.2021.100745. Epub 2021 Jul 25. PMID: 34602274.

70. Kim J. B., Chung C. H., Moon D. H., Ha G. J., Lee T. Y., Jung S. H. et al. (2011). Total arch repair versus hemiarch repair in the management of acute DeBakey type I aortic dissection. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. doi:10.1016/j.ejcts.2010.12.035. 2011 Oct;40(4):881-7. 881–889.

71. Knipp BS, Deeb GM, Prager RL, Williams CY, et al. A contemporary analysis of outcomes for operative repair of type A aortic dissection in the United States. Surgery. 2007 Oct;142(4):524-8; discussion 528.e1. doi: 10.1016/j.surg.2007.07.012. Erratum in: Surgery. 2008 Feb;143(2):301.

72. Koechlin L, Schuerpf J, Bremerich J, Sommer G, Gahl B, Reuthebuch O, Gurke L, Mujagic E, Eckstein F, Berdajs DA. Acute aortic dissection with entry tear at the aortic arch: long-term outcome. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2021 Jan 1;32(1):89-96. doi: 10.1093/icvts/ivaa228. PMID: 33221851; PMCID: PMC8906687.

73. Landenhed M., Engstrom G., Gottsater A., Caulfield M. P., Hedblad B., Newton-Cheh C. et al. (2015). Risk Profiles for Aortic Dissection and Ruptured or Surgically Treated Aneurysms: A Prospective Cohort Study. Journal of the American Heart Association, 4(1), e001513–e001513. doi:10.1161/jaha.114.001513

74. Larsen M., Trimarchi S., Patel H.J., Di Eusanio M., Greason K.L., Peterson M.D. et. al. Extended versus limited arch replacement in acute Type A aortic

dissection. Eur J Cardiothorac Surg. 2017 Dec 1;52(6):1104-1110. doi: 10.1093/ejcts/ezx214.

75. Leontyev S, Borger MA, Legare JF, Merk D, Hahn J, Seeburger J, et al. Iatrogenic type A aortic dissection during cardiac procedures: early and late outcome in 48 patients, Eur J Cardiothorac Surg, 2012, vol. 41 (pg. 641-646). doi:10.1093/ejcts/ezr070.

76. Li D, Ye L, He Y, Cao X, et al. False Lumen Status in Patients With Acute Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2016 May 10;5(5):e003172. doi: 10.1161/JAHA.115.003172. Erratum in: J Am Heart Assoc. 2016 Jul 12;5(7):e002068. doi: 10.1161/JAHA.116.002068.

77. Li QG, Yu WD, Ma WG. [Large clinical registries for acute aortic dissection: interpretation and comparison of latest results]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2019 May 1;57(5):326-330. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.0529-5815.2019.05.002.

78. Liu J, Yang F, Chen L, Xie E, Su S, Liu Y, Geng Q, Fan R, Li J, Luo J. Management and Outcomes of Non-A Non-B Aortic Dissection. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022 Nov;64(5):497-506. doi: 10.1016/j.ejvs.2022.05.037. Epub 2022 Jun 3. PMID: 35667594.

79. Lu S, Jiang Y, Meng F, Xie X, et al. Risk factors for postoperative delirium in patients with Stanford type A aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. J Cardiothorac Surg. 2024 Jan 22;19(1):16. doi: 10.1186/s13019-024-02485-5.

80. Malaisrie SC, Szeto WY, Halas M, Girardi LN, et al; AATS Clinical Practice Standards Committee: Adult Cardiac Surgery. 2021 The American Association for Thoracic Surgery expert consensus document: Surgical treatment of acute type A aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg. 2021 Sep;162(3):735-758.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2021.04.053.

81. Merkle J., Sabashnikov A., Deppe A.C., Zeriouh M., et. al. Impact of ascending aortic, hemiarch and arch repair on early and long-term outcomes in patients with Stanford A acute aortic dissection. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2018 Dec;12(12):327-340. doi: 10.1177/1753944718801568.

82. Mery CM, Reece T, Kron IL. Chapter 50. Aortic Dissection. In: Cohn LH, editor. Cardiac Surgery in the Adult. 4th edition. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 1–39.

83. Mussa F. F., Horton J. D., Moridzadeh R., Nicholson J., Trimarchi, S., & Eagle K. A. (2016). Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma. JAMA, 316(7), 754. doi:10.1001/jama.2016.10026

84. Nappi F, Schoell T, Singh SSA, Salsano A, et al. Aortic arch registry of type a aortic dissection (AoArch) - rationale, design and definition criteria. J Cardiothorac Surg. 2024 Sep 5;19(1):514. doi: 10.1186/s13019-024-03002-4.

85. Nezic D. Extension of Dissection in Acute Type A Aortic Dissection. Ann Thorac Surg. 2022 Sep;114(3):1085. doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.09.011. Epub 2021 Oct 9. PMID: 34637765.

86. Nezic D. Extension of Dissection in Acute Type A Aortic Dissection. Ann Thorac Surg. 2022 Sep;114(3):1085. doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.09.011. Epub 2021 Oct 9.

87. Nordon Ian M , Hinchliffe Robert J, Loftus Ian M, Morgan Robert A, Thompson Matt M. Management of Acute Aortic Syndrome and Chronic Aortic Dissection. Cardiovasc Intervent Radiol. 2011 Oct;34(5):890-902. doi: 10.1007/s00270-010-0028-3.

88. Nuenninghoff D. M., Hunder G. G., Christianson T. J. H., McClelland R. L., & Matteson E. L. (2003). Mortality of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: A population-based study over 50 years. Arthritis & Rheumatism, 48(12), 3532–3537. doi:10.1002/art.11480.

89. Nunez-Gil I. J., Bautista D., Cerrato E., Salinas P., Varbella F., Omede P. (2015). Incidence, Management, and Immediate- and Long-Term Outcomes After Iatrogenic Aortic Dissection During Diagnostic or Interventional Coronary Procedures. Circulation, 131(24), 2114–2119. doi:10.1161/circulationaha.115.015334.

90. Oliver TB, Murchison JT, Reid JH. Spiral CT in acute non-cardiac chest pain. Clin Radiol. 1999 Jan;54(1):38-45. doi: 10.1016/s0009-9260(99)91238-2.

91. Olsson C., Hillebrant C.-G., Liska J., Lockowandt U., Eriksson P., & Franco-Cereceda A. (2011). Mortality in Acute Type A Aortic Dissection: Validation of the Penn Classification. The Annals of Thoracic Surgery, 92(4), 1376–1382. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.05.011.

92. Omura A, Miyahara S, Yamanaka K, Sakamoto T, et al. Early and late outcomes of repaired acute DeBakey type I aortic dissection after graft replacement. J Thorac Cardiovasc Surg. 2016 Feb;151(2):341-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.03.068.

93. Osumi M, Wada H, Morita Y, Shimizu M, et al. Safety and efficacy of ascending aorta cannulation during repair of acute type A aortic dissection (PA29-04): "Presented at the 65th Annual Scientific Meeting of the Japanese Association for Thoracic Surgery". Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2014 May;62(5):296-300. doi: 10.1007/s11748-013-0355-9.

94. Pál D, Szilágyi B, Berczeli M, Szalay CI, Sárdy B, Oláh Z, Székely T, Rácz G, Banga P, Czinege Z, Sótonyi P. Ruptured Aortic Aneurysm and Dissection Related Death: an Autopsy Database Analysis. Pathol Oncol Res. 2020 Oct;26(4):2391-2399. doi: 10.1007/s12253-020-00835-x. Epub 2020 Jun 16.

95. Pan E, Gudbjartsson T, Ahlsson A, Fuglsang S, et al. Low rate of reoperations after acute type a aortic dissection repair from The Nordic Consortium Registry. J Thorac Cardiovasc Surg. 2018 Sep;156(3):939-948. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.03.144.

96. Paolo Berretta, Santi Trimarchi, Himanshu J Patel, Thomas G Gleason, Kim A Eagle, Marco Di Eusanio. Malperfusion Syndromes in Type A Aortic Dissection: What We Have Learned From IRAD. J Vis Surg.. 2018 Mar 31;4:65. doi: 10.21037/jovs.2018.03.13. eCollection 2018.

97. Pepin M, Schwarze U, Superti-Fugra A, et al. Clinical and genetic features of Ehlers–Danlos syndrome type IV, the vascular type. N Engl J Med 2000;342(10):1–9. doi:10.1056/nejm200102013440522.

98. Pitts L, Montagner M, Kofler M, Van Praet KM, Heck R, Buz S, Kurz SD, Sündermann S, Hommel M, Falk V, Kempfert J. State of the Art Review: Surgical

Treatment of Acute Type A Aortic Dissection. Surg Technol Int. 2021 May 20;38:279-288. doi: 10.52198/21.STI.38.CV1413. PMID: 33823055.

99. Poon SS, Theologou T, Harrington D, Kuduvalli M, Oo A, Field M. Hemiarch versus total aortic arch replacement in acute type A dissection: a systematic review and meta-analysis. Ann Cardiothorac Surg. 2016 May;5(3):156-73. doi: 10.21037/acs.2016.05.06.

100. Ramandi A, Akbarzadeh MA, Khaheshi I, Khalilian MR. Aortic dissection and Covid-19; a comprehensive systematic review. Curr Probl Cardiol. 2023 Jun;48(6):101129. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101129. Epub 2022 Feb 6. PMID: 35139402; PMCID: PMC8817949.

101. Reed MJ. Diagnosis and management of acute aortic dissection in the emergency department. Br J Hosp Med (Lond). 2024 Apr 30;85(4):1-9. doi: 10.12968/hmed.2023.0366. PMID: 38708978.

102. Ren Z., Wang Z., Hu R., Wu H., Deng H., Zhou Z., et al.(2014). Which cannulation (axillary cannulation or femoral cannulation) is better for acute type A aortic dissection repair? A meta-analysis of nine clinical studies. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 47(3), 408–415. doi:10.1093/ejcts/ezu268.

103. Rice RD, Sandhu HK, Leake SS, Afifi RO, et al. Is Total Arch Replacement Associated With Worse Outcomes During Repair of Acute Type A Aortic Dissection? Ann Thorac Surg. 2015 Dec;100(6):2159-65; discussion 2165-6. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.06.007.

104. Rylski B, Bavaria JE, Milewski RK, Vallabhajosyula P, et al. Long-term results of neomedia sinus valsalva repair in 489 patients with type A aortic dissection. Ann Thorac Surg. 2014 Aug;98(2):582-8; discussion 588-9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.04.050.

105. Rylski B, Beyersdorf F, Kari FA, Schlosser J, Blanke P, Siepe M. Acute type A aortic dissection extending beyond ascending aorta: Limited or extensive distal repair. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014 Sep;148(3):949-54; discussion 954. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.05.051.

106. Sá MP, Sultan I. Commentary: The International Registry of Acute Aortic Dissection as a source of real-world data. J Thorac Cardiovasc Surg. 2024 Oct;168(4):990-991. doi: 10.1016/j.jtcvs.2023.08.020. Epub 2023 Aug 20. PMID: 37607606.

107. Shiono M., Hata M., Sezai A., Niino T., et al. Validity of a limited ascending and hemiarch replacement for acute type A aortic dissection. Ann Thorac Surg. 2006 Nov;82(5):1665-9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.05.112.

108. Shrestha M, Bachet J, Bavaria J, Carrel TP, 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 May;47(5):759-69. doi: 10.1093/ejcts/ezv085.

109. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, Miller DC, Mitchell RS, Dake MD. Aortic dissection: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. J Vasc Surg. 1996 Feb;23(2):241-51; discussion 251-3. doi: 10.1016/s0741-5214(96)70268-9.

110. Song S.W., Chang B.C., Cho B.K., Yi G., Youn Y.N., Lee S. et. al. Effects of partial thrombosis on distal aorta after repair of acute DeBakey type I aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010 Apr;139(4):841-7.e1; discussion 847. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.12.007.

111. Sullivan K. L., Steiner R. M., Smullens S. N., Griska L., & Meister S. G. (1988). Pseudoaneurysm of the Ascending Aorta following Cardiac Surgery. Chest, 93(1), 138–143. doi:10.1378/chest.93.1.138.

112. Sun L., Qi R., Zhu J., Liu Y., Zheng J. Total arch replacement combined with stented elephant trunk implantation: a new "standard" therapy for type a dissection involving repair of the aortic arch? Circulation. 2011 Mar 8;123(9):971-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.015081.

113. Svensson L. G., Labib S. B., Eisenhauer A. C., & Butterly J. R. (1999). Intimal Tear Without Hematoma : An Important Variant of Aortic Dissection That Can Elude Current Imaging Techniques. Circulation, 99(10), 1331–1336. doi:10.1161/01.cir.99.10.1331.

114. Tekin G, Tekin YK. Diagnosis of aortic dissection. Am J Emerg Med. 2024 Jul;81:156. doi: 10.1016/j.ajem.2023.02.004. Epub 2023 Feb 8. PMID: 36781374.

115. Thrumurthy S. G., Karthikesalingam A., Patterson B. O., Holt P. J. & Thompson M. M. The diagnosis and management of aortic dissection. BMJ 344, d8290 (2012).

116. Trivedi D., Navid F., Balzer J.R., Joshi R., et. al. Aggressive Aortic Arch and Carotid Replacement Strategy for Type A Aortic Dissection Improves Neurologic Outcomes. Ann Thorac Surg. 2016 Mar;101(3):896-903; Discussion 903-5. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.08.073.

117. Turtle E. J., Sule A. A., Webb D. J., & Bath L. E. (2015). Aortic dissection in children and adolescents with Turner syndrome: risk factors and management recommendations: Table 1. Archives of Disease in Childhood, 100(7), 662–666. doi:10.1136/archdischild-2014-307080.

118. Vilacosta I, San Román JA, di Bartolomeo R, Eagle K, Estrera AL, Ferrera C, Kaji S, Nienaber CA, Riambau V, Schäfers HJ, Serrano FJ, Song JK, Maroto L. Acute Aortic Syndrome Revisited: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021 Nov 23;78(21):2106-2125. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.022. PMID: 34794692.

119. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C, Nicolas V, Berger J, Meinertz T. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. Am J Med. 2004 Jan 15;116(2):73-7. doi: 10.1016/j.amjmed.2003.08.030.

120. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med. 2000 Oct 23;160(19):2977-82. doi: 10.1001/archinte.160.19.2977.

121. Wada H, Sakata N, Tashiro T. Clinicopathological study on penetrating atherosclerotic ulcers and aortic dissection: distinct pattern of development of initial event. Heart Vessels 2016;31(11):1855–61. doi:10.1007/s00380-016-0813-2.

122. Wang S.-H., Chang Y.-S., Liu C.-J., Lai C.-C., Chen T.-J., & Chen W.S. (2014). Incidence and risk analysis of aortic aneurysm and aortic dissection among patients

with systemic lupus erythematosus: a nationwide population-based study in Taiwan. Lupus, 23(7), 665–671. doi:10.1177/0961203314523868.

123. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part 1. Aortic dissection, aortic intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. Chest. 1999 Dec;116(6):1772-9. doi: 10.1378/chest.116.6.1772.

124. Yamamoto H, Kadohama T, Takagi D. Total arch repair with frozen elephant trunk for type A acute aortic dissection: the "zone 0 arch repair" strategy. Ann Cardiothorac Surg. 2020 May;9(3):251-253. doi: 10.21037/acs.2020.02.16.

125. Yang B. Does Acute Type A Aortic Dissection Equal Emergency Aortic Surgery? Ann Thorac Surg. 2023 May;115(5):1093-1094. doi: 10.1016/j.athoracsur.2022.12.025. Epub 2022 Dec 24. PMID: 36572061.

126. Yeh Ting-Yu, Chen Chung-Yu, Huang Jiann-Woei, Chiu Chaw-Chi, Lai Wen-Ter, Huang Yaw-Bin. Epidemiology and medication utilization pattern of aortic dissection in Taiwan: a population-based study. Medicine (Baltimore) 94, e1522 (2015). doi:10.1097/01.md.0000481359.77220.0b.

127. Yin H, Pickering GJ. Cellular senescence and vascular disease: novel routes to better understanding and therapy. Can J Cardiol 2016;32(5):612–23. doi:10.1016/j.cjca.2016.02.051.

128. Zhang H., Lang X., Lu F., Song Z., Wang J., Han L. et. al. Acute type A dissection without intimal tear in arch: proximal or extensive repair? J Thorac Cardiovasc Surg. 2014 Apr;147(4):1251-5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.04.029.

129. Zhu Y, Lingala B, Baiocchi M, Tao JJ, Toro Arana V, Khoo JW, Williams KM, Traboulsi AA, Hammond HC, Lee AM, Hiesinger W, Boyd J, Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Mitchell RS, Miller DC, Fischbein MP, Woo YJ. Type A Aortic Dissection-Experience Over 5 Decades: JACC Historical Breakthroughs in Perspective. J Am Coll Cardiol. 2020 Oct 6;76(14):1703-1713. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.061. PMID: 33004136.

130. Zidi M, Nallet O, Esteve JB, Michaud P, Cattan S. [Extensive iatrogenic coronary dissection during coronary angioplasty: a series of 19 consecutive patients], Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2010, vol. 59 (pg. 306-310).

131. Ziganshin B. A., Bailey A. E., Coons C., Dykas D., Charilaou P., Tanriverdi L. H et al. (2015). Routine Genetic Testing for Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection in a Clinical Setting. The Annals of Thoracic Surgery, 100(5), 1604–1611. doi:10.1016/j.athoracsur.2015.04.106.