

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

КАМАЛТДИНОВ РУСЛАН РАФАИЛОВИЧ

**БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ ТИПА А И
МАЛЬПЕРФУЗИЙ**

3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия (медицинские науки)

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Джорджикия Роин Кондратьевич

Казань – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	8
1.1. Распространенность, этиология, патогенез и классификация острого расслоения аорты типа А	8
1.2. Диагностика и лечение острого расслоения аорты типа А	11
1.3. Частные вопросы острого расслоения аорты типа А	23
1.3.1. Мальперфузии	23
1.3.2. Отдаленные результаты лечения острого расслоения аорты типа А	30
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	34
2.1. Общая характеристика клинических наблюдений	34
2.2. Инструментальные методы оценки	36
2.3. Лабораторная диагностика	40
2.4. Хирургическое лечение пациентов с острым расслоением аорты типа А	40
2.5. Методы статистического анализа	43
РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	43
ГЛАВА 3. Ближайшие результаты хирургического лечения острого РА типа А	45
ГЛАВА 4. МАЛЬПЕРФУЗИИ И ВОВЛЕЧЕНИЕ ВЕТВЕЙ АОРТЫ	57
4.1. Диссекция коронарных артерий и нарушение перфузии миокарда	57
4.2. Повреждение брахиоцефальных артерий и церебральная мальперфузия	61
4.3. Повреждение ветвей брюшной аорты и висцеральная мальперфузия	66
4.4. Диссекция почечных артерий и ренальная мальперфузия	68
4.5. Вовлечение артерий нижних конечностей в процесс диссекции и их мальперфузия	71
ГЛАВА 5. Отдаленные результаты хирургического лечения острого РА	77

типа А

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	91
ВЫВОДЫ	98
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	99
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	101
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	102

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Одним из проявлений острого аортального синдрома является острое расслоение аорты (ОРА) типа А. Диссекция аорты сопровождается большим количеством осложнений и высокой летальностью. Несмотря на достаточную освещенность раздела планового хирургического лечения патологии восходящей аорты, вопрос оперативной коррекции в остром периоде до конца не изучен. Данный факт можно объяснить сложностями диагностики острого аортального синдрома, порой стремительным развитием патологических проявлений, малым количеством центров, оказывающих данный вид помощи и высокой смертностью на догоспитальном этапе [56]. Согласно регистру IRAD, каждый час промедления с момента развития ОРА типа А увеличивает летальность на 1-2%, которая к концу 2-х суток может составить до 96% [29].

Одним из самых грозных осложнений данного состояния является развитие синдрома мальперфузии, который проявляется симптомами ишемии органа-мишени. Данная проблема остается нерешенной вследствие малого количества крупных исследований и отсутствия полного представления о патогенезе заболевания. Наличие синдрома мальперфузии является независимым предиктором летальности с уровнем не менее 50% [73, 251, 258]. Подходы к лечению нарушения кровотока в ветвях аорты остаются спорными. Наиболее часто реконструируют восходящей отдел, вторым этапом приступают к коррекции мальперфузии, объясняя это профилактикой развития гемотампонады (наиболее частой причины смерти у пациентов с диссекцией аорты). Обратный подход с первичной коррекцией ишемии органа-мишени аргументируется тем, что при успешной операции на аорте пациент, в конечном счете, погибает от мальперфузии [84].

В настоящее время остается нерешенной и проблема отслеживания отдаленных результатов. Одной из попыток её решения было создание различных регистров. На территории Российской Федерации общий регистр

пациентов с острым расслоением аорты (РА) отсутствует. Необходимость длительного наблюдения за пациентами обусловлена развитием патологического ремоделирования аорты. Данное состояние представляет собой сохранение гемодинамических нарушений в аорте и её ветвях в подостром и хронических периодах. Главной проблемой патологического ремоделирования является возможность повторного развития острого аортального синдрома [45].

В настоящее время острое РА типа А является проблемой с достаточным числом открытых вопросов. Наше обращение к последним является попыткой осветить некоторые из них.

Цель исследования:

Совершенствование результатов хирургического лечения больных с острым расслоением аорты типа А и мальперфузией.

Задачи исследования:

1. Изучить ближайшие результаты оперативного лечения пациентов с острым расслоением аорты типа А, факторы риска неблагоприятных исходов, количество осложнений и выживаемость.
2. Оценить частоту поражения ветвей аорты, провести сравнительную характеристику разных типов мальперфузий и методов их коррекции.
3. Проанализировать отдаленные результаты лечения пациентов с оценкой динамики вовлечения оперированных и неоперированных отделов аорты в патологический процесс.
4. Разработать и уточнить алгоритм хирургического лечения больных с острым расслоением аорты типа А в сочетании с мальперфузией «органов-мишеней» и наблюдения пациентов в ближайшем и отдаленном периодах после операции.

Научная новизна

Впервые в отечественной хирургической практике проведен подробный анализ структуры диссекции ветвей аорты, вариантов их поражений, предикторов развития мальперфузии «органов-мишеней» при остром расслоении аорты типа А.

Впервые в отечественной хирургической практике проведен анализ отдаленных осложнений после операций по поводу острого расслоения аорты типа А и методов их коррекции.

Разработан лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с острым расслоением аорты типа А и мальперфузией в ближайшем и отдаленном периодах после операции.

Практическая значимость исследования.

В работе систематизированы частота и распространенность вовлечения в диссекцию различных отделов ветвей аорты при остром расслоении аорты типа А, выявлена частота развития мальперфузии «органов мишеней», изучены их влияние на непосредственные результаты оперативных вмешательств.

Пронализированы сроки развития неблагоприятных событий и выявлены факторы риска, непосредственно влияющие на выживаемость в послеоперационном периоде. С целью прогнозирования неблагоприятного исхода построена прогностическая модель.

На основании полученных данных уточнены объем и последовательность обследования в зависимости от тяжести состояния пациентов, поступающих в стационар с острым расслоением аорты типа А.

Отслежены отдаленные результаты хирургического лечения, проанализирована структура осложнений, методов коррекции последних.

Предложен лечебно-диагностический алгоритм ведения и наблюдения пациентов в ближайшем и отдаленном периодах после операции.

Результаты проведенных исследований внедрены в практику кардиохирургических отделений №1 и 2 ГАУЗ МКДЦ МЗ РТ и используются для обучения студентов старших курсов и ординаторов по специальности «сердечно-сосудистая хирургия» на кафедре сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России.

Полученные данные в ходе исследования позволят усовершенствовать имеющиеся подходы при остром расслоении типа А и мальперфузиях, что будет способствовать улучшению результатов лечения.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Одновременное влияние 2-х факторов риска (инфаркт миокарда, кровотечение из анастомозов, острая тяжелая постгеморрагическая анемия и ренальная мальперфузии) на пациента с острым РА типа А сопровождается высокой летальностью в течение первых 100 часов от начала заболевания.
2. Формирование обструкции в общих сонных, правой коронарной, почечных и общих подвздошных артериях, стенозирующей просвет на 60% и более, приводит к развитию мальперфузии.
3. Отдаленные осложнения встречаются у каждого 4-го (24,1%) пациента, оперированного по поводу острого расслоения аорты типа А, половина из них связаны непосредственно с патологическим ремоделированием аорты.

ГЛАВА 1

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1. Распространенность, этиология, патогенез и классификация острого расслоения аорты типа А

Распространенность

Острое РА является весьма распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы, возникающим в 2-3,5 случаях на 100.000 человек в год, что соответствует 3.000-5.000 случаям в Российской Федерации ежегодно [30, 59]. По данным вскрытий острая диссекция аорты является причиной среди всех смертей от 0,2 до 0,8% случаев [23]. В случае замедленной диагностики в течение первых 48 часов уровень летальности увеличивается на 1% в час [14]. В последнее десятилетие отмечается тенденция к увеличению возраста пациентов и наличию у них дооперационной значимой почечной недостаточности [71].

Этиология

Частой причиной РА является соединительнотканная дисплазия. К диспластическим состояниям относятся фибромышечная дисплазия, ряд патологических синдромов (Марфана, Элерса-Данлоса, Луиса Дитца, артериальных извитостей), 4-я (сосудистая) форма несовершенного остеогенеза, генные мутации TGF [42, 47, 63, 124] и другие. К идиопатическим причинам возникновения расслоения относят синдром Гзеля-Эрдгейма, проявляющийся медианекрозом стенки [20].

Пациенты с различными аномалиями отхождения ветвей от дуги аорты, к которым относят общий сонный ствол, бычью дугу и другие являются более склонными к острой диссекции аорты в сравнении с общей популяцией [143, 178]. Частота их встречаемости варьирует от 0,9 до 25% в сильной зависимости от расовой и национальной принадлежности [186]. Редкой вариацией аномалии служит дивертикул Коммерелля, являющийся aberrантной подключичной артерией, которая отходит непосредственно от

дуги или нисходящего отдела аорты с выраженной гистологической аномалией стенки [61, 101].

Причиной острого РА может служить автомобильная травма, вовлекающая преимущественно дугу и нисходящие отделы, вследствие увеличения силы сдвига между неподвижными и подвижными участками аорты [187].

Примерно в 16% случаев на фоне лечения острой и хронической диссекции аорты типа В возникает ретроградная форма диссекции типа А [176, 216, 224].

Очень редкой причиной диссекции является расслоение на фоне эклампсии, чаще у данной группы пациенток имеются дополнительные исходные факторы [32, 174, 272].

Патогенез

Одним из звеньев возникновения расслоений является слабость гладкомышечных клеток меди аорты, которые являются преобладающей популяцией клеток. Слабость стенки, обусловленная низким уровнем гена PDE-5, ответственного за тонус сосудистой стенки [100]. В дополнение к этому у всех пациентов с диссекцией присутствует дегенерация медиального слоя, примерно в 25% присутствует атеросклероз стенки, который существенно не влияет на течение расслоения [164]. Наиболее выраженной зоной гистологических изменений является дистальный отдел восходящей аорты, что имеет большое практическое значение [34, 102].

Провоцирующим фактором возникновения диссекции аорты является гипертоническая болезнь с уровнем давления выше 140/90 мм рт. ст., особенно сочетаемая со скачками систолического АД свыше 180 мм рт. ст. [139]. Помимо этого, дополнительным фактором служит систематический подъем тяжестей, особенно у женщин [37]. В процессе роста аневризм существенную роль играют металлопротеиназы MMP-2 и MMP-9. Первая из

них меняет свойства гладкомышечной ткани при высоких показателях давления, последняя ассоциирована с ростом аневризм [13].

При формировании входной фенестрации в восходящей аорте образуется повышенное давление в ложном просвете, при этом поток крови в последнем становится вихревым, что возможно и объясняет его постоянный рост. Модели с точкой входа в нисходящей аорте характеризуются низким давлением в ложном канале и высоким в истинном [229].

Обсуждается влияние IgG4-RD, являющегося маркером системного воспалительного заболевания с поражением экзокринных тканей. Данное состояние приводит к расслоению, вызывая адвентициальное воспаление с фиброзным поражением и выраженной лимфоцитарной инфильтрацией без развития медианекроза [250].

Фактором риска является мужской пол, ассоциированный с более пролонгированным поражением и более частым возникновением ренальной и висцеральной мальперфузий [219].

Классификация

Для оценки расслоения стенки аорты используют общепринятую классификацию М. DeBakey (1994 г.) основанную на определении уровня и протяженности диссекции. Выделяют 3 типа: I тип начинается от устья аорты и распространяется на всю аорту, II тип вовлекает только восходящую аорту до ветвей, III тип поражает нисходящей отдел и дистальнее [6].

Более современная классификация Stanford выделяет 2 типа расслоения – А и В. К первому относят I и II тип по Дебайки, ко второму – III-тип. Существует деление по стадиям процесса: до 14 дней – острая, до 90 суток – подострая, свыше 3 месяцев – хроническая [29].

В зависимости от наличия таких состояний, как тампонада, разрыв, недостаточность аортального клапана и мальперфузии, выделяют осложненные и неосложненные формы [45].

С целью оценки выраженности мальперфузии, её вариантов и стратификации рисков у пациентов с острой диссекцией аорты предложена

классификация Penn, допускающая группировать пациентов в зависимости от сложности, а также экстренно принимать решения по их дальнейшему лечению [155]. Вышеуказанная шкала позволяет прогнозировать летальность у подвергающихся медикаментозному и хирургическому лечению пациентов [237].

В зависимости от формы ложного просвета возможно деление на циркулярную и полуциркулярную формы. Циркулярная форма сопряжена с более частым поражением надкоронарных артерий и соотношением ложного просвета к истинному более 3:1. Полуциркулярный вариант отличается редким вовлечением брахиоцефальных артерий и меньшими размерами ложного просвета [260].

В отдельную группу выделяют наследуемые диссекции, классифицируемые на наследуемые синдромные, ненаследуемые семейные и спорадические [41].

В настоящее время предлагается новая классификация с оценкой зон по Ишимару, включением мальперфузии и оценки проксимальной фенестрации [144].

В настоящее время предпринята попытка введения новой классификации, её отличительной особенностью служит появление нового типа диссекции – С. Данный тип диссекции характеризуется началом диссекции от дуги аорты и дистальнее без вовлечения восходящей аорты. В дополнение к этому обязательно оценивается степень, выраженность и форма мальперфузии [213].

1.2. Диагностика и лечение острого РА типа А

Семиотика

Классическое ОРА проявляет себя интенсивными болями за грудиной, в спине и межлопаточной области, сочетающимися с признаками нестабильности гемодинамики [24].

При отсутствии явных симптомов острая диссекция аорты может протекать достаточно атипично, скрываясь под маской других неотложных состояний – инсульт, инфаркт миокарда (ИМ), острый живот [96].

При объективном осмотре особое внимание следует уделять градиенту давления между верхними конечностями, который достаточно часто определяется при вовлечении брахиоцефальных артерий [85]. Такие показатели, как дефицит пульса и шумовая симптоматика на клапанах, встречаются до 30% случаев [131].

Предикторами неблагоприятного исхода являются мигрирующие боли в груди и наличие операций на аортальном клапане в анамнезе, признаки гемотампонады (приглушенные тоны), наличие признаков ишемии конечности (похолодание, отсутствие пульса и снижение чувствительности/движений), более низкое артериальное давление, чем обычно (тенденция к постепенному уменьшению) [49, 240].

С целью необходимости проведения инструментальной диагностики предлагаются различные шкалы с оценкой наличия факторов риска. Число факторов риска имеет прямо пропорциональную зависимость с вероятностью наличия острой диссекции и необходимостью дальнейшего диагностического поиска [217].

Лабораторная диагностика

С целью диагностики острого расслоения проводится определение в плазме уровня циркулирующих микро-РНК цепей miR-15a и 23, последний из которых обладает большей чувствительностью и специфичностью. Его применение возможно с целью дифференциальной диагностики острых грудных болей [110].

Повышение уровня сердечных тропонинов при острой диссекции аорты встречается достаточно часто и не является специфическим маркером, а может рассматриваться как предиктор неблагоприятного прогноза и течения заболевания [86, 262]. В настоящее время отмечается роль С-реактивного белка, как маркера внутрибольничной летальности в остром

периоде, его высокие показатели являются предикторами неблагоприятного исхода [141].

При наличии неврологической симптоматики у пациентов с острым расслоением, с целью дифференциальной диагностики с острым ишемическим инсультом производится измерением продуктов деградации фибрина (FDP) и Д-димера, которые значительно выше у пациентов с диссекцией и функционирующим ложным просветом по сравнению с острым нарушением мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака (ТИА) и инсульт) [189, 273]. Повышение уровня Д-димера до 5,0 мкг/мл и выше в сочетании со снижением АД на правой руке по сравнению с контрлатеральной левой является признаком острой диссекции [223]. Концентрация последнего менее 500 нг/мл служит полезным скрининговым тестом для исключения расслоения [231].

Инструментальная диагностика

Всем пациентам с подозрением на острую диссекцию аорты показана комплексная ультразвуковая диагностика, включающая эхокардиографию (Эхо–КГ), экстракраниальное дуплексное сканирование и ультразвуковое дуплексное ангиосканирование периферических артерий [85].

Портативная Эхо–КГ на догоспитальном этапе является ранним, очень важным методом, позволяющим оценить тампонаду, наличие флотирующих «лоскутов» в аорте, в т.ч. в нисходящей и надаортальных ветвях [199].

Трансторакальная ЭхоКГ позволяет хорошо оценить функциональное состояние миокарда и клапанных структур, выявить признаки диссекции в восходящей аорте, но имеет ограничения в визуализации дистальных грудных отделов. Существенными недостатками являются зависимость от оператора, а при трансэзофагальной форме – необходимость в седации [55, 99].

Дуплексное сканирование экстракраниальных артерий в случае сомнительной неврологической симптоматики является важным скрининговым методом, позволяющим оценить морфологические и

скоростные изменения. Помимо этого, на основании вышеуказанных показателей в динамике можно прогнозировать течение и оптимизировать тактику ведения пациента [226]. Наличие диссекции в общей сонной артерии по данным ультразвуковой диагностики служит предиктором высокого риска острого РА [239]. Также ультразвуковое исследование позволяет оценить толщину комплекса интима-медиа, показатель которой более 0,9 сопряжен с более высокой частотой инсульта при реконструкции дуги [271].

Методом с 100% диагностической ценностью и точностью является мультиспиральная компьютерная томография с контрастом (компьютерная томография-ангиография), которая применяется у всех пациентов с острой диссекцией аорты типа А, позволяющая оценить все имеющиеся анатомические особенности и составить оптимальную стратегию лечения [142]. С целью облегчения дифференциальной диагностики между острым коронарным и аортальным синдромами, а также тромбэмболией легочной артерии разрабатывается концепция «тройного исключения» с одновременной оценкой всех вышеописанных структур по данным компьютерной томографии у пациентов с синдромом внезапных болей в грудной клетке [188]. Использование компьютерной томографии не рекомендовано на постоянной рутинной основе пациентам без факторов риска в качестве скрингового теста, вместо этого рекомендована оценка Д-димера крови [236].

Комплексное компьютерное сканирование аорты, артерий шеи и головы позволяет выявить диссекцию сонных артерий в 47% случаев, а извитость у пациентов острым расслоением – в 90,9%, что позволяет оптимизировать тактику лечения [257].

Возможно также проведение магнитно-резонансной аортографии, главными достоинствами которой являются отсутствие радиационного облучения, возможность проведения динамической оценки структур, отличная визуализация слоев стенки. Недостатками метода служат длительное время исследования и плохая оценка степени кальфикации

структур [99]. Данное исследование на аппарате 3 Тл в режиме трехмерного скоростного картирования позволяет получить гемодинамическую оценку пораженной аорты, оценить зоны деформации и высокого напряжения стенки [188].

Сочетание ишемических очагов в бассейне правой внутренней сонной артерии с признаками затрудненного или отсутствующего кровообращения во внутренней сонной артерии по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга является маркером острой диссекции типа А [180]. По мнению группы ученых под руководством доктора S. Morris, большой прогностической ценностью обладает измерение индекса извитости позвонков (VTI), увеличение которого имеет прямую корреляцию с увеличением диаметра корня аорты, частоты и давности возникновения диссекции, вероятности смерти и повторных вмешательств [182]. Наиболее частым предиктором расслоения по мнению авторов является т.н. «бычья» дуга аорты [144].

Применение аортографии в последние годы стало нецелесообразным ввиду развития компьютерной томографии, дороговизны исследования, длительности её выполнения и осложнений, связанных с инвазией [203]. Однако, в случае неоднозначности данных томографии для оценки состояния ветвей, в особенности кровоснабжающих спинной мозг, и выявления аорто-органных соустьев, применение аортографии оправдано [44].

Среди дополнительных методов оценки стенки аорты при ее расслоении возможно применение позитронно-эмиссионной томографии с использованием фтордезоксиглюкозы. При повышенном поглощении стенкой данного вещества можно говорить об активном воспалении и активном прогрессировании процесса [162]. При этом необходимо учитывать, что дополнительные необоснованные диагностические процедуры, задержка их выполнения и, как следствие, ошибочный диагноз в предоперационном периоде могут увеличивать летальность в группе неосложненных диссекций [197].

Лечение

С целью улучшения результатов лечения и выживаемости пациентов необходимо выполнять коррекцию острой диссекции аорты в специализированных центрах специально подготовленной командой и четко выработанным алгоритмом действий [2, 7, 57, 89]. В настоящее время основным методом лечения в возрастных группах до 70 лет является хирургический. В группе пациентов от 80 лет и более, возможно рассмотрение консервативной терапии при неосложненных формах заболевания. Последняя включает строгий мониторинг систолического АД ниже 110 мм рт. ст. с постоянным проведением антигипертензивной терапии с добавлением болюсных доз. При этом в случае возможности необходимо отдавать приоритет инвазивному лечению [43, 201, 241]. Попытки консервативного лечения острого аортального синдрома наиболее часто сопряжены с высокой летальностью. В связи с этим большую часть пациентов переводят на интервенционное лечение [256, 269, 90].

Факторами, существенно влияющими на госпитальную летальность, являются предшествующие заболевания сердца и сердечно-легочная реанимация. Также значительно увеличивают вероятность неблагоприятного исхода низкая фракция выброса, крупные поражения головного мозга, кровотечения, висцеральная мальперфузия и разрыв аорты, гемоперикард, состоятельность анастомозов, способ перфузии и время искусственного кровообращения (ИК) [1, 82, 103, 168].

В неотложной хирургии аорты присутствуют три основных доступа к канюляции: бедренный доступ, центральная канюляция аорты и канюляция правой подключичной/подмышечной артерий [72]. С целью снижения риска послеоперационного острого нарушения мозгового кровообращения при острой диссекции рекомендовано первично использовать подмышечную канюляцию [112, 125]. Данный вариант особенно эффективен для предотвращения эмболических инсультов [156]. Применение подмышечной канюляции ограничивают следующие факторы: сложная анатомия,

нестабильность гемодинамики и предшествующие доступы [218]. При диссекции брахиоцефального ствола правый подключичный доступ продемонстрировал свою безопасность с сохранением достаточного артериального кровотока [220].

Аортальная канюляция сопоставима по уровню летальности и крупных осложнений с другими методиками и также имеет место в применение при остром аортальном синдроме [148, 265, 270]. Центральная канюляции аорты под Эхо–КГ контролем демонстрирует неплохие результаты, т.к. по сравнению с подключичным доступом проводится более быстро и позволяет уложиться в желаемое 8-часовое окно [126]. Окончательной модификацией центральной (аортальной) методики является способ «Samurai», представляющий канюляцию истинного просвета. Данный способ характеризуется простотой исполнения и не отличается по уровню осложнений и летальности от других методик [159].

Методы легкой и умеренной гипотермии без защиты центральной нервной системы, а также ретроградной перфузии не рекомендуется использовать в остром периоде, в особенности при реконструкции дуги, ввиду недоказанной эффективности и высокого риска возникновения ишемического инсульта [26, 78]. Лучшую защиту органов мишеней и спинного мозга обеспечивает методика глубокой гипотермии. С целью улучшения результатов последней рекомендован кратковременный её вариант [205, 207]. Наибольшей проблемой при гипотермиях является этап согревания центральной нервной системы, с целью избежания последнего предложена двухконтурная система «горячая голова – холодное тело» [46].

Антеградная селективная перфузия в сочетании с умеренной гипотермией является приемлемой комбинацией для нейропротекции головного мозга при которой длительность её применения не оказывает существенного влияния на госпитальную летальность и неврологический дефицит [38, 113]. Одно- и двухсторонние антеградные перфузии головного мозга в целом сопоставимы по выживаемости, за исключением случаев

продолгования более 50 минут, тогда последняя имеет преимущества [16, 75]. При этом унилатеральный вариант чаще рекомендуется к применению ввиду большей простоты его исполнения, меньшего количества манипуляции с расслоенными надаортальными ветвями и минимизацией неврологических осложнений [31, 51, 194]. Использование ретроградной церебральной перфузии возможно в случаях диссекции надкоронарных артерий, при условии её длительности менее 40 минут [40, 221]. Достаточно часто в качестве места канюляции используется правая подключичная артерия, как простая и доступная артерия для односторонней антеградной перфузии нервных структур. При этом по сравнению с двухсторонней канюляцией, частота лакунарных ишемических инсультов при унилатеральной выше (14,5% против 3,6%) [39, 95].

По сравнению с моноканюляцией подключичной артерии комбинированная канюляция (подключичная+бедренная) отличается 2-кратным снижением уровня внутрибольничной смертности, и 1,5-кратным уменьшением частоты осложнений, связанных с мальперфузией и улучшением выживаемости [169]. Достоинством бедренного доступа является меньшая частота почечной недостаточности по сравнению с другими доступами [215]. Феморальная методика более часто сопряжена с большей вероятностью ишемического инсульта [255].

Вне зависимости от методики церебральной перфузии необходим тщательный мониторинг в интраоперационном периоде, особенно у больных с исходным неврологическим дефицитом и наличием стенозов/окклюзий надаортальных ветвей [118]. Одним из высокочувствительных методов является церебральная оксиметрия, позволяющая достаточно четко контролировать церебральную оксигенацию [137].

Наиболее распространенный хирургический подход лечения ОРА предусматривающий надкоронарное протезирование восходящей аорты с сохранением клапана, корня аорты, дополненный «полудугой» является эффективным методом, позволяющим снизить летальность и отдаленные

осложнения [94, 130]. Надкоронарное протезирование и тотальное протезирование дуги аорты по уровню ранних послеоперационных осложнений сопоставимы [35]. Однако стоит отметить, что первый метод менее затратен по времени и демонстрирует более высокую выживаемость в ближайшем периоде [140]. При этом у пациентов с синдромом Марфана рекомендована более агрессивная тактика в виде операции Бенталла-де Боно любым кондуитом ввиду высокой вероятности прогрессирования процесса в неоперированных участках [19, 60]. Вышеуказанная методика с применением клапансодержащего протеза также оправдана в случае аортальной недостаточности 3 степени [21]. Проведение операции Дэвида при острой диссекции сопряжено с неблагоприятным исходом и не рекомендовано к применению [69].

Одной из проблем, связанных с реконструкцией корня аорты, является кровотечение из неокорня. Классически данная проблема решается наложением шунта по Кабрوليو, но данный метод зачастую неэффективен ввиду развития кровотечений в верхнее средостение (рыхлую клетчатку) либо плевральные полости. С целью улучшения результатов предложена модифицированная методика по типу «мантии», предполагающая наложение перекардиальной заплаты, расположенной под венозным трансплантатом, которая выполняет гемостатическую функцию в случае дополнительного аортокоронарного шунтирования [12, 92, 170]. Дополнительными гемостатическими приемами являются метод «сэндвич», использование тефлоновых полосок, обвивного шва между «бортиком» аорты и манжеткой клапана, биоклея и инвагинационные техники, которые обладают хорошими сопоставимыми друг с другом результатами [17, 54]. Достаточно часто помимо кровотечений встречается послеоперационная лимфорея (хилоторакс), частота которой варьирует от 0,1 до 12%. Отсутствие единого алгоритма коррекции и необходимость в комплексной терапии удлиняют сроки его лечения и время нахождения в стационаре [4].

В остром периоде при наличии надрывов интимы в дуге и дистальном направлении остается актуальным вопрос о необходимости открытой тотальной замены последней. В раннем послеоперационном периоде данная методика демонстрирует более высокую летальность, однако в отдаленном периоде по сравнению с реконструкцией только восходящей аорты улучшает отдаленную выживаемость и формирует возможность проведения отдаленных реконструкций нисходящей и брюшных отделов [105]. Общая госпитальная летальность при расширении объема операции в среднем составляет 8,6%, варьируя от 5,5% до 11,9% в зависимости от метода [233]. Альтернативной методикой реконструкции дуги аорты является имплантация браншированного эндографта, которая сопоставима с total arch replacement (тотальная реконструкция дуги) по уровню летальности, но менее травматична и проста в исполнении [108].

В 46% процентах случаев в остром периоде требуется реконструкция дуги аорты [135]. В настоящее время на смену классическому методу «замороженного хобота слона» при пролонгированном расслоении аорты типа А приходит гибридный метод в виде «замороженного графт-хобот слона», который отличается уменьшением времени операции и травматичности [33, 48, 76]. Применение «замороженного хобота слона» можно рассматривать как «золотую середину», преследующую основные цели: профилактика гемотампонады, закрытие дистальных фенестраций, тромбирование ложного канала, создание зоны для посадки графтов и уменьшение потребности в дальнейших вмешательствах [62, 88, 202]. Стоит отметить, что использование графтов нисходящей аорты в остром периоде является возможной альтернативной вышеуказанной методики для коррекции нижележащих отделов, которая требует дальнейшего изучения [8, 9, 65, 109]. Данная методика позволяет избегать двухэтапности с приемлемым уровнем смертности и осложнений, низкой частотой реинтервенций [66, 145]. Модификацией операции является её выполнение через верхнюю стернотомию, что позволяет снизить время нахождения

пациента на искусственной вентиляции легких в послеоперационном периоде и уменьшить частоту дренирования плевральной полости [147]. Данный прием весьма актуален ввиду того, что респираторные осложнения являются лидирующими после вмешательств на грудной аорте [10].

В экстренных ситуациях применение метода «замороженного фенестрированного хобота слона» позволяет сократить время искусственного кровообращения и пережатия аорты за счет создания фенестр на уровне брахиоцефальных артерий, однако применение данной методики нежелательно в случае диссекции дуги и вовлечении её ветвей [195]. Современные 4-х браншевые протезы для «замороженного хобота слона» имеют ряд достоинств: при атеросклеротическом поражении аорты и устьев ветвей, снижая риск церебральной эмболии, по сравнению с техникой «единым блоком», позволяют раньше начать перфузию мозга, выполнять перфузию миокарда по дополнительной бранше. При этом сокращается время ишемии левой верхней конечности и нижней половины тела за счет уменьшения времени пережатия, а также облегчается гемостаз [232].

При реконструкции дуги аорты самой проблематичной областью является 2-я зона Ишимару, в которой находится левая подключичная артерия. Последняя достаточно отдалена от открытого хирургического доступа, что увеличивает время операции и количество осложнений, а также является частой причиной эндоликов. В связи с этим рекомендуется её перевязка с целью уменьшения нежелательных событий, а также для укрепления зоны имплантации графтов [77]. Общепринятая концепция рекомендует не перевязывать вышеописанный сосуд, а выполнять профилактическую транспозицию или шунтирование в общую сонную артерию [254]. Дополнительным вариантом является применение браншированных графтов Gore для данной зоны, частота возникновения эндоликов 1 типа при имплантации которых встречалась в каждом 5-м случае, при этом все они разрешились самостоятельно в течение первого месяца [204]. С целью экономии времени, уменьшения торокабадоминальных

осложнений, быстрого закрытия ложного просвета и улучшения среднесрочных результатов применяется антеградная имплантация графта нисходящей аорты [28, 210, 243]. Нередко встречаются проблемы, связанные с дистальной зоной посадки, частота которых составляет до 13%. Самой распространенной из них является формирование нового входа, индуцированного графтом (d-SINE). Невысокая выявляемость осложнения объясняется отсутствием долгосрочных наблюдений [83].

При невозможности подбора графта, отсутствии времени для его изготовления возможно применение фенестрирования *in situ*, единственным недостатком которого является прямая корреляция с количеством фенестр [98, 165]. Интраоперационное использование лазера с длиной волны 810-нм позволяет создавать в грудном эндопротезе до 3-х фенестр с максимальной безопасностью для пациента [212]. Развивающейся альтернативой вышеуказанному и игольчатому методам является радиочастотная фенестрация, при которой частота успеха в работе Tse L. с соавт. составляла 2/3 [244]. При использовании методики *in situ* возможно применение любой модели графта вне зависимости от материала [97].

Обсуждается применение предварительно фенестрированных графтов дуги с целью более пролонгированной герметизации зон диссекции при необходимости дополняемых эндоваскулярной коррекцией ветвей [149]. Альтернативной методикой служит применение голометаллического графта Djumbodis для тотального эндопротезирования грудного отдела [36]. Преимуществами данного эндопротеза являются отсутствие необходимости в тщательном подборе, возможность установки через любой доступ, сохранение проходимости висцеральных ветвей и отсутствие потребности в посадочной площадке [52, 53].

При пролонгированном множественном поражении ветвей и невозможности открытой реконструкции применяются методики браншированных графтов и «chimney» [160]. Достоинством первой является покрытие большой зоны диссекции, сочетаемое с малоинвазивностью. При

этом процессе имплантации возникают две проблемы: возможность ятрогенной диссекции дистальных участков ветвей и необходимость в зоне посадки. С целью решения последней задачи разработан эндографт Zenith Ascend, отличающийся отсутствием зазубрин и дилатируемым дистальным отделом, коррегируемым под любой диаметр [163].

Несовершенством методики «chimney» служит необходимость в постоянном наличии стентов любого размера. С целью решения этой проблемы возможно применение баллон-расширяемых стентов. Однако недостатком данных стентов является развитие эндоликов 2-го типа по причине их голометаллической структуры и наличия крупных ячеек [173].

Диссекция аорты достаточно часто имеет уровень распространения дистальнее брюшной аорты с вовлечением подвздошных артерий, что в свою очередь является предиктором 5-летней дегенерации с развитием аневризм. С целью профилактики данных осложнений предложена методика e-RETTICOAT, которая является комбинацией эндоваскулярного «хобота слона» с тотальным дебринингом, дополненного эндоваскулярным протезированием брюшной аорты сетчатым протезом на уровне висцеральных ветвей [153]. Еще одним агрессивным подходом является тотальная реконструкция аорты, представляющая протезирование по типу полудуги с имплантацией артерий по методу branch-first, дополненная торакоабдоминальным эндопротезированием с фенестрированием графта и ложного просвета, с целью максимальной облитерации ложного канала и профилактики аневризм [179]. Возможна модификация в виде сетчатого эндопротеза с целью сохранения проходимости ветвей и более легкого доступа к последним, в случае необходимости [206].

1.3. Частные вопросы острого РА типа А.

1.3.1. Мальперфузии.

Частота мальперфузии варьирует от 16 до 33%, среди неё выделяют миокардиальные, церебральные, висцеральные и ренальные формы, а также

форму, которая протекает по типу ишемии конечностей. Мальперфузия делится на истинную, проявляющуюся клиникой ишемии органа-мишени и радиологическую, определяемую по данным инструментальных методов [87].

Выявление предоперационной церебральной мальперфузии является предиктором послеоперационного ишемического инсульта [111]. Исходные неврологический дефицит и события имеют выраженную корреляцию с ТИА после вмешательств [175]. Группа пациентов, сочетающая церебральную мальперфузию и неврологический дефицит, характеризуется возрастом старше 70 лет, наличием гемотампонады, шока и ишемии нижних конечностей в сравнении с неосложненным течением [235].

Нарушение перфузии любого бассейна на догоспитальном этапе является значимым фактором риска внутригоспитальной и отдаленной смертности [93, 185]. Такие крупные реестры как NORCAAD и GEREADA у пациентов с острой диссекцией доказывают, что мальперфузия влияет на выживаемость в целом. В среднем развитие мальперфузии в одной системе увеличивает госпитальную летальность на 10% [80]. Самым высоким влиянием на послеоперационную летальность, по мнению большинства исследователей, обладает предоперационная генерализованная мальперфузия, включающая не менее 3-х бассейнов [107, 166]. Остается нерешенным вопрос об применении подхода «endovascular first», заключающегося в первичной коррекции ишемии органа-мишени. Контраргументами данной стратегии являются быстрое истощение пациента в ожидании реконструкции восходящего отдела и самостоятельное разрешение нарушений перфузии после проведения последней в большинстве случаев [104]. Для вышеописанной тактики могут быть рассмотрены стабильные пациенты без признаков разрыва и гемотампонады с последующей острооченной реконструкцией аорты [266, 267]. Большинство специалистов склоняются к операциям на восходящем отделе первым этапом, а к коррекции ишемии приступают вторым этапом. Исключением

служит мезентериальная группа в которой сохраняются высокая летальность, в зависимости от метода лечения варьирующая от 41,7% до 95,2% [84, 259].

Существенное влияние на выживаемость в группе осложненных мальперфузией острых диссекций оказывает время от выявления патологии до операции. Чем оно короче, тем больше вероятность достижения результатов, сопоставимых с пациентами без мальперфузий [177].

Существует 3 общепринятых подхода для коррекций всех видов мальперфузии: центральное восстановление аорты, фенестрация стенки просвета и реваскуляризация непосредственно артерии. Первая из них является самой используемой, т.к. наиболее частыми причинами смерти по сравнению с мальперфузиями служат разрыв и гемотампонада [127]. При этом эффект от центральной реконструкции аорты при тяжелых или комбинированных мальперфузиях достаточно ограничен и зачастую требует экстренной реперфузии органов-мишеней [152]. При динамической мальперфузии сроками ранее 6 часов и статическом варианте, независимо от сроков, применялись сетчатые графты первым этапом, которые приводили к быстрому физиологическому ремоделированию, снижению смертности и требовали дополнительной коррекции ветвей только в трети случаев [157].

Для пациентов с объективными признаками церебральной мальперфузии с целью определения дальнейшей тактики лечения и обратимости необходима усовершенствованная нейровизуализация, включающая компьютерную томографию-перфузию и диффузионно-взвешанный режим магнитно-резонансной томографии [74, 214]. Наличие физикальных и инструментальных данных за церебральную мальперфузию является показанием к прямой реваскуляризации, при котором стоит придерживаться правила «чем раньше, тем лучше» [96]. Противопоказанием к реперфузии является наличие комы или отсутствия стволовых рефлексов. Некоторые авторы считают, что при отсутствии инструментальных данных за повреждение головного мозга, данную группу пациентов необходимо оперировать в ближайшее время ввиду выраженного регресса симптомов

[209, 245, 247]. С целью профилактики дефицита мозгового кровотока и создания крупной зоны посадки для последующей эндоваскулярной замены всей аорты используется методика «branch-firs», смысл которой заключается в первичной реимплантации ветвей в браншированный протез с последующей реконструкцией оставшейся аорты [120, 122].

Частота возникновения инсультов на фоне острой диссекции аорты составляет 1 случай на 20 пациентов, при этом вовлечение ветвей дуги чаще встречается в данной группе пациентов. Комбинация двух вышеперечисленных состояний, прогностически является крайне неблагоприятной ситуацией. В связи с этим раннее восстановление церебрального кровотока уменьшает летальность и частоту возникновения церебральных событий [91]. При этом до 20% случаев инсультов у данной группы пациентов поражает несколько бассейнов одновременно и проявляет себя выраженными когнитивными нарушениями и эпизодами психомоторного возбуждения [18].

Не рекомендуется рутинная коррекция диссекции надаортальных артерий при отсутствии мальперфузии. Применение данного вмешательства можно рассмотреть у молодых и стабильных пациентов с целью избежания повторных операций [190]. При этом существуют единичные позиции, характеризующие сохранение пролонгированной диссекции общей сонной артерии с переходом на внутреннюю и сильное сужение истинного просвета, как значимый предиктор послеоперационных транзиторных и, в редких случаях, неврологических дисфункций [274].

Частота возникновения диссекции брахиоцефальных артерий варьирует от 15 до 40%. Для её коррекции возможно применение 2-х методик открытой коррекции – реимплантация сосудов на единой площадке либо реимплантация в браншированный протез. Ни один из этих методов не имеет существенных преимуществ друг перед другом [15, 64, 114]. Применение техники «en bloc» (единым блоком) в модификации с реимплантацией левой подключичной артерии в стенку левой общей сонной артерии по сравнению с

методикой раздельного трансплантата сопряжено с более коротким временем искусственного кровообращения и пережатия аорты [172]. Более агрессивная тактика в виде частого использования тотального протезирования дуги, полудуги, а также коррекции диссекции сонных артерий на фоне расслоения, оправдана ввиду снижения частоты послеоперационных инсультов и внутригоспитальной смертности [242].

При возникновении церебральной мальперфузии в условиях диссекции дуги аорты одним из возможных методов является гибридный, в форме эндопротезирования дуги, дополненного дебранчингом брахиоцефальных артерий через стернотомию [123]. Достоинствами вышеописанного метода является сокращение сроков пребывания в стационаре, снижение частоты неврологических и почечных событий, увеличение среднесрочной выживаемости у пациентов в возрастной группе старше 60 лет по сравнению с открытой хирургией [129, 230].

В остром периоде возможно применение экстраоракальных шунтирующих операций на артериях шеи, отличающихся низкой частотой осложнений и высокой среднесрочной проходимостью [128]. В случаях окклюзии общих сонных артерий с целью применения антеградной селективной перфузии и восстановления церебрального кровотока возможно применение анастомоза большой подкожной вены в стенку каротидных сосудов с последующей имплантацией вен в дугу аорты после окончания основного этапа [116]. Одним из вариантов является операция лево-подключично-бинаружно-сонного шунтирования при симптомных диссекциях общей сонной артерии [138].

С целью коррекции диссекций, обусловленных вовлечением ветвей, на смену открытой хирургии стали применяться малоинвазивные процедуры в виде стентирования надоральных ветвей в области устьев [132]. При наличии грубого неврологического дефицита в дооперационном периоде с целью его купирования применяются эндоваскулярные способы коррекции, практически полностью позволяющие его разрешить и открывающие

возможность для проведения реконструкции восходящей аорты [136]. Одномоментная комбинация реконструкции восходящей аорты, дополненная имплантацией стентов под церебральной оксигенометрией, продемонстрировала свою безопасность и отсутствие неврологических событий в интра- и послеоперационном периодах [158]. Методика стентирования не всегда позволяет полностью закрыть ложный просвет. Для этого возможно применение систем для эмболизации, демонстрирующих свою эффективность в ближайшем и отдаленном периодах с целью профилактики аневризм [264].

Редкой формой мальперфузии является её спинальная форма, обусловленная вовлечением в патологический процесс артерии Адамкевича. Частота её возникновения варьирует от 0,3 до 4,8% [193]. Характеризуется она вялой или спастической параплегией, отсутствием болей и исчезновением тонуса сфинктеров [5].

С целью разрешения вертебральной ишемии достаточно эффективно зарекомендовали себя такие мероприятия, как дренирование эпидурального пространства, профилактика гипотонии и мониторинг моторно-сенсорных потенциалов [253].

Одной из сложных проблем остается мальперфузия нижних конечностей, т.к. её разрешение требует предшествующей реконструкции вышележащих отделов, но её последствия в виде рабдомиолиза и развития острой почечной недостаточности делают её крайне опасной для жизни пациента. С целью снижения выраженности вышеуказанных факторов при окклюзии подвздошного сегмента достаточно активно обсуждается ранняя агрессивная тромбэктомия, дополненная эндоваскулярной коррекцией в виде стентирования либо фенистрирования интимы [146]. Дополнительными методами разрешения ишемии нижних конечностей являются наружно-бедренные и перекрестные шунтирования, антеградное стентирование нисходящей аорты, проводящиеся до центральной пластики в ближайшие сроки [211].

Сохранение почечной и висцеральной мальперфузии является независимой детерминантной поздней смертности [154]. С целью их разрешения в качестве экстренной меры возможна эндоваскулярная фенестрация просвета. Особенностью данной методики является высокая частота технического успеха, безопасность и доступность метода [50, 181]. После изолированной реконструкции восходящей аорты возможно возникновение динамической обструкции за счет патологического ремоделирования аорты (увеличения ложного просвета) с развитием ренальной мальперфузии и клиники острых почечных повреждений. Частота последней составляет 18% при острой диссекции типа А [183]. С целью профилактики вышеуказанной ситуации при двухсторонней почечной ишемии в сочетании с артериальной недостаточностью нижних конечностей возможно поэтапное лечение – протезирование брюшной аорты и её ветвей с отсроченной реконструкцией грудного отдела [25].

При возникновении ишемии миокарда на фоне диссекции существуют три варианта развития: вовлечение только устья, переход на стенку с формированием ложного канала и отрыв коронарных артерий [3]. В настоящее время существует общепринятая тактика ведения пациентов с коронарной мальперфузией, обусловленной поражением левой веночной артерии. Данный подход характеризуется экстренным чрескожным коронарным вмешательством. В случае восстановления функции левого желудочка проводится центральной реконструкцией аорты. При неэффективности эндоваскулярной коррекции ввиду сохранения левожелудочковой недостаточности пациентам проводится экстракорпоральная мембранная оксигенация. Коррекция обструкции правой коронарной артерии выполняется редко, в большинстве случаев применяются экстракорпоральные методы лечения [249]. Применение аорто-коронарного шунтирования оправдано в случаях высокого риска отрыва устья, которое обусловлено хрупкостью тканей и/или наличием перикоронарной гематомы [238].

Несмотря на все методы борьбы с мальперфузиями, частота резистентных и новых случаев составляет 8,5%. Появление вышеуказанных форм можно объяснить исключением из кровотока значимого ложного просвета [200].

1.3.2. Отдаленные результаты

На отдаленную выживаемость после операций на восходящей аорте существенно влияют такие факторы как женский пол, возраст старше 70 лет, повышенный уровень креатинина [150, 208]. Наличие грубого неврологического дефицита в дооперационном периоде не приводило к умеренной и тяжелой инвалидизации в отдаленном периоде при условии немедленного хирургического пособия [161]. 75% трудоспособных пациентов не возвращаются к труду в течение года. К ним относятся группа пожилых пациентов, женщины, лица, чья работа связана с тонкой мелкой моторикой, длительно находящиеся в отделении терапии, больные с длительным временем операции и пережатия аорты [171]. Существенное влияние на отдаленную выживаемость оказывало возникновение пред- и послеоперационных почечных повреждений, а также наличие исходной либо сохраняющейся почечной недостаточности [192, 227]. Любая мальперфузия, особенно кардиальная и висцеральная формы, являются предикторами поздней смертности. Мальперфузия была связана со значительно более низкой выживаемостью через 1 год (95,0% против 88,7%), 3 года (90,1% против 84,0%) и 5 лет (85,4% против 80,8%) [275]. Недостаточно внимания уделяется качеству жизни пациентов, при этом оно значительно ниже в группе пациентов с ранними послеоперационными осложнениями в виде неврологического дефицита, фибрилляции предсердий и сердечно-легочной недостаточности [27].

Частота повторных операции через 5 лет составляет около 5%, через 10 – около 7,8%, на оперированном сегменте аорты – в каждом 5-м случае, на других сегментах – в каждом 3-м [198].

Сохранение надрывов интимы в дуге и проксимальном сегментах нисходящей аорты сопряжено с высоким риском возникновения осложнений, что требует более агрессивного вмешательства или тщательного наблюдения [133]. Сохранение зон дефекта интимы в области надаортальных артерий сопряжено с высокой частотой роста нисходящей аорты диаметром свыше 50 мм [134]. Наличие супрааортальных сообщений и дистальных фенестр при диаметре нисходящего отдела более 35 мм ассоциировано с высокой частотой аортальных осложнений [246]. Полное сохранение ложного просвета не оказывает существенного влияния на отдаленную выживаемость, но сопряжено с увеличением роста диаметра аорты более 5 мм в год [167]. Тромбирование ложного просвета в дуге является признаком благоприятного течения, при его отсутствии сохраняется высокая вероятность роста диаметра надаортальных ветвей [263]. Сохранение мест входа в области брахиоцефальных артерий является предиктором аневризм дуги аорты в отдаленном периоде [268]. Тщательного наблюдения требуют торакоабдоминальные отделы аорты у пациентов с синдромом Марфана, перенесших проксимальную реконструкцию т.к. в ряде случаев ремоделирование носит «взрывной» характер [68].

У пациентов, перенесших острое расслоение, в отдаленном периоде встречаются осложнения по типу патологического ремоделирования в нисходящей аорте и дистальнее. Одной из проблем является сохранение висцеральных ветвей при коррекции последней, с данной целью используются фенестрированные графты, которые хорошо зарекомендовали себя после открытых вмешательств [81].

Золотым стандартом коррекции отдаленных последствий диссекции типа А является открытая тотальная замена дуги, данная методика высокоинвазивна и травматична, её альтернативами являются эндоваскулярное протезирование дуги с приемлемыми среднесрочными результатами либо применение гибридных методик [67, 151].

После открытых и эндоваскулярных реконструкций аорты на длительных сроках в ряде случаев возникают аневризмы проксимального анастомоза с последующей дегенерацией стенки. Данное осложнение достаточно сложно коррегировать хирургическими методиками, особенно у пациентов высокого хирургического риска. Для данной группы больных целесообразно использовать фенестрированные либо браншированные графты, которые демонстрируют неплохую кратко- и среднесрочную выживаемость [115, 119]. С целью коррекции отдаленных последствий расслоения аорты возможно применение фенестрированных графтов, преимущество которых заключается в индивидуальном моделировании и закрытии ворот-фенестр [121]. При развитии торакоабдоминальных, абдоминальных и подвздошных аневризм возможно применение различных модификаций графтов. Это стало осуществимым в связи с применением интрадьюсеров большого диаметра, которые по частоте местных осложнений сравнимы с малыми [11, 234]. В случае сложной анатомии и невозможности применения браншированных и фенестрированных эндопротезов брюшной аорты первым этапом рекомендовано рассмотреть висцеральный дебранчинг в интактный участок [22].

В отдаленном периоде с целью коррекции дуги у пациентов высокого хирургического риска рекомендовано рассмотрение методики «chimney». При этом не запланированное увеличение объема операции в виде добавочных стентов сопряжено с повышенном риском осложнений и инсульта [252].

Резюмируя вышесказанное, ОРА является ургентной патологией, требующей экстренного оперативного лечения. Развитие таких осложнений как гемотампонада, разрыв и тяжелые формы мальперфузии резко сокращают время обследования пациента. Открытым остается вопрос объема и этапности вмешательства у пациентов с острой диссекцией и мальперфузией. Малоизученными остаются проблемы ремоделирования

аорты и её ветвей в отдаленном периоде и влияние мальперфузии на выживаемость.

В связи с вышесказанным наше исследование посвящено изучению ряда факторов, влияющих на ближайшие и отдаленные исходы хирургического лечения пациентов с ОРА типа А с целью улучшения их результатов.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

Работа выполнена на базе ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» Минздрава Республики Татарстан и кафедры сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России.

Дизайн исследования – одноцентровое ретроспективно-проспективное когортное клиническое описательное обсервационное исследование. В работу был включен анализ комплексного обследования и хирургического лечения пациентов в возрасте от 24 до 76 лет (ср. возраст $53,1 \pm 11,5$ лет) в период с 2006 по 2022 гг. Всего было обследовано 117 человек.

Все процедуры, проведенные в данном исследовании, соответствовали этическим нормам институционального и национального исследовательского комитета, а также Хельсинкской декларации 1964 г. (Финляндия) с ее более поздними поправками (пересмотрена в Японии в 1975 г., Италии в 1983 г., Гонконге в 1989 г., ЮАР в 1996 г., Шотландии в 2000 г., США в 2002 г., Японии в 2004 г., Республике Корея в 2006 г.). Получено согласие на работу с электронным архивом ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр».

Для решения поставленных задач были проведены ряд исследований.

Из всех исследуемых была сформирована группа, в которую было включено 117 пациентов в возрасте от 24 до 76 лет с острым расслоением аорты типа А. Гендерный состав представлен 87 (74,3%) мужчинами и 30 (25,7%) женщинами. Среди факторов риска возникновения ОРА были выявлены: гипертоническая болезнь у 103 (88%) пациентов, двухстворчатый аортальный клапан – у 7 (6%), синдром Марфана – у 5 (4,3%), неуточненная соединительно-тканная дисплазия у 1 (0,8%) и у 1 (0,8%) пациентки –

беременность, осложненная эклампсией. Характеристика сопутствующих заболеваний у пациентов с острой диссекцией представлена в таблице 1.

Таблица 1
Сопутствующие заболевания при остром РА

Заболевания	Оперированные пациенты (n=107)		Неоперированные пациенты (n=10)	
	абс.	%	абс.	%
Гипертоническая болезнь	93	86,9	10	100
Синдром Марфана	5	4,6	-	-
Ишемическая болезнь сердца со снижением ФВ ниже 50%	15	14	4	40
Обструктивные заболевания легких	6	5,6	2	20
ХБП СЗБ и выше	9	8,4	2	20
Сахарный диабет 2 тип	2	1,8	-	-

Критериями включения в группу служило острое РА типа А по Stanford со сроками возникновения до 14 дней включительно.

У всех 117 пациентов был верифицирован диагноз острого РА типа А. Для оценки диссекции аорты обязательно во всех случаях применяли инструментальные методы исследования: мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с контрастным усилением, эхокардиографию (Эхо-КГ), ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) брахиоцефальных сосудов (БЦС), периферических сосудов, непосредственно перед хирургическим лечением. В послеоперационном периоде аналогичные исследования проводились для оценки адекватности вмешательства, выявления осложнений и их своевременной коррекции. В случае выписки пациента из стационара оценивали выживаемость и возможные осложнения. В группе умерших изучали непосредственные причины смерти.

В отдаленном периоде после выписки из стационара на различных сроках было отслежено 59 (71%) из 83 выписанных пациентов. На сроках до 2 лет включительно было оценено 3 (3,6%) человека, до 5 лет – 12 (14,4%). более 5 лет – 44 (53%). Минимальный срок наблюдения составил 17 месяцев, максимальный – 15 лет. Среднее время наблюдений составило 7 лет.

Изучение отдаленных результатов проводилось на основании анализа медицинской документации (опрос пациентов) и инструментальных исследований. В качестве последних были использованы трансторакальная Эхо-КГ, МСКТ с контрастным усилением, УЗДС БЦС, брюшной аорты и ее ветвей, конечностей.

В выборке оценивали вовлечение ветвей аорты в патологический процесс и возникновение мальперфузий в различных бассейнах. К мальперфузии относили радиографическое нарушение кровообращения в органе-мишени по данным инструментальных методов диагностики, а также непосредственное возникновения ишемического события (ТИА, острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт органа, острая артериальная недостаточность и т.д.).

2.2. Инструментальные методы оценки

Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковую диагностику в период госпитализации проводили у всех пациентов. Объем исследований нередко был ограничен тяжестью состояния больных. Данное исследование позволяло оценить проходимость изучаемых артериальных сегментов, выявить причину стеноза/обструкции, установить топический и морфологический диагнозы.

Для исследования ветвей аорты применяли методы ультразвукового дуплексного ангиосканирования с цветовым доплеровским картированием. Ультразвуковое исследование проводили на аппаратах Voluson E8 (General Electric, США), Voluson E10 (General Electric, США) и LOGIQ E9 (General Electric, США), оснащенных следующими датчиками:

- конвексный мультичастотный широкополосной абдоминальный (диапазон частот 2,5-5,5 МГц) для трансабдоминального обследования;
- линейный широкополосной (диапазон частот 7-12 МГц) для исследования артерий с уровня брахиоцефальных артерий и до берцовых включительно.

Исследование в виде различных режимов сканирования выполняли зачастую без четкой подготовки ввиду поступления пациентов по линии оказания неотложной помощи. В послеоперационном периоде подготовка включала в себя опорожнение кишечника и мочевого пузыря, исключение приема пищи за 12 часов до исследования.

Во время проведения исследования оценивали локализацию поражения, форму, проходимость, степень экзогенности артериальных структур, наличие или отсутствие элементов в просвете артерий.

Применяли следующие диагностические режимы сканирования:

- двухмерный В-режим с высоким разрешением (визуализация просвета артерии и ее стенки);
- цветное доплеровское картирование (морфологическое состояние артерии, направленность кровотока и его качественная оценка);

Проводили экстракраниальное дуплексное сканирование, ультразвуковое исследование брюшной аорты и её ветвей, почечных артерий, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей.

В первую очередь оценивали вовлечение в процесс расслоения артерий, в случае поражения анализировали такие параметры как наличие истинного/ложного просветов, степень стенозирования/окклюзии.

Мультиспиральная компьютерная аортография (МСКА)

Обследование проводили на односпиральном компьютерном томографе компании General Electric (США), на 64-спиральном компьютерном томографе Aquilion-64 (Toshiba, Япония) и 512-срезов компьютерном томографе Revolution CT-512 (General Electric, США). Последний представляет собой компьютерный сканер, позволяющий выполнять толщины среза до 0,1 мм.

Для улучшения дифференцировки, а также достоверной визуализации изучаемых сосудов применяли методики контрастного усиления в виде болюсного введения неионных йодсодержащих контрастов. МСКА с

внутривенным контрастированием проводили всем пациентам в дооперационном периоде. Показанием к проведению являлось наличие острого РА.

Подготовка к исследованию включала катетеризацию кубитальной и/или центральной вены, если позволяло состояние пациента проводили общую гидратацию путем проведения внутривенной инфузии 500-1000 мл физиологического раствора натрия хлорида непосредственно перед проведением процедуры.

Противопоказанием к проведению исследования считали тяжелую аллергическую реакцию на препараты йода.

На первом этапе пациента размещали на горизонтальном передвижном столе и проводили серию нативных снимков. Вторым этапом исследование проводили после инъектирования контрастного препарата. Введение контраста осуществляли через периферический катетер внутривенно болюсно в объеме 100 мл с помощью автоматического инжектора со скоростью 3-4 мл/с.

Анализ полученных изображений проводили на рабочей станции Toshiba и персональном компьютере с визуализацией в программе RadiAnt Dicom Viewer. При оценке полученных изображений определяли анатомо-топографические особенности аорты и её ветвей, оценивали протяженность диссекции и вовлечение артерий в патологический процесс, определяли признаки мальперфузии в органах.

Рентгеноконтрастная ангиография аорты и её ветвей

Рентгеноконтрастная ангиография включала выполнение субтракционной аортографии, коронарографии, церебральной, дистальной и висцеральной ангиографии с последующей компьютерной обработкой полученных изображений. Исследования выполняли на ангиографических установках Advantx (General Electric, США), Innova 3100 (General Electric, США) и Artis (Siemens, Германия).

Рентгенконтрастную ангиографию аорты и её ветвей проводили в 4,2% случаев при неоднозначной интерпретации результатов МСКА, а также для оценки состояния ветвей в случае выраженных изменений и в случае планирования эндоваскулярного вмешательства.

Полученную информацию использовали для уточнения диагноза, определения характера, локализации и протяженности патологических изменений артериальной системы, анатомических особенностей строения аорты и её ветвей, а также сопоставления с результатами других методов исследования.

Подготовка пациентов к ангиографии аорты и её ветвей включала исключение приема пищи, опорожнение кишечника и мочевого пузыря, бритье операционного поля, общую гидратацию путем внутривенного введения 500-1000 мл физиологического раствора натрия хлорида. Противопоказания соответствуют таковым при МСКА с контрастом.

Для контрастирования артериальной системы применяли неионные контрастные препараты (Omnipaque, Ultravist) с содержанием атомарного йода не меньше 300 мг на 1 мл. Инъецирование контраста выполняли ручным способом. Общий объем вводимого препарата не превышал 120 мл. Введение контраста и непосредственно проведение исследования проводили в положении пациентов на спине, различными феморальными либо радиальными доступами с введением интродьюсера способом Сельдингера после проведения премедикации и местной анестезии 0,5-1% раствором лидокаина или новокаина объемом до 10 мл. Проведение процедуры включало внутривенное введение 5.000 МЕ нефракционированного гепарина.

Выполнение ангиографии аорты и её ветвей сопровождали цифровой записью с частотой, необходимой для регистрации артериальной фазы прохождения рентгеноконтрастного вещества, и формированием высококачественных изображений с возможностью трансляции полученных данных по локальному серверу на монитор персонального компьютера с последующей визуализацией в программе RadiAnt Dicom Viewer.

2.3. Лабораторная диагностика

Лабораторные исследования включали: общий анализ крови (показатели красной и белой крови, гематокрит, тромбоциты, скорость оседания эритроцитов), биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, мочевины, креатинин, аспартатаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза, глюкоза, гликированный гемоглобин, электролиты), диагностику свертывающей системы крови (протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, степень агрегации тромбоцитов, протромбиновый индекс, международное нормализованное отношение, Д-димер, тромбоэластограмма), оценку кислотно-щелочного состояния артериальной крови, общий анализ мочи. Перед оперативным вмешательством проводили определение группы и резус-фактора крови.

Забор крови проводили из локтевой вены.

2.4. Хирургическое лечение пациентов с острым расслоением аорты типа А

Все операции выполнялись из срединной стернотомии. Для проведения искусственного кровообращения в 57 (53,3%) случаях использовали канюляцию правых отделов брахиоцефальных артерий. Из них при проведении 37 (31,6%) операций канюлировали правую подключичную, 11 (9,4%) – правую подмышечную артерию и 9 (7,7%) – брахиоцефальный ствол. Левые отделы канюлировались редко: в 3-х (2,5%) вмешательствах – подключичная и в одном (0,8%) – подмышечная артерии. У пациентов с гемотампонадой, нестабильной гемодинамикой в 7 (6%) случаях использовали центральную канюляцию в восходящую аорту и при одной (0,8%) операции – дугу. В 30 (29,9%) вмешательствах применяли артериальную канюляцию через бедренный доступ (в основном, на ранних этапах исследования). Необходимость в переканюляции возникла в 5 (4,3%) случаях. Венозные магистральные устанавливались в верхней и нижней полых

венах через ушко и стенку правого предсердия. Кардиоплегия проводилась через устья коронарных артерий раствором «Кустодиол» (Bretschneider H. et al., 1975 г.). Раствор вводился в объеме от 2000 до 3000 мл (температура +5...+6°C) в зависимости от массы миокарда и объема оперативного вмешательства с последующим удалением из правого предсердия. Проводилось также наружное охлаждение миокарда ледяной крошкой.

Первым этапом при отсутствии или незначительном расширении корня аорты и удовлетворительной функции аортального клапана в условиях умеренной гипотермии выполняли надкоронарную резекцию восходящей аорты и формирование площадки для проксимального анастомоза путем укрепления стенки аорты фетровыми или протезными полосками в виде «сендвича». Параллельно продолжали охлаждение больного до 24 градусов С.

С целью нейропротекции и профилактики полиорганной недостаточности – наиболее часто выполняли унилатеральную антеградную перфузию головного мозга через подмышечную или подключичную артерию в период циркуляторного ареста. Дистальный анастомоз формировался открытым путем либо в области перехода в дугу (87 случаев – 84,2%), либо по типу «гемиарч» (17 случаев – 15,8%) с использованием «сендвич» техники. Затем проводили дэемболизацию, пережимали протез аорты ниже анастомоза, восстанавливали кровоток в аорте и продолжали согревание больного. Проксимальный анастомоз формировался во время согревания.

В случаях грубых морфологических изменений аортального клапана или выраженной недостаточности первым этапом выполняли операцию Бенталла-де Боно в модификации Качукаса с реимплантацией в протез устья левой коронарной артерии. Затем после охлаждения пациента операцию проводили по вышеописанной методике. Во время согревания больного реимплантировали в протез устье правой коронарной артерии (ПКА).

Частота применения циркуляторного ареста составила 61%, продолжительность варьировала от 32 до 55 минут.

Среди всех пациентов оперативное лечение изолированно на восходящей аорте выполнено у 79 (67,5%), только для коррекции мальперфузий – у 3-х (2,6%) пациентов, сочетанные вмешательства проведены у 25 (21,3%) исследуемых. 10 (8,5%) пациентов не получили хирургического пособия. В большинстве случаев невыполнение операции было связано с инкурабельностью пациентов – 8 случаев (80%), 2 (20%) пациента отказались от операции. Инкурабельность пациентов в большинстве случаев была обусловлена поступлением пациентов в коматозном состоянии и/или с явлениями выраженной полиорганной недостаточности. Структура проведенных оперативных вмешательств представлена в таблице 2.

Таблица 2
Структура вмешательств при остром РА

Виды операции	Количество (абс./%)
1. Только на восходящей аорте	79 (67,5%)
1.1. Надкоронарное протезирование	50 (42,7%)
1.2. Операция Бенталла	26 (22,2%)
1.3. Операция Якуба	3 (2,6%)
2. Только для коррекция мальперфузии	3 (2,6%)
2.1. Эндоваскулярная фенестрация нисходящего отдела аорты	1 (0,8%)
2.2. Лапаротомия, резекция тонкой кишки	1 (0,8%)
2.3. Перекрестное бедренно-бедренное шунтирование	1 (0,8%)
3. Восходящая аорта + коррекция мальперфузии	25 (21,3%)
3.1. Надкоронарное протезирование + аортокоронарное шунтирование	6 (5,1%)
3.2. Надкоронарное протезирование + протезирование БЦС браншированным протезом + стентирование коронарных артерий	1 (0,8%)
3.3. Надкоронарное протезирование браншированным протезом с протезированием БЦС + аортокоронарное шунтирование	1 (0,8%)
3.4. Операция Бенталла + аортокоронарное	6 (5,1%)

шунтирование	
3.5. Надкоронарное протезирование браншированным протезом с протезированием БЦС	4 (3,4%)
3.6. Операция Бенталла + полудуга + имплантация брахиоцефального ствола на площадке	1 (0,8%)
3.7. Надкоронарное протезирование + эндопротезирование нисходящей аорты	2 (1,7%)
3.8. Надкоронарное протезирование + шунтирующие операции на артериях нижних конечностей	2 (1,7%)
3.9. Надкоронарное протезирование + стентирование правой общей сонной артерии	1 (0,8%)
3.10. Надкоронарное протезирование + ампутация нижних конечностей	1 (0,8%)
Всего	107 (91,4%)

2.5. Методы статистического анализа

Базу данных формировали на персональном компьютере с помощью системы электронных таблиц программы Microsoft Excel пакета MS Office 2013. Статистическую обработку полученной информации проводили в среде Microsoft Excel и статистических пакетов Statsoft Statistica (версия 10.0, лицензия №AXAR212F599006FA-W).

Данные были представлены в виде абсолютных и относительных значений. Для описания изучаемых признаков при нормальном распределении рассчитывали среднее арифметическое значение (M), стандартное (среднее квадратическое) отклонение (σ), среднее арифметическое отклонение (m), а также минимальное (Min) и максимальное (Max) значение признака. При распределении, отличном от нормального, определяли медиану (Me), первый (нижний) и третий (верхний) квартили ($Q1$ и $Q3$), 95% доверительный интервал (95% ДИ).

Проводили оценку ранговой корреляции Спирмана между показателями. Для последующей качественной оценки показателей тесноты связей использовали шкалу Чеддока.

С целью оценки выживаемости были сформированы таблицы времен жизни, представляющие расширенную таблицу частот, в которой

наступление критических событий (смерть, выписка) разбивали на интервалы. После формирования указанных таблиц выполняли построение кривой Каплана-Мейера для оценки функции выживаемости. Особенностью данной кривой является привязка события ко времени.

Оценку функции выживания вычисляли по формуле:

$$\widehat{S}(t) = \prod_{i=0}^T \frac{R_i - d_i}{R_i}, \text{ где}$$

R_i – число объектов, доживающих до момента времени t_i , исключая выбывших,

d_i – число объектов, для которых произошёл исход в момент времени t_i

$\frac{d_i}{R_i}$ – вероятность исхода.

С целью прогнозирования риска наступления события для пациента и оценки влияния заранее определенных независимых переменных (предикторов, рисков) использовали модель пропорциональных рисков или обратной регрессии Кокса.

Данная модель имеет следующую формулу:

$$h(t) = h_0(t) * \exp(\beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 \dots + \beta_r * x_r), \text{ где}$$

$h_0(t)$ – базовый риск,

$\beta_1, \dots, \beta_r$ – коэффициенты,

$x_1, x_2, \dots, x_r$ – независимые переменные (факторы, предикторы).

ГЛАВА 3

Ближайшие результаты хирургического лечения острого РА типа А

Для анализа выживаемости оценивали временные интервалы в часах (см. таблицу 3).

Таблица 3

Показатели временных интервалов выживаемости в часах

Временные интервалы в часах	Данные анализа выживаемости		
	N	M	Me
От возникновения симптомов до госпитализации	117	108,1	24,0
От госпитализации до вмешательства	108	79,6	24,0
От операции до исхода (у неоперированных до исхода)	116	304,4	324,0

Среднее время от возникновения симптомов до госпитализации составило 108 часов с медианой 24 часа. На гистограмме мы видим, что большая часть (90 пациентов из 117) попадает в стационар в течение первых 4-х суток с появления жалоб, остальные – после (рис. 1).

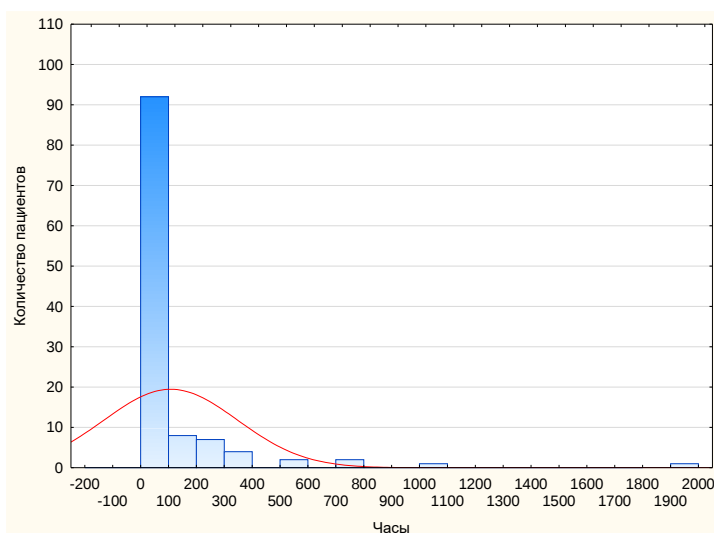


Рис. 1. Гистограмма времени с момента появления жалоб до госпитализации.

Медиана для времени от госпитализации до операции составила 24 часа. Это свидетельствует о том, что у половины пациентов вмешательство выполняют в течение 1-х суток. Гистограмма отображает, что более 75%

перенесли вмешательство в течение 48 часов, оставшаяся часть – в сроки 48 часов и более (рис. 2).

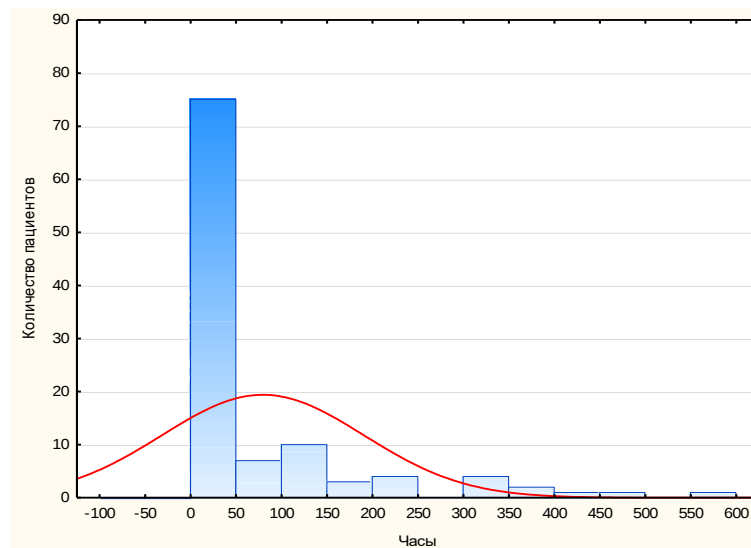


Рис. 2. Гистограмма времени с момента госпитализации до начала операции.

Время от вмешательства до события преимущественно укладывалось в период до 600 часов, среднее время составило 304 часа. Половина событий происходило в период до 24 часов (медиана), отмечается высокий разброс во временном интервале от 2 до 1996 часов (таблица 3).

Наибольшую выписку отметили в период с 10,5 до 21 дня (62 случая, 53%) с пиком на 14 день (26 человек, 22%). С 24 дня наблюдали планомерное уменьшение выписки с 5-и до 1-го случая. Наибольшую летальность отмечали в период до 7 дней – 32 случая (27,3%), в первые 3 дня летальность составляла 25 пациентов, в сроки до недели – 7. В последующие сроки фиксировали единичные летальные исходы в сроки 14 и 28 дней (таблица 4, рис. 3).

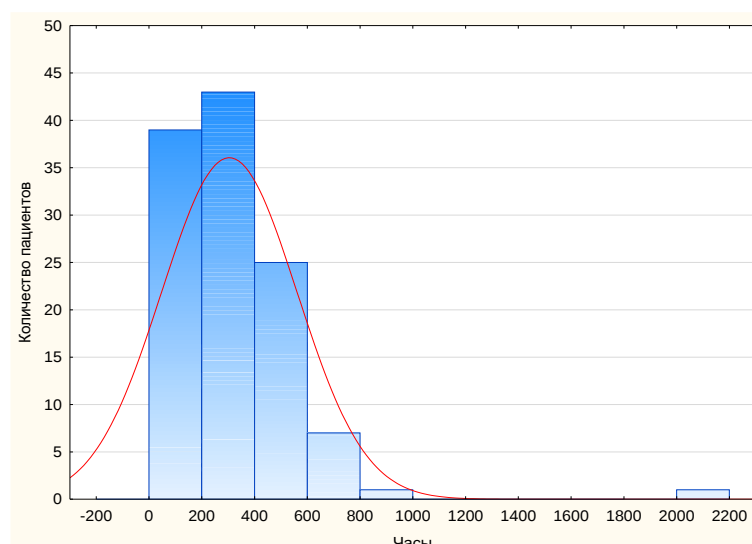


Рис 3. Гистограмма времени с момента операции до события.

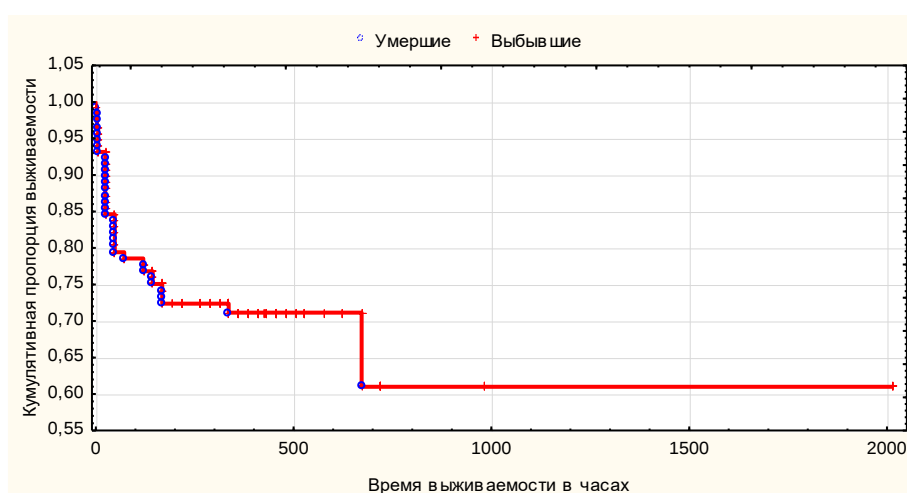


Рис 4. Кривая выживаемости Каплана-Мейера.

Выживаемость резко падает до 0,72 в сроки наблюдения пациентов до 200 часов. Далее, с возрастанием временного промежутка до 650 часов, уровень выживаемости сохраняется стабильным. По истечении этого времени регистрируется повторное снижение показателя до 0,61 со стабильным течением в более поздние сроки (рис 4).

Таблица 4

Таблица времен жизни пациента на период нахождения в стационаре

Интервал (сут)	Начало интервала (час)	Средняя точка интервала (час)	Ширина интервала (час)	Число вошедших	Число изъятых	Число изучаемых	Число умерших	Доля умерших	Доля выживших	Кумулятивная доля выживших	Вероятная плотность	Риск
3,5	0,0	43,8	87,6	115	2	114,0	25	0,21	0,78	1,00	0,002	0,002

7	87,6	131,4	87,6	88	4	86,0	7	0,08	0,91	0,78	0,0007	0,0009
10,5	175,3	219,1	87,6	77	9	72,5	0	0,006	0,99	0,71	$5 \cdot 10^{-5}$	$7 \cdot 10^{-5}$
14	262,9	306,7	87,6	68	26	55,0	1	0,018	0,98	0,71	0,0001	0,0002
17,5	350,6	394,4	87,6	41	17	32,5	0	0,015	0,98	0,69	0,0001	0,0001
21	438,2	482,0	87,6	24	10	19,0	0	0,026	0,97	0,68	0,0002	0,0003
24,5	525,9	569,7	87,6	14	5	11,5	0	0,043	0,95	0,67	0,0003	0,0005
28	613,5	657,3	87,6	9	4	7,0	1	0,14	0,85	0,64	0,001	0,001
31,5	701,2	745,0	87,6	4	2	3,0	0	0,16	0,83	0,54	0,001	0,002
35	788,8	832,6	87,6	2	0	2,0	0	0,25	0,75	0,45	0,001	0,003
38,5	876,5	920,3	87,6	2	0	2,0	0	0,25	0,75	0,34	0,0009	0,003
42	964,1	1008,0	87,6	2	1	1,5	0	0,33	0,66	0,25	0,0009	0,004
45,5	1051,8	1095,6	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,17	0,0009	0,007
49	1139,4	1183,3	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,08	0,0004	0,007
52,5	1227,1	1270,9	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,04	0,0002	0,007
56	1314,7	1358,6	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,02	0,0001	0,007
59,5	1402,4	1446,2	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,01	$6 \cdot 10^{-5}$	0,007
63	1490,0	1533,9	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,005	$3 \cdot 10^{-5}$	0,007
66,5	1577,7	1621,5	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,002	$1 \cdot 10^{-5}$	0,007
70	1665,3	1709,2	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,001	$8 \cdot 10^{-6}$	0,007
73,5	1753,0	1796,8	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,0006	$4 \cdot 10^{-6}$	0,007
77	1840,6	1884,5	87,6	1	0	1,0	0	0,5	0,5	0,0003	$2 \cdot 10^{-6}$	0,007
80,5	1928,3	1972,1	87,6	1	0	1,0	0	0,50	0,5	0,0001	$1 \cdot 10^{-6}$	0,007
84	2016,0			1	1	0,5	0	1,0	0,0	$8 \cdot 10^{-5}$		

При оценке функции выживаемости и рисков по распределению квадрата Вейбулла, наибольшую достоверность показал метод взвешенных наименьших квадратов-2 ($p = 0,9925079$) по сравнению с другими ($p = 0$) (рис. 5). Кривая охватывает все интервалы.

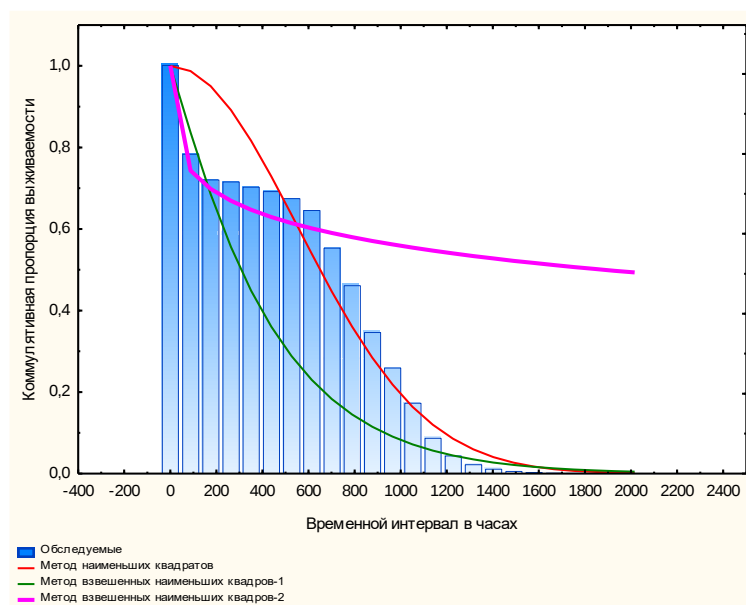


Рис. 5. Кривая выживаемости по распределению Вейбулла (красной линией отмечен метод наименьших квадратов, зеленой – метод взвешенных наименьших квадратов-1, розовой – метод взвешенных наименьших квадратов-2).

При оценке функции риска по кривой метода взвешенных наименьших квадратов-2, наибольший риск смерти отмечен в период до 200 часов, с постепенным уменьшением в последующий период (рис. 6).

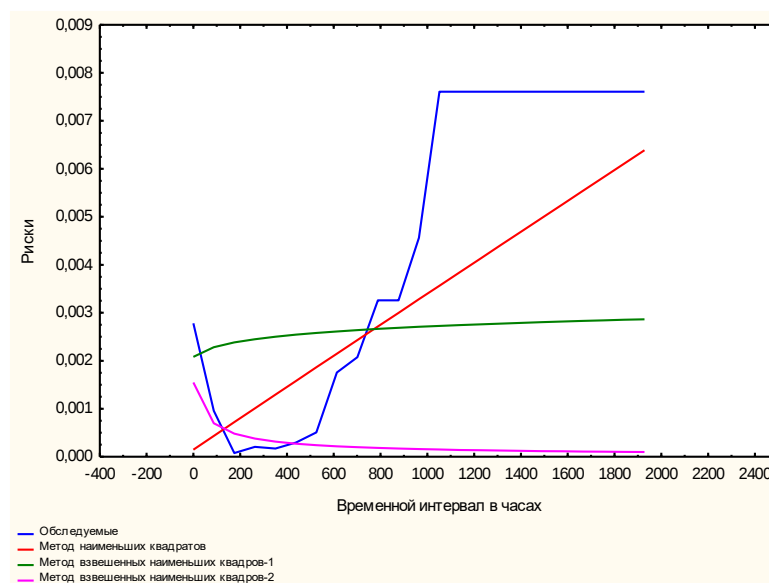


Рис. 6. Оценки функции рисков по распределению Вейбулла (красной линией отмечен метод наименьших квадратов, зеленой – метод взвешенных наименьших квадратов-1, розовой – метод взвешенных наименьших квадратов-2).

С целью оценки влияния на выживаемость были отобраны наиболее часто встречаемые и крупные осложнения (факторы), которые наблюдались в выборке в до, во время и в послеоперационном операционном периодах (таблица 5).

К наиболее часто встречаемым отнесли гемотампонаду, коронарную и церебральную мальперфузии, инфаркт миокарда.

Таблица 5

Структура факторов риска, влияющих на выживаемость при ОРА

Осложнения (факторы)	Количество
Гемотампонада	16 (13,7%)
Коронарная мальперфузия	16 (13,7%)
Церебральная мальперфузия	15 (12,8%)
Инфаркт миокарда	14 (12%)

Постгипоксическая энцефалопатия	12 (10,2%)
Разрыв аорты с гемотампонадой (у неоперированных)	9 (7,8%)
Кровотечение из анастомоза	7 (6%)
Ренальная мальперфузия	7 (6%)
Острая тяжелая постгеморрагическая анемия	6 (5,1%)
Мальперфузия нижних конечностей	6 (5,1%)
Полиорганная недостаточность	5 (4,3%)
Ишемический инсульт (ИИ) в вертебробазилярном бассейне	5 (4,3%)
Острая печеночно-почечная недостаточность	5 (4,3%)
ИИ в бассейне средней мозговой артерии	4 (3,4%)
Острая почечная недостаточность	3 (2,6%)
Шок различной этиологии	3 (2,6%)
Осложнения, связанные с областью канюляции	2 (1,7%)
Коагулопатии	2 (1,7%)
Спинальный инсульт (у неоперированных)	1 (0,8%)
Висцеральная мальперфузия	1 (0,8%)

С целью оценки влияния независимых переменных (факторов) на выживаемость построена регрессионная модель Кокса (Cox regression). Статистически значимыми оказались 4 из 19 факторов (таблица 6). Модель показала наилучшую оценку результатов для факторов, влияющих преимущественно в интра и послеоперационных периодах. Наибольшей силой влияния среди указанных факторов обладает показатель «острая тяжелая постгеморрагическая анемия», т.к. значения показателя «оценка параметров» у него выше по сравнению с другими. Наименьший эффект на выборку оказывает параметр «ренальная мальперфузия» (таблица 6).

Таблица 6

Регрессионная модель Кокса оценки влияния
независимых переменных-факторов на выживаемость

Вид осложнения	Beta при 95% нижнем и верхнем ДИ	Стандартная ошибка	T-тест	Тест Вальда	Значение Р	Отношение рисков (ОР) при 95% нижнем и верхнем ДИ

Инфаркт миокарда	1,72 [0,93-2,51]	0,40	4,30	18,51	0,000017	5,61 [2,55-12,33]
Кровотечения из анастомозов	1,69 [0,68-2,69]	0,51	3,30	10,91	0,000955	5,42 [1,98-14,80]
Острая тяжелая постгеморрагическая анемия	1,76 [0,65-2,86]	0,56	3,13	9,81	0,001731	5,81 [1,93-17,48]
Ренальная мальперфузия	1,66 [0,65-2,67]	0,51	3,23	10,44	0,001234	5,29 [1,92-14,54]

Выживаемость без влияния факторов риска на популяцию сохраняется на высоком уровне и в течение первых 14 дней составляет 75% (рис. 7).

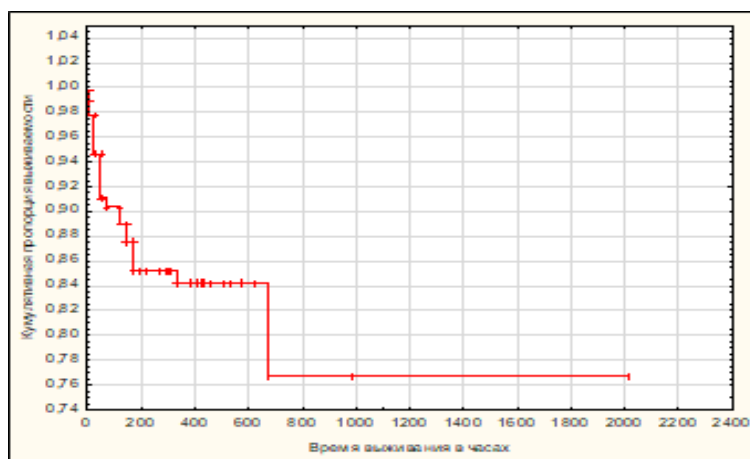


Рис. 7. Функция выживаемости Каплана-Мейера без влияния факторов риска.

Рассмотрев противоположную крайность с одномоментным влиянием факторов, мы видим, что летальность в течение первых 2-х часов составляет 100% (рис. 8). При изолированном воздействии инфаркта миокарда на выборку мы наблюдаем резкое снижение пропорции выживаемости до 0,6 к первым 48 часам, значения которой к концу первой недели составляет 0,5 (рис. 9).

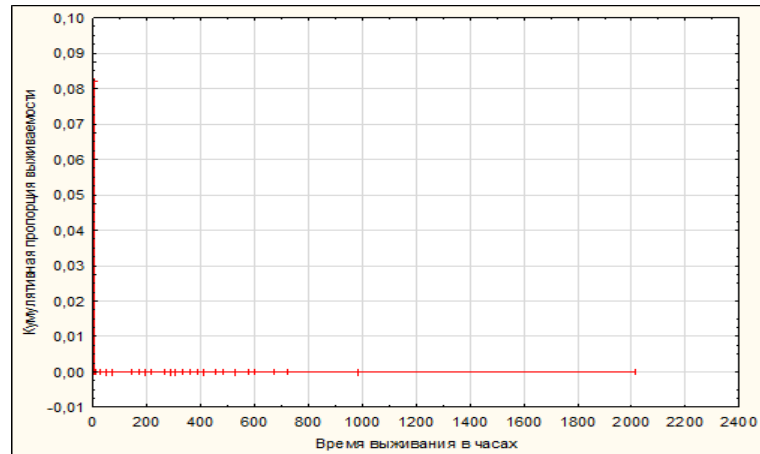


Рис 8. Функция выживаемости Каплана-Мейера с влиянием 4-х значимых факторов риска.

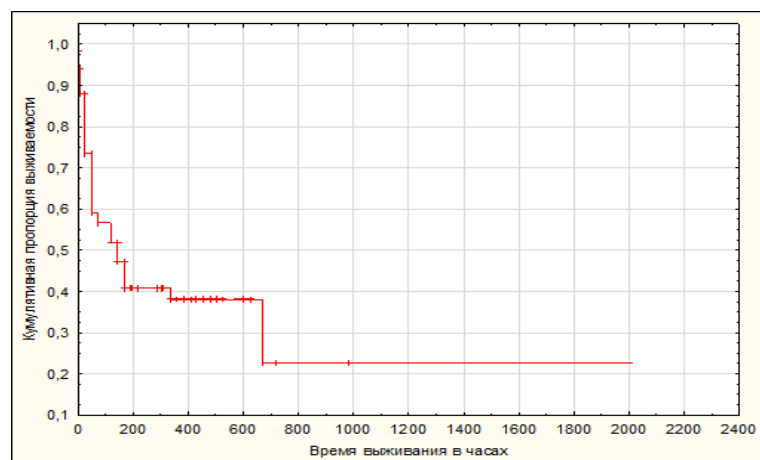


Рис 9. Функция выживаемости Каплана-Мейера при инфаркте миокарда.

При кровотечении из анастомоза пропорция выживаемости опускается до 0,4 к концу 168 часов и далее существенно не меняется до 25 дня (рис. 10).

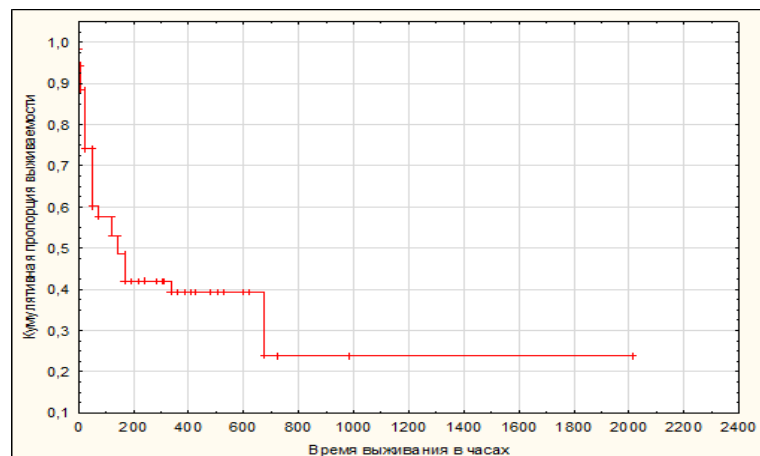


Рис 10. Функция выживаемости Каплана Мейера при кровотечении из анастомоза.

При острой тяжелой постгеморрагической анемии выживаемость снижается к концу первой недели до 0,55, далее стабилизируется на показателе 0,4 на сроках до 7 дней (рис. 11).

Ренальная мальперфузия снижает кумулятивную пропорцию выживаемости до 0,5 к концу первой недели, далее существенно изменяясь к концу месяца (рис. 12).

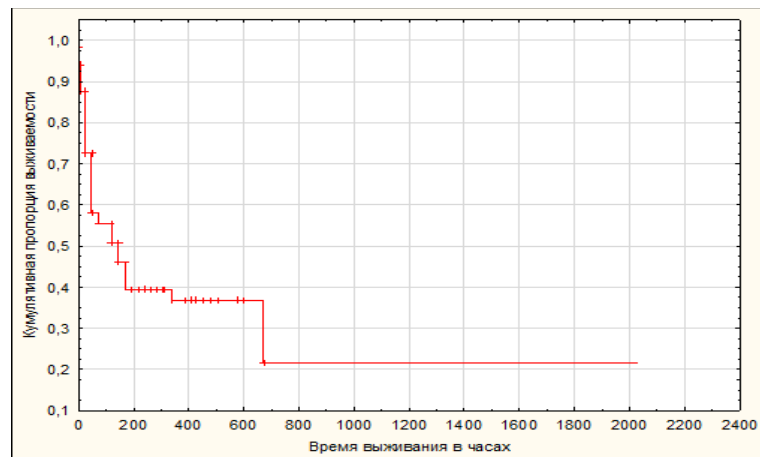


Рис. 11. Функция выживаемости Каплана-Мейера при кровотечении из анастомоза.

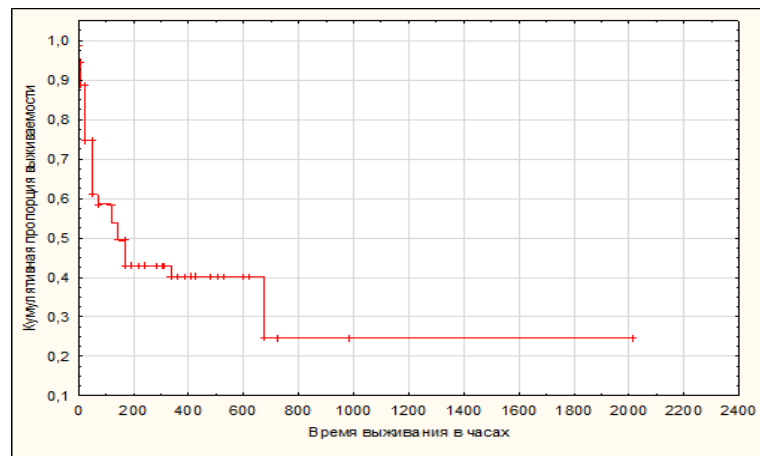


Рис. 12. Функция выживаемости Каплана-Мейера при ренальной мальперфузии.

Сочетание ИМ и кровотечения из анастомоза сопровождается 95% летальностью в течение первых 48 часов (рис. 13).

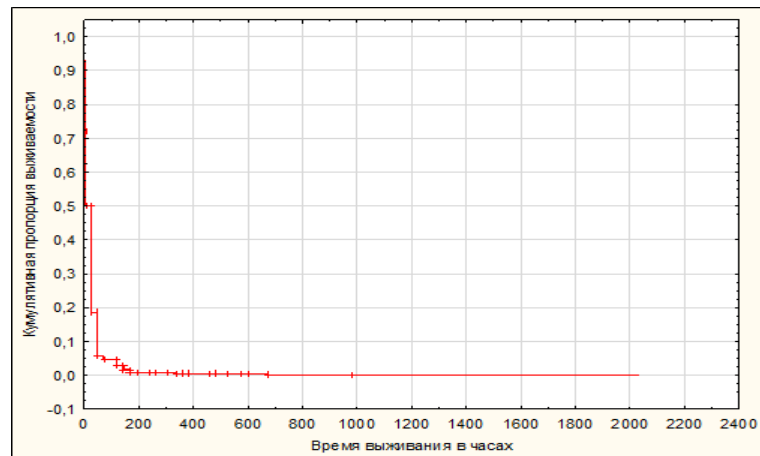


Рис. 13. Функция выживаемости Каплана-Мейера при ИМ в сочетании с кровотечением из анастомоза.

Одномоментное сочетание кровотечения из анастомоза и острой тяжелой постгеморрагической анемии также сопровождается 95% летальностью в течение первых 2-х суток (рис. 14).

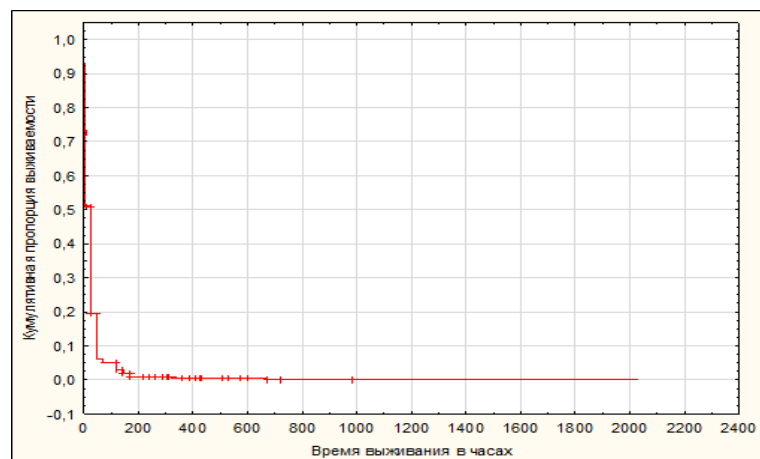


Рис 14. Функция выживаемости Каплана-Мейера при кровотечении из анастомоза в сочетании с острой тяжелой постгеморрагической анемией.

Сочетание ИМ с почечной мальперфузией также сопряжено с 95% летальностью в сроки до 48 часов (рис. 15).

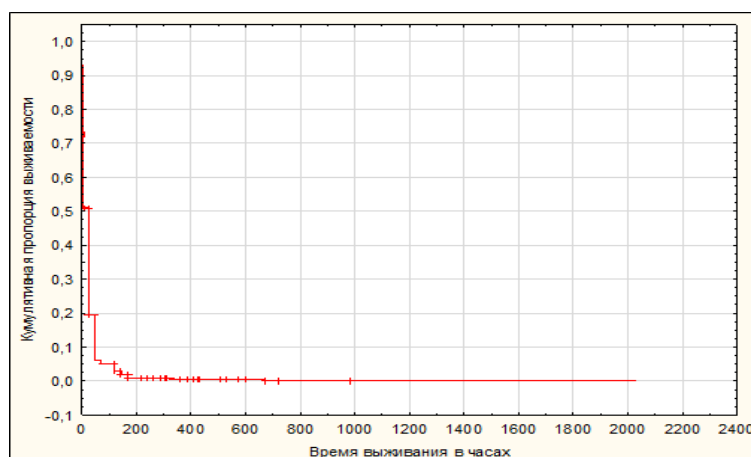


Рис. 15. Функция Каплана-Мейера при кровотечении из анастомоза анемии в сочетании с ренальной мальперфузией.

Вышеописанные комбинации факторов сопровождается 100% летальностью в сроки до 150 часов (рис. 13-15).

Ниже проведен анализ летальности и осложнений при изолированных вмешательствах на восходящей аорте в зависимости от метода операции (таблица 7). Общая летальность составила 15,1%. Суммарный уровень осложнений остается на уровне 45,5%. Статистически значимых различий в группах не выявлено.

Таблица 7
Виды изолированных вмешательств на восходящей аорте

Вид операции	Количество (абс./%)	Летальность (абс./%)	Осложнения (абс./%)
Только на восходящей аорте	79 (100%)	12 (15,1%)	36 (45,5%)
Надкоронарное протезирование	50 (63,2%)	6 (12%)	25 (50%)
Операция Бенталла	26 (32,9%)	6 (23,8%)	11 (42,3%)
Операция Якуба	3 (3,8%)	-	-

Анализ выживаемости комбинированных вмешательств и интервенций для коррекции мальперфузий проведен в главе 4.

Наиболее частыми причинами смерти являются острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) у оперированных больных и разрыв аорты с гемотампонадой сердца у неоперированных пациентов (таблица 8).

Таблица 8
Структура причин смерти при ОРА

Причина смерти	Оперированные пациенты (n-107)		Неоперированные пациенты(n-10)	
	абс.	%	абс.	%
ОССН	19	17,7	1	10
Разрыв аорты с гемотампонадой	-	-	7	70
Дислокация ствола головного мозга	2	1,8	-	-
Геморрагический шок	1	0,9	-	-
Перитонит	1	0,9	-	-
Тяжелая постгипоксическая энцефалопатия	1	0,9	-	-
Всего	24	22,4	8	80%

Из 7 неоперированных больных непосредственной причиной смерти служили разрыв восходящей аорты с гемотампонадой. Вероятно, влияние данного фактора на выживаемость в дооперационном периоде все пациенты под его воздействием погибли. В 3-х случаях из них пациенты поступили накануне вечером в стабильном состоянии и готовились к операции на утро. По разным причинам ночью наступил разрыв аорты с гемотампонадой и реанимационные мероприятия были безуспешны. Остальные 4 пациента, отказавшиеся от операции погибли от разрыва аорты с гемотампонадой на сроках от 1-го до 3-х суток с момента поступления. Еще у 1 пациента с ОРА типа А и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями возникла ОССН. 2 пациента с ОРА типа А, поступившие в стабильном состоянии, без наличия признаков мальперфузии отказались от операции. После динамического наблюдения они были выписаны домой на 10-й и 14 день после поступления.

ГЛАВА 4

Мальперфузии и вовлечение ветвей аорты.

Проанализировано количество повреждений всех ветвей аорты по различным бассейнам (таблица 9). Повреждения согласно патогенетическим механизмам были классифицированы на динамическую, статическую и смешанную обструкции. Динамическая обструкция представляет собой нарушение кровотока вследствие сдавления истинного просвета ложным. При статической отмечается флотация фрагмента интимы в просвет артерии с возможным развитием стеноза или окклюзии. Достаточно редко развивается вариант смешанной обструкции. Значимым принято считать сужение просвета артерии не менее 60%.

Таблица 9

Структура вовлечения артериальных бассейнов в процесс диссекции

Тип артериального бассейна	Количество вовлечений бассейна	Количество мальперфузий в бассейне
	абс./%	абс./%
Коронарный	36 (30,7%)	16 (13,6%)
Брахиоцефальный	66 (55%)	15 (12,5%)
Висцеральный	14 (11,7%)	1 (0,8%)
Ренальный	30 (25%)	7 (5,8%)
Подвздошные и артерии нижних конечностей	39 (32,5%)	6 (5%)

4.1. Диссекция коронарных артерий и нарушение перфузии миокарда

Структура повреждения коронарных артерий представлена в таблице 10. Таблица 10

Структура обструкции коронарных артерий

Коронарная артерия	Обструкция					
	Статическая		Динамическая		Смешанная	
	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)
Правая	6 (5,1%)	2 (1,7%)	9 (7,6%)	14 (11,9%)	-	-
Левая	2 (1,7%)	-	-	2 (1,7%)	-	1 (0,8%)
Всего	8 (6,8%)	2 (10,3%)	9 (7,7%)	16 (13,6%)	-	1 (0,8%)

Преимущественно поражается правая коронарная артерия (26,3%), левая вовлекается в процесс в 6 раз реже (4,2%). Динамическая обструкция преобладает над статической и смешанными типами (рис 16).

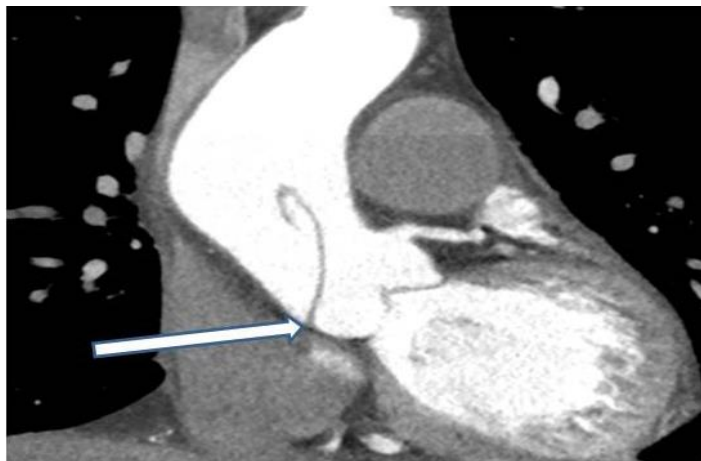


Рис 16. Компьютерная аортография восходящего отдела и коронарных артерий. На снимке представлена динамическая обструкция правой коронарной артерии (отмечена стрелкой).

Коронарные мальперфузии встречались чаще других видов. Все мальперфузии были разделены на истинные и радиографические. Под истинными подразумевали развитие ишемии органа-мишени. Радиографическая форма характеризовалась изменениями кровотока и/или признаками обкрадывания по данным МСКА, ангиографии и/или методов ультразвуковой диагностики.

В 14 (11,9%) случаях мальперфузия возникала в правых отделах сердца и имела преимущественно радиографическую форму. Нарушение перфузии левых отделов сопровождалось развитием только истинной формы и встречалось намного реже (1,7%) (таблица 11).

Таблица 11
Структура коронарной мальперфузии

Вид мальперфузии	Количество случаев (абс./%)
Радиографическая в правых отделах сердца	10 (8,5%)
Радиографическая в левых отделах сердца	-
Истинная в правых отделах сердца	4 (3,4%)
Истинная в левых отделах сердца	2 (1,7%)
Всего	16 (13,6%)

Для коррекции коронарных мальперфузий выполнено 14 вмешательств. У 13-и пациентов проведено протезирование восходящей аорты, дополненное коронарным шунтированием. В 12 случаях выполняли аорто-коронарное шунтирование правой коронарной артерии (ПКА) и единожды передней межжелудочковой артерии (ПМЖА). У 1-го пациента провели гибридное вмешательство в объеме протезирования восходящей аорты со стентированием ПМЖА. Результаты лечения представлены в таблице 12.

Таблица 12

Структура операций для коррекции коронарных мальперфузий

Виды операции	Количество	Летальность	Осложнения
	абс./%	абс./%	абс./%
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная коронарным шунтированием	12 (10,2%)	4	11 (9,4%)
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная коронарным стентированием	1 (0,8%)	1	1 (0,8%)
Открытая коррекция восходящей аорты+ протезирование брахиоцефальных сосудов +коронарное шунтирование	1 (0,8%)	1	1 (0,8%)

Выявлена сильная корреляционная связь по шкале Чеддока между степенью обструкции и возникновением мальперфузии для правой коронарной артерии (таблица 13).

Таблица 13

Таблица значений ранговой корреляции Спирмана между степенью сужения просвета артерий и коронарной мальперфузией

Коронарные артерии при степени стеноза 60% и более	Наличие мальперфузии
Правая	-0,89*
Левая	-1,0

* – $p < 0,05$

Клинический пример 1

Пациент Д., 62 лет, поступил с жалобами на тупые боли в грудной клетки и снижение артериального давления до 90/60 мм рт. ст. Первоначально был осмотрен кардиологом и по данным ЭКГ был выставлен диагноз острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. В ходе

дообследования по данным МСКТ выявлено острая диссекция аорты типа с вовлечением правой коронарной артерии (рис 17).

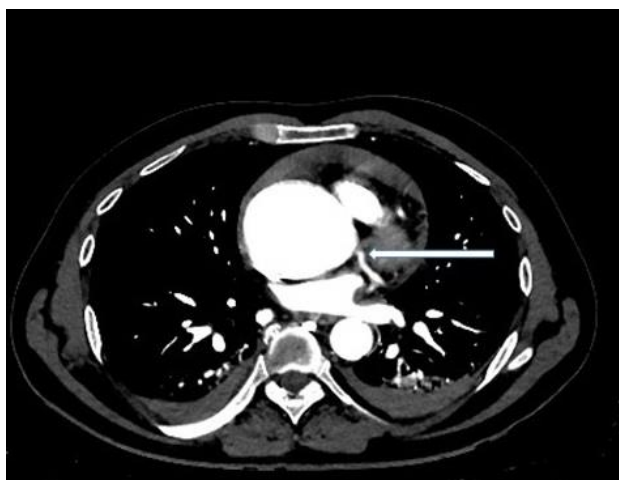


Рис 17. Компьютерная аортография восходящей аорты и коронарных артерий. Стрелкой отмечен ствол левой коронарной артерии (проходим), правая коронарная в типичном месте не визуализируется.

Во время операции обнаружены: аневризма восходящей аорты, разрыв интима-медиа на уровне синотубулярного соединения, ретроградное расслоение устья ПКА с развитием тромбоза последней, кальциноз аортального клапана 2 ст. Пациенту выполнена операция Бенталла-Де Боно с аорто-коронарным шунтированием правой коронарной артерии. В послеоперационном периоде болевой синдром купирован полностью. Пациент выписан из стационара на 18 суток. Через год выполнено МСКТ аорты и коронарных артерий, визуализируется проходимый аорто-коронарный шунт (рис. 18), болевого синдрома пациент не отмечает.



Рис 18. Компьютерная аортография восходящего отдела и коронарных артерий в сагитальной проекции. Стрелкой отмечен функционирующий аорто-коронарный шунт правой коронарной артерии.

4.2. Повреждение брахиоцефальных артерий и церебральная мальперфузия

Структура повреждений брахиоцефальных артерий представлена в таблице 14.

Таблица 14
Структура обструкций брахиоцефальных артерий

Артерия	Всего случаев	Статическая обструкция (случаев)		Динамическая обструкция (случаев)		Смешанная обструкция (случаев)	
	(абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)
Брахиоцефальный ствол	60 (51,2%)	2 (1,7%)	45 (38,5%)	1 (0,85%)	2 (1,7%)	4 (3,4%)	6 (5,1%)
Правая общая сонная	20 (17%)	-	8 (6,8%)	9 (7,7%)	3 (2,6%)	-	-
Правая внутренняя сонная	5 (4,2%)	-	1 (0,85%)	-	4 (3,4%)	-	-
Правая подключичная	24 (20,5%)	1 (0,8%)	10 (8,5%)	6 (5,1%)	5 (4,3%)	1 (0,85%)	1 (0,8%)
Правая позвоночная	4 (3,4%)	1 (0,8%)	2 (1,7%)	1 (0,8%)	-	-	-
Левая общая сонная	32 (27,3%)	-	21 (17,9%)	4 (3,4%)	4 (3,4%)	1 (0,85%)	2 (1,7%)
Левая внутренняя сонная	4 (3,4%)	-	2 (1,7%)	-	2 (1,7%)	-	-
Левая	39 (33,3%)	1 (0,8%)	31 (26,5%)	3 (2,6%)	2 (1,7%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)

подключичная							
Левая позвоночная	5 (4,2%)	-	3 (2,6%)	1 (0,85%)	1 (0,85%)	-	-
Всего случаев поражения		5 (4,3%)	123 (105,1%)*	19 (16,3%)	29 (24,9%)	7 (6,1%)	10 (8,4%)

* – максимальное число возможных обструкций составляет 1.053.

Наиболее часто в процесс вовлекались брахиоцефальный ствол, общие сонные и подключичные артерии. В этих артериях наиболее часто встречались гемодинамически значимые поражения. Количество незначимых статических обструкций преобладало над динамическими. Значимые диссекции брахиоцефальных артерий наиболее часто были встречены в группе динамических поражений по сравнению со статическими и смешанными (рис. 19).

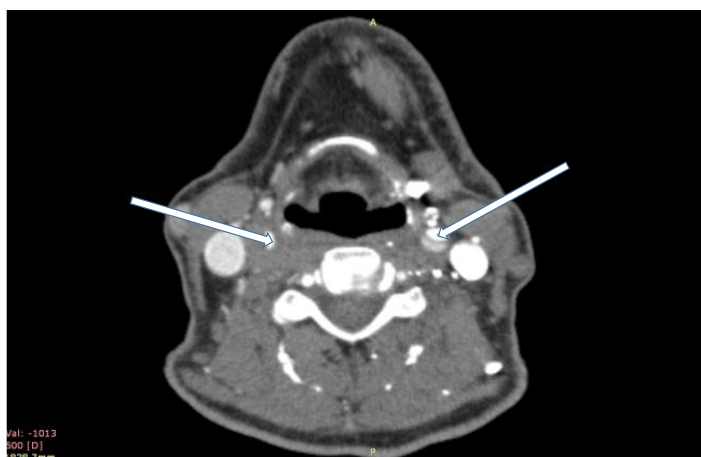


Рис 19. Компьютерная томография головы с контрастным усилением в аксиальной проекции. На снимке представлена динамическая обструкция общих сонных артерий (указана стрелками).

Церебральные мальперфузии были разделены на истинные и радиографические. Под истинными подразумевали доказанные ишемические события в головном мозге в форме ТИА или ИИ. Радиографическая форма характеризовалась изменениями кровотока и/или признаками обкрадывания по данным инструментальных методов диагностики.

В 10 (8,5%) случаях мальперфузия возникала в бассейне средней мозговой артерии с преимущественным поражением правых отделов у 7-и больных и левых – у 3-х. Нарушения перфузии головного мозга в вертебробазилярном бассейне выявлено у 4-х (3,4%) пациентов. Отмечался

единичный случай (0,8%) одновременного поражения двух вышеописанных бассейнов (таблица 15).

Таблица 15
Структура церебральных мальперфузий при ОРА

Вид мальперфузии	Количество случаев (абс./%)
Радиографическая	11 (9,4%)
Истинная в форме ТИА	1 (0,85%)
Истинная в форме ИИ	3 (2,5%)
Всего	15 (12,8%)

Для коррекции мальперфузий выполнено 7 вмешательств. У 6-и пациентов проведены протезирования восходящей аорты браншированными протезами, у 1-го – гибридное вмешательство в объеме протезирования восходящей аорты со стентированием правой общей сонной артерии. Результаты лечения представлены в таблице 16.

Таблица 16
Структура операций для коррекции церебральных мальперфузий

Виды операции	Количество	Летальность	Осложнения
	абс./%	абс./%	абс./%
Открытая коррекция восходящей аорты браншированными протезами с протезированием брахиоцефальных сосудов	5 (4,2%)	1	2 (1,7%)
Открытая коррекция восходящей аорты браншированным протезом с протезированием брахиоцефальных сосудов+ коронарное шунтирование	1 (0,8%)	1	1 (0,8%)
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная стентированием брахиоцефальных артерий	1 (0,8%)	-	-

Оценка влияния степени сужения истинного просвета на возникновение мальперфузии отмечена в таблице 17.

Таблица 17
Таблица значений ранговой корреляции Спирмана между степенью сужения просвета артерий и возникновением церебральной мальперфузией

Артерия при степени стеноза 60% и более	Наличие мальперфузии
Брахиоцефальный ствол	-0,29*
Правая общая сонная артерия	-0,59*
Правая подключичная артерия	-0,36
Левая общая сонная	-0,58*

Левая подключичная артерия	-0,27
----------------------------	-------

* – $p < 0,05$

Для позвоночных и внутренних сонных артерий оценка не проводилась ввиду малого количества наблюдений и профилактики получения ложноположительных результатов. Значение корреляции 0,5 в группах общих сонных артерий свидетельствует о заметной тесноте связи (по шкале Чеддока) между мальперфузией и степенью сужения просвета. Показатель брахиоцефального ствола 0,29 констатирует о слабой взаимосвязи с мальперфузией.

Клинический пример 2

Пациент Л., 44 лет, поступил с жалобами на онемение левых конечностей, интенсивные головокружения и боль в пояснице. При поступлении по данным МСКТ грудной аорты выявлено РА типа А с субокклюзией правой общей сонной артерии (рис. 20). Учитывая наличие гемоперикарда первым этапом выполнено надкоронарное протезирование восходящей аорты. В послеоперационном периоде жалобы у пациента сохранялись на прежнем уровне. Через 7 дней после реконструкции восходящей аорты, ввиду выраженной клиники церебральной мальперфузии и высокого риска развития ишемического инсульта, пациенту проведена церебральная ангиография, по результатам которой выявлена пролонгированная субокклюзия правой общей сонной артерии на всем протяжении (рис. 21).

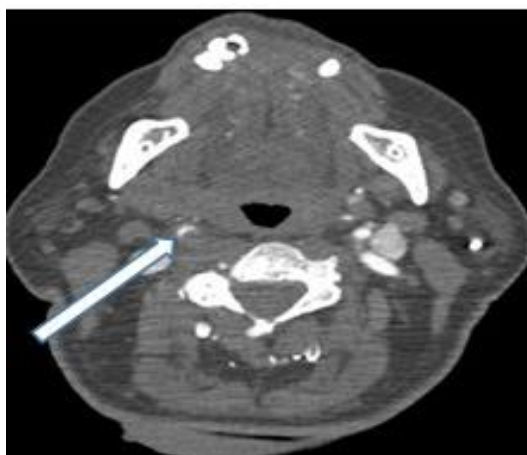


Рис 20. Компьютерная томография головы с контрастным усилением. На снимке представлена динамическая субокклюзии правой общей сонной артерии на фоне диссекции (указана стрелкой).



Рис 21. Селективная церебральная аортограмма у пациента с пролонгированной диссекцией правой общей сонной артерии (указана стрелкой).

Пациенту выполнено стентирование правой общей сонной артерии стентом с лекарственным покрытием. По результатам контрольной ангиографии стент и артерии проходимы (рис. 22).

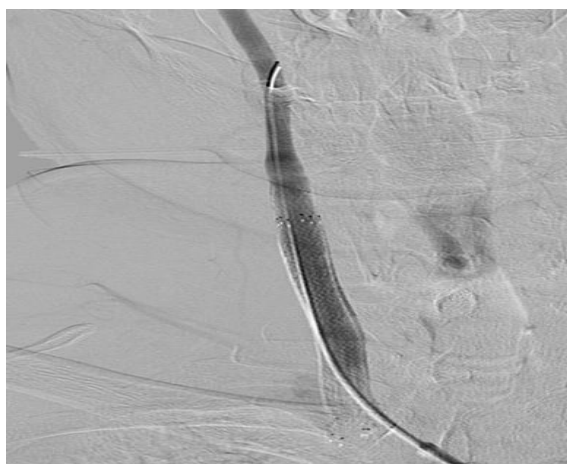


Рис 22. Селективная церебральная аортограмма у пациента после стентирования правой общей сонной артерии.

Клиника церебральной мальперфузии купирована полностью после эндоваскулярного лечения. Через 14 дней пациент выписан из клиники.

4.3. Повреждение ветвей брюшной аорты и висцеральная мальперфузия

Висцеральные ветви вовлекаются в процесс нечасто, гемодинамически значимые поражения при статических и динамических обструкциях отсутствуют (таблица 18).

Таблица 18
Структура обструкций висцеральных артерий при ОРА типа А.

Артерия	Статическая обструкция		Динамическая обструкция		Смешанная обструкция	
	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)
Чревный ствол	-	6 (5,1%)	-	4 (3,4%)	1 (0,85%)	1 (0,85%)
Верхняя брыжеечная	-	3 (2,6%)	-	3 (2,6%)	1 (0,85%)	-
Нижняя брыжеечная	-	2 (1,7%)	-	1 (0,85%)	1 (0,85%)	-
Всего	-	11 (9,4%)	-	8 (6,8%)	3 (2,6%)	1 (0,85%)

Встречаются единичные гемодинамически значимые случаи смешанной обструкции (рис. 23).

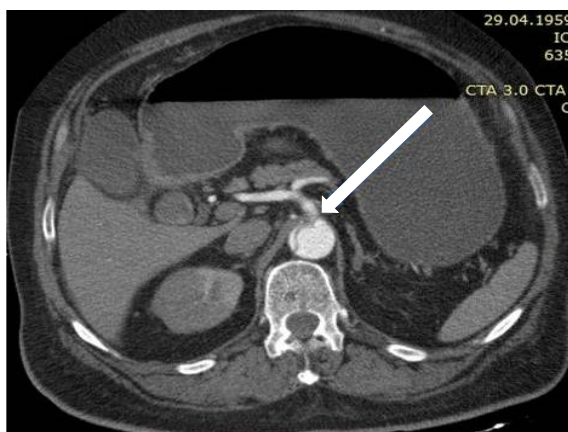


Рис 23. Компьютерная томография с контрастным усилением в аксиальной проекции. На срезе представлена смешанная обструкция чревного ствола с преобладанием статического компонента (отмечена стрелкой).

В висцеральном бассейне был выявлен один эпизод истинной мальперфузии в форме тотального поражения всех ветвей в виде окклюзии с некрозом тонкого кишечника. В данном случае произведена неэффективная

попытка эндоваскулярной фенестрации артерии с последующей резекцией тонкой кишки, закончившаяся смертью пациента.

Для висцеральных артерий оценка корреляции не проводилась ввиду малого количества наблюдений и профилактики получения ложноположительных результатов.

Клинический пример 3

Пациент К., 54 лет, поступил с жалобами на распространенные боли в животе и онемение правой нижней конечности. В течение 5 дней со дня появления симптомов не обращался за помощью.

При поступлении состояние тяжелое, гемодинамика стабильная со склонностью к гипертензии. Объективно живот умеренно вздут, болезнен по всем отделам, перистальтика ослаблена. Правая нижняя конечность бледная, слабо-теплая при пальпации, движения сохранены в полном объеме, снижена поверхностная чувствительность на уровне стопы.

По данным на МСКТ аорты выявлено расслоение аорты типа А с критическим стенозом чревного ствола, дистальной окклюзией верхней брыжеечной и нижней брыжеечных артерий (рис. 24). Также у данного пациента выявлено сочетанное поражение всех висцеральных, правых почечной и подвздошных артерий (рис. 25).



Рис 24. Компьютерная томография в режиме 3D-модели в прямой проекции. На снимке представлена субокклюзия чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (отмечены стрелками).

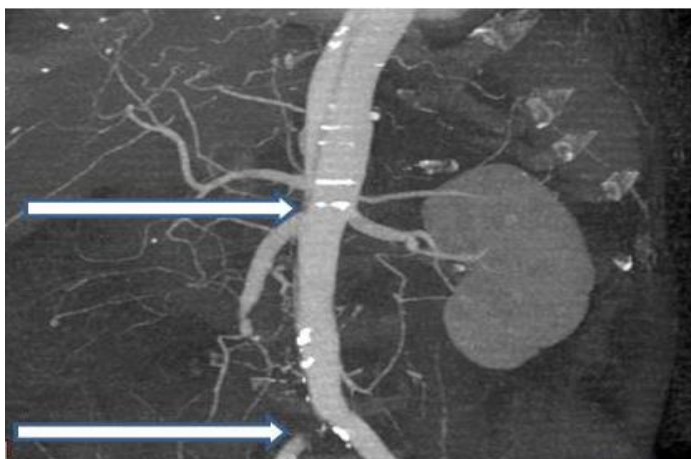


Рис 25. Обзорная компьютерная томография брюшной полости в прямой проекции. На снимке представлены окклюзии правых общей подвздошной и почечных артерий с отсутствием перфузии почки (отмечены стрелкой).

Учитывая отсутствие признаков гемотампонады и стабильность гемодинамики, реконструкция восходящей аорты не проводилась. Первым этапом была произведена эндоваскулярная фенестрация верхней брыжеечной артерии. С целью оценки жизнеспособности кишечника была выполнена лапароскопия, при ревизии выявлены сомнительные признаки сегментарного некроза тонкого кишечника и серозный выпот в брюшной полости, выполнено дренирование брюшной полости.

В динамике состояние пациента ухудшалось, нарастали явления интоксикации и присоединилась нестабильность гемодинамики. При выполнении лапаротомии (через 48 часов) был выявлен некроз тонкого кишечника до подвздошной кишки и явления разлитого перитонита. Была выполнена резекция тонкого кишечника с наложением еюностомы. Через 24 после операции пациент погиб от явлений эндотоксического шока на фоне разлитого перитонита. В данном клиническом случае описывается сочетание трех синдромов мальперфузии с преобладанием висцеральной формы, последняя впоследствии привела к гибели пациента.

4.4. Диссекция почечных артерий и ренальная мальперфузия

Почечные артерии вовлекаются в процесс нечасто. Существенной разницы в стороне вовлечения не отмечали (рис. 26).

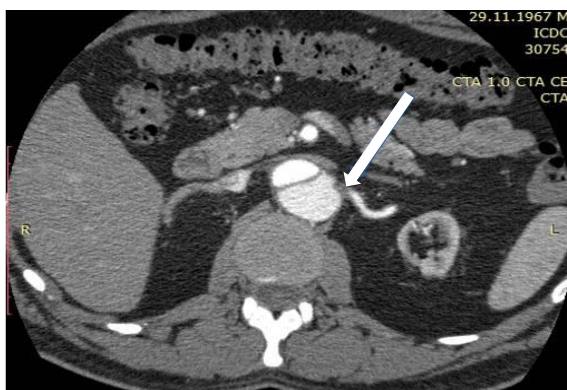


Рис 26. Обзорная компьютерная томография брюшной полости с контрастным усилением. На снимке представлена смешанная обструкция правой почечной артерии (отмечена стрелкой).

Количество значимых поражений остается на низком уровне, частота встречаемости варьирует от 0,85 до 2,6% в зависимости от формы (таблица 19).

Таблица 19
Структура обструкции почечных артерий

Почечная артерия	Обструкция					
	Статическая		Динамическая		Смешанная	
	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)
Правая	-	5 (4,3%)	2 (1,7%)	6 (5,1%)	3 (2,6%)	1 (0,85%)
Левая	1 (0,85%)	7 (6%)	1 (0,85%)	6 (5,1%)	3 (2,6%)	-
Всего	1 (0,85%)	12 (10,3%)	3 (2,6%)	12 (10,3%)	6 (5,1%)	1 (0,85%)

Частота ренальных мальперфузий остается на невысоком уровне. Никаких операций для коррекции её в остром периоде не применялось (таблица 20).

Таблица 20
Структура ренальной мальперфузии

Вид мальперфузии	Количество случаев (абс./%)
Радиографическая в правой почке	1 (0,8%)
Радиографическая в левой почке	2 (1,7%)
Истинная в правой почке	2 (1,7%)
Истинная в левой почке	2 (1,7%)
Всего	7 (6%)

Выявлена сильная корреляционная связь по шкале Чеддока между степенью обструкции и возникновением мальперфузии для обеих почечных артерий, сильнее справа (таблица 21).

Таблица 21

Таблица значений ранговой корреляции Спирмана между степенью сужения просвета артерий и ренальной мальперфузией

Почечная артерия при степени стеноза 60% и более	Наличие мальперфузии
Правая	-0,85*
Левая	-0,75*

* – $p < 0,05$

Изолированная острая почечная недостаточность в выборке не встречалась, во всех случаях последняя была ассоциирована с другими состояниями. При диссекции почечных артерий последняя встречалась в 3 случаях (2,6%) и возникала до операции. Острое почечное повреждение состояние встречалась в рамках полиорганного синдрома (5,4%) или острой печеночно-почечной недостаточности (5,4) в послеоперационном периоде и не было ассоциирована с диссекцией почечных сосудов.

Клинический пример 4

Пациент К., 52 лет, поступил с жалобами на интенсивные боли в грудной клетке. Исходно пациент страдал хронической почечной недостаточностью 3А стадии. При поступлении креатинин 140 мкмоль/л.

При поступлении состояние тяжелое, гемодинамика нестабильная со склонностью к гипертензии. Дыхание самостоятельное. При наблюдении в условиях отделения реанимации выявлена олигоанурия. Проводилась стимуляция диуреза фуросемидом.

По данным на МСКТ аорты выявлено расслоение аорты типа А с распространением до уровня подвздошных артерий, с окклюзией левой почечной артерии с д/3 (рис. 27).



Рис 27. Обзорная компьютерная томография брюшной полости с контрастным усилением. На снимке представлена динамическая обструкция левой почечной артерии (отмечена стрелкой). На снимке отмечается снижение интенсивности сигнала от левой почки.

Пациенту выполнена операция Бенталла-Де-Боно в модификации Качукаса. В послеоперационном периоде у пациента отмечается развитие анурии и нарастание креатинина до 280 мкмоль/л на фоне стимуляции фуросемидом.

Учитывая дистальную форму поражения почечных артерий и невозможность проведения реконструкции от проведения вмешательства было принято воздержаться. Проведен сеанс гемодиализа. В последующем у пациента отмечается нормализация диуреза и креатинина крови.

Пациент выписан из стационара на 24 день после операции. В отдаленном периоде у пациента не отмечалось прогрессирования хронической почечной недостаточности на фоне сморщивания левой почки.

4.5. Вовлечение артерий нижних конечностей в процесс диссекции и их мальперфузия

Диссекция преимущественно вовлекает в процесс подвздошные артерии, в редких случаях диссекция переходит на бедренные артерии и дистальнее их (рис. 28).

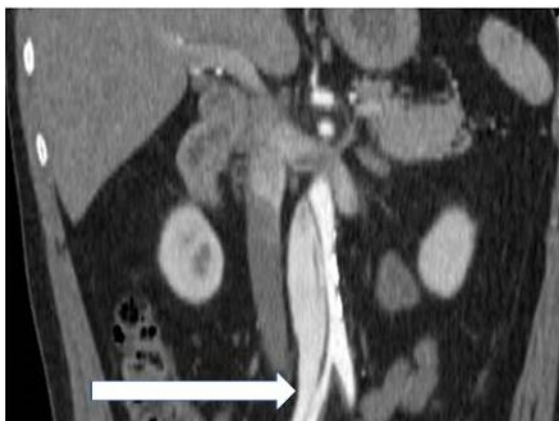


Рис 28. Компьютерная томография брюшной полости с контрастным усилением, на которой представлена динамическая обструкция правой общей подвздошной артерии (отмечена стрелкой).

Частота гемодинамически значимых обструкций остается на низком уровне, наиболее часто встречается в общих подвздошных артериях по сравнению с другими артериальными сосудами (таблица 22).

Конечности вовлекаются в процесс примерно симметрично, с незначительным преобладанием острой ишемии в левой ноге (таблица 23).

Таблица 22

Структура обструкций артерий нижних конечностей

Артерия	Статическая обструкция		Динамическая обструкция		Смешанная обструкция	
	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)	Значимая (абс./%)	Незначимая (абс./%)
Общая подвздошная артерия справа	1 (0,85%)	20 (17%)	1 (0,85%)	2 (1,7%)	3 (2,6%)	2 (1,7%)
Наружная подвздошная артерия справа	-	5 (4,3%)	-	-	3 (2,6%)	1 (0,85%)
Общая подвздошная артерия слева	-	19 (16,2%)	3 (2,6%)	3 (2,6%)	2 (1,7%)	-
Наружная подвздошная артерия слева	-	2 (1,7%)	2 (1,7%)	1 (0,85%)	2 (1,7%)	-
Бедренные артерии справа	-	2 (1,7%)	-	-	2 (1,7%)	-
Бедренные артерии слева	-	3 (2,6%)	1 (0,85%)	-	1 (0,85%)	-
Подколенная	-	-	-	-	1 (0,85%)	-

артерия и дистальнее справа						
Подколенная артерия и дистальнее слева	-	-	-	-	-	-
Всего	1 (0,85%)	51 (43,6%)	7 (6%)	(4,2%)	13 (11,1%)	3 (2,5%)

Таблица 23
Структура мальперфузии нижних конечностей

Вид мальперфузии	Количество случаев (абс./%)
Истинная в правой нижней конечности по типу острой артериальной недостаточности	3 (2,5%)
Истинная в левой нижней конечности по типу острой артериальной недостаточности	4 (3,4%)
Всего	7 (6%)

Выявлены значимые корреляции между мальперфузией и сужением просвета у общих подвздошных артерий на 60%. По шкале Чеддока отмечена высокая теснота связи у правой подвздошной артерии, у левой – умеренная (таблица 24).

Таблица 24
Таблица значений ранговой корреляции Спирмана между степенью сужения просвета артерий и мальперфузией нижних конечностей

Артерия при степени стеноза 60% и более	Наличие мальперфузии
Правая общая подвздошная артерия	-0,74*
Левая общая подвздошная артерия	-0,60*
Правая наружная подвздошная	-1
Левая наружная подвздошная артерия	-0,50
Бедренные артерии справа	-1
Бедренные артерии слева	-0,57

* – $p < 0,05$

7 случаев (6%) проявления мальперфузий нижних конечностей было представлено острой артериальной недостаточностью. 3 пациента имели стадию острой ишемии до 1Б стадии по классификации Савельева-Затевакина. В данной ситуации оперативное лечение мальперфузии не проводилось, пациенты получали консервативную терапию в объеме антикоагулянтов в лечебных дозах и адекватное обезболивание. В 3 случаях ишемия имела стадию до 2Б в данной ситуации проводилась реваскуляризация ишемизированной конечности. Ввиду преобладания

поражения подвздошного сегмента с одной стороны и сохранения кровотока на контралатеральной конечности проводились перекрестные шунтирующие операции. В 1 случае отмечалось развитие ишемии 3Б стадии у пациента с пролонгированием поражением до берцовых артерий. Учитывая нежизнеспособность конечности и невозможность реваскуляризации проводилась ампутация (таблица 25).

Клинический пример 5

Пациентка М., 58 лет, поступила с жалобами на интенсивные боли в груди, на боли и онемение в левой стопе. Вышеуказанные жалобы беспокоили в течение суток.

При поступлении состояние тяжелое, гемодинамика нестабильная со склонностью к гипотензии. Левая нижняя конечность бледной окраски на всем протяжении, прохладная при пальпации, пульсация не определяется. Движения в ноге сохранены, чувствительность в стопе отсутствует.

По данным МСКТ аорты выявлена острая диссекция аорты типа А с признаками гемоперикарда, с переходом на бифуркацию инфраренального отдела и субокклюзией левой общей подвздошной артерии (рис. 29). Учитывая признаки гемотампонады и стадию ишемии конечности 1Б первым этапом выполнена операция Бенталла-Де-Боно. В послеоперационном периоде клиническая картина острой ишемии конечности нарасла до 2Б стадии.



Рис 29. Обзорная компьютерная томография брюшной полости с контрастным усилением (стрелкой отмечена динамическая субокклюзия левой общей подвздошной артерии).

Учитывая сохранение кровотока по левым подвздошным артериям и отсутствие повреждения на уровне бедренных артериях проведено перекрестное бедренно-бедренное шунтирование протезом.

В послеоперационном периоде явления ишемии конечности купированы. Пациентка выписана из стационара на 16-сутки госпитализации.

В таблице 25 представлена обобщающая информация по операциям при всех мальперфузиях. Изолированная коррекция мальперфузии заканчивалась смертью во всех случаях. Комбинированные вмешательства демонстрируют высокую летальность и высокий уровень осложнений.

Таблица 25

Структура операций для коррекции мальперфузий при ОРА типа А

Виды операции	Количество	Летальность	Осложнения
	абс./%	абс./%	абс./%
Комбинированные вмешательства	25 (100%)	9 (36%)	19 (76%)
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная коронарным шунтированием	12 (48%)	4 (16%)	11 (44%)
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная коронарным стентированием	1 (4%)	1 (4%)	1 (4%)
Открытая коррекция восходящей аорты браншированными протезами с протезированием брахиоцефальных сосудов	5 (20%)	1 (04%)	2 (8%)
Открытая коррекция восходящей аорты	1 (4%)	1 (4%)	1 (4%)

браншированным протезом с протезированием брахецефальных сосудов + коронарное шунтирование			
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная стентированием брахиоцефальных артерий	1 (4%)	-	-
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная эндопротезированием нисходящего отдела	2 (8%)	1 (4%)	2 (8%)
Открытая коррекция восходящей аорты, дополненная шунтирующими операциями на нижних конечностях	3 (12%)	1 (4%)	2 (8%)
Изолированные вмешательства	3 (100%)	3 (100%)	3 (100%)
Эндоваскулярная коррекция расслоения брыжеечных артерий, дополненная резекцией тонкого кишечника	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)
Эндоваскулярная фенестрация нисходящей аорты	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)
Ампутация нижних конечностей	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)
Всего (изолированные + комбинированные вмешательства)	28 (100%)	12 (42,8%)	22 (78,5%)

ГЛАВА 5

Отдаленные результаты хирургического лечения острого расслоения аорты типа А

После стационарного лечения на амбулаторном этапе оценивали такие осложнения, как патологическое ремоделирование оперированных и неоперированных отделов аорты и её ветвей, а также ишемические события в органах-мишенях.

В отдаленном периоде было отслежено 59 (71,8%) пациентов, из них у 20 (24,1%) выявлены отдаленные осложнения (таблица 26). Интервал наблюдений варьировал от 17 до 183 месяцев. Среднее время наблюдения составило $89,3 \pm 42,0$ месяца, медиана была равна 85,0.

Таблица 26
Структура отдаленных осложнений и время их возникновения

Осложнение	Количество (абс./%)	Время выявления (мес.)
Статическое, незначимое расслоение брахиоцефальных артерий	3 (3,6%)	17;18;26
Динамическое, значимое расслоение брахиоцефальных артерий	2 (2,4%)	17; 24
Смешанное, значимое расслоение брахиоцефальных артерий	1 (1,2%)	84
Аневризма брахиоцефальных артерий на фоне диссекции	1 (1,2%)	36
Транзиторные ишемические атаки на фоне гемодинамически незначимой диссекции	2 (2,4%)	60; 120
Острое расслоение дуги аорты	1 (0,8%)	45
Хроническая расслаивающаяся аневризма нисходящего отдела аорты	3 (3,6%)	17; 34; 84
Хроническая расслаивающаяся аневризма инфраренального отдела аорты	2 (2,4%)	17; 24
Гигантская расслаивающаяся аневризма подвздошных артерий	1 (1,2%)	55
Смешанное, значимое расслоение почечной артерии	1 (1,2%)	84
Аневризма синусов Вальсальвы	2 (2,4%)	18; 54
Хроническое расслоение аорты типа А	1 (1,2%)	24

10 (12%) случаев были связаны с ремоделированием аорты (рис. 30) и 10 (12%) – с ремоделированием ветвей и ишемическими событиями.



Рис. 30. Компьютерная аортография дуги и нисходящего отделов на которой представлено значимое сужение истинного просвета аорты (отмечено стрелкой).

Ниже представлен спектр операций по поводу коррекции отдаленных осложнений (таблица 27).

Таблица 27

Структура операций для коррекции отдаленных осложнений

Вид операции	Количество (абс./%)
Эндопротезирование нисходящей аорты с дебринингом левой подключичной артерии	2 (2,4%)
Операция Бенталла	1 (1,2%)
Эмболизация аневризмы подвздошной артерии	1 (1,2%)
Эндопротезирование грудной аорты	1 (1,2%)

В 2-х случаях на фоне формирования аневризм нисходящей аорты выполняли операцию эндопротезирования. С целью создания площадки для имплантации эндографта и профилактики инсультов проводили дебрининг левой подключичной артерии на сроках 34 и 48 месяцев. У одного наблюдаемого возникла аневризма синусов Вальсальвы требующая оперативного вмешательства на сроках 18 месяцев, корригированная операцией Бенталла де-Боно (рис. 31).

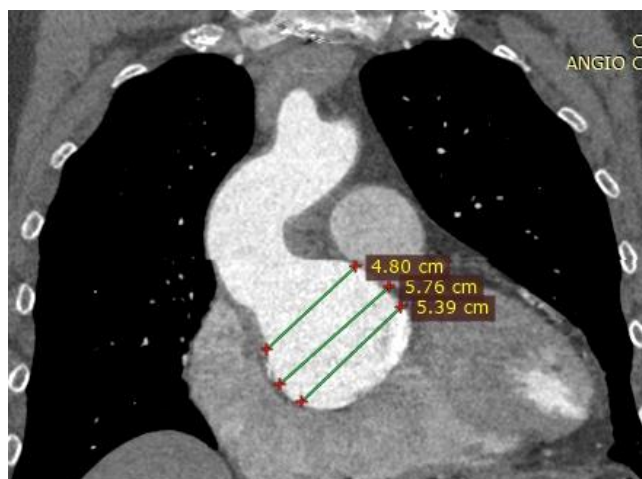


Рис. 31. Компьютерная аортография восходящего отдела на которой представлена аневризма синусов Вальсальвы после надкоронарного протезирования аорты.

2 случая хирургического лечения закончились летальными исходами. Первый – от разрыва гигантской расслаивающейся аневризмы подвздошной артерии на сроке 45 месяцев. Второй – от разрыва нисходящей аорты после имплантации графта дуги с различными методиками фенестрирования у пациентки с острой диссекцией дуги на сроке 55 месяцев.

Клинический пример 6

Пациентка С., 78 лет поступила с жалобами на приступообразные боли в грудной клетке при минимальной нагрузке. Вышеуказанные жалобы беспокоили в течение 12 суток. После госпитализации в течение первых суток болевой синдром в грудной клетке принял постоянный характер и присоединились боли и онемение в левой стопе. В анамнезе операция надкоронарного протезирования по поводу острого расслоения аорты типа А.

При поступлении состояние тяжелое, гемодинамика нестабильная со склонностью к гипертензии. Остальные витальные функции без существенных отклонений.

По данным МСКТ аорты выявлена расслаивающаяся аневризма дуги и нисходящего отдела аорты диаметром до 50 мм, диссекция вовлекает в

процесс плечеголовной ствол с переходом на правую общую сонную артерию.

Пациентке выполнена имплантация графта в дугу и нисходящую аорту с различными методиками фенестрирования (рис. 32).

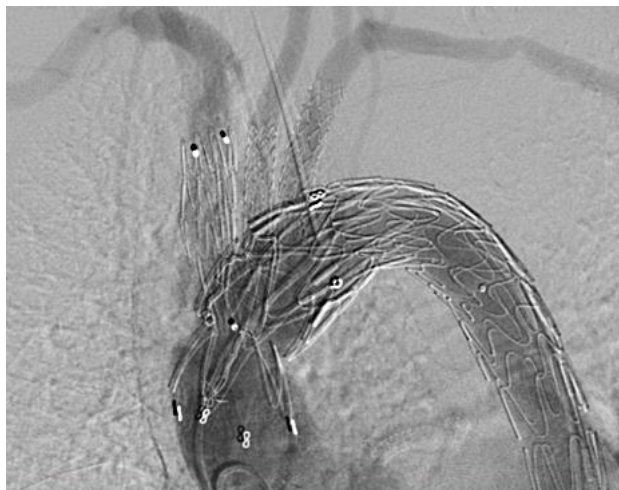


Рис 32. Аортограмма пациентки после имплантации графта с выполненным «in situ» фенестрированием брахиоцефального ствола, «on table» фенестрированием левых общей сонной и подключичной артерий, дополненная стентированием брахиоцефальных артерий.

На 2-ые сутки после имплантации графта возникла нестабильность гемодинамики по типу стойкой гипотонии. Реанимационные мероприятия оказались безуспешными. На вскрытие выявлен разрыв нисходящего отдела аорты ниже имплантации графта и циркулярный инфаркт миокарда с развитием острой левожелудочковой недостаточности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Острое РА типа А является ургентной патологией с летальностью до 30% в случаях выполнения оперативного лечения [205]. Высокую летальность можно объяснить осложнениями, связанными непосредственно с заболеванием либо с хирургическим лечением. К первой группе осложнений относят гемотампонаду, острую аортальную недостаточность, разрыв аорты и развитие мальперфузий. Ко второй – кровотечения из анастомоза, инфаркт миокарда, острые неврологические события, полиорганную недостаточность и т.д.

Все вышеуказанные состояния с точки зрения статистического анализа необходимо считать факторами, влияющими на одну переменную – внутрибольничную выживаемость. В нашем исследовании мы не фокусировались на оценке каждого типа операции и отдельных технических нюансах. Основной задачей считали выявление универсальных, часто встречающихся нежелательных событий, оказывающих влияние на исходы в период пребывания в стационаре.

Исследование внутрибольничной выживаемости состояло из следующих основных этапов:

- подробный анализ различных параметров исследуемой популяции,
- формирование таблиц времен жизни с оценкой летальности на разных сроках,
- выявление основных факторов, влияющих на выборку с построением регрессионной модели Кокса,
- построение графиков выживаемости Каплана-Мейера с учетом статистически значимых факторов риска.

С созданием крупных международных регистров по острому расслоению аорты в руки клиницистов стало поступать все больше информации о данных пациентах [131]. Это способствовало внедрению предикторов диссекции аорты типа А. В нашей популяции в качестве

последних отмечены гипертоническая болезнь (88%), синдром Марфана (4,3%) и двухстворчатый аортальный клапан (6%) [58, 207].

Достаточно часто анализируемым параметром является время от возникновения симптомов до попадания в стационар. В нашем исследовании 50% пациентов были госпитализированы в течение первых суток с момента заболевания. 25% пациентов укладываются во временной промежуток до 4 суток, оставшиеся 25% – в 5 суток и более. На основании вышеуказанных данных можно сделать выводы, что уровень догоспитальной выявляемости остается низким и составляет около 50% в течение первых 24-х часов. Данный факт объясняется выраженной мимикрией острого расслоения аорты типа А и его схожестью с острым коронарным синдромом, тромбоэмболией легочной артерий и другими urgentными состояниями [242].

Точные цифры недиагностированных при жизни ОРА не поддается учету (обнаруживаются во время вскрытия, или вообще не подвергаются аутопсии), а количество пациентов с установленным диагнозом, но погибших во время транспортировки в региональный центр за период проведения исследования превышает два десятка.

В течение первых суток операция была проведена у половины пациентов исследования, при этом в течение первых 48 часов инвазивное лечение получило 75 (64,1%) пациентов. Остальные пациенты были прооперированы в сроки более 2-х суток. При этом необходимо отметить, что задержка с проведением оперативного вмешательства была связана с крайне тяжелым состоянием пациента, не связанным с гемотампонадой или разрывом, которое требовало стабилизации и дополнительной предоперационной подготовки.

Наибольшую летальность отмечали в течение первых 7 дней после госпитализации. Более 75% (25 из 32) летальных исходов зафиксировано в течение первых трех суток, остальные 25% (7 из 32) – на более поздних сроках. Среди выживших, более половины пациентов было выписано в сроки от 10 до 21 дня, остальные – в более поздние сроки. Согласно графикам

Вейбулла, наибольший риск смерти и наименьшая выживаемость отмечены в сроки до 200 часов.

В числе наиболее часто встречающихся факторов, влияющих на выживаемость в порядке убывания, были зарегистрированы гемотампонада, церебральная мальперфузия, инфаркт миокарда, постгипоксическая энцефалопатия.

Наиболее редкими осложнениями оказались нежелательные события, связанные с областью канюляции, коагулопатии, спинальный инсульт и висцеральная мальперфузия.

Статистическими значимыми факторами, оказывающими влияние на выживаемость у оперированных пациентов, служили инфаркт миокарда, кровотечения из анастомозов, ренальная мальперфузии и острая тяжелая постгеморрагическая анемия. Все вышеописанные 4 фактора были использованы для построения регрессионной модели Кокса. Среди значимых факторов наиболее часто обсуждается влияние на выживаемость мальперфузий. При этом почечная мальперфузия отдельно не рассматривается, чаще входит в синдром острой почечной недостаточности. Наличие состоявшегося ИМ чаще ассоциируется с коронарной мальперфузией, при которой клиницисты чаще ориентируются на снижение фракции выброса левого желудочка, при этом оставляя другие показатели Эхо-КГ без внимания [99].

Необходимо отметить, что 14-дневная пропорция выживаемости без влияния статистически значимых факторов остается на уровне 0,75. При этом одномоментное их воздействие приводит к 100% смертности в течение первого часа заболевания.

4 фактора, к которым отнесены инфаркт миокарда, кровотечение из анастомозов, ренальная мальперфузии и острая тяжелая постгеморрагическая анемия, каждый по отдельности уменьшают вероятность выживания в течение первых 2-х суток до 0,6. Необходимо отметить, что комбинации, состоящие из 2-х статистически значимых факторов, приводят к 95%

летальности в сроки до 2-х суток. При этом такой фактор как разрыв аорты с гемотампонадой показал 70% летальность у неоперированных больных, что говорит о вероятном его влиянии на выживаемость.

Уровень летальности при изолированных вмешательствах на аорте составил 15,1%, что служит достаточно хорошим показателем в остром периоде. При этом частота осложнений сохраняется на высоком уровне и составляет 45,5%. Среди использованных методик наиболее часто выполняли надкоронарное протезирование и операцию Бенталла де-Бона в модификации Качукаса. Дистальный анастомоз часто завершали по типу «полудуги» (15,8%). Не выявлено статистически значимой разницы между методиками по уровню летальности и осложнений. В настоящее время отсутствует четкий ответ на вопрос об объеме реконструкции проксимального отдела аорты в остром периоде её диссекции, за исключением группы пациентов с соединительнотканными дисплазиями, которым рекомендованы более радикальные реконструкции по сравнению с клапаносохраняющими [79].

Наиболее частыми непосредственными причинами смерти служили ОССН у оперированных больных и разрыв аорты с гемотампонадой у неоперированных пациентов. Такие причины, как шок различной этиологии, дислокация ствола, перитонит и другие встречались в единичных случаях.

В порядке убывания в процесс вовлекались бассейны брахиоцефальных артерий (55%), артерий нижних конечностей (32,5%), коронарный (30,7%), ренальных (25%) и висцеральных артерий (11,7%).

При повреждении коронарных артерий наиболее часто поражалась правая венечная артерия. Гемодинамические повреждения возникали в последней чаще, чем в левой коронарной артерии. Коронарные мальперфузии в большинстве случаев встречались в радиографической форме справа и редко проявлялись в истинной. При оценке корреляции выявлена значимая связь между сужением просвета не менее 60% и возникновением мальперфузии в правой коронарной артерии. При

повреждении устья правой коронарной артерии (разрыв, переход диссекции) предпочтение отдавалось аорто

-коронарному шунтированию, т.к. в области устьев ткани обладают высокой хрупкостью при диссекции. Подобную тактику используют группа авторов (B. Rylski, M. Crezny, F. Beyersdorf [et al.]) [220].

При развитии обструкции брахиоцефальных артерий наиболее часто поражались брахиоцефальный ствол, левая подключичная и левая общая сонная артерии. При этом гемодинамически значимые повреждения возникали чаще в порядке убывания в правой общей сонной артерии, правой подключичной артерии, брахиоцефальном стволе, левой подключичной артерии и левой общей сонной артерии. Дистальные отделы в данный процесс вовлекались редко. Выраженные обструкции в них встречались в единичных случаях.

Среди церебральных мальперфузий преобладали радиографические формы, чаще встречающиеся в правых отделах с вовлечением бассейна средней мозговой артерии по сравнению с левым и вертебробазилярным. Истинные мальперфузии в большинстве случаев протекали по типу ишемического инсульта, в единичном случае была зарегистрирована ТИА.

При оценке корреляции выявлена заметная статистически значимая связь между церебральной мальперфузией и сужением просвета не менее, чем на 60% при вовлечении общих сонных артерий. Во всех остальных случаях статическая значимость либо отсутствовала, либо была слабо выражена. При этом необходимо отметить, что значимая обструкция общих сонных артерий является более благоприятной ситуацией по неврологическом прогнозу по сравнению с поражением внутренней сонной артерии. Повреждение общих сонных артерий не должно рассматриваться как фактор, исключающий оперативное лечение, а наоборот, как требующий коррекции [108].

При повреждении висцеральных ветвей наиболее часто поражения были выявлены в чревном стволе (10%) и верхней брыжеечной артерии (6%).

При анализе вариантов обструкции значимая была встречена в редких случаях при смешанной форме, при всех остальных формах отсутствовала. Мальперфузия висцеральных органов выявлена в одном случае и была представлена некрозом тонкого кишечника. Данный вариант является самым грозным из всех нарушений перфузий в остром периоде и связан с низкой выживаемостью в ближайшем периоде [210].

Повреждение ренальных артерий встречалось редко, не было выявлено преобладания какой-либо стороны. Смешанная обструкция превалирует при значимых формах по сравнению с другими. Истинная мальперфузия почечных артерий преобладала над радиографической. Выявлена сильная корреляционная связь между возникновением мальперфузии в почках и сужением просвета их артерий на 60% и более.

При диссекции почечных артерий острое почечное повреждение встречалось в 3 случаях (2,6%). Острое почечное повреждение встречалось в рамках полиорганного синдрома (5,4%) или острой печеночно-почечной недостаточности (5,4 %) в послеоперационном периоде и не было ассоциирована с диссекцией почечных сосудов.

Расслоение артерий нижних конечностей в основном выражалось в поражении подвздошных артерий, в редких случаях диссекция переходила на бедренные и дистальнее. При этом гемодинамически значимые обструкции были встречены преимущественно в общих подвздошных и левой наружной подвздошной артериях. При возникновении мальперфузии в большинстве случаев возникал ее истинный вариант с развитием острой артериальной недостаточности, также отмечался единичный случай критической ишемии. Выявлена значимая корреляция между мальперфузией нижних конечностей и сужением просвета на 60% и более в общих подвздошных артериях.

Анализ выполненных операций по протезированию восходящей аорты при ее расслоении показал, что наиболее часто купирование мальперфузии наступало при церебральных, коронарных формах и ишемии конечностей. Выявлен единичный случай попытки коррекции мезентериальной ишемии и

вовсе отсутствовали случаи разрешения почечного варианта. При этом необходимо отметить, что попытки изолированных операций по поводу мальперфузий заканчивались смертью в 100% случаев. Этапные операции отличались более высокой летальностью по сравнению с изолированными (36% vs 15,1%). Нарушение перфузии органов разрешалось наиболее часто с помощью открытых вмешательств по сравнению с эндоваскулярными. На наш взгляд, при выявленной до операции мальперфузии необходимо наряду с протезированием восходящей аорты устранять мальперфузию. В ближайшем послеоперационном периоде необходимы выявление и коррекция ранее недиагностированных мальперфузий так как летальность, связанная с прогрессированием полиорганной недостаточности, остается на высоком уровне [178].

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения ОРА типа А проведена у 59 (71,8%) пациентов на сроках до 183 месяцев (более 15 лет), при этом медиана составила 7 лет. Первая половина осложнений была связана непосредственно с аортой (12%), вторая (12%) – с её ветвями и ишемическими событиями в органах-мишенях.

Структура осложнений при вовлечении аорты преимущественно включала хронические состояния в виде аневризм и диссекций, отмечен единичный случай острого расслоения неоперированного отдела. События возникали на сроках от 17 до 84 месяцев. Необходимо отметить, что встречаются осложнения как со стороны оперированных, так и неоперированных отделов аорты, выявление которых стало возможно благодаря диагностической компьютерной аортографии [171]. При этом данные осложнения в нашей выборке можно объяснить наиболее частым выполнением изолированных вмешательств на восходящем отделе при сохранении некорригированной диссекции в дуге, нисходящем отделе аорты и дистальнее [230].

Поражение ветвей аорты отличалось большим разнообразием форм и включало различные варианты обструкций, аневризм и ишемических

событий. События охватывали большие сроки и возникали в период от 17 до 120 месяцев.

Для коррекции осложнений аорты вмешательства на ней выполняли чаще, чем на ее ветвях. Смертность в обеих группах была одинаковой. Причиной смерти в отдаленном периоде явились разрывы подвздошной артерии и аорты.

Резюмируя все вышесказанное изолированные вмешательства на восходящей аорте, наиболее часто приводят к разрешению мальперфузионного синдрома. Высокая летальность в группе комбинированных вмешательств обусловлена мальперфузионным синдромом и расширением объема оперативного вмешательства.

Лечебно-диагностический алгоритм

Известные формы острого РА с учетом стабильности гемодинамики и наличия мальперфузии требуют различных подходов [29]. В рамках данного исследования нами был разработан лечебно-диагностический алгоритм с учетом вышеописанных показателей. Данная схема предназначена для пациентов, поступивших в специализированный стационар, позволяет определить маршрутизацию, оптимальный объем обследований и выбрать предпочтительную тактику лечения (рис. 33). При составлении схемы мы опирались на схему лечения острого аортального синдрома предложенную в клинических рекомендациях по лечению заболеваний аорты (2022) Американской ассоциации сердца [144].

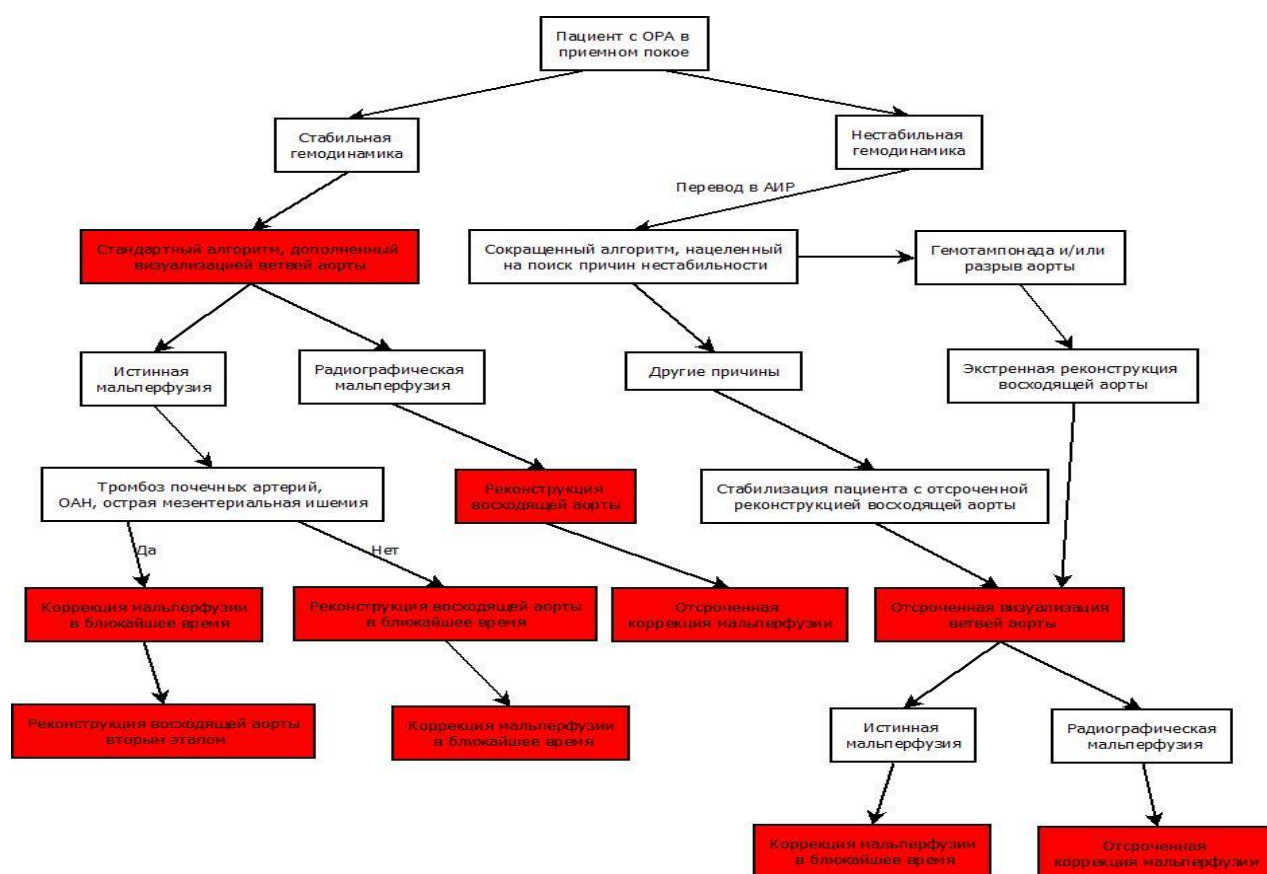


Рис 33. Лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с острым РА и мальперфузией на стационарном этапе. Красным выделено, что предложено нами.

Нами проанализирована летальность за периоды с 2006-2016 и с 2017 по 2022. С 2006 по 2016 выявлена летальность 16 случаев (25,4%) из 63 пролеченных, в период с 2017 по 2022 летальность составила 8 (18,1%) случаев из 44 прооперированных. Летальность на фоне внедрения алгоритма снизилась на 7,3%.

Ввиду отсутствия общепринятых подходов к наблюдению и ведению пациентов, перенесших острое РА типа А на постгоспитальном этапе, выявленные нами отдаленные ремоделирования оперированных и неоперированных отделов аорты, требующих хирургической коррекции, мы попытались разработать лечебно-диагностический алгоритм, позволяющий своевременное выявление осложнений (рис. 34). Основной идеей данного алгоритма является создание схемы, обеспечивающей своевременное

выявление и коррекцию отдаленных осложнений у вышеописанной группы больных.

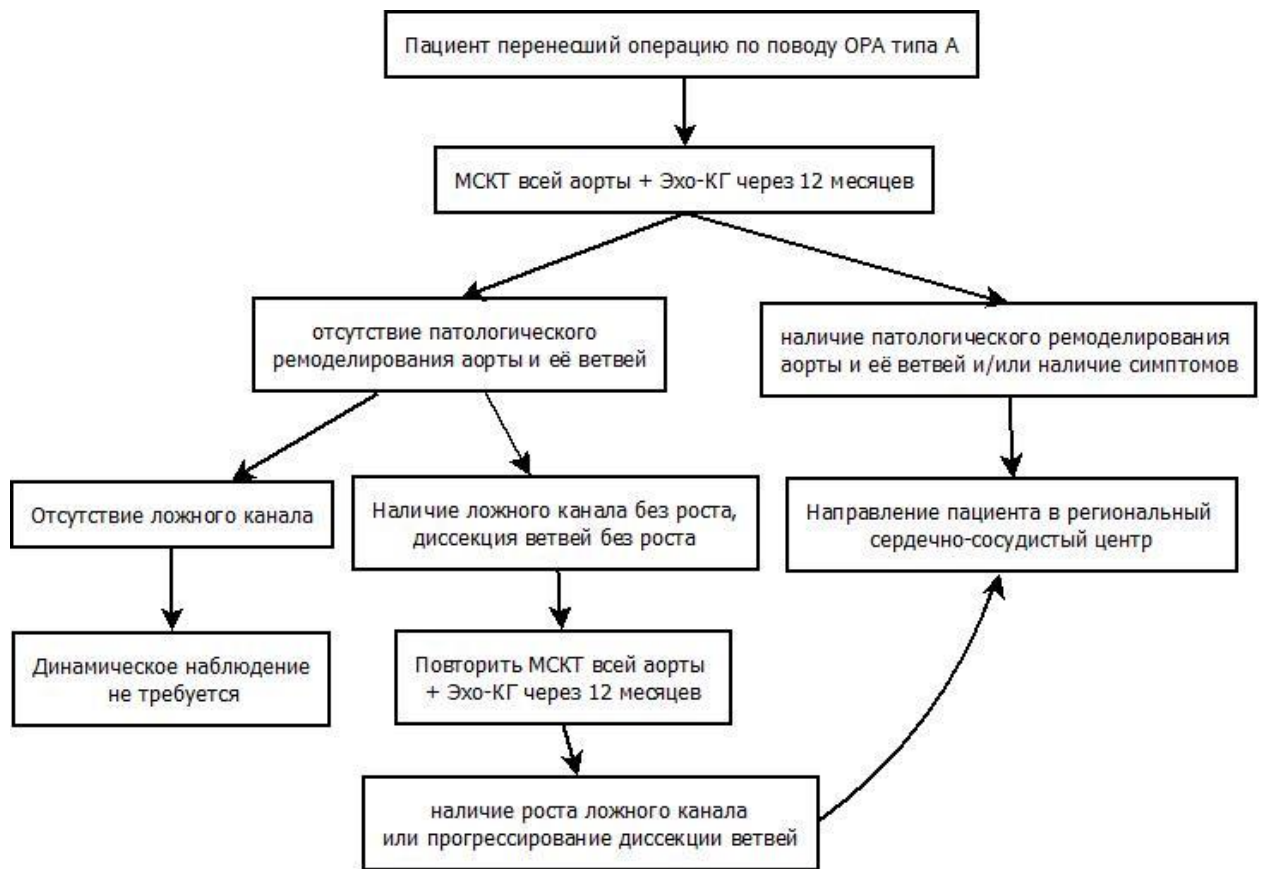


Рис 34. Лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов, перенесших острое РА на амбулаторном этапе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из проявлений острого аортального синдрома является, расслоение аорты типа А. Диссекция аорты сопровождается большим количеством осложнений и высокой летальностью [58]. Данный факт объясняется многофакторным влиянием на летальность у данной группы пациентов. В настоящее время количество предикторов неблагоприятного исхода ограничено небольшим количеством из данных регистра IRAD.

Одним из самых грозных осложнений является синдром мальперфузии проявляющийся ишемией органа-мишени клинически или по данным инструментальных методов диагностики. Летальность при различных формах мальперфузии достигает до 95,2% [259]. Это обусловлено отсутствием общепринятых подходов в диагностике и лечении данной патологии.

В настоящее время остается нерешенной и проблема отслеживания отдаленных результатов. Одной из попыток её решения было создание различных регистров. На территории Российской Федерации общий регистр пациентов с острым расслоением аорты отсутствует. Необходимость длительного наблюдения за пациентами обусловлена развитием патологического ремоделирования аорты. Данное состояние представляет собой сохранение гемодинамических нарушений в аорте и её ветвях в подостром и хронических периодах [62]. Главной проблемой патологического ремоделирования является повторное развитие острого аортального синдрома [45].

Из всех исследуемых была сформирована группа, в которую было включено 117 пациентов в возрасте от 24 до 76 лет (ср. возраст $53,1 \pm 11,5$ лет) с острым расслоением аорты типа А и мальперфузией получавших лечение в период с 2006 по 2022 гг. У пациентов оценивались осложнения возникающие на до и послеоперационном этапах, летальность, поражение ветвей аорты по данным инструментальных методов диагностики и развитие мальперфузии.

По структуре вмешательства были представлены реконструкцией только восходящей аорты в 79 (67,5%) случаях, комбинированными вмешательствами у 25 (21,3%) пациентов и изолированными операциями для разрешения мальперфузии у 3 (2,5%) больных. 10 (8,6%) пациентов не получили оперативное лечение по причине инкурабельности или отказа.

В ближайших результатах хирургического лечения острого расслоения аорты типа А оценивали выживаемость путем построения временных интервалов. Среднее время от возникновения симптомов до госпитализации составило 108 часов с медианой 24 часа. Медиана для времени от госпитализации до операции составила 24 часа, что говорит о том, что половина пациентов получило хирургическое лечение в первые 24 часа. Время от вмешательства до события (выпуска или летальный исход) преимущественно укладывалось в период до 600 часов, среднее время составило 304 часа. Половина событий происходило в период до 24 часов (медиана).

Наибольшую выписку отметили в период с 10,5 до 21 дня (62 случая, 53%) с пиком на 14 день (26 человек, 22%). С 24 дня наблюдали планомерное уменьшение выписки с 5-и до 1-го случая. Наибольшую летальность отмечали в период до 7 дней – 32 случая (27,3%), в первые 3 дня летальность составляла 25 пациентов, в сроки до недели – 7. В последующие сроки фиксировали единичные летальные исходы в сроки 14 и 28 дней.

С целью оценки влияния на выживаемость были отобраны наиболее часто встречаемые и крупные осложнения (факторы), которые наблюдались в выборке. К наиболее часто встречаемым отнесли гемотампонаду (13,7%), коронарную (13,7%) и церебральную (12,8%) мальперфузии, инфаркт миокарда (12%).

С целью оценки влияния независимых переменных-факторов на выживаемость построена регрессионная модель Кокса (Cox regression), отобрано 4 факторов. Достоверно влияли на выживаемость такие факторы как острая тяжелая постгеморрагическая анемия (ОР [95% ДИ] = 5,81 [1,93-

17,48]), кровотечения из анастомозов (ОР [95% ДИ] = 5,42 [1,98-14,80]), ренальная мальперфузия (ОР [95% ДИ] = 5,29 [1,92-14,54]) и инфаркт миокарда (ОР [95% ДИ] = 5,61 [2,55-12,33]).

Общая летальность в группе изолированных вмешательств на восходящей аорте составила 15,1%. Суммарный уровень осложнений в этой же группе остается на уровне 45,5%. Летальность при операциях Бенталла-Де-Боно составила 23,8%, при надкоронарном протезировании значение первой составило 12%. Осложнений в группе надкоронарного протезирования больше по сравнению с Бенталла-Де-Боно (50% vs 42,3%).

Общая летальность в группе оперированных составила 24 (22,4%) случая из 107 пациентов и была представлена преимущественно острой сердечно-сосудистой недостаточностью – 19 случаев (17,7%). Среди неоперированных летальность составила 8 (80%) случаев из 10 и была представлена в большей мере разрывом аорты с гемотампонадой – 7 (70%) летальных исходов.

Проанализировано количество повреждений по всем артериальным бассейнам. В порядке убывания поражались следующие бассейны: брахиоцефальный в 55% случаев, артерий нижних конечностей в 32,5%, коронарный в 30,7%, ренальный в 25% и висцеральный бассейны в 11,7%.

Мальперфузии встречались чаще всего в коронарном (13,6%) и церебральных (12,5%) бассейнах. Реже в почках (6%) и нижних конечностях (6%) и единичный случай (0,8%) в висцеральных органах.

Значительно чаще в процесс диссекции вовлекалась правая коронарная артерия (26,3%), левая коронарная поражалась значительно реже (4,2%). Динамический вариант обструкции преобладал над статистическими и динамическими формами. Чаще развивалась радиографическая форма коронарной мальперфузии (8,5%) и была представлена только правыми отделами. Истинная мальперфузия поражала преимущественно правые отделы по сравнению с левыми (3,4 vs 1,7%). Для коррекции мальперфузий выполнено 14 вмешательств, из них 13 реконструкций восходящей аорты,

дополненных коронарным шунтированием. В 12 случаях шунтировали правую коронарную и единой переднюю межжелудочковую артерии.

Была выявлена сильная корреляционная связь по шкале Чеддока между сужением истинного просвета на 60% и более и возникновением мальперфузии для правой коронарной артерии ($r = -0,89$ при $p < 0,05$).

Наиболее часто в процесс диссекции вовлекались брахиоцефальный ствол (51,2%), левая (27,3%) и правая (17%) общие сонные, левая (33,3%) и правая (20,5%) подключичные артерии. Гемодинамически значимые поражения (сужение на 60% и более) встречались наиболее часто в правой общей сонной артерии (7,7%), брахиоцефальном стволе (6%) и правой подключичной (6,8%) артериях. Левая подключичная и общая сонная имели значимые повреждения в 4,2% случаев.

Церебральная мальперфузия возникала в 10 (8,5%) случаях из 15 в бассейне средней мозговой артерии и у 4-х (3,4%) пациентов в вертебробазилярном бассейне. Радиографическая форма значительно преобладала над истинной (ТИА, ИИ) (9,4% vs 3,4%). Для коррекции мальперфузии выполнено 7 вмешательств, из них 6 представлены протезированием восходящей аорты и брахиоцефальных артерий браншированными протезами. В 1 случае выполнено стентирование правой общей сонной артерии после протезирования аорты.

Достоверная корреляция ($p < 0,05$) степени сужения истинного просвета на развитие церебральной мальперфузии получена для правой ($r = -0,59$) и левой ($r = -0,58$) общих сонных артерий. Данные значения свидетельствуют о заметной тесноте связи (по шкале Чеддока) между мальперфузией и степенью сужения просвета. Показатель брахиоцефального ствола составил - 0,29 ($p < 0,05$) и констатирует о слабой взаимосвязи с мальперфузией. Для позвоночных и внутренних сонных артерий оценка корреляции не проводилась ввиду малого количества наблюдений и профилактики получения ложноположительных результатов.

Повреждения висцеральных артерий возникали наиболее часто в чревном стволе (10,2%) и верхней брыжеечной артерии (6%). Гемодинамически значимые повреждения возникли единожды во всех артериях. В висцеральном бассейне выявлен один эпизод истинной мальперфузии с развитием некроза тонкого кишечника.

Правая (14,5%) и левая (15,2%) почечные артерии вовлекались в процесс диссекции примерно одинаково. Количество гемодинамически значимых повреждений варьировало от 0,8% до 2,6 в зависимости от формы.

Частота радиографических форм ренальной мальперфузии составила 2,5%, истинные формы встречались в 3,4% случаев. Операций для коррекции ренальной мальперфузии не проводилось. Изолированная острая почечная недостаточность в выборке не встречалась, во всех случаях последняя была ассоциирована с другими состояниями. При диссекции почечных артерий последняя встречалась в 3 случаях (2,6%) и возникала до операции. Острое почечное повреждение состояние встречалась в рамках полиорганного синдрома (5,4%) или острой печечно-почечной недостаточности (5,4%) в послеоперационном периоде и не было ассоциирована с диссекцией почечных сосудов.

Выявлена сильная корреляционная связь по шкале Чеддока между степенью обструкции и возникновением ренальной мальперфузии для обеих почечных артерий. Для правой почечной артерии она составила $r=-0,85$ ($p<0,05$), для левой $r=-0,75$ ($p<0,05$).

Повреждение артерий нижних конечностей преимущественно представлено поражением подвздошного артериального сегмента. Правая общая подвздошная артерия повреждается в 24,7% случаев, из них гемодинамически значимые поражения составляют 4,3%. Левая общая подвздошная артерия вовлекается в процесс диссекции в 23,2% случаев, значимые повреждения возникают у 2,6% пациентов. Правая и левая наружные подвздошные артерии вовлекаются в процесс примерно

симметрично (7,8% vs 6%), частота значимых обструкций в них варьирует от 2,5 до 3,4%.

Все варианты мальперфузии в нижних конечностях представлены истинными формами и характеризуются острой артериальной недостаточностью. В правой конечности частота развития составила 3,4%, в левой 2,5%. В 3 случаях ишемия была представлена ИБ стадией и коррегировалась консервативно. У 3 пациентов ишемия развилась до ИБ стадии и коррегировалась шунтирующими операциями. В 1 случае потребовалась ампутация конечности по поводу терминальной стадии ишемии конечности.

Выявлены значимые корреляции ($p < 0,05$) между мальперфузией и сужением просвета у общих подвздошных артерий на 60%. По шкале Чеддока отмечена высокая теснота связи у правой подвздошной артерии ($r = -0,74$), у левой – умеренная ($r = -0,60$).

При комбинированных вмешательствах для коррекции мальперфузий общая летальность составила 9 (36%) случаев из 25 пациентов, уровень осложнений составил 76%. При изолированных вмешательствах для коррекции мальперфузии частота осложнений составила 3 случая (100%), которые привели к летальному исходу у всех пациентов в данной группе.

После стационарного лечения на амбулаторном этапе оценивали такие осложнения, как патологическое ремоделирование оперированных и неоперированных отделов аорты и её ветвей, а также ишемические события в органах-мишенях.

В отдаленном периоде было отслежено 59 (71,8%) пациентов, из них у 20 (24,1%) выявлены отдаленные осложнения. Интервал наблюдений варьировал от 17 до 183 месяцев. Среднее время наблюдения составило $89,3 \pm 42,0$ месяца, медиана была равна 85,0. В 10 (8,5%) случаев были связаны с ремоделированием аорты (рис. 31) и 10 (8,5%) – с ремоделированием ветвей и ишемическими событиями.

5 пациентам выполнены операции для коррекции патологического ремоделирования. В 2-х случаях на фоне формирования аневризм нисходящей аорты выполняли операцию эндопротезирования с дебранчинг левой подключичной артерии на сроках 34 и 48 месяцев. У одного наблюдаемого возникла аневризма синусов Вальсальвы требующая оперативного вмешательства на сроках 18 месяцев, корригированная операцией Бенталла де-Боно. 2 случая хирургического лечения закончились летальными исходами. Первый – от разрыва гигантской расслаивающейся аневризмы подвздошной артерии на сроке 45 месяцев. Второй – от разрыва нисходящей аорты после имплантации графта дуги с различными методиками фенестрирования у пациентки с острой диссекцией дуги на сроке 55 месяцев.

Нами проанализирована летальность за периоды с 2006-2016 и с 2017 по 2022. С 2006 по 2016 выявлена летальность 16 случаев (25,4%) из 63 пролеченных, в период с 2017 по 2022 летальность составила 8 (18,1%) случаев из 44 прооперированных. Летальность на фоне внедрения алгоритма снизилась на 7,3%.

На основании полученных данных мы считаем, что коррекция восходящей аорты необходима всем пациентам с мальперфузией первым этапом. При стабильной гемодинамике необходима визуализация всех ветвей аорты до операции с целью выявления мальперфузионного синдрома и сочетанной его коррекции при возможности. В случаях, когда у пациента гемотампонада или нестабильная гемодинамика необходима отсроченная визуализация всех артериальных бассейнов в послеоперационном периоде для выявления и коррекции нарушения перфузии органов.

После выписки пациента рекомендовано МСКТ аорты и Эхо-КГ через 1 год. При наличии патологического ремоделирования или появлении симптомов необходимо направление пациента в специализированный сердечно-сосудистый центр.

ВЫВОДЫ

1. Достоверно влияли на выживаемость у пациентов с острым расслоением аорты типа А такие факторы как острая тяжелая постгеморрагическая анемия (ОР [95% ДИ] = 5,81 [1,93-17,48]), кровотечения из анастомозов (ОР [95% ДИ] = 5,42 [1,98-14,80]), ренальная мальперфузия (ОР [95% ДИ] = 5,29 [1,92-14,54]) и инфаркт миокарда (ОР [95% ДИ] = 5,61 [2,55-12,33]).

2. Выявлена сильная корреляционная связь по шкале Чеддока между степенью обструкции истинного канала на 60% и более ($p < 0,05$) и возникновением мальперфузии для правой коронарной ($r = -0,89$), правой ($r = -0,85$) и левой почечных ($r = -0,75$) и правой общей подвздошной артерий ($r = -0,74$). Для правой ($r = -0,59$) и левой ($r = -0,58$) общих сонных и левой общей подвздошной артерий ($r = -0,60$) связь оказалась заметной ($p < 0,05$), сужение просвета в брахиоцефальном стволе коррелировало с мальперфузией незначительно ($r = -0,29$).

3. Частота встречаемости отдаленных осложнений составляет 24,1%, первая половина из них связана с ремоделированием аорты (12%), вторая половина ассоциирована с вовлечением ее ветвей (12%). С целью коррекции вышеописанных осложнений в 5 (6%) случаях выполняли оперативные вмешательства.

4. Разработанный алгоритм диагностики, лечения и наблюдения после операции позволяет оптимизировать ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения и снизить летальность на 7,3%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Объем дооперационного инструментального обследования пациента с подозрением на ОРА со стабильной гемодинамикой должен включать МСКТА всей аорты и ее ветвей, Эхо-КГ, УЗДС брахиоцефальных и периферических сосудов.

2. Объем дооперационного обследования пациента с острым расслоением аорты и нестабильной гемодинамикой, признаками гемотампонады должен быть сокращен до минимума для проведения экстренного оперативного лечения.

3. При установлении диагноза острого расслоения аорты типа А даже при стабильной гемодинамике рекомендуется экстренное оперативное вмешательство, так как замедление с операцией может привести к разрыву аорты, гемотампонаде и летальному исходу. Прогноз данного осложнения представляется непредсказуемым.

4. Необходим наиболее тщательный мониторинг состояния больного и контроль за различными urgentными событиями в течение первой недели с момента операции, т.к. в этот период отмечается наибольшая летальность. Особое внимание необходимо уделить проявлениям мальперфузии почек, послеоперационным кровотечениям из анастомозов, острой тяжелой постгеморрагической анемии и инфаркту миокарда, как переменным, значимо влияющим на внутрибольничную летальность.

5. Требуется обязательное послеоперационное проведение визуализации ветвей аорты с целью исключения значимых обструкций и профилактики развития тяжелых мальперфузий. Необходимо учесть, что наличие стеноза истинного просвета на 60% и более в правой коронарной, общих сонных, почечных и подвздошных артериях ассоциировано с развитием мальперфузии.

6. Не рекомендована изолированная коррекция мальперфузии вследствие высокой летальности, связанной с осложнениями, ассоциированными с восходящей аортой.

7. Рекомендовано проведение рутинной диагностической МСКА через 1 год после острого расслоения аорты типа А с целью исключения патологического ремоделирования аорты и её ветвей.

8. При выявлении признаков патологического ремоделирования необходимо направление пациентов в специализированный аортальный центр.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ИИ – ишемический инсульт

ИМ – инфаркт миокарда

ИК – искусственное кровообращение

МСКА – мультиспиральная компьютерная аортография

МСКТ - мультиспиральная компьютерная томография

ОССН – острая сердечно-сосудистая недостаточность

ОРА – острое расслоение аорты

ПКА - правая коронарная артерия

ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия

ТИА – транзиторная ишемическая атака

Эхо–КГ – эхокардиография

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

БЦС – брахиоцефальные сосуды

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдульянов И.В. Развитие хирургического лечения острого расслоения восходящего отдела аорты: ретроспективный анализ оперативного лечения в 2006–2015 гг / И.В. Абдульянов, И.И. Вагизов, М.А.Сунгатуллин [и др.] // Практическая медицина. – 2016. – №4. – С. 13–19.
2. Абдурахманов А.А. Первый опыт хирургического лечения аневризм восходящей аорты: серия случаев из практики / А.А. Абдурахманов, М.А. Обейд, О.А. Машрапов // Вестник экстренной медицины. – 2018. – Т.11, № 1. – С. 11–16.
3. Альсов С.А. Острое проксимальное расслоение аорты с отрывом устья правой коронарной артерии / С.А. Альсов, Д.С. Хван, Д.А. Сирота [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Т. 19, №3. – С. 118–122.
4. Аракалян В.С. Тактика комплексного лечения послеоперационного хилоторакса после протезирования аорты по поводу аортального дивертикула и расслаивающейся аневризмы / В.С. Аракелян, Н.А. Гидапсов, П.П. Куличков [и др.] // Анналы хирургии. – 2016. – №4. – С. 269–274.
5. Арифджанов Ш.Х. Острое нарушение спинального кровообращения на фоне расслаивающейся аневризмы грудного отдела аорты / Ш.Х. Арифджанов, А.А. Ахметзянов, Ш.Р. Мубараков [и др.] // Вестник экстренной медицины. – 2015. – №2. – С.47–50.
6. Баженова Ю.В. Компьютерная томография в диагностике аневризм аорты / Ю.В. Баженова, Н.С. Дрантусова, В.А. Шантуров [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2014. – №7. – С. 37–41.
7. Белов Ю.В. Хирургическое лечение больного с гигантской аневризмой восходящей аорты и расслоением аорты А типа / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, А.А. Скворцов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – 8(3). – С. 85-88.

8. Белов Ю.В. Опыт хирургического лечения больных с расслоением аорты 1-го типа по DeBakey / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, А.Б. Степаненко [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – №7. – С. 8-17.
9. Белова Ю.К. Операция замороженный хобот слона (Frozen elephant trunk): Первый опыт проведения в ФГБУ ФЦССХ Минздрава России (г. Челябинск) / Ю.К. Белова, О.В. Пешиков // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2018. – №4. – С. 6–9.
10. Бокерия Л.А. Нарушение функции легких в ближайшем послеоперационном периоде у больных, оперированных на восходящей аорты с расширением вмешательства на дугу аорты / Л.А. Бокерия, Е.С. Никитин, В.А. Мироненко [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2015. – №5. – С. 34–37.
11. Бокерия Л.А. Тактика открытых и эндоваскулярных вмешательств при аневризмах грудобрюшного отдела аорты / Л.А. Бокерия, В.С. Аракелян, В.Г. Папиташвили [и др.] // Анналы хирургии. – 2012. – №5. – С. 18–22.
12. Болдырев С.Ю. Модифицированная фистула Carbol в хирургии острых расслоений аорты типа А / С.Ю. Болдырев, В.И. Каледа, А.М. Тришина [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – Т.20, №2. – С. 117–119.
13. Гаврилюк Н.Д. Полиморфизмы генов матриксных металлопротеиназ 2 и 9 у пациентов с аневризмами восходящего отдела аорты / Н.Д. Гаврилюк, О.Б. Иртюга, Дружкова Т.А [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2015. – №10. – С. 65–69.
14. Гомбоева С.Б. Случай успешного хирургического лечения пациента с острым расслоением аорты, типа А по STANFORD, с тяжелой аортальной недостаточностью / С.Б. Гомбоева, М.А. Вилюд, Б.Н. Козлов [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2017. – №3. – С. 104–107.
15. Гордеев М.Л. Одномоментное протезирование восходящей аорты, пластика аортального клапана и шунтирование брахиоцефальных артерий при расслоение аорты I типа по DEBAKEY / М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский,

Г.И. Ким [и др.] // Вестник Национального медико–хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2018. – Т.13, №1. – С.161–164.

16. Гордеев М.Л. Реконструктивные хирургические вмешательства на дуге аорты при хирургическом лечении аневризм и расслоений восходящего отдела аорты / М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский, А.Ю. Баканов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – Т.20, №4. – С. 45–57.

17. Джорджикия Р.К. Хирургическое лечение аневризм восходящего отдела аорты с помощью икс «Мединж» с закрепленным сосудистым протезом / Р.К. Джорджикия, И.И. Вагизов, И.В. Билалов, Р.Р. Хамзин // Протезы клапанов сердца «Мединж» в хирургии клапанных пороков сердца: сб. тр. Ч. 2. – Москва. – НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009. – С. 71– 73.

18. Дуданов И.П. Редкие причины ишемического инсульта. Особенности острого инсульта у пациентов с диссекцией магистральных сосудов / И.П. Дуданов, Н.О. Васильченко, М.А. Аскеров [и др.] // Исследования и практика в медицине. – 2019. – Т.6, №1. – С. 91–98.

19. Желтовский Ю.В. 11–ти летнее наблюдение больного с синдромом Марфана осложненного острым расслоением аорты после операции Бенталла–Де Боно с использованием ксеноперикардального кондуита / Ю.В. Желтовский, Е.В. Пешков, В.А. Подкаменный [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2016. – №2. – С. 70–73.

20. Жердев Н.Н. Хирургическое лечение пациента с синдромом Гзеля–Эрдгейма с расслоением аорты типа А / Н.Н. Жердев, Д.В. Чернова, А.В. Чернов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2019. – №8. – С. 107–110.

21. Зинец М.Г. Этапное лечение больного с аневризмой грудной аорты, осложненной расслоением аорты типа I по DEBЕКАУ. Сочетание открытой операции с эндоваскулярным протезированием / М.Г. Зинец, С.В. Иванов, С.Г. Кокорин // Комплексные проблемы сердечно–сосудистых заболеваний. – 2015. – №1. – С. 78–80.

22. Зотиков А.Е. Технические особенности дебринга при расслоении и аневризмах грудного и торакоабдоминального отделов аорты / А.Е. Зотиков, Д.И. Марьян, С.С. Ильин [и др.] // Атеротромбоз. – 2019. – №1. – С. 128–137.
23. Ищенко В.Н. Эволюция диагностики и хирургической тактики лечения расслоения аорты – часть I / В.Н. Ищенко, В.А. Сорокин // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2007. – №2. – С. 16–20.
24. Ищенко В.Н. Эволюция диагностики и хирургической тактики лечения расслоения аорты – часть II / В.Н. Ищенко, В.А. Сорокин // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2007. – №2. – С. 23–27.
25. Казанцев А.Н. Лечение пациента с расслоением аорты I типа по DEBEKAY с распространением на почечные и подвздошные артерии / А.Н. Казанцев, Н.Н. Бурков, А.И. Ануфриев [и др.] // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2017. – Т.2, №2. – С. 93–99.
26. Каменская О.В. Результаты протезирования восходящего отдела и дуги аорты при различных методах защиты головного мозга / О.В. Каменская, А.С. Клинова, А.М. Чернявский [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2016. – №11. – С. 47–53.
27. Каменская О.В. Факторы влияющие на динамику качества жизни после хирургического лечения расслоения восходящего отдела и дуги аорты / О.В. Каменская, А.С. Клинова, И.Ю. Логинова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – №23. – С. 14–20.
28. Кише Ш. Установка стент–графта при острых и хронических заболеваниях грудной аорты / Ш. Кише, И. Акин, Х. Инсе [и др.] // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2009. – №17. – С. 19–35.
29. Клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты (2017) / Кардиология и сердечно–сосудистая хирургия. – 2018. – №1. – С. 5–66.
30. Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при расслоении аорты / ГЭОТАР-Медиа. – 2022. – С. 98–109.

31. Козлов Б.Н. Анализ степени нейронального повреждения и когнитивного статуса у пациентов после операций на дуге аорты / Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов, М.О. Березовская [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2019. – №24. – С.52–58.
32. Козлов Б.Н. Гибридная хирургическая реконструкция расслоения аорты, развившегося во время беременности / Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов, А.С. Пряхин [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – №4. – С. 106–110.
33. Козлов Б.Н. Гибридная хирургия дуги аорты / Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов, К.В. Завадовский [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – Т.30, №2. – С. 60–64.
34. Козлов Б.Н. Морфологическое состояние аортальной стенки при аневризме восходящей аорты / Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов, С.С. Гутор [и др.] // Журнал имени академика Б.Н. Петровского. – 2018. – Т.6, №6. – С. 43–48.
35. Кузнецов Д.В. Разрыв-ориентированный подход при хирургическом лечении больных с острым расслоением аорты типа А по Stanford / Д.В. Кузнецов, А.П. Семагин, А.А. Зыбин, А.А. Геворгян, М.В. Поляева, Н.Н. Сидоренко, С.М. Хохлунов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2024. – №17(1). – С. 56-62.
36. Комаров Р.Н. Сочетание стентирования аорты голометаллическим стентом Djumbodis Dissection System с протезированием восходящей аорты и дуги в хирургическом лечении расслоения I типа / Р.Н. Комаров, Ю.В. Белов, П.А. Каравайкин [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – Т.20, №4. – С. 66–75.
37. Кошелева Н.А. Особенности течения расслаивающейся аневризмы аорты / Н.А. Кошелева, Е.А. Горохова, М.С. Резяпкина // Архивъ внутренней медицины. – 2016. – №3. – С. 68–70.
38. Мухарямов М.Н. Опыт хирургического лечения острого расслоения аорты типа А в контексте эволюции тактики и модификации факторов

- хирургического риска / М.Н. Мухарямов, Р.К. Джорджикия, И.И. Вагизов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т.7. – С. 126–130.
39. Мухарямов М.Н. Хирургическая тактика и модификация риска при расслоении аорты типа А: опыт одного центра / М.Н. Мухарямов, Р.К. Джорджикия, И.И. Вагизов [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – №3. – С. 48–50.
40. Назыров Ф.Г. Протезирование восходящего отдела аорты с циркуляторным арестом и ретроградной перфузией головного мозга / Ф.Г. Назыров, Х.К. Абралов, Л.А. Назырова [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т.11, №3. – С.141–144.
41. Наднациональные международные рекомендации по наследуемым аневризмам и расслоениям грудной аорты / Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т.13, №1,2. – С. 210–258.
42. Нечаева Г.И. Патология грудного отдела аорты при дисплазии соединительной ткани / Г.И. Нечаева, Е.В. Семенова, А.А. Семенкин [и др.] // Российские кардиологический журнал. – 2018. – №2. – С. 80–90.
43. Прайсман С. Анестезиологические аспекты обеспечения операций на восходящем отделе и дуге аорты / С.Прайсман // Медицинский альманах. – 2015. – №3. – С. 97–101.
44. Прозоров С.А. Современное значение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения больных с острой патологией аорты / С.А. Прозоров, Г.Е. Белозеров // Неотложная медицинская помощь. – 2013. – №1. – С.46–49.
45. Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты / Российский кардиологический журнал. – 2015. – №7. – С. 7–72.
46. 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.

47. Рудой А.С. Синдром семейных аневризм и расслоений грудного отдела аорты: генетическая диссекция и дифференциальная диагностика / А.С. Рудой, А.А. Бова // Медицинские новости. – 2015. – №3. – С.6–12.
48. Сейдалин А.О. Случай хирургического лечения расслаивающейся аневризмы аорты I тип по Дебейке / А.О. Сейдалин, М.А. Арипов, А.Б. Альбазаров [и др.] // Clinical Medicine of Kazakhstan. – 2015. – №3. – С.52–56.
49. Селезнев С.В. Диагностика, лечения и оценка прогноза при расслаивающейся аневризме аорты в условиях реальной клинической практики / С.В. Селезнев, И.А. Баранова, Е.П. Кривоносова [и др.] // Клиницист. – 2016. – Т.10, №3. – С. 46–50.
50. Сирота Д.А. Синдром абдоминальной ишемии как осложнение острого расслоения аорты типа А / Д.А. Сирота, М.О. Жульков, Д.С. Хван [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2019. – №3. – С.98–103.
51. Скопин И.И. Успешная реоперация с протезированием дуги аорты и её ветвей супракоронарным протезированием восходящей аорты, протезированием аортального клапана после ранее перенесенного протезирования восходящей аорты / И.И. Скопин, В.С. Аракелян, Т.В. Асатрян [и др.] // Анналы хирургии. – 2012. – №3. – С.54–58.
52. Соборов М.А. Имплантация не покрытого тканью стента «Джумбодис» при расслоение аорты (аналитический обзор) / М.А. Соборов, Л.А. Ведерникова // Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2013. – №1. – С. 80–86.
53. Соборов М.А. Первый опыт рентгенэндоваскулярных имплантаций не покрытого тканью стента Djumbodis при расслоении аорты / М.А. Соборов, М.В. Пархоменко, В.А. Пеньковцев [и др.] // Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2013. – №2. – С. 81–87.
54. Соколов В.В. Инвагинационная методика формирования анастомозов при протезирование восходящей аорты у пациентов с острым расслоением аорты типа А / В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, Н.В. Рубцов [и др.] //

Неотложная медицинская помощь им. Н.В. Склифосовского. – 2016. – №1. – С. 10–14.

55. Хохлунов С.М. Консервативное лечение пациента с флотирующим тромбом в восходящей аорте после перенесенной инфекции COVID-19 / С.М. Хохлунов, Д.В. Кузнецов, К.М. Михайлов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2023. – №16(1). – С. 121-126.

56. Хохлунов С.М. Состояние сердечно-сосудистой хирургии в Приволжском федеральном округе в 2022 г. / С.М. Хохлунов, Д.В. Кузнецов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2024. – №1(66). – С. 29-35.

57. 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. – №61(5). – С. 387-395.

58. Хубулава Г.Г. Острый аортальный синдром: предикторы общей госпитальной летальности / Г.Г. Хубулава, Н.Н. Шихвердиев, А.С. Пелешок [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – №61(4). – С. 317-322.

59. Хубулава Г.Г. Эпидемиология острого аортального синдрома в Санкт-Петербурге / Г.Г. Хубулава, Н.Н. Шихвердиев, А.С. Пелешок [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2022. – №64(2). – С. 23-30.

60. Чарчян Э.Р. Вариант хирургического лечения больной синдромом Марфана и расслоением аорты I типа с распространением на брахицефальные ветви / Э.Р. Чарчян, Ю.В. Белов, И.А. Алексеев [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2013. – №6(4). – С. 70-74.

61. Чарчян Э.Р. Клинический случай гибридного хирургического лечения аневризмы дивертикула Коммереля и посттравматической аневризмы при праволежащей дуге аорты / Э.Р. Чарчян, Г.А. Мальгин, Д.Г. Брешенков, Ю.В. Белов // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2022. – Т. 10. – №4. – С. 55-59.

62. Чарчян Э.Р. Особенности течения послеоперационного периода у пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey: критерии оценки ремоделирования аорты и факторов риска прогрессирования заболевания / Э.Р. Чарчян, С.А. Абуггов, З.Р. Хачатрян [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – №5. – С. 6-17.
63. Чередниченко Ю.В. Эндоваскулярное лечение пациента с синдромом Элерса–Данлоса сосудистого типа с двухсторонними диссекционными стенозами и аневризмами в V3 и V4 сегментах позвоночных артерий / Ю.В. Чередниченко, А.В. Мирошниченко, Л.А. Дзяк [и др.] // Эндоваскулярная нейрорентгенхирургия. – 2018. – №2. – С. 87–96.
64. Чернявский А.М. Анализ неврологических осложнений после хирургической реконструкции дуги аорты у пациентов с проксимальным расслоением / А.М. Чернявский, А.С. Альсов, М.М. Ляшенко [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Т.17, №2. – С.35–40.
65. Чернявский А.М. Гибридные вмешательства в хирургии проксимальных отделов аорты / А.М. Чернявский, С.А. Альсов, М.М. Ляшенко [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – №3. – С.40–43.
66. Чернявский А.М. Гибридные технологии при хирургическом лечении проксимальных расслоений аорты / А.М. Чернявский, М.М. Ляшенко, Д.А. Сирота [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – №23. – С. 8–13.
67. Чернявский А.М. Применение гибридного протеза в реконструкции дуги и проксимального отдела грудной аорты при расслоении аорты типа I по ДеБейки / А.М. Чернявский, С.А. Альсов, М.М. Ляшенко [и др.] // Главный врач Юга России. – 2014. – №2. – С. 8–10.
68. Чернявский А.М. Судьба дистальных отделов аорты после проксимальной реконструкции по поводу проксимального расслоения аорты у пациентов с синдромом Марфана / А.М. Чернявский, М.М. Ляшенко, Д.А. Сирота [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2016. – №11. – С. 7–11.

69. Шкет А.П. Непосредственные результаты хирургического лечения аневризм грудной аорты с реимплантацией аортального клапана по Дэвиду / А.П. Шкет, Т.В. Глыбовская, В.Г. Крутов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – Т. 20, №2. – С. 12–16.
70. Шломин В.В. Использование метода временного шунтирования при лечении аневризм грудной и торакоабдоминальной аорты / В.В. Шломин, М.Л. Гордеев, П.Б. Бондаренко [и др.] // Вестник хирургии. – 2019. – Т. 178, №3. С. 21–27.
71. Abe T. Patient trends and outcomes of surgery for type A acute aortic dissection in Japan: an analysis of more than 10 000 patients from the Japan Cardiovascular Surgery Database / T. Abe, H. Yamamoto, H. Miyata [et al.] // European journal of cardio–thoracic surgery: official journal of the European Association for Cardio–thoracic Surgery. – 2020. – Vol. 57. – P. 660–667.
72. Abe T. The cannulation strategy in surgery for acute type A dissection / T. Abe, A. Usui // General Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2017. – Vol. 65 (1). – P. 1–9.
73. Ahmed Y. Addressing malperfusion first before repairing type A dissection / Y. Ahmed, P. Bakel, H. Patel // JTCVS Technigues. – 2021. – Vol. 10. – P. 1–5.
74. Amr G. Stroke Presentation of Acute Type A Aortic Dissection with 100% Perfusion–Weighted Imaging–Diffusion–Weighted Imaging Mismatch: A Call for Urgent Action / G. Amr, G. Boulouis, N. Bricout [et al.] // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2016. – Vol. 25. – P. 1280–1283.
75. Angleitner P. Bilateral or unilateral antegrade cerebral perfusion during surgery for acute type A dissection / P. Angleither, M. Stelzmueller, S. Mahr [et al.] // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2020. – Vol. 159 (6). – P. 2159–2167.
76. Appoo J. Hybrid Arch for Acute Type A Aortic Dissection: When to Deploy the Endograft? Debate: Frozen versus Staged? / J. Appoo, A. Fichadiya, H. Smith [et al.] // Aorta. – 2018. – Vol. 6. – P. 109–112.

77. Appoo J. Zone 2 Arch Replacement and Staged Thoracic Endovascular Aortic Repair for Acute Type A Aortic Dissection / J. Appoo, A. Gregory, A. Fichadiya [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2017. – Vol. 104. – P. 299–301.
78. Aspern K. Commentary: Optimal perfusion strategy for stroke risk reduction in type A aortic dissection repair—Still unresolved? / K. Aspern, M. Borger, // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2020. – Vol. 159 (6). – P. 2157–2158.
79. Bachet J. Commentary: Acute type A dissection-Should we systematically replace the aortic root? / J. Bachet // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021. Vol. 161 (2). – P. 495-496.
80. Balsam L. Commentary: Dazed and malperfused: Predicting outcomes after acute type A aortic dissection repair / L. Balsam, A. DeAnda // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 157. – P. 1334–1335.
81. Barbante M. Fenestrated endografting after bare metal dissection stent implantation / M. Barbante, J. Sobocinski, B. Maurel [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. – 2015. – Vol. 22. – P. 207–211.
82. Beckmann E. Should we operate on patients with acute type A aortic dissection who present with cardiopulmonary resuscitation? / E. Beckmann , A. Martens, H. Krueger [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2024. – Vol. 65(3). – P. ezae046.
83. Berkarda Z. Landing Zone Remodelling after Endovascular Repair of Dissected Descending Aorta / Z. Berkarda, S. Kondov, M. Kreibich [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2020. – Vol. 59 (6). – P. 939–945.
84. Berretta P. Malperfusion syndromes in type A aortic dissection: what we have learned from IRAD / P. Berretta, S. Trimarchi, H. Patel [et al.] // *Journal of Visualized Surgery*. – 2018. – Vol. 65 (4). – P. 65–72.
85. Blanco P. Acute Type A Aortic Dissection / P. Blanco, M. Christensen // *Journal of Emergency Medicine*. – 2016. – Vol. 50. – P. 165–167.

86. Bonnefoy E. Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta / E. Bonnefoy, P. Godon, G. Kirkorian [et al.] // *Acta Cardiologica*. – 2005. – Vol. 60. – P. 165–170.
87. Bonser R. Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection / R. Bonser, A. Ranasinghe, M. Loubani [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2011. – Vol. 58. – P. 2455–2474.
88. Borghese O. Frozen Elephant Trunk Procedure for Acute Type a Aortic Dissection: Analysis of Distal Aortic Remodeling According to the Society for Vascular Surgery (SVS)/Society of Thoracic Surgeons (STS) Reporting Standard / O. Borghese, S. Sajiram, M. Lee [et al.] // *Ann Vasc Surg*. – 2024. – Vol.108. – P. 346-354.
89. Borracci R. Current hospital mortality, neurological deficit, and mid-term survival after surgery for acute type a aortic dissection in Argentina / R. Borracci, J. Baldi, D. Ynon [et al.] // *Archivos de Cardiologia de Mexico*. – 2018. – Vol. 88. – P. 454–459.
90. Bossone E. Acute Aortic Dissection: Observational Lessons Learned From 11 000 Patients / E. Bossone, K. Eagle, C. Nienaber [et al.] // *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. – 2024. – Vol. 17(9). – P. e010673.
91. Bossone E. Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection / E. Bossone, D. Corteville, K. Harris [et al.] // *Circulation*. 2013. – Vol. 128. – P. 175–180.
92. Bratt S. Bleeding is associated with severely impaired outcomes in surgery for acute type a aortic dissection / S. Bratt, I. Zindovic, J. Ede [et al.] // *Scand Cardiovasc J*. – 2024. – Vol. 58(1). – P. 2382477.
93. Brown J. Outcomes of emergency surgery for acute type A aortic dissection complicated by malperfusion syndrome / J. Brown, E.Aranda-Michel, F. Navid [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2024. – Vol. 167(3). – P. 882-892.e2.

94. Brown J. Preservation versus replacement of the aortic root for acute type A aortic dissection / J. Brown, J. Zhu, F. Navid [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2024. – Vol. 167(6). – P. 2037-2046.e2.
95. Buonocore M. Cerebral perfusion issues in acute type A aortic dissection without preoperative malperfusion: How do surgical factors affect outcomes? / M. Buonocore, C. Amarelli, M. Scardone [et al.] // European Journal of Cardiothoracic Surgery. – 2016. – Vol. 50. – P. 652–659.
96. Bressler M. A Case of Late Diagnosis of Acute Aortic Dissection Involving the Carotid Arteries in a Patient Presenting with Signs of Acute Ischemic Stroke / M. Bressler, E. Klein, M. Shayowitz [et al.] // The American journal of case reports. – 2020. – Vol. 21. – P. 1–5.
97. Canaud L. Experimental evaluation of complete endovascular arch reconstruction by in situ retrograde fenestration / L. Canaud, E. Faure, P. Branchereau [et al.] // Annals of Thoracic Surgery. – 2014. – Vol. 98. – P. 2086–2090.
98. Canaud L. Double homemade fenestrated stent graft for total endovascular aortic arch repair / L. Canaud, B. Ozdemir, L. Trubert [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2019. – Vol. 70. – P. 1031–1038.
99. Carroll B. Imaging for acute aortic syndromes / B. Carroll, M. Schermerhorn, W. Manning // Heart. – 2020. – Vol. 106. – P. 182–189.
100. Cesarini V. Regulation of PDE5 expression in human aorta and thoracic aortic aneurysms / V. Cesarini, C. Pisano, G. Rossi [et al.] // Scientific Reports. – 2019. – Vol. 9. – P. 1–11.
101. Chang Y. Surgical treatment for Kommerell's diverticulum associated with aortic dissection involving aortic arch / Y. Chang, H. Guo, C. Yu [et al.] // Journal of Cardiac Surgery. – 2019. – Vol. 34. – P. 1273–1278.
102. Chen T. The proximal extension of acute type A aortic dissection is associated with ascending aortic wall degeneration / T. Chen, I. Kholova, T. Paavonen, A. Mennander // J Thorac Dis. – 2024. – Vol. 16(7). – P. 4155-4164.

103. Chiappini B. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: Analysis of risk factors in 487 consecutive patients / B. Chiappini, M. Schepens, E. Tan [et al.] // *European Heart Journal*. – 2005. – Vol. 26. – P. 180–186.
104. Chiu P. Immediate operation for acute type A aortic dissection complicated by visceral or peripheral malperfusion / P. Chiu, S. Tsou, A. Goldstone [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2018. – Vol. 156. – P. 18–24.
105. Colli A. Acute DeBakey Type I aortic dissection without intimal tear in the arch: is total arch replacement the right choice? / A. Colli, M. Carrozinni, A. Francescato [et al.] // *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. – 2018. – Vol. 26. – P. 84–90.
106. Czerny M. Acute type A aortic dissection reconsidered: it's all about the location of the primary entry tear and the presence or absence of malperfusion / M. Czerny, B. Rylski // *Eur Heart J*. 2021. – Vol. 43(1) – P. 53–55.
107. Dagenais F. Upfront interventional radiology for acute type A dissection with malperfusion syndrome / F. Dagenais // *Circulation*. – 2018. – Vol. 138 (19). – P. 2104–2105.
108. Dai X. Total Aortic Arch Reconstruction with Triple–Branched Stent Graft or Hemiarch Replacement for Acute DeBakey Type i Aortic Dissection: Five–Years Experience with 93 Patients / X. Dai, L. Chen, X. Wu [et al.] // *Journal of Cardiac Surgery*. – 2015. – Vol. 30. – P. 749–755.
109. Di Marco L. Acute type A aortic dissection: Rationale and outcomes of extensive repair of the arch and distal aorta / L. Di Marco, A. Leone, G. Murana [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2018. – Vol. 267. – P. 145–149.
110. Dong J. Circulating microRNAs: A novel potential biomarker for diagnosing acute aortic dissection / J. Dong, J. Bao, F. Rui [et al.] // *Scientific Reports*. – 2017. – Vol. 7. – P. 1–11.
111. Dumfarth J. Stroke after emergent surgery for acute type A aortic dissection: Predictors, outcome and neurological recovery / J. Dumfarth, M. Kofler, L. Stastny [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2018. – Vol. 53. – P. 1013–1020.

112. Elbatarny M. Axillary vs Femoral Arterial Cannulation in Acute Type A Dissection: International Multicenter Data / M. Elbatarny, S. Trimarchi, A. Korach [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2024. – Vol. 117(6). – P. 1128-1134.
113. Eusanio M. Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: A multicenter study / M. Eusanio, M. Schepens, W. Morshuis [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery.* –2003. – Vol. 76. – P. 1181–1189.
114. Eusanio M. Separate grafts or en bloc anastomosis for arch vessels reimplantation to the aortic arch / M. Eusanio, M. Schepens, W. Morshuis [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery.* – 2004. – Vol. 77. – P. 2021–2028.
115. Feng Y. Clinical study of reoperation for acute type A aortic dissection / Y.Feng, M.XT , X.Zhang, A.Wajeehullahi [et al.] // *Frontiers in Cardiovascular Medicine.* – 2024. – P. 11:134068.
116. Fikani A. Acute type A aortic dissection with occlusion of both carotid arteries: Direct carotid perfusion prior to aortic repair / A. Fikani, M. Kasty, V. Jebara // *Journal of Cardiac Surgery.* – 2017. – Vol. 32. – P. 827–829.
117. Fukuhara S. Type A Aortic Dissection with Cerebral Malperfusion: New Insights / S. Fukuhara, E. Norton, N. Chaudhary [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2021. Vol. – 112(2). – P.501-509.
118. Furukawa T. Management of cerebral malperfusion in surgical repair of acute type A aortic dissection / T. Furukawa, N. Uchida, S. Takahashi [et al.] // *European Journal of Cardio–thoracic Surgery.* – 2017. – Vol. 52. – P. 327–332.
119. Gallitto E. Fenestrated and Branched Endograft after Previous Aortic Repair / E. Gallitto, M. Gargiulo, A. Freyrie [et al.] // *Annals of Vascular Surgery.* – 2016. – Vol. 32. – P. 119–127.
120. Galvin S. Surgical management of acute type A aortic dissection: Branch–first arch replacement with total aortic repair / S. Galvin, N. Perera, G. Matalanis // *Annals of Cardiothoracic Surgery.* – 2016. – Vol. 5. – P. 236–244.
121. Gandet T. Physician–Modified Thoracic Stent Grafts for the Arch After Surgical Treatment of Type A Dissection / T. Gandet, B. Ozdemir, L. Trubert [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery.* – 2019. – Vol. 108. – P. 491–498.

122. Gao J. Aortic arch branch-prioritized reconstruction for type A aortic dissection surgery Dissection / J. Gao, J. Yan, Y. Duan [et al.] // Front Cardiovasc Med. – 2024. – Vol. 10. – P. 1321700.
123. Gasparovic I. Role of hybrid arch debranching in the treatment of newly diagnosed aortic arch malperfusion after repair of acute type A aortic dissection / I. Gasparovic, P. Artemiou, M. Hulman [et al.] // Baylor University Medical Center Proceedings. – 2019. – Vol. 32. – P. 557–558.
124. Gdynia H. Connective tissue disorders in dissections of the carotid or vertebral arteries / H. Gdynia, P. Kuhnlein, A. Ludolph [et al.] // Journal of Clinical Neuroscience. – 2008. – Vol. 15. – P. 489–494.
125. Ghoreishi M. Stroke after type A aortic dissection repair: Can we do better? / M. Ghoreishi, S. Holmes, B. Taylor // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2020. – Vol. 159. – P. 257.
126. Girardi L. Commentary: Central aortic cannulation for acute type A dissection – Not just for patients with cerebral malperfusion / L. Girardi // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2020. – Vol. 159. – P. 796–797.
127. Goldberg J. Malperfusion in Type A Dissection: Consider Reperfusion First / J. Goldberg, S. Lansman, M. Kai [et al.] // Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2017. – Vol. 29. – P. 181–185.
128. Gombert A. Extra–Thoracic Supra–aortic Bypass Surgery Is Safe in Thoracic Endovascular Aortic Repair and Arterial Occlusive Disease Treatment / A. Gombert, L. Issum, M. Barbati [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2018. – Vol. 55. – P. 861–866.
129. Gu J. Clinical effects of hybrid debranching technique for acute Stanford type A aortic dissection / J. Gu, X. Tian, J. Bu, Z. Chen // J Cardiothorac Surg. – 2024. – Vol. 19(1). – P. 577.
130. Gudbjartsson T. Acute type A aortic dissection – a review / T. Gudbjartsson, A. Ahlsson, A. Geirsson [et al.] // Scandinavian Cardiovascular Journal. – 2020. – Vol. 54. – P. 1–13.

131. Hagan P. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / P. Hagan, C. Nienaber, E. Isselbacher [et al.] // *Jama*. – 2000. – Vol. 283. – P. 897–903.
132. Hama Y. Percutaneous treatment of brachiocephalic ischemic complications of a stanford type A aortic dissection with use of endovascular stents / Y. Hama, T. Kaji, Y. Iwasaki [et al.] // *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. – 2000. – Vol. 11. – P. 1303–1307.
133. Heo W. Impact of Supraaortic Intimal Tears on Aortic Diameter Changes After Nontotal Arch Replacement / W. Heo, S. Song, T. Kim [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2020. – Vol. 110 (1). – P. 20–26.
134. Heo W. Surgery for acute Type i aortic dissection without resection of supra-aortic entry sites leads to unfavourable aortic remodeling / W. Heo, S. Song, K. Lee [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2018. – Vol. 54. – P. 34–41.
135. Helder M. Regional and Temporal Trends in the Outcomes of Repairs for Acute Type A Aortic Dissections / M. Helder, H. Schaff, C. Day [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2020. – Vol. 109. – P. 26–33.
136. Heran M. Novel Percutaneous Treatment of Cerebral Malperfusion Before Surgery for Acute Type A Dissection / M. Heran, N. Balaji, R. Cook [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2019. – Vol. 108. – P. 15–17.
137. Higami T. Cerebral Perfusion as Evaluated by Cerebral Oxygen Saturation During Aortic Arch / T. Higami, S. Kozawa, T. Asada [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1999. – Vol. 4975. – P. 1091–1096.
138. Hiranuma W. Left Subclavian–Bilateral External Carotid Artery Bypass for Symptomatic Carotid Artery Dissection Secondary to Open Repair of Type A Aortic Dissection / W. Hiranuma, T. Shimizu, M. Takeda [et al.] // *Annals of Vascular Diseases*. – 2019. – Vol. 12. – P. 385–387.
139. Howard D. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the oxford

- vascular study / D. Howard, A. Banerjee, J. Fairhead [et al.] // *Circulation*. – 2013. – Vol. 127. – P. 2031–2037.
140. Hsieh W. Ascending aorta replacement vs. Total aortic arch replacement in the treatment of acute type A dissection: A meta-analysis / W. Hsieh, C. Kan, H. Yu [et al.] // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. – 2019. – Vol. 23. – P. 9590–9611.
141. Hsieh W. Prognostic Role of Admission C-Reactive Protein Level as a Predictor of In-Hospital Mortality in Type-A Acute Aortic Dissection: A Meta-Analysis / W. Hsieh, B. Henry, C. Hsieh [et al.] // *Vascular and Endovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 53. – P. 547–557.
142. Huang F. The role of dual-source computed tomography angiography in evaluating the aortic arch vessels in acute type A aortic dissection: A retrospective study of 42 patients / F. Huang, W. Liu, H. Wu [et al.] // *Medical Science Monitor*. – 2019. – Vol. 25. – P. 9933–9938.
143. Ikeno Y. A case of type A acute aortic dissection with a common carotid trunk / Y. Ikeno, M. Matsumori, K. Yokawa [et al.] // *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 67. – P. 637–639.
144. Isselbacher E. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / E. Isselbacher, O. Preventza, J. Hamilton Black [et al.] // *Circulation*. – 2022. – Vol. 146(24). – P. e334-e482.
145. Jakob H. Six-year experience with a hybrid stent graft prosthesis for extensive thoracic aortic disease: An interim balance / H. Jakob, D. Dohle, J. Piotrowski [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2012. – Vol. 42. – P. 1018–1025.
146. Jassar A. Early reperfusion for acute type A dissection complicated with distal malperfusion / A. Jassar. W. Szeto // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2016. – Vol. 151. – P. 113–114.

147. Jiang H. Total Arch Replacement via Single Upper–Hemisternotomy Approach in Patients with Type A Dissection / H. Jiang, Y. Liu, Z. Yang [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2020. – Vol. 109 (5). – P. 1394–1399.
148. Jormalainen M. Direct Aortic versus Peripheral Arterial Cannulation in Surgery for Type A Aortic Dissection / M. Jormalainen, P. Raivio, C. Mustonen [et al.] // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2020. – Vol. 110 (4). – P. 1251–1258.
149. Joseph G. Externalized guidewires to facilitate fenestrated endograft deployment in the aortic arch / G. Joseph, P. Premkumar, V. Thomson [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. – 2016 – Vol. 23. – P. 160–171.
150. Kallenbach K. Treatment of ascending aortic aneurysms using different surgical techniques: A single–centre experience with 548 patients / K. Kallenbach, D. Kojic, M. Oezsoez [et al.] // *European Journal of Cardio–thoracic Surgery*. – 2013. – Vol. 44. – P. 337–345.
151. Katada Y. Endovascular Total Arch Repair Using in Situ Fenestration for Arch Aneurysm and Chronic Type A Dissection / Y. Katada, S. Kondo, E. Tsuboi [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2016. – Vol. 101. – P. 625–630.
152. Kawahito K. Malperfusion in type A aortic dissection: results of emergency central aortic repair / K. Kawahito, N. Kimura, A. Yamaguchi [et al.] // *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 67. – P. 594–601.
153. Kazimierczak A. Favorable remodeling after hybrid arch debranching and modified provisional extension to induce complete attachment technique in type a aortic dissection: A case report / A. Kazimierczak, T. Jedrzejczak, P. Rynio [et al.] // *Medicine (United States)*. – 2018. – Vol. 97. – P. 1–6.
154. Kazui T. Extended total arch replacement for acute type A aortic dissection: Experience with seventy patients / T. Kazui, N. Washiyama, B. Muhhamad [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2000. – Vol. 119. – P. 558–565.
155. Ke L. The Modified Penn Classification: Easier to Predict Mortality After Acute Type A Dissection Repair / L. Ke, H. Jhou, Y. Chen // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2019. – Vol. 108. – P. 1269.

156. Kim J. Axillary artery cannulation reduces early embolic stroke and mortality after open arch repair with circulatory arrest / J. Kim, S. Lee, S. Lee [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2020. – Vol. 159. – P. 772–778.
157. Kim J. Hybrid Approach as the Rescuer of Malperfusion Syndrome in Acute Type I Aortic Dissection: A New Hope? / J. Kim // *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 31. – P. 749–750.
158. Kitahara H. Open brachiocephalic artery stent for static obstruction caused by acute type A aortic dissection / H. Kitahara, N. Wakabayashi, H. Ise [et al.] // *Journal of Surgical Case Reports*. – 2019. – Vol. 2. – P. 1–3.
159. Kitamura T. Samurai cannulation (direct true-lumen cannulation) for acute Stanford Type A aortic dissection / T. Kitamura, S. Torii, K. Kobayashi [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2018. – Vol. 54. – P. 498–503.
160. Kölbel T. Acute Type A Aortic Dissection Treated Using a Tubular Stent-Graft in the Ascending Aorta and a Multibranched Stent-Graft in the Aortic Arch / T. Kölbel, C. Detter, S. Carpenter [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. – 2017. – Vol. 24. – P. 75–80.
161. Kreibich M. Preoperative neurological deficit in acute type A aortic dissection / M. Kreibich, N. Desai, J. Bavaria [et al.] // *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. – 2020. – Vol. 30. – P. 613–619.
162. Kuehl H. Detection of inflammation in patients with acute aortic syndrome: Comparison of FDG-PET/CT imaging and serological markers of inflammation / H. Kuehl, H. Eggebrecht, T. Boes [et al.] // *Heart*. – 2008. – Vol. 94. – P. 1472–1477.
163. Law Y. Combined Ascending Aortic Stent-Graft and Inner Branched Arch Device for Type A Aortic Dissection / Y. Law, N. Tsilimparis, F. Rohlfes [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. – 2018. – Vol. 25. – P. 561–565.
164. Leone O. Redefining the histopathologic profile of acute aortic syndromes: Clinical and prognostic implications / O. Leone, D. Pacini, A. Foa [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2018. – Vol. 156. – P. 1776–1785.

165. Li C. Early and midterm outcomes of in situ laser fenestration during thoracic endovascular aortic repair for acute and subacute aortic arch diseases and analysis of its complications / C. Li, P. Xu, Z. Hua [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2020. – Vol. 1. – P. 1–10.
166. Li H. Reconsidering the Impact of Pre-Operative Malperfusion on Acute Type A Dissection the Modified Penn Classification / H. Li, Y. Shin, H. Liu [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2016. – Vol. 67. – P. 121–122.
167. Lin F. Fate of distal aorta after acute type A aortic dissection repair: Change and persistency of postoperative false lumen status / F. Lin, Y. Tseng, J. Huang [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2018. – Vol. 266. – P. 50–55.
168. Lin C. Analysis of outcomes and prognostic factor in acute type A aortic dissection complicated with preoperative shock: A single-center study / C. Lin, M. Kao, H. Lee [et al.] // *PLoS One*. – 2024. – Vol. 19(4). – P. e0302669.
169. Lin C. Double arterial cannulation strategy for acute type A aortic dissection repair: A 10-year single-institution experience / C. Lin, C. Tseng, H. Lee [et al.] // *PLoS ONE*. – 2019. – Vol. 14. – P. 1–15.
170. Lin T.W. “Mantle-style” modification of Cabrol shunt for hemostasis after extended aortic reconstruction in acute type A aortic dissection / T. Lin, T. Tsai, H. Wu [et al.] // *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 67. – P. 1001–1005.
171. Lin Y. Predictors of return to work after open triple-branched stent graft placement for acute type A aortic dissection / Y. Lin, Y. Chen, H. Zhang [et al.] // *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. – 2020. – Vol. 30. – P. 99–106.
172. Lin Y. Supra-aortic vessel reconstruction in total arch replacement for acute type A dissection: Comparison of en bloc and separate graft techniques / Y. Lin, W. Ma, J. Zheng [et al.] // *Asian Journal of Surgery*. – 2019. – Vol. 42. – P. 482–487.
173. Liu F. Long-term outcomes of balloon-expandable bare stent as chimney stent in thoracic endovascular aortic repair for supra-aortic branches reconstruction

- / F. Liu, W. Zhang, G. Wang [et al.] // *Journal of Thoracic Disease*. – 2019. – Vol. 11. – P. 1261–1268.
174. Liu H. Management strategies and outcomes in pregnancy-related acute aortic dissection: a multicentre cohort study in China / H. Liu, L. Yang, C. Chen [et al.] // *Heart*. – 2024. – Vol. 110(22). – P. 1298-1306.
175. Liu H. Predictors of Adverse Outcome and Transient Neurological Dysfunction Following Aortic Arch Replacement in 626 Consecutive Patients in China / H. Liu, Q. Chang, H. Chang [et al.] // *Heart Lung and Circulation*. – 2017. – Vol. 26. – P. 172–178.
176. Lou X. Chimney endovascular technique for acute retrograde type A dissection in a Jehovah's Witness / X. Lou, W. Jordan, B. Leshnower [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 157. – P. 305–307.
177. Mahmood S. Rapid Diagnosis and Treatment of Patients with Acute Type A Aortic Dissection and Malperfusion Syndrome May Normalize Survival to that of Patients with Uncomplicated Type A Aortic Dissection / S. Mahmood, M. Mori, J. Luo // *Aorta*. – 2019. – Vol. 7. – P. 42–48.
178. Martino A. Postpartum dissection in bovine aorta with anomalous brachiocephalic vessels / A. Martino, G. Falcetta, G. Scioti [et al.] // *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. – 2019. – Vol 27. – P. 400–403.
179. Matalanis G. A new paradigm in the management of acute type A aortic dissection: Total aortic repair / G. Matalanis, S. Ip // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 157. – P. 3–11.
180. Matsubara S. Cerebrovascular imaging of cerebral ischemia in acute type A aortic dissection / S. Matsubara, M. Koga, T. Ohara [et al.] // *Journal of the Neurological Sciences*. – 2018. – Vol. 388. – P. 23–27.
181. Midulla M. Endovascular fenestration in aortic dissection with acute malperfusion syndrome: Immediate and late follow-up / M. Midulla, A. Renaud, T. Martinelli [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2011. – Vol. 142. – P. 66–72.

182. Morris S. Increased vertebral artery tortuosity index is associated with adverse outcomes in children and young adults with connective tissue disorders / S. Morris, D. Orbach, T. Geva [et al.] // *Circulation*. 2011. – Vol. 124. – P. 388–396.
183. Muretti M. Malperfusion following repair of a type I aortic dissection / M. Muretti, R. Grego, D. Howard [et al.] // *Journal of Cardiac Surgery*. – 2018. – Vol. 33. – P. 857–858.
184. Murillo H. Aortic Dissection and Other Acute Aortic Syndromes: Diagnostic Imaging Findings from Acute to Chronic Longitudinal Progression / H. Murillo, L. Molvin, A. Chin, D. Fleischmann // *Radiographics*. – 2021. – Vol. 41(2). – P. 425–446.
185. Narayan P. Malperfusion rather than merely timing of operative repair determines early and late outcome in type A aortic dissection / P. Narayan, C. Rogers, U. Benedetto [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2017. – Vol. 154. – P. 81–86.
186. Natsis K. Anatomical variations in the branches of the human aortic arch in 633 angiographies: Clinical significance and literature review / K. Natsis, T. Tsitouridis, M. Didagelos [et al.] // *Surgical and Radiologic Anatomy*. – 2009. – Vol. 31. – P. 319–323.
187. Niclauss L. Traumatic brachiocephalic trunk dissection of a bovine arch / L. Niclauss, J. Namasivayam, M. Kirsch [et al.] // *European journal of cardio-thoracic surgery: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. – 2020. – Vol. 57. – P. 801–802.
188. Nienaber C. The role of imaging in acute aortic syndromes / C. Nienaber // *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. – 2013. – Vol. 14. – P. 15–23.
189. Nihei S. Usefulness of fibrinogen/fibrin degradation products value in differential diagnosis between acute ischemic stroke and acute aortic dissection / S. Nihei, H. Arai, T. Uchida [et al.] // *Journal of UOEH*. – 2018. – Vol. 40. – P. 139–145.
190. Norton E. Dissection of Arch Branches Alone: An Indication for Aggressive Arch Management in Type A Dissection? / E. Norton, X. Wu, L. Farhat [et al.] //

Annals of Thoracic Surgery. – 2020. – Vol. 109. – P. 487–494.

191. Norton E. Managing Malperfusion Syndrome in Acute Type A Aortic Dissection With Previous Cardiac Surgery / E. Norton, L. Farhat, X. Wu [et al.] / Ann Thorac Surg. – 2021. – Vol. 111(1). – P. 52-60.

192. Norton E. Renal Dysfunction at Discharge and Long-Term Survival in Acute Type A Aortic Dissection / E. Norton, F. Longi, X. Wu [et al.] // J Surg Res. – 2024. – Vol. 296. – P. 472-480.

193. Norton E. Type A aortic dissection complicated by malperfusion syndrome / E. Norton, M. Khaja, D. Williams [et al.] // Current Opinion in Cardiology. – 2019. – Vol. 34. – P. 610–615.

194. Norton E. Unilateral is comparable to bilateral antegrade cerebral perfusion in acute type A aortic dissection repair / E. Norton, X. Wu, K. Kim [et al.] // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2020. – Vol. 160 (3). – P. 617–625.e5.

195. Okamura H. Total fenestrated frozen elephant trunk technique for aortic repair of acute type A aortic dissection / H. Okamura, M. Arakawa, T. Takeuchi [et al.] // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2019. – Vol. 157. – P. 71–73.

196. Okita Y. Direct perfusion of the carotid artery in patients with brain malperfusion secondary to acute aortic dissection / Y. Okita, Y. Ikeno, K. Yowaka [et al.] // General Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2019. – Vol. 67. – P. 161–167.

197. Olsson C. Modifiable Risk Factors for Early Mortality in Low-Risk Penn Class Aa Acute Type A Aortic Dissection Patients – A Descriptive Study / C. Olsson // Aorta. – 2017. – Vol. 05. – P. 117–123.

198. Olsson C. Thoracic aortic aneurysm and dissection: Increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002 / C. Olsson, S. Thelin, E. Stahle [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 2611–2618.

199. Orihashi K. Cerebral malperfusion in acute aortic dissection / K. Orihashi // *Surgery Today*. – 2016. – Vol. 46. – P. 1353–1361.
200. Orihashi K. Malperfusion in acute type A aortic dissection: Unsolved problem / K. Orihashi // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2013. – Vol. 95. – P. 1570–1576.
201. Ozaki N. Medical treatment for acute Type A aortic dissection / N. Ozaki, D. Yuji, M. Sato [et al.] // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. – 2018. – Vol. 26. – P. 696–699.
202. Papakonstantinou N. The frozen elephant trunk: seeking a more definitive treatment for acute type A aortic dissection / N. Papakonstantinou, D. Martinez-Lopez D, J. Chung // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2024. – Vol.65(5). – P. ezae176.
203. Parker M. Making the transition: The role of helical CT in the evaluation of potentially acute thoracic aortic injuries / M. Parker, T. Matheson, A. Rao [et al.] // *American Journal of Roentgenology*. – 2001. – Vol. 176. – P. 1267–1272.
204. Patel H. Branched Endovascular Therapy of the Distal Aortic Arch: Preliminary Results of the Feasibility Multicenter Trial of the Gore Thoracic Branch Endoprosthesis / H. Patel, M. Dake, J. Bavaria [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2016. – Vol. 102. – P. 1190–1198.
205. Patel H. Resection of the Descending Thoracic Aorta: Outcomes After Use of Hypothermic Circulatory Arrest / H. Patel, M. Shillingford, S. Mihalik [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2006. – Vol. 82. – P. 90–96.
206. Perera N. Total Aortic Repair for Acute Type A Aortic Dissection Complicated by Malperfusion or Symptomatic Branch Vessel Malalignment / N. Perera, S. Galvin, M. Brooks [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2016. – Vol. 101. – P. 2398–2400.
207. Perreas K. Outcomes after ascending aorta and proximal aortic arch repair using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: Analysis of 207 patients / K. Perreas, G. Samanidis, S. Dimitriou [et al.] // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. – 2012. – Vol. 15. – P. 456–461.

208. Pfeiffer P. Sex Differences in Short- and Long-Term Survival after Acute Type A Aortic Dissection / P. Pfeiffer, L. Brendel, R. Rosch [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2024. – Vol. 60(3). – P. 443.
209. Pocar M. Recovery of severe neurological dysfunction after restoration of cerebral blood flow in acute aortic dissection / M. Pocar, D. Passolunghi, A. Moneta [et al.] // *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. – 2010. – Vol. 10. – P. 839–841.
210. Preventza O. Acute type I aortic dissection with or without antegrade stent delivery: Mid-term outcomes / O. Preventza, J. Olive, J. Liao [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 158. – P. 1273–1281.
211. Preventza O. When speed will not get you a ticket: Speedy initial peripheral reperfusion can save patients with acute type A aortic dissection and malperfusion / O. Preventza, C. Tan, V. Orozco-Sevilla // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2018. – Vol. 156. – P. 469–470.
212. Qin J. In Situ Laser Fenestration Is a Feasible Method for Revascularization of Aortic Arch During Thoracic Endovascular Aortic Repair / J. Qin, Z. Zhao, R. Wang [et al.] // *Journal of the American Heart Association*. – 2017. – Vol. 6. – P. 1–12.
213. Qanadli S. A New Clinically Driven Classification for Acute Aortic Dissection / S. Qanadli, S. Malekzadeh, N. Villard N [et al.] // *Front Surg*. – 2020. – Vol. 7. – P. 37–46.
214. Raksamani K. Postoperative stroke in acute type A aortic dissection: incidence, outcomes, and perioperative risk factors / K. Raksamani, M. Tangvipattanapong, N. Charoenpithakwong [et al.] // *BMC Surgery*. – 2024. – Vol. 24(1). – P. 214–224.
215. Ram E. Is Axillary Better Than Femoral Artery Cannulation in Repair of Acute Type A Aortic Dissection? / E. Ram, Y. Krupik, A. Lipey [et al.] // *Innovations: Technology and Techniques in Cardiothoracic and Vascular Surgery*. – 2019. – Vol. 14. – P. 124–133.

216. Rogers M. Hybrid Endovascular Aortic Arch Reconstruction for Acute Aortic Dissection: An Endovascular Bridge Technique for Complex Anatomy / M. Rogers, S. Reskin, A. Ubert [et al.] // *Vascular and Endovascular Surgery*. – 2018. – Vol. 52. – P. 143–147.
217. Rogers A. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: Results from the international registry of acute aortic dissection / A. Rogers, L. Hermann, A. Booher [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123. – P. 2213–2218.
218. Rosinski B. Cannulation strategies in acute type A dissection repair: A systematic axillary artery approach / B. Rosinski, J. Idrees, E. Roselli [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 158. – P. 647–659.
219. Rylski B. Gender-related differences in patients with acute aortic dissection type A / B. Rylski, N. Georgieva, F. Beyersdorf, C. Busch [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2021. – Vol. 162 (2). – P. 528–535.e1.
220. Rylski B. Is right axillary artery cannulation safe in type A aortic dissection with involvement of the innominate artery? / B. Rylski, M. Crezny, F. Beyersdorf [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2016. – Vol. 152. – P. 801–807.
221. Rylski B. Operative techniques in patients with type A dissection complicated by cerebral malperfusion / B. Rylski, P. Urbanski, M. Siepe [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2014. – Vol. 46. – P. 156–166.
222. Sabe A. When to Consider Deferral of Surgery in Acute Type A Aortic Dissection: A Review / A. Sabe, E. Percy, T. Kaneko [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2021. – Vol. 111(6). – P. 1754-1762.
223. Sakamoto Y. Frequency and Detection of Stanford Type A Aortic Dissection in Hyperacute Stroke Management / Y. Sakamoto, M. Koga, T. Ohara [et al.] // *Cerebrovascular Diseases*. – 2016. – Vol. 42. – P. 110–116.
224. Sasaki H. Retrograde Type A Acute Aortic Dissection With Cerebral Malperfusion Six Years After Thoracic Endovascular Aortic Repair / H. Sasaki, Y.

- Numata, S. Kamiya [et al.] // J Saudi Heart Assoc. – 2024. – Vol. 35(4). – P. 363-366.
225. Sayed A. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances / A. Sayed, M. Munir, E. Bahbah // Curr Cardiol Rev. – 2021. – Vol. 17(4) – P. e230421186875.
226. Sukockienė E. Crucial role of carotid ultrasound for the rapid diagnosis of hyperacute aortic dissection complicated by cerebral infarction: A case report and literature review / E. Sukockienė, K. Lauckaite, A. Jankauskas [et al.] // Medicina (Lithuania). – 2016. – Vol. 52. – P. 378–388.
227. Schoenrath F. Survival, Neurologic Injury, and Kidney Function after Surgery for Acute Type A Aortic Dissection / F. Schoenrath, R. Laber, M. Maralushaj [et al.] // Thoracic and Cardiovascular Surgeon. – 2015. – Vol. 64. – P. 100–107.
228. Sfeir P. Mesenteric Malperfusion Syndromes in Type A Aortic Dissection: Current Management Strategies / P. Sfeir, K. Issa, C. Ayoub / J Cardiothorac Vasc Anesth. – 2021. – Vol. 35(12). – P. 3711-3719.
229. Sharif M. Tear Size and Location Influence the Pressure of False Lumen Following Type A Aortic Dissection: Perspective of Current Evidence / M. Sharif, Z. Yap, A. Ghazal [et al.] // Heart Lung and Circulation. – 2020. – Vol. 29. – P. 178–187.
230. Shi F. Acute Aortic Dissection Surgery: Hybrid Debranching Versus Total Arch Replacement / F. Shi, Z. Wang // Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. – 2020. – Vol. 34(6). – P. 1487–1493.
231. Shimony A. Meta-analysis of usefulness of D-dimer to diagnose acute aortic dissection / A. Shimony, K. Filion, S. Mottillo [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2011. – Vol. 107. – P. 1227–1234.
232. Shrestha M. Total aortic arch replacement with a novel four-branched frozen elephant trunk graft: First-in-man results / M. Shrestha, M. Pichlmaier, A. Martens [et al.] // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2013. – Vol. 43. – P. 406–410.

233. Smith H. Classification and outcomes of extended arch repair for acute Type A aortic dissection: A systematic review and meta-analysis / H. Smith, M. Boodwani, M. Ouzounian [et al.] // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. – 2017. – Vol. 24. – P. 450–459.
234. Souza L. Outcomes of total percutaneous endovascular aortic repair for thoracic, fenestrated, and branched endografts / L. Souza, G. Oderich, P. Banga [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2015. – Vol 62. P. 1442–1449.
235. Sultan I. Surgery for type A aortic dissection in patients with cerebral malperfusion: Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection / I. Sultan, V. Bianco, H. Patel [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2021. – Vol 161 (5). P. 1713–1720.
236. Taylor R. A decision analysis to determine a testing threshold for computed tomographic angiography and d-dimer in the evaluation of aortic dissection / R. Taylor, N. Iyer // *American Journal of Emergency Medicine*. – 2013. – Vol. 31. – P. 1047–1055.
237. Tien M. The Penn Classification Predicts Hospital Mortality in Acute Stanford Type A and Type B Aortic Dissections / M. Tien, A. Ku, N. Martinez–Acero [et al.] // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. – 2020. – Vol. 34. – C. 867–873.
238. Tong G. Coronary malperfusion secondary to acute type A aortic dissection: surgical management based on a modified Neri classification / G. Tong, J. Wu, Z. Chen [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. – Vol. 11(6). – C. 1693.
239. Tokuda N. Urgent Detection of Acute Type A Aortic Dissection in Hyperacute Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack / N. Tokuda, M. Koga, T. Ohara [et al.] // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. – 2018. – Vol. 27. – P. 2112–2117.
240. Trimarchi S. Contemporary results of surgery in acute type a aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience / S. Trimarchi, C. Nienaber, V. Rampoldi [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2005. – Vol. 129. – P. 112–122.

241. Trimarchi S. Role of age in acute type A aortic dissection outcome: Report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / S. Trimarchi, K. Eagle, C. Nienaber [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2010. – Vol. 140. – P. 784–789.
242. Trivedi D. Aggressive aortic arch and carotid replacement strategy for type a aortic dissection improves neurologic outcomes / D. Trivedi, F. Navid, J. Balzer [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2016. – Vol. 101. – P. 896–905.
243. Tsagakis K. Multicenter early experience with extended aortic repair in acute aortic dissection: Is simultaneous descending stent grafting justified? / K. Tsagakis, D. Pacini, R. Bartolomeo [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2010. – Vol. 140. – P. 116–120.
244. Tse L. Radiofrequency in situ fenestration for aortic arch vessels during thoracic endovascular repair / L. Tse, T. Lindsay, G. Roche–Nagle [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. – 2015. – Vol. 22. – P. 116–121.
245. Tsukube T. Neurological outcomes after immediate aortic repair for acute type a aortic dissection complicated by coma / T. Tsukube, T. Hayashi, T. Kawahira [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 124. – P. 163–167.
246. Uchino G. Influence of Luminal Communication on Aortic Enlargement after Hemiarch Replacement for Acute Type A Aortic Dissection / G. Uchino, T. Yoshida, B. Kakii [et al.] // *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. – 2020. – Vol. 68 (4). – P. 294–300.
247. Uchida K. Early reperfusion strategy improves the outcomes of surgery for type A acute aortic dissection with malperfusion / K. Uchida, N. Karube, K. Kasama [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2018. – Vol. 156. – P. 483–489.
248. Uchida K. Results of ascending aortic and arch replacement for type A aortic dissection / K. Uchida, T. Minami, T. Cho, [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021. Vol. 162(4). P. 1025–1031.
249. Uchida K. Treatment of coronary malperfusion in type A acute aortic dissection / K. Uchida, N. Karube, T. Minami [et al.] // *General Thoracic and*

Cardiovascular Surgery. 2018. Vol. 66(11). P. 621–625.

250. Uchida T. Immunoglobulin G subclass 4-related lymphoplasmacytic thoracic aortitis in a patient with acute type A aortic dissection / T. Uchida, A. Hamasaki, Y. Kuroda [et al.] // *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2018. – Vol. 24. – P. 208–210.

251. Vendrell A. Aortic dissection with acute malperfusion syndrome: Endovascular fenestration via the funnel technique / A. Vendrell, J. Frandon, M. Rodiere [et al.] // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2015. – Vol. 150(1). – P. 108–115.

252. Voskresensky I. Outcomes of thoracic endovascular aortic repair using aortic arch chimney stents in high-risk patients / I. Voskresensky, S. Scali, R. Feezor [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2017. – Vol. 66. – P. 9–20.

253. Weigang E. Perioperative Management to Improve Neurologic Outcome in Thoracic or Thoracoabdominal Aortic Stent-Grafting / E. Weigang, M. Hartert, M. Siegenthaler [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2006. – Vol. 82. P. 1679–1687.

254. Weigang E. Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularisation? / E. Weigang, J. Parker, M. Crezny [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2011. – Vol. 40. – P. 858–868.

255. Weisberg A. Operative strokes after repair of acute type A dissections: predisposing factors and implications / A. Weisberg, H. Nemen, L. Kabbani [et al.] // *The Journal of cardiovascular surgery*. – 2020. – Vol. 61. – P. 220–225.

256. Wee I. Non-operative Management of Type A Acute Aortic Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis / I. Wee, R. Varughese, N. Syn [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 58. – P. 41–51.

257. Wen D. Combined CT angiography of the aorta and craniocervical artery: A new imaging protocol for assessment of acute type A aortic dissection / D. Wen, H. Zhao, W. Duan [et al.] // *Journal of Thoracic Disease*. – 2017. – Vol. 9. – P. 4733–

4742.

258. White A. Acute type A aortic dissection and the consequences of a patent false lumen / A. White, S. Bozso, M. Ouzounian [et al.] // JTCVS Techniqes. – 2021. – Vol. 9. – P. 1–8.

259. Wolfe S. Survival after operative repair of acute type A aortic dissection varies according to the presence and type of preoperative malperfusion / S. Wolfe, T. Sundt, E. Isselbacher // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2024. – Vol. 168(1). – P. 37-49.e6.

260. Wu J–L. Morphological features of the thoracic aorta and supra–aortic branches in patients with acute Type A aortic dissection in China / J-L. Wu, L. Jhang, J-T. Qiu [et al.] // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. – 2018. – Vol. 27. – P. 555–560.

261. Yadav R. From ER to OR-Type A aortic dissection delay dilemma / R. Yadav, H. Mughal, L. Rimmer, M. Bashir // J Card Surg. 2021. – Vol. 36(3). – P. 1056-1061.

262. Yamamoto K. Biomarkers for Risk Stratification in Patients With Type A Acute Aortic Dissection / K. Yamamoto, Y. Saito, O. Hashimoto [et al.] // American Journal of Cardiologyl. – 2024. – Vol. 212. – P. 103-108.

263. Yamauchi T. Enlargement of aortic arch vessels after surgical repair of type A aortic dissection / T. Yamauchi, S. Kubota, T. Ohata [et al.] // Journal of Vascular Surgery. –2017. – Vol. 65. – P. 669–675.

264. Yamauchi T. Treatment solution by Yamauchi et al. / T. Yamauchi, H. Ueda, S. Kubota [et al.] // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. – 2017. – Vol. 24. – P. 311–312.

265. Yamashita Y. Aortic versus axillary cannulation in acute type A aortic dissection repair: A meta-analysis / Y. Yamashita, S. Sicouri, A. Dokollari [et al.] // Asian Cardiovascular and Thoracic Annals. – 2024. – Vol. 32(4). – P. 234-243.

266. Yang B. Endovascular Fenestration/Stenting First Followed by Delayed Open Aortic Repair for Acute Type A Aortic Dissection With Malperfusion

- Syndrome / B. Yang, C. Rosati, E. Norton [et al.] // *Circulation*. – 2018. – Vol. 138. – P. 2091–2103.
267. Yang B. Management of type A dissection with malperfusion / B. Yang, H. Patel, D. Williams [et al.] // *Annals of Cardiothoracic Surgery*. – 2016. – Vol. 5. – P. 265–274.
268. Yasuda S. Evaluation and influence of brachiocephalic branch re-entry in patients with type A acute aortic dissection / S. Yasuda, K. Imoto, K. Uchida [et al.] // *Circulation Journal*. – 2017. – Vol. 81. – P. 30–35.
269. Yokawa K. Prognosis after non-surgical therapy for acute type A aortic dissection / K. Yokawa, S. Koizumi, M. Kasai M [et al.] // *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. – 2024. – Vol. 72(9). – P. 562-567.
270. Yousef S. Central versus peripheral cannulation for acute type A aortic dissection / S. Yousef, J. Brown, D. Serna-Gallegos [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2024. – Vol. 167(2). – P. 588-595.
271. Zhang K. The use of cIMT as a predictor of postoperative stroke in patients undergoing surgical repair of acute type a aortic dissection / K. Zhang, S. Qian, X. Pan [et al.] // *Journal of cardiothoracic surgery*. – 2020. – Vol. 15. – P. 60–68.
272. Zhang Q. Triple-branched stent graft for arch repair in a pregnant woman with acute DeBakey type I aortic dissection / Q. Zhang, X. Ma, Z. Wang [et al.] // *International Journal of Laboratory Hematology*. – 2016. – Vol. 38. – P. 42–49.
273. Zhao A. D-Dimer/Platelet Ratio Predicts in-Hospital Death in Patients with Acute Type a Aortic Dissection / A. Zhao, Y. Peng, B. Luo [et al.] // *Int J Gen Med*. – 2024. – Vol. 17. – P. 5191-5202.
274. Zhao H. Identification of CTA-Based Predictive Findings for Temporary and Permanent Neurological Dysfunction after Repair in Acute Type A Aortic Dissection / H. Zhao, D. Wen, W. Duan [et al.] // *Scientific Reports*. – 2018. – Vol. 8. – P. 1–9.
275. Zindovic I. Malperfusion in acute type A aortic dissection: An update from the Nordic Consortium for Acute Type A Aortic Dissection / I. Zindovic, T.

Gudbjartsson, A. Ahlsson [et al.] // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2019. – Vol. 157. – P. 1324–1333.