

ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР им. Н.И. ПИРОГОВА» МЗ РФ

На правах рукописи

РОССЕЙКИН ЕВГЕНИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ

**КЛАПАНСОДЕРЖАЩИЙ КОНДУИТ
В ХИРУРГИИ КОРНЯ АОРТЫ**

14.01.26 - сердечно-сосудистая хирургия

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

Научный консультант

академик РАН,
профессор, д.м.н.
Ю.В. Белов

МОСКВА - 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава 1. Обзор литературы	8
1.1 Операция Bentall De Bono в хирургии аневризм корня аорты с аортальной недостаточностью	8
1.2 Патология аортального клапана	23
1.3 Биомеханика корня аорты	26
1.4 Оперативная анатомия восходящего отдела аорты	29
1.5 Этиопатогенез и диагностика аневризм восходящей аорты	33
1.6 Проблемы хирургии аневризм корня аорты (Операция Bentall De Bono – универсальная методика хирургической коррекции аневризм корня аорты)	40
1.7 Осложнения операции Bentall De Bono (пути «совершенствования» клапаносодержащего кондуита)	51
Глава 2. Материал и методы исследования	62
2.1 Определение и классификация аневризм и расслоений аорты	62
2.2 Заболеваемость аневризмами и расслоениями аорты	69
2.3 Инструментальные методы исследования	71
2.4 Техника операции Bentall De Bono	79
2.5 Общая характеристика клинических наблюдений	83
Глава 3. Причины летальности после операции Bentall De Bono	93
Глава 4. Модифицированный кондуит	104
Глава 5. Результаты хирургического лечения	122
5.1 Результаты операций с применением модифицированного кондуита	122
5.2 Отдаленные результаты хирургического лечения	129
Заключение	134
Выводы	141
Практические рекомендации	143
Список литературы	144
Приложение А	174

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- ААА** – аневризма абдоминальной аорты;
- АК** – аортальный клапан;
- АКГ** - ангиокардиография;
- АКШ** – аортокоронарное шунтирование;
- АНК** – атеросклероз нижних конечностей;
- БЦА** – брахиоцефальные артерии;
- (В) СА** – (внутренняя) сонная артерия;
- ИБС** – ишемическая болезнь сердца;
- ИК** – искусственное кровообращение;
- ИМ** – инфаркт миокарда;
- КА** – коронарная артерия;
- КГ** – коронарография;
- КТ** – компьютерная томография;
- КТИ** – кардиоторакальный индекс;
- КЭЭ** – каротидная эндартерэктомия;
- ЛЖ** – левый желудочек;
- ЛКА** – левая коронарная артерия;
- МИ** – мозговой инсульт;
- МИСХ** – минимально инвазивная сосудистая хирургия;
- НЛС** – нарушение локальной сократимости;
- ОНМК** – острое нарушение мозгового кровообращения;
- ПКА** – правая коронарная артерия;
- ПМЖВ** – передняя межжелудочковая артерия;
- ППЗ** – положительное прогностическое значение;
- ПСП** – периферическая сосудистая патология;

- ОР** – относительный риск;
- СА** – сонная артерия;
- СМД** – сцинтиграфия миокарда изотопом Талия-201
с медикаментозной нагрузкой дипиридамолом;
- СН** – сердечная недостаточность;
- ССА** – стентирование сонной артерии;
- Ст ЛКА** – ствол левой коронарной артерии;
- ТИА** – транзиторная ишемическая атака;
- ТК** – трикуспидальный клапан;
- ТСП** – трехсосудистое поражение коронарных артерий;
- ТТ** – тредмил-тест с ЭКГ-контролем;
- ФВ** – фракция выброса;
- ФК** – функциональный класс;
- ХМ** – холтеровское мониторирование;
- ХОБЛ** – хроническая обструктивная болезнь легких;
- ЦПВ** – церебро-вазкулярная патология
- ЧСС** – частота сердечных сокращений;
- ЧТКА** – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика;
- ЦПВ** – церебро-вазкулярная патология;
- ЦДС** – цветное доплеровское сканирование;
- ЭД** – стресс-эхокардиография с добутамином;
- ЭКГ** - электрокардиограмма;
- ЭКС** – электрокардиостимулятор;
- ЭХОКГ** - эхокардиография;
- ССС** – Канадское общество кардиологов;
- НУНА** – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов.

Введение

В настоящее время проблема протезирования корня аорты (КА) при аневризмах и аортальной недостаточности различного генеза далеки от своего разрешения. "Золотым" стандартом является протезирование КА и аортального клапана синтетическим клапансодержащим кондуитом. В клинике используют способ, предложенный Bentall De Bono, т.е. внутриаортальное протезирование, дополненное формированием парапротезно-правопредсердной фистулой по Кабрлю для предотвращения кровотечения или модификация этого метода, предложенная Kouchoukas, с выкраиванием устьев коронарных артерий в виде "кнопки" и резекцией ткани аневризмы. Также применяется способ, предложенный Кабрлем с протезированием коронарных артерий с помощью отдельного сосудистого протеза.

Каждый из способов имеет свои преимущества и недостатки. После операции Bentall De Bono могут формироваться функционирующие парапротезные фистулы, паракоронарные гематомы, перегиб протеза аорты, натяжение на уровне коронарных анастомозов при больших аневризмах и при низком расположении устьев коронарных артерий. При протезировании КА в модификации Kouchoukas существует опасность кровотечения и более сложное позиционирование устьев коронарных артерий. При операции Cabrol существует опасность тромбоза протезов к коронарным артериям.

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения больных с аневризмами корня аорты.

Задачи исследования:

1. Провести ретроспективный анализ результатов выполнения операции Bentall De Bono в двух центрах кардиохирургии
2. Установить причины ближайших послеоперационных осложнений (интра- и ранних послеоперационных кровотечений, паракоронарных гематом, функционирование фистулы Cabrol)

3. Изучить топографоанатомическое строение корня аорты для создания универсального модифицированного кондуита
4. На основе полученных данных изменить конструкцию клапансодержащего кондуита
5. Разработать технику имплантации "нового" клапаносодержащего кондуита при выполнении операции Bentall De Bono
6. Сравнить результаты операций при использовании классической методики Bentall De Bono и предлагаемой технологии

Научная новизна результатов исследования

1. В результате исследования проанализированы результаты хирургического лечения пациентов с аневризмой восходящей аорты и патологией аортального клапана.
2. Выявлены предикторы развития летального исхода.
3. Изучена морфометрия коронарных артерий и корня аорты.
4. На основе полученных данных модифицирован клапаносодержащий кондуит.
5. Апробировано клиническое использование модифицированного кондуита.
6. Изучены ближайшие и отдаленные результаты применения модифицированного кондуита.

Положения, выносимые на защиту

1. Модифицированный протез корня аорты, состоящий из механического протеза аортального клапана, сосудистого протеза собственно корня и сосудистых протезов коронарных артерий за счет оригинальных технических решений позволяет выполнять операцию Bentall De Bono с минимальным риском осложнений, типичных для данной операции.
2. Сочетание специальной муфты выше уровня фиксации механического протеза, физиологическая ориентация устьев коронарных артерий и возможность приготовления кондуитов любого размера позволяет при соблюдении техники имплантации полностью избежать таких кондуит-зависимых осложнений, как

кровотечения из зоны проксимального анастомоза при операции Bentall De Bono и натяжения анастомозов с устьями коронарных артерий.

3. Данная модифицированная методика операции Bentall De Bono не сопровождается увеличением риска повторных операций, функциональные и гемодинамические характеристики нового кондуита являются вполне удовлетворительными.

Диссертация изложена на 187 страниц машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов и указателя литературы, включающего 29 отечественных и 277 зарубежных источников.

Работа иллюстрирована 18 таблицами, 78 рисунками и схемами, а также Приложением А.

Глава 1 Обзор литературы

1.1 Операция Bentall De Vono в хирургии аневризм корня аорты с аортальной недостаточностью

Корень аорты (КА) представляет собой выходной тракт левого желудочка (ЛЖ), состоящий из поддерживающих структур для фиксации створок клапана и являющийся мостом между ЛЖ и аортой. Корень аорты объединяет в себе аортальный клапан с фиброзным кольцом, синусы Вальсальвы и синотубулярное соединение. Впервые термин «корень артерии» был использован Henle, тем самым, вытеснив предыдущий термин «аортальное кольцо» (Walmsley T. 1929). Причиной этому послужило различие между функциональной и анатомической структурой КА.

Несмотря на то, что более 40 лет назад акад. Мешалкин Е.Н. выполнил первую в России открытую аортальную комиссуротомию проблема хирургии корня аорты (КА) не перестает быть актуальной (Караськов А.М., 2006).

Для планирования операций на корне аорты необходимо четко представлять топографоанатомические взаимоотношения элементов КА.

Фиброзные кольца митрального (МК) и аортального клапанов (АК) тесно связаны с фиброзным каркасом АК через мембранозную часть межжелудочковой перегородки, формируя единый фиброзный каркас сердца. Если смотреть на плоскости, то получается, что трикуспидальный клапан (ТК) смещен немного к верхушке, относительно МК, а АК вместе с окружающими его структурами как бы вклинен между ними, находясь в центре сердца (рис. 1.1). Чуть сверху и спереди от АК находится клапан легочного ствола (КЛС). В аксиальной плоскости АК находится как бы под углом в 30° (Liberman L., 2005).

КА прилегает непосредственно к стенке правого предсердия, на малом промежутке соприкасается с межжелудочковой перегородкой и «упирается» в правый желудочек. Выпуклость в межжелудочковой перегородке, которая

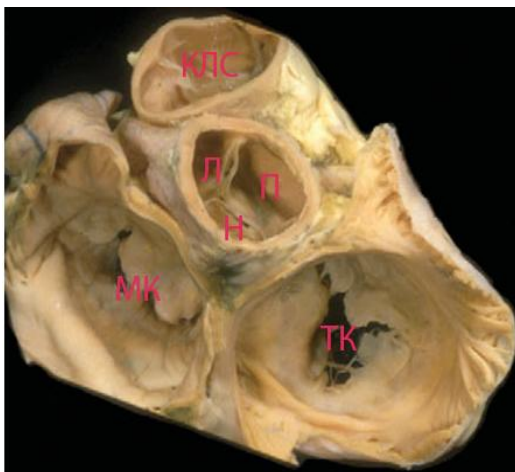


Рис. 1.1. Фиброзный каркас сердца (Anderson, R. H., 2000).

Примечание: МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; КЛС – клапан легочного ствола; Л – левая коронарная створка; П – правая коронарная створка; Н – некоронарная створка.

образуется за счет упора в нее КА, формирует передне-верхнюю стенку ЛЖ (рис. 1.2). Большая часть структур стенки ЛЖ сформировано из мышечной ткани, однако, верхнее-медиальная часть состоит из соединительной ткани и образует мембранозный участок МЖП. Далее к ней примыкает фиброзный участок, проходящий между передней створкой МК и АК, таким образом, происходит формирование задней стенки ЛЖ.

При изучении КА, как запирающего элемента выходного тракта ЛЖ, были сделаны выводы о необходимости изучения этой структуры как единого анатомо-функционального комплекса. (Дземешкевич С.Л., 2004, Константинов Б.А., 1989, Anderson R.H., 1991, Brewer R.J., 1976).

В основе этой структуры лежит наличие прочного каркаса, состоящего из плотно прилежащих друг к другу коллагеновых волокон, (Константинов Б.А., 1980, Малиновский Н.Н. 1988) и внешних структур (стенки синусов, створки). Этот фиброзный каркас КА представляет собой единый комплекс, состоящий из

прочных фиброзных элементов и фиброзного основания створок клапана (Stamm С., 1997).

Для лучшего понимания этой структуры необходимо обозначить нижнюю и верхнюю границы КА, они соответствуют области фиксации створок клапана и синотубулярному переходу. КА, таким образом, для простоты представляется как цилиндр, стенки которого представлены синусами Вальсальвы (Mercer J.L., 1992) (рис. 1. 3).

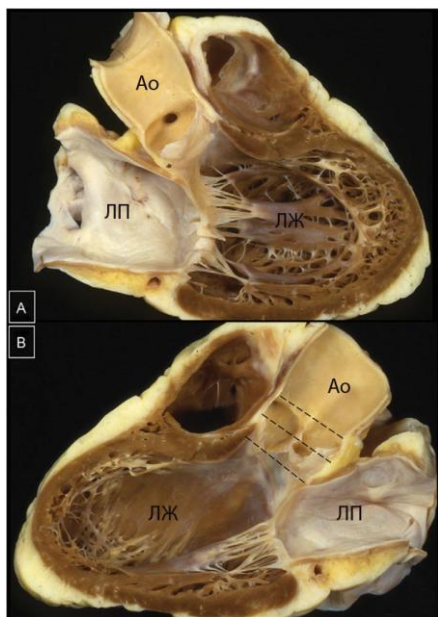


Рис. 1.2. Сердце в разрезе (Smith А., 1989).

А) Видны фиброзные структуры передней и верхней стенки ЛЖ

В) Видны структуры, нижней стенки ЛЖ, черточками показаны три уровня корня аорты

Примечание: ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; Ao – аорта;

Учитывая, что наиболее широкий участок находится на уровне синусов, а размер на уровне створок, может быть на 20% шире, чем в области синотубулярного соединения (Kunzelman К.S., 1994), форму КА более правильно характеризовать как луковицу. После многочисленных исследований (ЭхоКГ, интраоперационные замеры, результаты аутопсий), суммированных Borst et al. было описано, что средний диаметр КА в самом широком участке равен 31мм (Borst Н.G, 1996), но он может меняться на своем протяжении, как у здоровых людей, так и при развитии патологического процесса (Kunzelman К.S., 1994, Reid

К, 1970). Средний диаметр устья аорты у взрослых составляет примерно $2,3 \pm 0,3$ см, а площадь клапанного отверстия – $4,6 \pm 1,1$ кв. см. (Шихвердиев Н.Н., 2007).

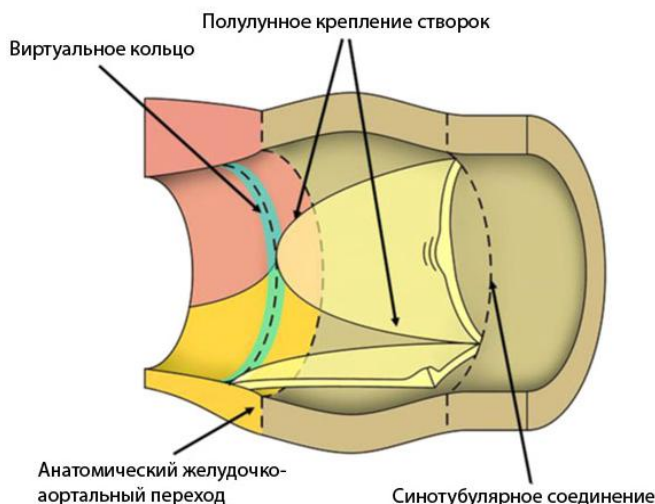


Рис. 1. 3. Схематическое изображение корня аорты
(Anderson R. H. 2000).

До сих пор не существует единого мнения о том, как лучше всего рассматривать структуры корня аорты (Antunes M.J. 2005), а еще больший вопрос вызывает наличие так называемого «annulus'a», который трактуется по-разному (Pretre R., 2006, Thubrikar M.J., 2005). McAlpine в 1975 году высказал свое мнение: «Annulus» латыни переводится как кольцо, т.е. окружность. В данном случае это слово может быть обращено только к фиброзному основанию АК и к клапану легочного ствола (КЛС), которые, в действительности составляют только сегмент, не круг, а овал. Термин annulus используется для определения четырех фиброзных структур, которые соединены четырьмя клапанами сердца». Другой автор, изучая макро и микропрепараты корня аорты, описывает annulus, как «границу между верхней и средней третью корня аорты» (Brewer R.J., 1976). В тоже время, большинство хирургов считают, что annulus'ом следует называть фиброзные структуры, остающиеся после удаления створок АК (Pretre R., 2006, Yasoub M.H., 1999). Еще одно мнение строится на выделении «виртуального» кольца, окружность которого образуется путем соединения самых проксимальных точек каждой створки (Thubrikar M.J., 1986) (рис. 1.3). Таким образом, не следует

пытаться выделить какой-то один «annulus», а использовать все предложенные «кольца» для установления более точного пространственного восприятия КА как цельной структуры сердца.

Для понимания функции КА необходимо разделять два функционально-анатомических перехода: первый - между левым желудочком и КА, второй - между КА и аортой соответственно.

Желудочко-аортальное соединение локализуется в области перехода мышечных структур желудочка в фиброзно-эластическую ткань КА. Однако, этот переход не является кольцом, он имеет волнообразную форму, которая обусловлена способом крепления створок АК в этой области (рис. 1.4). Створки крепятся к фиброзной ткани КА в виде вытянутых полулуний. Стоит отметить, что это место является пограничной зоной, в которой изменяется напряжение от тока крови на окружающие структуры. Все нижележащие структуры подвергаются напряжению в момент сокращения стенок ЛЖ, а вышележащие - сдерживают давление, нарастающее от поступления крови в аорту.

Область между креплением двух рядом лежащих створок и ограниченная снизу «виртуальным» кольцом образует треугольники, которые носят название треугольники Генле (рис. 1.4) (Anderson R.H., 1991). Они являются фиброзно-мышечными компонентами КА, обеспечивающими единую геометрию структуры и позволяют синусам Вальсальвы функционировать относительно независимо друг от друга (Sutton J.P., 1995).

Синотубулярное соединение является самой дистальной зоной КА (рис. 1.3). Створки АК на этом уровне соединяются с целостной составляющей КА. Какое-либо расширение на этом уровне приводит к развитию недостаточности АК, а стеноз данной зоны будет называться «над-аортальным» (Stamm C., 1997). С анатомической точки зрения синотубулярное соединение есть выходное отверстие из КА.

Учитывая, что КА по форме напоминает не цилиндр, а луковицу, и то, что линия прикрепления створок идет не по геометрическому кольцу, а имеет корonoобразную форму при имплантации в позицию АК механического клапана

его фиксация проводится к фиброзному кольцу, что закономерно ведет к деформации естественной формы корня аорты, опосредованно влияя на биомеханику. При имплантации же бескаркасных графтов часть стежков прошивается за фиброзное кольцо, а часть фиксируется за миокард в области желудочкоаортального соединения, чтоб не деформировать биопротез, не имеющий жесткого каркаса (Шихвердиев Н.Н., 2007).

В узком смысле, под АК иногда понимают структуры фиброзного каркаса КА с включенными в него запирательными элементами – створками (Silver M.A., 1985). Створки АК состоят из тела (основной нагружаемой части), поверхности коаптации (смыкания) и основания (Dagum P., 1999). Каждая створка имеет несколько складывающихся поверхностей, которые обращены к аорте и гладкую поверхность, обращенную к желудочку. Утолщение треугольной формы в центральной части зоны коаптации носит название узелка Аранци.

Створки разделяют КА на подклапанные и надклапанные компоненты КА. Подклапанные элементы по своей морфологической структуре схожи с желудочком, а надклапанные – с аортой. Стоит отметить, что сходство является переходным, то есть гистологически отмечены только доминирующие морфологические структуры, но в каждой из этих областей имеются и противоположные структуры.

Створки АК являются запирающим элементом, не позволяющим движение крови в обратном направлении. Морфологически они состоят из плотных пучков коллагена, что позволяет обеспечивать их функциональные свойства. Между желудочковой и аортальной поверхностью створок АК выделяют до 5 слоев: желудочковый, радиальный губчатый, фиброзный и артериальный (Gross L., 1931). (рис. 1.4). Артериальный слой содержит в подавляющем большинстве коллагеновые волокна, ориентированные в окружном направлении в виде пучков и тяжей, и небольшого количества эластических волокон (рисунок 1.5) (Scott M., 1995, Sauren W.M., 1980), что позволяет створкам сжиматься во время уменьшения нагрузки (Connolly H.M., 1999).

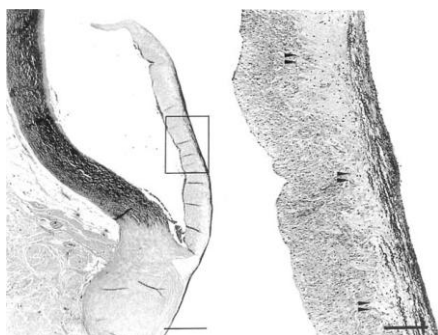


Рис. 1.4. Морфологическое строение створок аортального клапана.

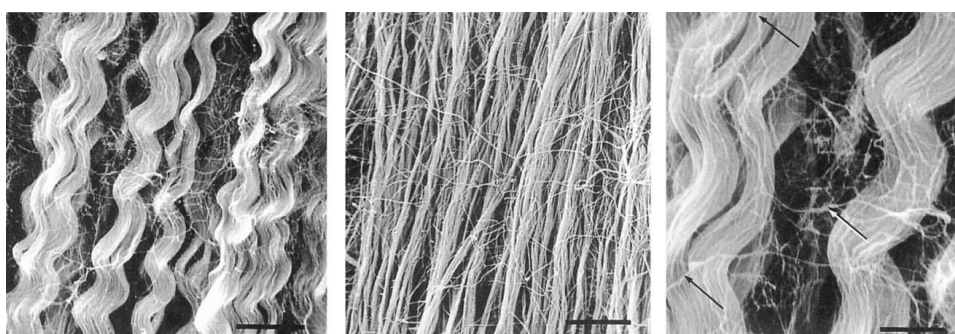


Рис. 1.5. Коллагеновые волокна в артериальном слое створок клапана.

В зоне коаптации коллагеновые волокна располагаются под углом в 125° относительно стенки аорты (Thubrikar M.J., 1986), в теле – под углом в 45° от фиброзного кольца. Такая ориентация пучков необходима для перераспределения нагрузки давлением во время диастолы со створок на синусы и фиброзный каркас (Mercer J.L., 1973).

В расслабленном состоянии структура створок находится в состоянии сокращения, а во время нагрузки происходит их распрямление. При достижении максимального выпрямления растяжимость створок сводится к нулю. Возможность растягиваться проявляется при минимальных нагрузках тока крови на створку (Scott M., 1995).

Синусы Вальсальвы - это расширенный участок КА, ограниченный створками и синотубулярным соединением (Reid K., 1970). На уровне основания они разделены между собой треугольниками Генле. Основная их роль – перераспределение напряжения крови во время диастолы и установление равновесного положения створок в систолу (Bellhouse B.J., 1969).

Синусы Вальсальвы являются переходным звеном между желудочком и аортой, в результате в своей гистоструктуре несут оба начала. Мышечные элементы ЛЖ создают лишь опору основанию КА, в основном на уровне правого коронарного синуса.

Синусы Вальсальвы состоят только из интимы и меди, в проксимальном отделе, затем, на уровне синотубулярного соединения, добавляется адвентиция. Внутренний слой синусов покрыт, как и сосуды, эндотелием. Средний слой имеет циркулярные соединительно-тканые структуры (коллаген, эластин), а так же гладкомышечные клетки. Адвентиция состоит преимущественно из коллагена 1 типа (Scott M., 1995).

В общей структуре стоит отметить, что медиа синусов Вальсальвы утолщена за счет увеличения количества коллагеновых волокон. В тоже время по направлению от желудочка к аорте происходит увеличение эластических волокон и уменьшение коллагеновых. Такое изменение приводит к увеличению функциональных возможностей, так как коллаген «отвечает» за прочность и жесткость структуры, а эластин - за возможность растягиваться и «гасить» избыточное напряжение аорты во время систолы.

Существует три функционально идентичных синуса, при этом с анатомической точки зрения имеются их различия. От двух из них отходят коронарные артерии, поэтому они носят название левого и правого коронарных синуса, третий же принято называть некоронарным (рис. 1.6).

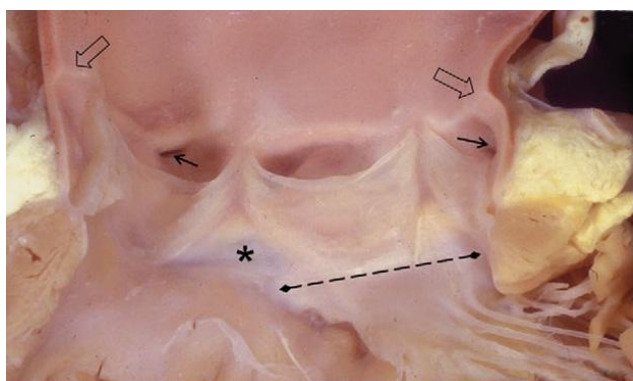


Рис. 1.6. Корень аорты (Smith A., 1989).

Примечание: Маленькими стрелками показаны устья коронарных артерий; Большими стрелками показаны места крепления створок и синотубулярный гребень; звездочкой отмечен треугольник Генле; Пунктирная линия указывает на фиброзный аорто-митральный переход

Если посмотреть анатомические атласы, то можно увидеть другое название, которое основывается на топографии синусов при взгляде на сердце сверху. Они будут носить название передний (для правого коронарного), левый задний (для левого коронарного) и правый задний (для не коронарного). Однако, в хирургической практике удобней их называть коронарными и не-коронарным синусами, т.к. это значительно облегчает навигацию. В норме и при различных аномалиях развития КА коронарные синусы будут прилежать к КЛС, это называется «облицовкой» синусов аорты. В единичных случаях коронарные артерии могут отходить от «не облицованного» синуса аорты (Garg A., 2000, Liberman L., 2005). По своим размерам синусы так же не одинаковы: наибольшим по размерам является некоронарный, а наименьшим – левый коронарный синус (Berdajs D., 2002). Размеры синусов Вальсальвы нужно учитывать при планировании операции Якуба, предусматривающей протезирование последних.

Как говорилось ранее, КА находится в центре сердца и связан со всеми его структурами (рис. 1.7). При развитии аневризм, вовлекающих синусы Вальсальвы, может происходить разрыв одного из синусов и образование соустья с различными полостями сердца. Разрыв некоронарного синуса открывается внутрь правого или левого предсердий, разрыв левого коронарного синуса может прободать в левое предсердие или полость перикарда. В большинстве случаев, происходит разрыв правого коронарного синуса, что ведет к прободению в правое предсердие или в выходной тракт правого желудочка (Feldman D.N., 2006) (рис. 1.1). Ввиду анатомической близости КА и правого предсердия имеется возможность легко формировать соустье между парапротезным пространством КА и правым предсердием, что применяется при операции Bentall-deBono для профилактики образования парапротезных гематом (Константинов Б.А., 2006).

Треугольник, образованный левым коронарным и некоронарным синусами является частью обширного участка на пути соединения АК и МК. При его удалении образуется окно, соединенное с поперечным синусом, находящимся между задней поверхностью КА и передней стенкой левого предсердия (Thubrikar M.J., 2005).

Треугольник, образованный правым коронарным и некоронарным синусами имеет тесную связь с мембранозной частью желудочковой перегородки. Его удаление создает окно между выходом из левого желудочка и правой стороной поперечного синуса. Третий треугольник, который разделяет два коронарных синуса, является наименее протяженным из трех. Чтобы обозначить место выхода при удалении этого треугольника, необходимо резецировать свободно стоящую мышечную часть выходного тракта правого желудочка. При этом образуется «окно» между субаортальным участком выходного тракта ЛЖ и уровнем тканей, которые отделяют корень аорты от легочной артерии.

Треугольники Генле являются фиброзными или фиброзно-мышечными компонентами КА и расположены между смежными сегментами фиброзного кольца и двумя створками АК (Anderson R.H., 2000). Коллагеновые волокна располагаются в наружном слое этих структур, что обеспечивает поддерживающие свойства клапанного аппарата КА (Малиновский Н.Н., 1988, Thubrikar M.J., 1986).

Треугольник между левым коронарным и некоронарным синусами формирует часть аорто-митральной занавески, которая гистологически является соединительной тканью и эквивалентна створкам митрального клапана. Треугольник между некоронарным и правым коронарными синусами соединяется с мембранозной частью межжелудочковой перегородки, которая так же состоит из соединительной ткани. В противоположность, межкоронарный треугольник поддерживается как соединительной, так и мышечной тканью (Anderson R. H. 2000, Yasoub M.H., 1999). Последние исследования показывают, что треугольники Генле обладают сложным цитоскелетом и имеют возможность сокращения за счет наличия вементина, десмина и гладких цепей альфа-миозина в своей структуре.

Это способствует уменьшению нагрузки на КА и перераспределению ее на большую часть структур сердца (Dreger S.A., 2003).

Необходимо четко представлять пространственные взаимоотношения структур сердца с КА для понимая сути методик расширения «узкого» корня аорты (рис. 1.7). Фиброзное кольцо аортального клапана считается «узким» в случае, если его диаметр менее 21мм, а площадь поверхности тела пациента более чем 1,7 м². (Давыдова Г.Б. 2001, Magowera G.L., 1982).

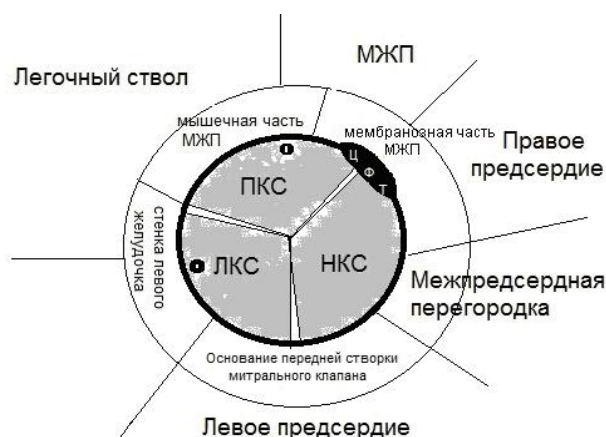


Рис. 1.7. Схема топографии корня аорты.

Примечание: ЛКС – левая коронарная створка; НКС – не коронарная створка; ПКС – правая коронарная створка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЦФТ – центральное фиброзное тело.

Наиболее часто применяемая методика расширения КА по Nicks (полезный периметр кольца АК увеличивается на 4,0-4,5 мм), предусматривающая рассечение корня аорты через середину некоронарной створки до основания передней створки митрального клапана. Методика Manouguian предусматривает трансаннулярное рассечение через латеральную комиссуру и зону митрально-аортального контакта с переходом на начальную порцию передней створки МК, с возможным вскрытием крыши левого предсердия (метод позволяет расширить корень аорты на 7-8 мм). Наиболее агрессивная методика расширения КА – аортовентрикулопластика по Konno, то есть продольное трансаннулярное

рассечение КА и МЖП через выходной отдел правого желудочка, позволяет увеличить размер ФК аортального клапана на 40-50%, позволяя имплантировать всем пациентам протезы более 21 мм. (Караськов А.М., 2006).

Необходимо понимать, что вышеперечисленные способы значительного расширения узкого корня аорты травматичны и не лишены послеоперационных осложнений в виде прежде всего кровотечений и нарушения проводимости. Последнее обстоятельство делает актуальным поиск менее агрессивных хирургических приемов, направленных на адекватное расширение КА.

Важное значение для хирургической практики имеет факт непрерывности митрально-аортального контакта. В случаях декальцинации АК и передней створки митрального клапана может легко произойти перфорация последней. В данном случае целесообразно ушить дефект передней створки МК швом «пролен» 5/0.

К зоне митрально-аортального контакта прилежит участок мембранозной перегородки, фактически отделяющий на небольшом протяжении выходной тракт ЛЖ от полости правого предсердия и ПЖ. При наличии высоких перимембранозных дефектов МЖП небольшого диаметра они могут быть ушиты из трансаортального доступа несколькими П-швами на прокладках с выколом на фиброзное кольцо АК выше створок. Аналогично близость аортального клапана необходимо учитывать при операциях на митральном клапане. Так при наложении швов на фиброзное кольцо МК в зоне его передне-латеральной комиссуры необходимо проявлять осторожность, чтобы не захватить в шов некоронарную створку АК, что приведет к ятрогенной аортальной недостаточности (Шихвердиев Н.Н., 2007). При значимой дилатации ФК АК возможно даже протезирование МК трансаортальным доступом.

Необходимо четко представлять взаимоотношение структур КА с проводящей системой сердца, потому что прошивание тканей в зоне прохождения пучка Гиса неминуемо приведет к нарушению проводимости.

Атриовентрикулярный узел (АВ) расположен в стенке правого предсердия, немного дистальнее КА. Далее пучок Гиса идет к центральному фиброзному телу,

располагающемуся на уровне треугольника, образованного правым коронарным и не-коронарным синусами (рис. 1.8) и формирующимся из соединения указанного треугольника с межжелудочковой частью мембранозной перегородки.

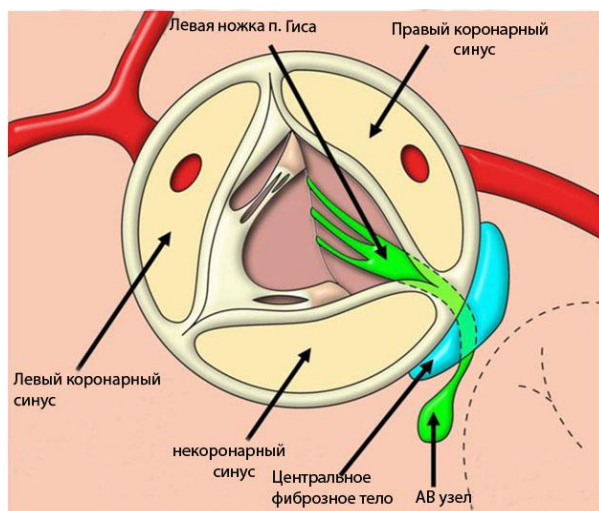


Рис. 1.8. Взаимоотношение корня аорты и проводящей системы сердца (Anderson, R. H. 2000).

Дойдя до центрального фиброзного тела, пучок Гиса прободает его, в результате чего происходит изоляция проводящей системы. Находясь на передней поверхности гребня мышечной перегородки пучок Гиса отдает ножки, левая веером раскидывается на стенке левого желудочка, в то время как правая проникает через мышечную перегородку и выходит на поверхности медиальной папиллярных мышц.

При наложении швов на ФК особенно после его декальцинации, с одной стороны для надежности фиксации необходимо захватить в шов побольше тканей, а с другой стороны - возрастает риск травмы проводящих путей. Таким образом, становится понятным нецелесообразность наложения глубоких швов в зоне между ПКС и НКС, а также грубой декальцинации в данной зоне. Подобные манипуляции могут привести к нарушению проводимости вплоть до полной поперечной блокады в послеоперационном периоде. В ряде ситуаций в зоне некоронарного синуса для надежной опоры протеза можно выводить фиксирующие клапан швы на наружную стенку аорты.

Двустворчатый клапан аорты встречается в 1-2,5% случаев в популяции (Edwards J.E., 1961). Морфология створок АК может значительно различаться, они могут быть как одинаковыми, так и различаться (Angelini A., 1989).

В ряде случаев при формировании трех створок АК, створки срастаются в эмбриогенезе и АК принимает вид двустворчатого. При этом, чаще всего, при ревизии констатируют наличие трех, нормально расположенных синусов Вальсальвы, при наличии двух створок АК.

Формирование треугольников Генле так же зависит от структуры створок и количества синусов Вальсальвы. При формировании двух створок АК высота треугольников Генле является меньшей, чем при трехстворчатом клапане. Данное обстоятельство уменьшает подвижность створок (Stamm C., 1997). Створки при аномалии называются передними и задними или левыми и правыми (в соответствии с их расположения). Передне-задние встречаются в 79% случаев, и коронарные артерии в таком случае отходят от одного (переднего) синуса (Davies M.J. 1980). При лево-правом расположении створок коронарные артерии отходят от обоих синусов.

В большинстве случаев двустворчатый клапан аорты не имеет каких-либо специфических симптомов для человека, но в сравнении с нормальным трехстворчатым клапаном он чаще кальцинируется и приводит к формированию аневризм восходящей аорты (Nkomo V.T., 2003).

По литературным данным можно констатировать, что двухстворчатый аортальный клапан является одной из причин формирования аневризм и расслоений восходящей аорты. Остается нерешенным вопрос тактики хирурга при обнаружении двухстворчатого аортального клапана интраоперационно, во время вмешательства по поводу аневризмы восходящей аорты. Если двухстворчатый аортальный клапан состоятелен и возраст больного на момент оперативного вмешательства более 60 лет, логично будет сохранить нативный клапан, так как срок его службы будет больше ожидаемой продолжительности жизни пациента. Другой вопрос если мы имеем дело с пациентом молодого возраста, до 50-55 лет.

Вопрос о целесообразности сохранения двухстворчатого аортального клапана либо его реимплантации в протез корня аорты в настоящее время открыт.

Таким образом, КА является как бы «центром» сердца, находясь в тесной взаимосвязи с сердечными структурами. Для планирования тактики операции и профилактики интраоперационных осложнений хирургу необходимо четко представлять особенности анатомии и синтопии КА. Наши исследования будут направлены на изучение анатомии КА в анатомическом театре с целью оптимизации хирургических технологий в лечении патологии данной зоны.

Рабочий цикл сердца состоит из ритмичных процессов систолы и диастолы, опосредованно сменяющих друг друга. В фазе диастолы левый желудочек наполняется объемом крови, которая в фазу систолы через аортальный клапан выбрасывается в восходящую аорту. Створки клапана открываются под действием давления объема крови создаваемой в левом желудочке сердца по закону Франка - Старлинга. Смыкание створок аортального клапана происходит под действием силы давления объема крови, которая взаимодействует со створками аортального клапана по принципам, описанным Bellhouse V.J. (Bellhouse V.J., 1969). Если створки аортального клапана не изменены объем крови задерживается в восходящей аорте до поступления следующего объема. Анатомически, единица площади аорты рассчитана на равномерную силу давления определенного объема крови возникающего в период диастолы левого желудочка и обратного тока крови под действием силы тяжести. Данный объем и данная сила давления жидкости на стенку аорты создается благодаря распределению объема жидкости между тремя створками аортального клапана. Таким образом, гасится сила давления ударной волны, создаваемой обратным током объема крови в восходящей аорте. Для лучшего понимания данных процессов необходимо знать разницу между «давлением жидкости» и «силой давления жидкости», так как данные понятия не равнозначны. Давление жидкости это постоянная величина равная произведению плотности жидкости, высоты столба жидкости и ускорения свободного падения. Сила давления это произведение давления жидкости на площадь поверхности на которую

оказывается данное давление. Теперь, рассматривая аорту как сосуд, содержащий жидкость, мы можем понять, что сила давления, оказываемая на его дно, а в частности на аортальный клапан, равномерно ложится на все три створки. Ударная волна обратного тока жидкости «гасится» равномерно, и сила давления равномерно распределяется на стенки аорты, перегрузки фиброзного кольца аортального клапана, комиссуральных стержней и синотубулярного гребня при этом не происходит. Таким образом, предотвращаются конформационные изменения корня аорты, являющиеся предрасполагающим фактором в развитии аневризмы восходящей аорты и аортальной недостаточности.

1.2 Патология аортального клапана

Знания о патологических процессах, протекающих в КА необходимы хирургу для планирования тактики и объема операции. Каждый из них имеет ряд особенностей. К примеру, кальциноз, приводящий к деструкции створок удалять гораздо сложнее в техническом плане, чем диспластически измененный АК. Ревматические поражения приводят к формированию воспалительных элементов на створках АК, а, следовательно, риск инфицирования протеза становится выше.

Кальциноз

В связи со старением населения происходит закономерное увеличение частоты кальциноза АК. Этот процесс связывают с нарушением метаболизма минералов в организме пациента, а так же с локальными воспалительными процессами (Mohler E.R. 2004). В результате отложения кальция на створках АК происходит уменьшение подвижности последних, приводящее к их дисфункции, ремоделирование левого желудочка и развитие сердечной недостаточности (Warren B.A., 1997) (рис. 1.9 А, В, D).

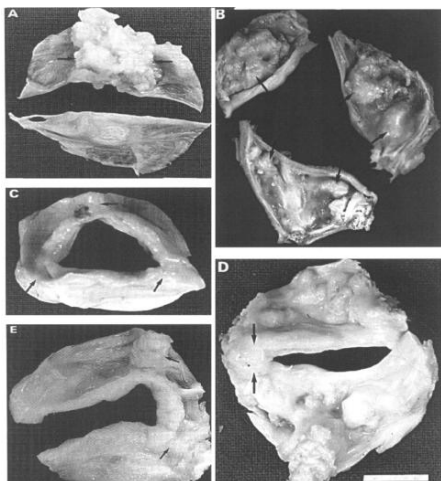


Рис. 1.9. Препараты патологически измененных аортальных клапанов.

Примечание: А – двустворчатый аортальных клапан с кальцинозом; В – Трехстворчатый аортальных клапан с кальцинозом; С – Ревматическое поражение аортального клапана; D – смешанное поражение – ревматизм и кальциноз; Е – уникomisсуральный аортальный стеноз

Атеросклероз является фактором/стрессовым механизмом, который повреждает эндотелиальный слой, что приводит к адгезии молекул в этой области (рис. 1.9) (Davies M.J., 1996). Это важно, т.к. при замене клапана на биологический протез, протекающие вокруг воспалительные процессы остаются, что часто приводит к быстрому прогрессированию кальциноза створок протеза, а, следовательно, к дисфункции протеза.

Особенностями возрастного кальциноза является поражение всех структур КА. Кальциноз агрессивно поражает фиброзное кольцо. Створки становятся жесткими, не подвижными. Из-за отсутствия метаболической активности в таких клапанах все патологические процессы развиваются более агрессивно и ускорено во времени (Дземешкевич С.Л., 2000). При этом одновременно могут развиваться как стеноз, так и недостаточность АК. (Grande K.J., 1999). Степень выраженности кальциноза АК целесообразно оценивать по классификации, разработанной в НЦССХ им. АН Бакулева: Iстепень – незначительное очаговое отложение кальция в толще комиссур и теле створок; IIстепень – грубый кальциноз створок и

комиссур АК, не распространяющийся на область прикрепления створок; Шстепень – массивный кальциноз с переходом на фиброзное кольцо, стенку аорты и выводной отдел левого желудочка.

Ревматическое поражение

Пусковым механизмом к развитию ревматического порока АК является аутоиммунная реакция на β -гемолитический стрептококк группы А. Медико-генетическое обследование свидетельствует о наследственной предрасположенности к развитию подобного аутоиммунного процесса.

Чаще всего створки АК при ревматизме утолщены только по краям комиссур. Патологический процесс обусловлен воспалением и спайками створок в результате чего в центре створок могут формироваться перфоративные отверстия, через которые происходит регургитация (рис. 1.9 С, D). Если спайки выражены недостаточно – происходит «сморщивание» створок, что ведет к развитию недостаточности АК (Дземешкевич С.Л., 2004).

Дисплазия соединительной ткани

Дисплазия соединительной ткани - наследственное нарушение, в результате чего происходит истончение структурных компонентов соединительной ткани. Дегенерация приводит к расширению КА и развитию выраженной аортальной недостаточности. К примеру, при синдроме Марфана поражение корня аорты встречается в 75-85% случаев (Marsalese D.L., 1989). В результате прогрессирования диспластических изменений стенка КА становится тонкой, теряет свою эластичность и упругость.

Из-за необратимости процессов разрушения соединительной ткани, становится крайне проблематичным постановка бескаркасных или биологических протезов, а так же выполнение операции Росса у данной группы пациентов.

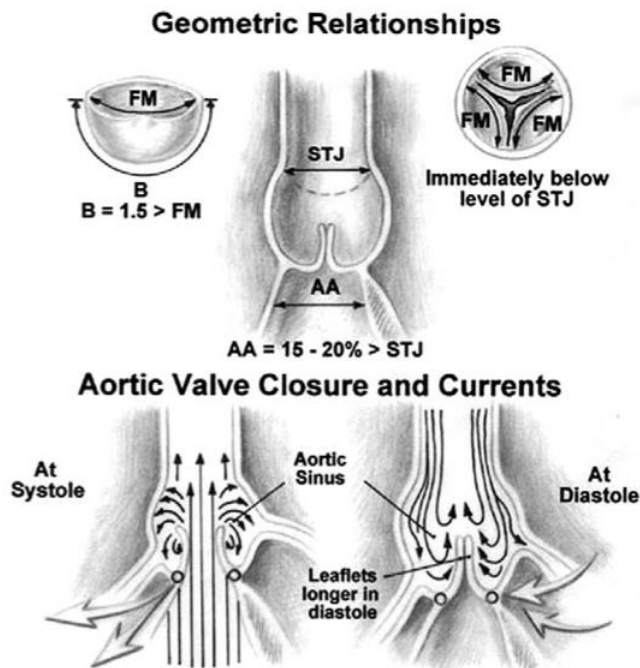
Инфекционный эндокардит

ИЭ – самое частое и наиболее грозное осложнение в течении аортальных пороков. Частота ИЭ при различных вариантах АП составляет от 2 до 50%. Консервативное лечение этого осложнения малоэффективно, более половины

пациентов погибают от сепсиса и тромбоэмболических осложнений, сердечной и полиорганной недостаточности. Следует констатировать, что проблема выбора протеза для хирургической коррекции активного ИЭ и особенно его деструктивных форм далека от решения. Хирурги стремятся имплантировать протезы, не содержащие инородных синтетических материалов, так как последние могут стать субстратом для повторных рецидивов (Караськов А.М., 2006).

1.3 Биомеханика корня аорты

В 1994 году, Kunzelman с соавторами (Kunzelman K.S., 1994) опубликовали работу с описанием анатомии корня аорты и аортального клапана. Так, диаметр синотубулярного гребня составляет приблизительно 85% от диаметра аортального кольца в основании корня. Этот количественный анализ анатомии корня аорты подтверждает теорию Да Винчи об вихревых потоках, созданными синотубулярным гребнем. Завихряющиеся потоки жидкости, возникающие между краями створок клапана и стенкой аорты, создают два эффекта: в фазу открытия эти потоки предотвращают контакт лепестков клапана со стенкой аорты, в фазу закрытия потоки инициируют закрытие створок. Вторым эффектом, описанным авторами, вероятно, даже более сложен, чем предложенный - поток жидкости вызывает закрытие клапана в последний момент систолы, а вихревые потоки защищают створки от перегиба и способствуют более гладкому и синхронному их закрытию (рис. 1.10).



Рисю 1.10. Функциональная анатомия корня аорты

(Hopkins R.A. 2003).

Максимального расширения корень аорты достигает в первой трети систолы, приближаясь к цилиндрической форме, затем к середине диастолы идет уменьшение в объеме, и корень приобретает форму усеченного конуса. Расширение корня аорты на 39% и на 63% в комиссуральной области, дает улучшение оттока крови в систолу, а так же делает работу левого желудочка более эффективной.

Работы Lansac E. et al. (Lansac E., 2010) описывают важность подкомиссуральных треугольников, описанных в работах Anderson и соавт. (Anderson R. H. 2000), которые четко определяют аортальное кольцо, как действующую субаортальную структуру, состоящую из оснований 3-х подкумиссуральных треугольников, похожее на зубчатую линию прикрепления створок аортального клапана. Основание корня аорты имеет свойство расширяться соответственно кинетики желудочка. Вверх корень аорты расширяется за счет расхождения подкомиссуральных треугольников, однако синусы и синотубулярный гребень максимально расширяются в конце систолы.

Кроме того, этот точный динамический цикл расширения корня аорты, следует определенной хронологии, также влияя на позицию и степень расхождения оснований по которым прикреплены створки клапана, как и было впервые описано Thubrikar (Thubrikar M.J., 1986).

Как отмечалось выше, КА – динамическая структура. Для правильного выбора типа операции хирургу необходимо четко понимать процессы, которые происходят в КА в течение каждой фазы сердечного цикла. Диаметр АК на уровне синотубулярного соединения увеличивается примерно на 16-17% в систолу, а в диастолу, соответственно, уменьшается. Он достигает максимальных значений на пике систолического давления в ЛЖ, что ведет к облегчению открытия створок (Brewer R. J., 1976).

Гавриленков В.И. и др. (Гавриленков В.И., 2003) провели исследования биомеханики КА у молодых пациентов методом чреспищеводной эхокардиографии и определили условные периоды динамики створок АК в зависимости от фазы сердечного цикла:

1 – подготовительный период приходится на фазу изоволюмического повышения внутрижелудочкового давления; створки выпрямляются, несколько укорачиваясь в радиальном направлении, ширина зоны коаптации уменьшается, угол величивается, в среднем с 22 до 60°.

2 – период быстрого открытия створок продолжается 20-25 мс; с началом изгнания крови у основания створок образовывается волна инверсии, которая быстро распространяется в радиальном направлении на тела створок и дальше к их свободным краям.

3 – пик открытия створок приходится на первую фазу максимального изгнания; в этот период свободные края створок максимально изгибаются в сторону синусов, форма открытия клапана приближается к кругу, а профиль клапана напоминает форму усеченного перевернутого конуса.

4 – период относительно устойчивого открытия створок приходится на вторую фазу максимального изгнания; свободные края створок выпрямляются вдоль оси потока, клапан принимает форму цилиндра и створки постепенно

прикрываются к концу этого периода, форма отверстия клапана становится треугольной.

5 - период быстрого закрытия клапана совпадает с фазой редуцированного изгнания. У основания створок образовывается волна реверсии, растягивающая сократившиеся створки в радиальном направлении, что приводит к их смыканию вначале по желудочковому краю зоны коаптации, а затем – к полному закрытию створок.

Схожие результаты получили и другие исследователи (Brewer R., 1976, Thubrikar M. J., 1984, Dagum, P., 1999, Gnyaneshwar R., 2002), используя радиоизотопы и рентгенологические методы исследования. Такие подробные исследования с расчетом всех параметров корня аорты в каждую фазу сердечного цикла позволяет наиболее точно подбирать методы хирургической коррекции и создавать в будущем наиболее выгодные в функциональном плане искусственные протезы.

1.4 Оперативная анатомия восходящего отдела аорты

Хирургия аорты является одной из наиболее сложных разделов сердечно-сосудистой хирургии. Чтобы достичь оптимальных результатов необходимо не только великолепно знать патологию процесса, но и в совершенстве ориентироваться в анатомии.

Грудная аорта состоит из корня, восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела. Корень аорты (так же известный как луковица аорты) рассматривается как цельная часть восходящей аорты.

Однако, учитывая внедрение реконструктивных операций на этом уровне, восходящая аорта рассматривается как отдельная функциональная и морфологическая единица. Подробно морфология корня аорты обсуждена нами ранее, поэтому далее нами будут обсуждены восходящий отдел и дуга аорты.

У человека аорта начинается от корня (синотубулярного соединения), где имеет диаметр около 3 см, и после восходящего отдела на коротком участке переходит на левую сторону грудной клетки выше уровня корня левого легкого. Здесь она опускает вниз слева от позвоночного столба, переходя в брюшную

полость через аортальное отверстие диафрагмы и заканчивается образованием левой и правой подвздошных артерий (Белов Ю.В. 2010).

Топография восходящего отдела аорты представлена на рисунке 1.11. Восходящая аорта располагается в переднем отделе средостения. Перикард необходимо открыть для обеспечения адекватной экспозиции передней поверхности сердца и восходящей аорты.

На рисунке представленном рисунке передний листок перикарда был удален, но сохранены правый и левый диафрагмальные нервы, на латеральной поверхности сердца. Верхние доли правого и левого легких были отведены латерально (во время хирургических операций через срединную стернотомию легкие «отгорожены» плеврой).

В проксимальной части аорты можно увидеть правое и левое предсердие прилежащие сзади. На этом уровне восходящая аорта имеет борозды от прилегания обоих предсердий. Вырезка правой медиальной части правого предсердия значительно выступает и хорошо видна на рисунке 1.12.

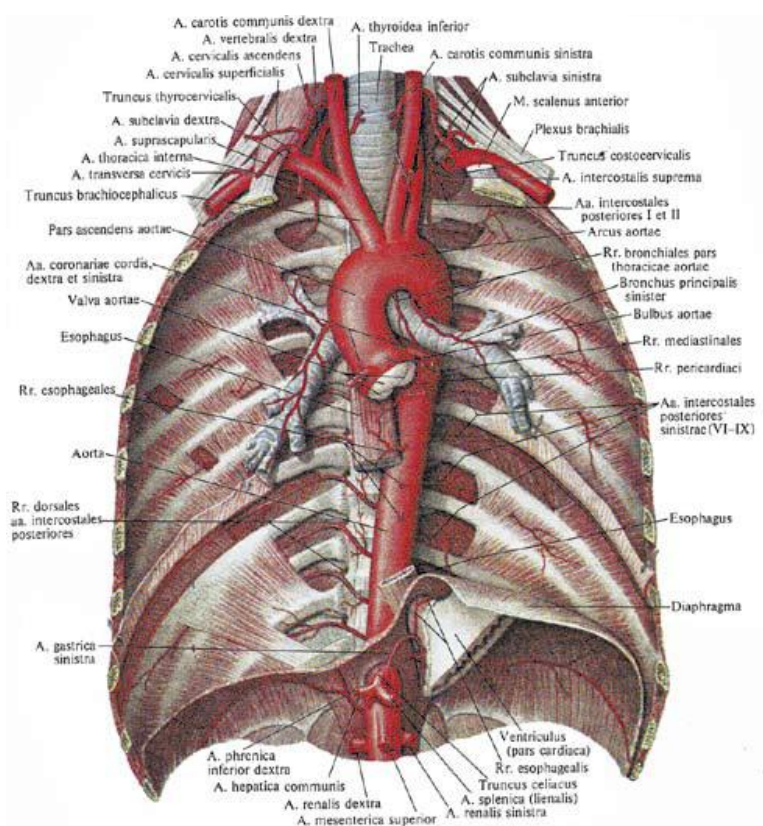


Рис. 1.11. Топография грудной части аорты.



Рис. 1.12. Топография восходящего отдела аорты (Berdajs D. 2011).



Рис. 1.13. Поперечный срез на уровне синотубулярного гребня.

Часть восходящей аорты располагается снизу по отношению к легочной артерии, в этой области она закрыта эпикардом. Жир, находящийся в этой области, можно обнаружить у всех людей независимо от строения тела. На этом уровне ВА прилежит к верхней полой вене и левой легочной артерии. Спереди, восходящая аорта прикрыта ушком правого предсердия, которое располагается спереди от верхней полой вены и легочного ствола. Вышеупомянутая жировая ткань идет от эпикарда по передней стенке аорты, формируя полукруглую оболочку. Складка между перикардом и эпикардом может быть найдена в верхней части восходящей аорты на уровне между средней и верхней третью ВА. Проксимальная и средняя части ВА располагаются внутри перикарда и отделены

им от легочной артерии. На рисунке 1.13 виден участок перикарда, который идет косо вдоль передней стенки восходящей аорты справа налево, от уровня проксимальнее брахиоцефального ствола к низу до легочного ствола.

На следующем рисунке ВА визуализируется с левой стороны, что позволяет лучше описать топографию анатомических структур (рис. 1.14).



Рис. 1.14. Восходящая и дуга аорты без отсеченного легочного ствола.

Легочный ствол был отсечен таким образом, чтобы верхняя линия разреза располагалась на уровне между устьями левой и правой легочных артерий.

Нижняя линия располагается на уровне корня легочного ствола. Препарат обработан так, чтобы были видны только межклапанный треугольник и комиссуры клапана легочной артерии. Область, располагающаяся под легочной артерией, называется поперечным синусом, который состоит из жировой и соединительной ткани. Здесь можно свободно манипулировать и отслаивать ткани для лучшей визуализации корня и проксимальной трети восходящей аорты. Для лучшей экспозиции этой области ушко левого предсердия отведено латерально.

Видно, что устье легочной артерии и ворота легкого расположены спереди от корня аорты и прилегают к части восходящей аорты. В этой области восходящая аорта является прямым продолжением корня, и располагается под углом к левому желудочку. Далее ход восходящей аорты слегка изогнут с направлением вверх, кпереди и вправо. На уровне соединения между верхней полой веной и правым предсердием ВА максимально смещена вправо, далее она переходит вверх и влево, формируя дугу аорты. Необходимо отметить, что на уровне соединения между верхней полой веной и правым предсердием, легочный ствол и восходящая аорта располагаются кпереди. Выше этого уровня, аорта лежит ниже уровня легочного ствола.

Восходящая аорта начинается от уровня третьего грудино-реберного сочленения. Ее ход описывается незначительной кривой, она переходит в дугу аорты на уровне выше края второго реберно-грудинного сочленения справа. В этой точке диаметр аорты увеличивается, образуя выпячивание правой стенки кнаружи.

Левая и правая легочные артерии располагаются сзади и сверху от ВА относительно переднее-верхних краев обоих предсердий. На уровне бифуркации легочного ствола легочные артерии являются крышей поперечного синуса. Ствол левой коронарной артерии визуализируется с передней латеральной позиции.

Отметим, что стенка восходящей аорты контактирует с четырьмя структурами: передней поверхностью правого предсердия, передней поверхностью верхней полой вены, крышей левого предсердия и передней верхней поверхностью корня легочного ствола. На этом уровне аорта и легочный ствол формируют переднюю стенку поперечного перикардального синуса. Задняя стенка формируется левым и правым предсердиями. Со стороны правого предсердия задняя стенка восходящей аорты располагается спереди от правой легочной артерии.

1.5 Этиопатогенез и диагностика аневризм восходящей аорты

Патология соединительной ткани, носящая генетически детерминированный характер, является основным этиопатогенетическим

фактором формирования аневризм восходящей аорты с аортальной недостаточностью. Атеросклероз носит гораздо меньший вклад в формирование аневризм корня аорты. Аневризмы посттравматической, сифилитической и прочей этиологии не часты.

Синдром Марфана.

В 1896 году А. Marfan описал ребенка 5 лет с несколькими нарушениями скелетной системы, и несоразмерно крупными трубчатыми костями (De Raere A., 1996). В 1955 году McKisick доказал, что это заболевание передается по аутосомнодоминантному типу наследования и включил его в категорию нарушений соединительной ткани (McKisick 1955). У таких пациентов основной причиной смерти было расслоение аорты, поэтому, как только появилась хирургия аорты, – хирургическое лечение стало выбором врачей (Jortner R., 1969). В 1991 году Dietz нашел взаимосвязь между синдромом и нарушением в гене FBN1, который кодирует фибрилин-1, белок ЭМ (Dietz H.C., 2005). Чуть позже была доказана взаимосвязь между СМ и нарушением в TGF- β 2 (трансформирующий фактор роста бета 2 рецептры), таким образом, появился второй тип данного синдрома (Mizuguchi T., 2007.). После этого развитие в данном направлении развивалось стремительно, было доказано, что повышение уровня TGF- β ведет к активации протеолитических ферментов, таких как ММП. Обнаружение естественных тканевых ингибиторов металлопротеиназ (ТИМП) и их взаимная диспропорция с ММП, привело к более детальному изучению патогенеза аортальной недостаточности различной локализации, и в конечном итоге это была получена возможность использования антагонистов рецепторов ангиотензина-2 для замедления прогрессирования АНА при СМ (Habashi J.P., 2006).

В настоящее время СМ встречается примерно в 2-3 случаях на 10 000 населения (Judge D.P., 2005). Для этого синдрома типично поражение сердечно-сосудистой, мышечной, скелетной систем и глаз, более редко поражается центральная нервная и дыхательная система, а так же кожа.

Наиболее опасно для жизни пациента поражение сердечнососудистой системы. Самыми ранними проявлениями могут быть поражения митрального клапана, которые заключаются в пролапсе или недостаточности створок (Robinson P.N., 2001) более поздние проявления включают в себя поражение аортального клапана совместно с корнем аорты. Постепенно происходит увеличение диаметра на уровне синуса Вальсальва и восходящей аорты. Для диагностики обычно используется ЭХО-КГ, она позволяет точно и неинвазивно определить расширение этих структур, исследование рекомендуется проводить каждые 6 месяцев.

При гистологическом исследовании стенки аневризмы аорты обнаруживают: дробление ткани эластина, с разрушением эластической пластинки, кистозный медионекроз, с концентрацией гликозамингликанов, апоптоз ГМК, а так же повышение концентрации ММП в ЭМ и инфильтрацию клетками воспаления. Происходит значительное уменьшение эластина и ГМК в эластической пластинки, а другие элементы ЭМ возрастают, что сказывается на сдерживании гемодинамической нагрузки (Rozendaa I.L., 1998).

Кроме того, аорта у пациентов с СМ, обычно, становится очень жесткой. Жесткость аорты повышается по мере взросления пациента, однако, при этом еще страдают створки аортального клапана, которые перестают смыкаться и развивается аортальная недостаточность, которая достаточно быстро прогрессирует (Sandor G.G., 2003). Эластичность стенки аорты может быть использована для оценки риска, и хорошая растяжимость является благоприятным прогностическим критерием (Baumgartner D., 2006).

Риск разрыва аорты резко возрастает, при диаметре корня более 5 см, и это является показанием к протезированию аортального клапана, корня и восходящей аорты («золотым стандартом» на сегодняшний день является операция Бентала-Де Боно). К сожалению, достаточно часто встречаются пациентам, которым приходится проводить повторные операции на более дистальных отделах аорты по поводу их расширения и/или расслоений. Для профилактики разработаны

схемы лечения включающие в себя β -адреноблокаторы, антагонисты рецепторов ангиотензина и др. (Белов Ю.В., 2008).

СМ наследуется по аутосомно-доминантному типу, однако, возникают около 25% новых мутаций (Judge D.P. 2007). На данный момент описано около 600 различных видов мутаций, которые встречаются в многих семей.

Самой распространенной и «классической» считается мутация в гене *FBN1*, который локализуется в 15q21.1 участке, и шифрует профибриллин-1, который затем превращается в фибрилин-1. Такая мутация, как правило, связана с изменением в эпидермальном факторе роста (Robinson P.N., 2001). Наиболее значительные изменения генотипа и фенотипа обнаруживаются в неонатальной форме, это является самым тяжелым проявлением, такие пациенты умирают в первые месяцы жизни от сердечно недостаточности. Так же существуют формы, в которых происходит раннее развитие расширения аорты, и самое легкое течение – сердечно-сосудистые проявления развиваются уже в преклонном возрасте (Robinson P.N., 2002). Проблема изучения генов в том, что этот синдром может сочетаться с другими генетическими заболеваниями, что делает клиническую картину менее характерной.

Синдром Элерса - Данлоса

Синдрома Элерса-Данлоса (СЭД) характеризуется нарушением в молекулах ЭМ, коллагене или некоторых ферментах. СЭД рассматривается как заболевание, при котором происходит гиперрастяжение кожи и повышенная мобильность суставов. В настоящее время СЭД имеет 6 типов, которые характеризуют основные клинические проявления. В современной классификации выделяют: классический, гипермобильный, сосудистый, кифосколиатический, артрохалангический и дерматоспораксический типы СЭД, для поражения крупных сосудов нас больше всего интересует сосудистый тип, хотя несколько раз в нашей практике мы встречались с АНА при кифосколиатическом типе СЭД. Диагноз выставляется на основе клинических симптомов и семейного анамнеза.

При сосудистом типе СЭД происходит надрыв сосудов или внутренних органов, таких как матка или кишечник, изредка наблюдаются утончение кожи

(Wenstrup R.J., 2005; Steinmann B., 2002; Pepin M., 2000). Крупные артерии, в которых содержится коллаген III типа, могут подвергаться образованию аневризм и расслоений аорты. Кроме того может образовываться артерио-венозная фистула (Oderich G.S., 2005). В первую очередь поражение затрагивают крупные сосуды груди и живота, на много реже изменениям подвергаются сосуды головы и конечностей. Кроме того наблюдается ломкость мелких сосудов, что приводит к образованию спонтанных синяков.

Сосудистый тип СЭД наследуется по аутосомно-доминантному пути и заключается в мутации аллели, *COL3A1* гена, который кодирует про коллаген III тип, что приводит к мутации в белке коллагене III. В результате происходит почти в два раза снижение белка коллагена III типа в сосудистой стенке (Steinmann B., 2002, Watanabe A., 2007, Schwarze U., 2001).

В единичных исследованиях были показаны изменения в TGF- β 1 и 2 типов и соответствующей клинической симптоматикой, таким пациентам ставился диагноз СМ (Mizuguchi T., 2007). Если при этом отсутствовали изменения в *COL3A1*, то задумывались о синдроме Льюиса-Дитса. Однако, сосудистые проявления в таком случае наблюдались менее выраженными и в более старшем возрасте.

Синдром Льюиса-Дитса

В 2005 году были опубликованы данные о новом генетическом синдроме, где мутация заключена в генах, кодирующих 1 и 2 рецепторы TGF- β (Loeys V.L., 2005). Этот синдром очень сильно напоминает фенотипические проявления как при СМ, именно изучение его различных вариантов привело исследователей к открытию нового наследственного синдрома, который был назван по фамилиям автором Loeys и Dietz. Однако, новый синдром сочетает в себе уникальные элементы, которые проявляются при СМ и СЭД (Loeys V.L., 2006). Так же было выявлено два типа нового синдрома.

Первый тип включает в себя сосудистые и челюстно-лицевые нарушения. Первично выступает челюстно-лицевые изменения, включающие в себя гипертелоризм и широкий или раздвоенный небный язычок, так же может

наблюдаться щель в небе. Наличие двух из приведенных симптомов указывают, что у таких пациентов высокая частота развития патологической извитости сосудов и АНА.

Больные со вторым типом могут иметь раздвоенный небный язычок, но не иметь щели в небе, краниосиностоза или гипертелоризма (Loeys B.L., 2006).

Вдобавок к этому, манифестация синдрома Льюиса-Дитса включает голубые склеры, гипоплазию маляров, расходящееся косоглазие и ретрогнатия. У таких пациентов зачастую неустойчивое крепление шейных позвонков, паучья кисть (арахнотактилия), деформации грудной клетки и слабость образующихся рубцов.

Из проявлений сердечнососудистой патологии обращает на себя внимание ранняя дилатация корня аорты, что приводит к образованию аневризм. При этом расслоение аорты встречается при меньших размерах АНА, чем при СМ, но в более взрослом возрасте. Очень часто встречается сочетанные аневризмы других крупных сосудов.

Из других проявлений может встречаться: двустворчатый клапан аорты, пролапс митрального клапана и дефект межпредсердной перегородки.

Выше были представлены данные о наиболее частых синдромах при дисплазии соединительной ткани, которые встречаются у пациентов с аневризмой восходящей аорты.

Атеросклероз

До сих пор остается неизвестной этиология заболевания такого распространенного патологического процесса, как атеросклероз. По последним данным он представляется как воспалительное и/или аутоиммунное поражение стенки сосудов (Ross R. 1999). Доподлинно известно, что клинически значимое поражение выявляется у людей старшего возраста, а так же встречается чаще у мужчин, чем у женщин. На сегодняшний день четко очерчены факторы, которые увеличивают скорость прогрессирования атеросклеротического поражения сосудов, к ним относятся: повышенный уровень холестерина, артериальная гипертензия, сигаретный дым и мужской пол.

В 20 веке была установлена зависимость между повышенным уровнем холестерина в сыворотке крови и образованием атеросклеротических бляшек (Libby P., 2000). В мультицентровых исследованиях было показано зависимость между повышением уровня холестерина и липопротеидов низкой плотности, как факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), так же было отмечено, что при наличии семейной гиперлипидемии резко возрастает частота коронарной патологии (Brown M.S., 1986). Таким образом, была сформирована холестериновая теория развития атеросклероза, однако ученые воспринимали ее с высокой долей скептицизма (Steinberg D., 2004).

Но постепенно количество исследований по этому вопросу увеличивалось, что привело к возможности лекарственного снижения уровня холестерина в крови и уменьшению осложнений и смертности от кардиопатологии.

Взаимодействие между атеросклерозом и повышением АД является сложной темой до сих пор. Во многих исследованиях было показано, что повышение АД ведет к усугублению течения сосудистой патологии атеросклеротического генеза (Levy D., 1999).

Начало использования антигипертензивных препаратов привело к уменьшению смертности от инфарктов и инсультов. (Gifford R.W. 1989, Turnbull F. 2003, Nissen S.E., 2004).

Атеросклероз является системным процессом в организме, который косвенно затрагивает практически все органы и системы, что делает это заболеванием важным с точки зрения ранней диагностики и лечения.

Очень редко встречаются локализованные формы атеросклероза, и начало развития процесса идет с раннего возраста в популяции, (Strong J.P., 1999) но не у всех пациентов развиваются клинически значимые стенозы, но наследственность и образ жизни играют важную роль в данном процессе.

Более сложным вопросом является патогенез атеросклеротического поражения, который до сих пор полностью не изучен, т.к. для успешной ранней диагностики и начала профилактического «лечения» необходимо знать на какие звенья врач имеет возможность воздействовать, чтобы защитить пациента.

1.6 Проблемы хирургии аневризм корня аорты (Операция Bentall De Bono – универсальная методика хирургической коррекции аневризм корня аорты)

Аневризмы восходящей аорты (АВА) составляют 45% от общего числа аневризм аорты всех локализаций (Караськов А.М., 2006; Huber T.S. 2005; Pupka A., 2006, Svensson L.G.,1997, The MastrandWorkshop-group, 1993). Частота развития аортального порока в сочетании с АВА составляет 5,9 на 100000 населения (Дземешкевич С. Л., 2004). Неизбежность потребности в хирургическом лечении определена высокой летальностью при естественном течении и абсолютной бесперспективностью консервативного лечения.

В настоящее время существует множество хирургических подходов и техник, применяемых при АВА в зависимости от типа аневризмы, опыта и предпочтений хирурга. При этом суть хирургической коррекции патологии корня и восходящей аорты сводится к трем основным подходам:

1. классическая замена корня аорты с помощью клапаносодержащих кондуитов (КСК);
2. при выраженных структурных изменениях аортального клапана (АК) и интактности синусов Вальсальвы – выполнение отдельного протезирования АК и восходящей аорты;
3. выполнение клапаносохраняющих операций при полноценном аортальном клапане или при его незначительных анатомических изменениях (Караськов А.М., 2006; Шихвердиев Н.Н., 2007; Gott V.L. 1991; Hopkins R.A. 2003).

Основные принципы реконструктивной клапаносберегающей хирургии корня аорты были заложены Т. David и М. Yacoub. Помнению Т. David (David T.E., 2001), который в 90-х годах прошлого столетия опубликовал свои работы по реконструкции корня аорты, существует два типа клапаносберегающих операций: реимплантация и ремоделирование корня аорты. По Шихвердиеву Н.Н. и

Марченко С.П. 2007 (Шихвердиев Н.Н 2007) существуют три принципиальных подхода к реконструкции корня аорты: ресуспензия, ремоделирование и реимплантация.

T. David et al., обладая пожалуй наибольшим опытом клапаносберегающих операций в лечении АВА, в том числе у пациентов с синдромом Марфана, рекомендуют следующую хирургическую тактику. При наличии АВА с аортальной недостаточностью у пациентов с нормальными размерами фиброзного кольца и синусов Вальсальвы и с дилатированным синотубулярным соединением целесообразно выполнять протезирование восходящей аорты, суживая аорту на уровне синотубулярного соединения. При необходимости может быть выполнена пликация некоронарного синуса или некоронарной створки. В случае расширения собственно корня аорты при наличии неизмененных створок АК реконструкция выполняется либо по типу реимплантации или ремоделирования корня аорты. 5-летняя выживаемость у больных с аневризмой корня аорты после хирургической коррекции составляет $88\% \pm 4\%$. 5-летняя свобода от реопераций по причине тяжелой аортальной недостаточности составила $99\% \pm 1\%$ для больных с аневризмой корня аорты и $97\% \pm 4\%$ для больных с АВА. 5-летняя свобода от умеренной и тяжелой аортальной недостаточности составили $90\% \pm 4\%$ и $98\% \pm 2\%$ соответственно (David T.E., 2001). В более поздних публикациях автор сообщает о 220 клапансохраняющих операциях при АВА с аортальной недостаточностью (40% составили больные с синдромом Марфана, 17% - с расслоением аорты, 7% - с двустворчатым АК). Реимплантация АК выполнена у 167 пациентов, ремоделирование - у 53. 10-летняя выживаемость составила $88\% \pm 3\%$. Свобода от умеренной и тяжелой аортальной недостаточности через 10 лет составила $85\% \pm 5\%$ для всех пациентов, при этом $94\% \pm 4\%$ после реимплантации и $75\% \pm 10\%$ после ремоделирования ($P = 0,04$) (David T.E., 2006).

Ресуспензия состоит в «подвешивании» комиссур аортального клапана к реконструированному синотубулярному соединению. У пациентов с умеренной анулоаортальной эктазией или без нее, у которых недостаточность аортального клапана обусловлена расширением синотубулярного гребня, функция клапана

может быть восстановлена путем замены тубулярной части восходящей аорты протезом меньшего диаметра и «подвешивания» комиссур к протезу. При этом на комиссуры между некоронарной и обеими коронарными створками накладываются держалки, и путем подтягивания и перемещения комиссур этими держалками сопоставляют створки так, чтобы добиться полного их смыкания. Методика ресуспензии является упрощенной и создана для того, чтобы избежать процедуры реплантации устьев коронарных артерий при протезировании синусов Вальсальвы.

Вмешательство может быть дополнено пликацией или протезированием некоронарного синуса. Идея данной операции была предложена Wolfe (Wolfe W.G., 1983) и в классическом варианте предполагает замену некоронарного синуса (рис. 1.15), как наиболее подверженного к растяжению (в проксимальной части протеза выкраивают лоскут в виде язычка, который будет использован для создания нового «синтетического» некоронарного синуса).

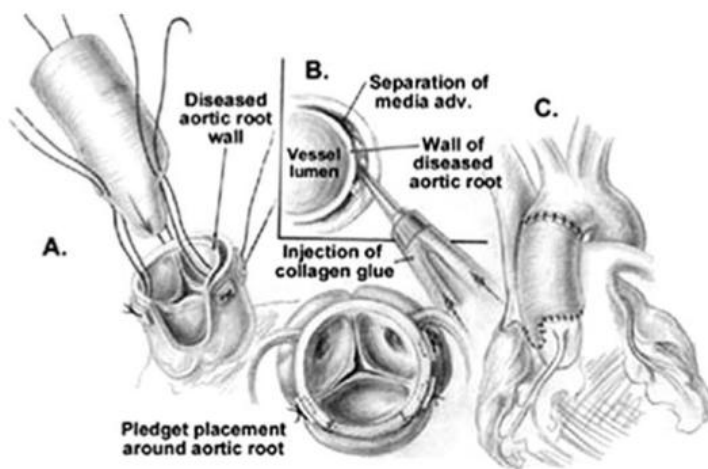


Рис. 1.15. Операция Вольфа (Hopkins R.A. 2003).

Возможно, повышенная растяжимость некоронарного синуса связана с тем, что к нему примыкают полость левого предсердия и межпредсердная перегородка, достаточно хорошо растяжимые. Существуют различные методики пликации (пластики) расширенных синусов Вальсальвы (Albes J.M., 2003).

У пациентов с умеренной анулоаортальной эктазией и с нормальными или минимально растянутыми створками АК применяется аортальная анулопластика и реимплантация аортального клапана в трубчатый протез (операция Давида).

Иссекают измененные ткани стенки аорты, оставляя полоску ткани, отступив 4-5 мм от фиброзного кольца, и выкраивают устья венечных артерий на площадках. Затем подбирают протез необходимого диаметра и длины. Накладывают П-образные субаннулярные швы, вкалывая иглу со стороны левого желудочка и прошивая ими протез с выколом на наружную стенку последнего. После этого протез опускается на прошитых лигатурах в необходимую позицию и швы завязываются. Вершины комиссур клапана фиксируются тремя П-образными полипропиленовыми (4\0) швами к протезу изнутри на уровне нового синотубулярного соединения. Эти лигатуры не обрезаются и, используя их же, края комиссур подшиваются к «юбке» протеза непрерывным обвивным швом. Затем в протезе выкраивают отверстия для имплантации устьев коронарных артерий и последовательно подшивают сначала левую и правую венечные артерии на площадках (рис. 1. 16).

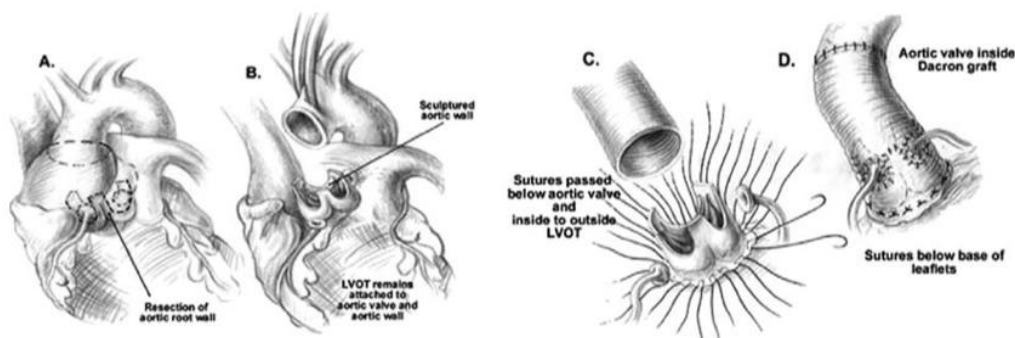


Рис. 1. 16. Операция David 1992г (Hopkins R.A. 2003).

Необходимо отметить, что операция реимплантации аортального клапана может выполняться с сосудистыми протезами двух типов: линейным протезом или протезом с искусственными синусами Вальсальвы. Потенциальное преимущество последнего заключается в снижении систолической нагрузки на створки имплантированного АК. Кроме того он обладает наиболее естественной

анатомической формой, что обеспечивает большую физиологичность и длительность функционирования клапана (Чернявский А.М., 2012, DePaulis R. 2001; Grande-Allen K.J., 2000).

При ремоделировании корня аорты предусматривается коррекция дилатированного синотубулярного соединения, путем протезирования дилатированных аортальных синусов с перемещением устьев венечных артерий в протез. Классический вариант ремоделирования КА предложил М. Yacoub из Лондона. Целью операции является замена пораженных тканей восходящей аорты и реконструкция нормальной геометрии кольца (при сохранности створок) с восстановлением компетентности клапана (рис. 1. 17).

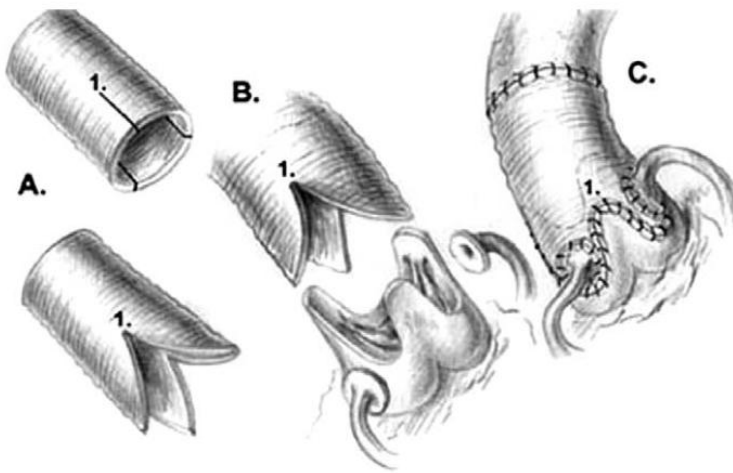


Рис. 1.17. Операция Якуба 1993г (Hopkins R.A. 2003).

Корень аорты должно рассматривать как комплекс функциональных и структурных элементов, при этом необходимо стремиться к оптимизации его функциональной анатомии у каждого больного индивидуально (Hopkins R.A. 2003). При отсутствии структурных и морфологических изменений со стороны створок АК, основной идеей реконструктивной операции является восстановление функциональной анатомии корня аорты. Высокие гемодинамические нагрузки, которые испытывает АК, предъявляют повышенные требования к надежности выполненного пластического вмешательства (Шихвердиев Н.Н., 2007). Преимуществом реконструкции корня аорты является отсутствие потенциального риска осложнений (тромбоэмболий, дисфункций протеза и эндокардита), отсутствие необходимости приема антикоагулянтов в

послеоперационном периоде (Hopkins R.A. 2003, Kouchoukos N.T., 1991). Необходимо акцентировать внимание, что реконструктивные операции на КА представляются наиболее сложными и не изученными до конца, в первую очередь потому, что, не добившись восстановления хорошей замыкательной функции клапана, хирург обрекает больного на быструю декомпенсацию кровообращения или же на повторное вмешательство. Кроме того долговечность функционирования собственного АК также требует дальнейшего изучения.

До открытия универсальной методики протезирования ВА клапаносодержащим кондуитом в 1968 г. (Bentall H., De Vono A., 1968) основным способом хирургического лечения аневризмы восходящей аорты с пороком аортального клапана являлось раздельное протезирование ВА и АК, предложенное Wheat в 1964 году (Wheat M. W., 1964). Техника Wheat включала три обязательных компонента: аневризмэктомия, протезирование восходящей аорты синтетическим сосудистым протезом от синотубулярного гребня до проксимальной части дуги аорты и протезирование аортального клапана (Wheat M. W., 1964). Данная техника с ходом времени претерпевала множество модификаций (McCready R.A., 1979, Miller D.C. 1980). В серии исследований McCready R.A. (McCready R.A., 1979) констатирует, что методика раздельного протезирования восходящей аорты и аортального клапана наиболее приемлема у больных с аневризмами корня аорты при отсутствии у больных системных заболеваний соединительной ткани. В своей работе Miller D.C. (Miller D.C. 1980) пишет, что раздельное протезирование является методом выбора хирургического лечения больных с аневризмой восходящей аорты, осложненной аортальной недостаточностью. По данным других авторов, раздельное протезирование возможно при приемлемых (до 5 см) размерах синусов Вальсальвы, то есть при неизменном корне аорты (Antunes M.J., 1984, Sioris T., 2004). По мнению Karck M. метод раздельного протезирования можно использовать не только при аневризме восходящей аорты, но и при расслоении аорты А-типа по Стэнфордской классификации (1-й и 2-й тип по классификации ДеБейки). Данная методика обеспечивает минимальный операционный риск, меньший процент

осложнений со стороны коронарных артерий, однако при наличии системных заболеваний соединительной ткани автор предпочитает использовать клапаносодержащие кондуиты, для предотвращения рецидива аневризм синусов Вальсальвы. Наряду с этим автор считает, что раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты является своего рода «данью» старым традициям (Karck M., 1992).

До настоящего времени протезирование аортального клапана клапаносодержащим кондуитом с последующей реплантацией устьев коронарных артерий в бок кондуита являлось “золотым стандартом” в хирургии АВА. Операция предложена в 1968 году Bentall и De Bono (рис. 1.18-1.21) (Bentall H., De Bono A., 1968). С этого момента данная операция в различных модификациях прочно внедрилась в хирургических центрах для лечения аневризм корня аорты. (Nagl C., 2003)

Решение о замене корня аорты клапаносодержащим кондуитом (КСК) должно быть принято после тщательной ревизии корня аорты интраоперационно (Караськов А.М., 2006, Чернявский А.М., 2005; Чернявский А.М., 2004). При выраженных морфологических изменениях

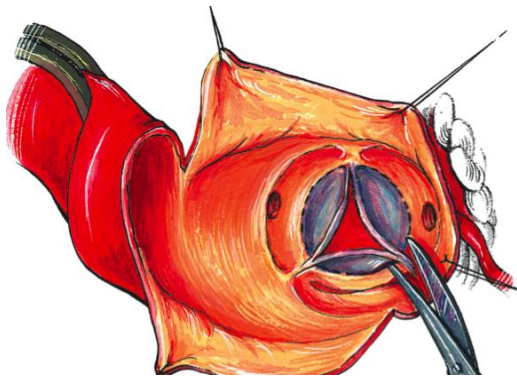


Рис. 1.18. Иссечение створок АК.

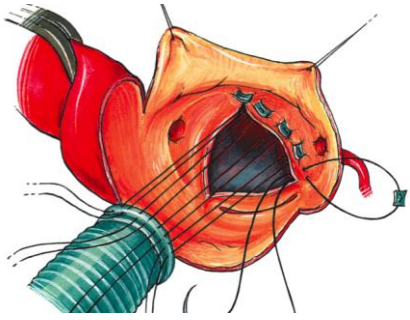


Рис. 1.19. Импантация КСК.

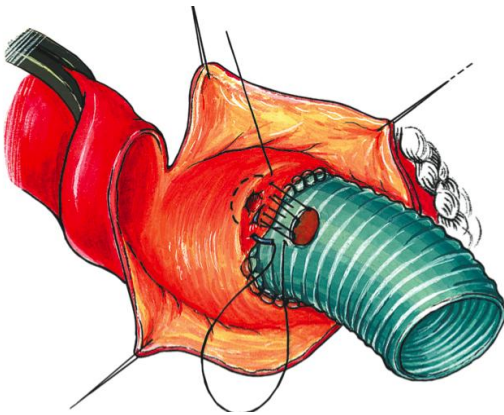


Рис. 1.20. Реимплантация устья ЛКА в бок КСК.

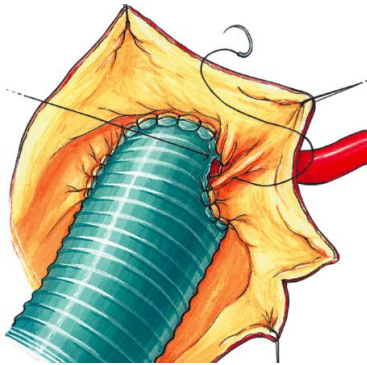


Рис. 1.21. Реимплантация устья ПКА в бок КСК.

АК, анулоаортальной эктазии (расширении фиброзного кольца АК), распространении расслоения на синусы Вальсальвы и фиброзное кольцо аортального клапана, у больных с синдромом Марфана. Однако в настоящее время показания к применению КСК подвержены дискуссии.

Не смотря на совершенствование хирургической техники, применение протезов с нулевой порозностью, значимой хирургической проблемой данной операции является кровотечение (Караськов А.М., 2006, Цукерман Г.И., 1996). К осложнениям, обусловленным исходным состоянием аорты по данным ряда авторов (Барбараш Л.С., 1995, Малиновский Н.Н., 1988) относят: образование ложных аневризм анастомозов, в том числе устьев коронарных артерий, тромботические и тромбоэмболические осложнения и дисфункции протезов. Остается ряд специфических проблем, обусловленных применением КСК. В частности это натяжение в зоне коронарных анастомозов с возможным сдавлением устьев коронарных артерий парапротезной гематомой (Cabrol С. 1981). Не прекращаются споры касательно предложенных модификаций этой операции, наиболее известной из которых является модификация Cabrol (Cabrol С. 1981). При данном способе полностью исключается натяжение в зоне устьев коронарных артерий, так как используется протезирование коронарных артерий протезом, однако плотное укутывание парапротезного пространства становится невозможным и как исход может формироваться обширная парапротезная гематома (Kouchoukas N.T. 1986). Формирование фистулы Cabrol для профилактики образования парапротезных гематом также имеет свои отрицательные стороны (Kouchoukas N.T. 1997), в частности вероятность ее длительного функционирования с развитием сердечной недостаточности. Kouchoukas предложил имплантировать КСК с полным иссечением аневризматической ткани корня аорты и реплантацией устьев коронарных артерий в бок протеза (Kouchoukas N.T. 1986). Однако, необходимо быть абсолютно уверенным в гемостазе корня аорты, так как дренирование парапротезной крови в правое предсердие при данной методике невозможно.

5- летняя общая выживаемость больных после процедуры Bentall составила 95% а выживаемость без осложнений - 85% (Hagl С., 2003) По данным сравнительного исследования 5-летняя выживаемость без осложнений составила $88\pm 7\%$ после операции Бенталла в соотношении с $82\pm 8\%$ - после ремоделирования корня аорты (Bassano С., 2001).

Протезирование аортального клапана механическими протезами связано с небольшим, но постоянным риском тромбозов, а также тромбоэмболических и геморрагических осложнений (David T.E., 1999). Так риск тромбозов у пациентов с изолированным ПАК механическим протезом, ранжируя от 0% до 1,1%, в среднем составляет 0,2% в год. Тромбоэмболические осложнения (инсульты и транзиторные ишемические атаки), по данным больших серий (David T.E., 1996) в среднем отмечаются у 2% оперированных пациентов.

Существуют сравнительные исследования реконструкции корня аорты с помощью клапаносодержащих кондуитов содержащих механический клапан (307) и биоклапан (290). Госпитальная летальность составила 2,8% и 3,7% соответственно. В структуре отдаленной выживаемости достоверных различий не оказалось. Частота реопераций на клапане/восходящей аорте составила 0,86%/пациенто-лет после имплантации кондуитов с механическим клапаном и 2,5%/пациенто-лет при применении биокондуита (Etz C.D., 2010).

В течение последних 15-20 лет в хирургическую практику внедрены клапаносберегающие операции, как альтернатива процедуре Bentall De Bono в надежде на то, что последние обеспечат лучшую выживаемость и минимизируют ближайшие осложнения.

Результаты внедренных David и Yacoub клапаносберегающих технологий являются многообещающими (David T.E., 1999, Harringer W., 1999; Kallenbach K., 2002, Yacoub M.H., 1998). С увеличением числа подобных операций показания к процедуре Bentall De Bono становятся более размыты. Появились сообщения о клапаносберегающих операциях при двустворчатом АК (Schafers H.J., 2000), при синдроме Марфана (Birks E.J., 1999), то есть при патологии, при которой сохранение АК ранее считалось противопоказанным. К примеру, Birks. (Birks E.J., 1999) сообщил о 92 пациентах с синдромом Марфана, которым выполнили клапаносберегающую реконструкцию по методике Yacoub. 10-летняя свобода от реоперации составила 83%.

Таким образом, на сегодня не существует оптимальной методики хирургической коррекции АВА с аортальной недостаточностью (таблица 1.1).

Принципиальным моментом при выборе техники операции при АВА является оценка необходимости протезирования АК и анатомические особенности корня аорты.

Но в то же время, результаты отработанной и проверенной десятилетиями процедуры Bentall De Bono, не смотря на возможность развития ряда специфичных для данной процедуры осложнений, необходимо рассматривать как эталон для сравнения с относительно недавно внедренными клапаносохраняющими методиками реконструкции корня аорты.

Таблица 1.1 - Сравнительная характеристика хирургического лечения АВА

	Bentall De Bono	ПАК+ПВА (Weat)	Ресуспензия +ПВА	Реимплантация АК (David)	Ремоделирование (Wolf, Yacoub)
Сложность процедуры	++	+/++	+	+++	++/+++
Универсальность	+++	+	++/-	+/-	+/-
Возможность выполнения при с-ме Марфана, расслоении	+++	+/-	+/-	+/-	+/-
Необходимость приема варфарина	+++	+++	-	-	-
Интраоперацион ные кровотечения	++	+/-	-	++	++
Парапротезная гематома, сдавление устьи коронаров	+	-	-	-	-
Тромбоэмболии, дисфункция протеза	+	+	-	-	-
Возврат АН	-	-	++	+	+
Формирование ложных аневризм корня аорты	-	+	++	-	+/-

1.7 Осложнения процедуры Bentall De Vono

(пути «совершенствования» клапаносодержащего кондуита)

Замена корня аорты (КА) клапаносодержащим кондуитом (КСК), предложенная Bentall и De Vono в 1968 году (рис. 1.22) (Bentall H., De Vono A. 1968) применяется для хирургического лечения широкого спектра патологии аортального клапана и восходящей аорты (Crawford E.S., 1989), прежде всего аневризм и расслоений.

Замена корня аорты КСК в современной кардиохирургии - стандартная отработанная процедура с удовлетворительными результатами, сравнимыми с изолированным протезированием аортального клапана как без, так и с

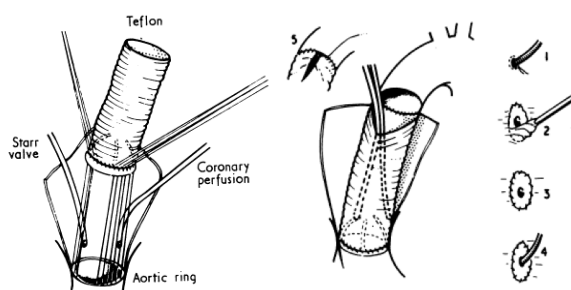


Рис. 1.22. Классическая процедура Bentall De Vono (Bentall H, De Vono A. 1968).

протезированием восходящей аорты (Dougenis D., 1997, Nagl C., 2003, Sioris T., 2004, Stalder M., 2007). Не смотря на это оригинальную технику Bentall De Vono с прямой реимплантацией устьев коронарных артерий «бок в бок» и укутыванием КСК оставшимися аневризматическими тканями связывают с возможными осложнениями в частности с формированием ложных аневризм КА, ввиду натяжения анастомозов в зонах швов коронарных артерий (Kouchoukos N.T., 1991; Racini D., 2003). Реконструкция левой коронарной артерии порой представляет технические сложности, особенно в нестандартных случаях, поскольку устье левой коронарной артерии расположено за КСК. Кровотечение из недостижимого левого коронарного анастомоза трудно контролируемо (Nakahira A., 2009). В осложненных ситуациях или при повторных операциях на КА, технические проблемы, связанные с реимплантацией устьев венечных артерий могут приводить к неудовлетворительным результатам (Kirsch E.W., 2006). На

этапе согревания и ухода с ИК, кинкинг реконструированных устьев коронарных артерий или кровотечение из межпротезных анастомозов могут спровоцировать гемодинамические фатальные проблемы. В отдаленном периоде возможны перегибы коронарного графта, формирование псевдоаневризм (Dossche К.М., 1999, Erkut В., 2007).

В связи с вышеописанным были предложены операции, направленные на модификацию техники анастомозирования устьев коронарных артерий (Cabrol С., 1981; Kouchoukos N.T. 1986, Piehler J.M., 1982; Svensson L.G., 1992).

В настоящее время наиболее распространенной техникой является методика реимплантации устьев коронарных артерий по методу «кнопки» (рис. 1.23) (Hagl С., 2003, Svensson L.G., 1992, Svensson L.G., 2002), впервые предложенная Kouchoukos и соавт. (Kouchoukos N.T., 1986).

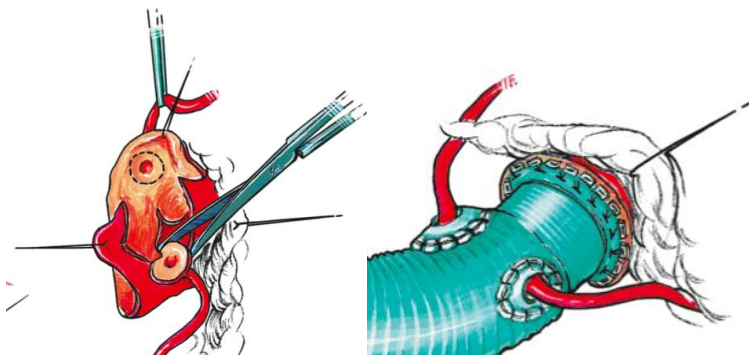


Рис. 1.23. Техника «кнопки».

Однако, данная техника выполнима далеко не всегда. Она особенно трудоемка, когда коронарные устья смещены или расположены очень близко к фиброзному кольцу аортального клапана. Кроме того в не стандартных случаях или при повторных операциях мобилизация устьев может быть технически невозможна (Kirsch E.W. 2006, LeMaire S.A., 2002, Roselli E.E., 2008). У ряда пациентов мобилизация устья ЛКА сопровождается его смещением при формировании анастомоза (Hagl С., 2003, Svensson L.G., 1992, Svensson L.G., 2002), что приводит к гемодинамическим нарушениям.

Формирование псевдоаневризм – является несчастным, но жизнеугрожающим осложнением после операции Bentall De Bono. Истинная частота формирования

псевдоаневризм после процедуры Bentall De Vono неизвестна, так как не все пациенты подвергаются тщательному послеоперационному обследованию. LeMaire и соавт. (LeMaire S.A., 2002) считают одной из основных причин формирования псевдоаневризм натяжение анастомоза с устьем ЛКА. Процедура Bentall De Vono с использованием техники «кнопки» уменьшает, но не ликвидирует проблему псевдоаневризм (Erkut B., 2007). Пациенты с расслоением аорты и с синдромом Марфана имеют больший риск подобного осложнения (Milano A.D., 2003) Dougenis и соавт. (Dougenis D., 1997) описывают, что формирование псевдоаневризм являлось причиной реопераций у 16 из 81 (19,75%) больных после процедуры Bentall De Vono, с послеоперационной летальностью 12,5%.

Для уменьшения частоты осложнений, связанных с мобилизацией устьев коронарных артерий, Piehler и Pluth (Piehler J.M., Pluth J.R., 1982) разработали модифицированную технику операции с использованием протеза GoreTex длиной 15-20мм для реконструкции устья левой коронарной артерии, устье правой коронарной артерии реимплантировано «бок в бок» (рис. 1.24).

Cabrol и соавт. (Cabrol C., 1981) предложили аналогичную оригинальную технику с применением общего длинного протеза для обоих устьев коронарных артерий (рис. 1.25). Однако, у той и другой технологии существуют технические ограничения, такие как трудности и неудобство расположения графта, перегибы и тромбозы протеза с закономерно возникающими ишемическими осложнениями (Pacini D., 2003).

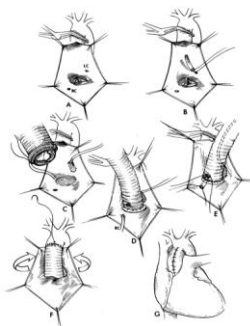


Рис. 1.24. Техника Piehler и Pluth.

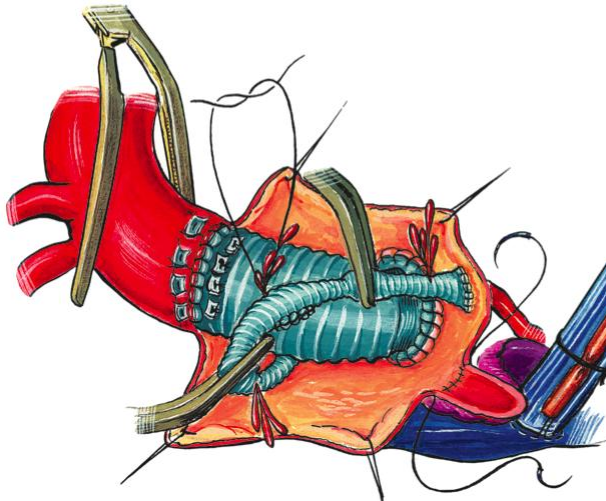


Рис. 1.25. Техника Cabrol.

Предложено большое количество различных модификаций при использовании протезов для коронарных артерий (рис. 1.26).

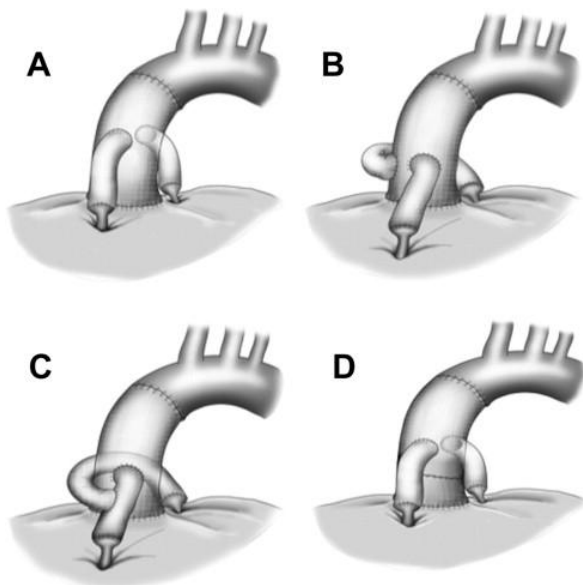


Рис. 1.26. Варианты протезирования коронарных артерий.

Учитывая особенности и недостатки вышеназванных модификаций, Svensson (Nakahira A., 2009, Svensson L.G., 1992) изменил классическую процедуру Bentall De Bono, объединив технику «кнопки» для правой коронарной артерии и технику Cabrol для левой коронарной артерии. Данная методика

известна как процедура Bentall De Bono в «модификации Svensson» (рис. 1.27). Преимуществом данной модификации является возможность «подгонки» длины коронарного протеза под конкретную анатомическую ситуацию, так как межпротезный анастомоз формируется в последнюю очередь. Техническая простота реимплантации устья левой коронарной артерии, минимальное напряжение коронарного анастомоза и его удовлетворительная экспозиция сомнений не вызывают. (Lewis C.T. 1992)

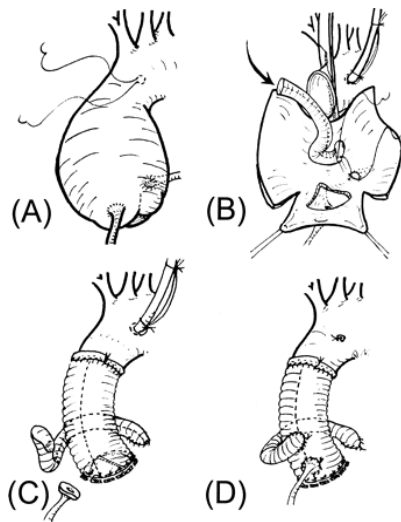


Рис. 1.27. Процедура Bentall «модификация Svensson»
(Nakahira A. 2009).

Кроме того «модификация Svensson» позволяет дополнительно контролировать герметичность анастомоза устья левой коронарной артерии путем инфузии кардиopleгического раствора в пришитый протез. Длина протеза левой коронарной артерии может быть определена после временного снятия зажима с аорты и «примерки» протеза к КСК. Если отрезать протез чуть длиннее отмеренного расстояния – это дополнительно минимизирует натяжение в зоне коронарного анастомоза. После снятия зажима с аорты все анастомозы доступны хирургу для контроля гемостаза. (Nakahira A., 2009) Однако обращает на себя внимание все же довольно длинный протез левой коронарной артерии при «модификации Svensson». Это может гипотетически приводить к его кинкингу и

внутрипросветному тромбозу с дистальной коронарной эмболией.

Авторы (Nakahira A., 2009) выполнили 40 процедур Bentall De Bono в «модификации Svensson». Ни одному пациенту не потребовалась проведение рестернотомии для достижения гемостаза. Внутрибольничная смерть констатирована у 2 больных при экстренных операциях и 5 пациентов погибли в позднем послеоперационном периоде от некардиальных причин (период наблюдения 5.7 ± 4.0 лет).

Кроме описанных выше методик существует техника реимплантации устьев коронарных артерий с применением двух коротких 8мм протезов (из 153 оперированных пациентов ложная аневризма правой коронарной артерии сформировалась лишь в 1 (0,7%) случае) (Maureira P. 2012) (рис. 1.28).

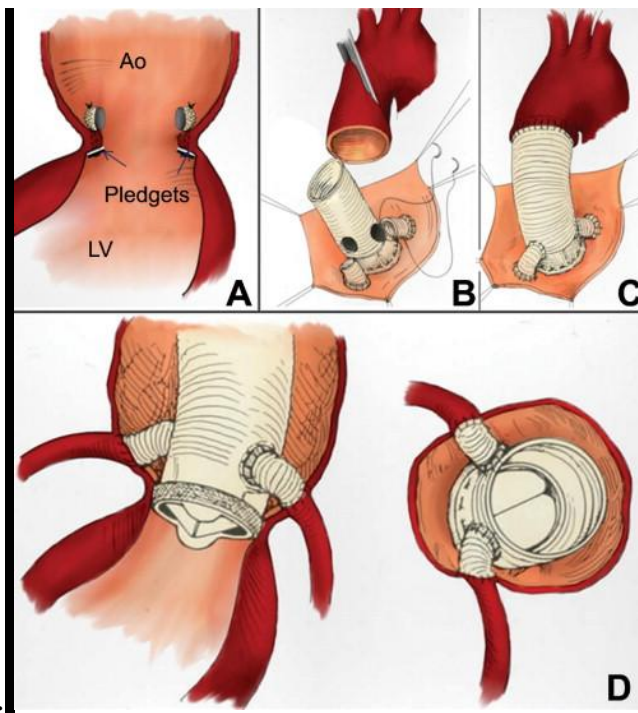


Рис. 1.28. Модификация с двумя протезами для коронарных артерий.

При низко расположенных устьях коронарных артерий предложен способ «откидного окна» (рис. 1.29).

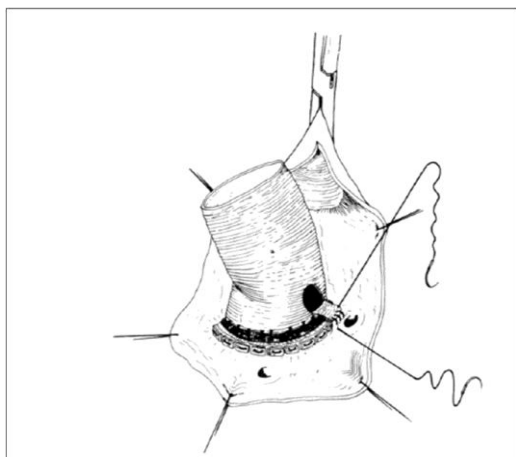


Рис. 1.29. Метод «откидного окна».

Для профилактики кровотечений из анастомозов с коронарными артериями были предложены и использованы биоклей и методы укрепления линии анастомозов с использованием тефлоновых прокладок (рис. 1.30)

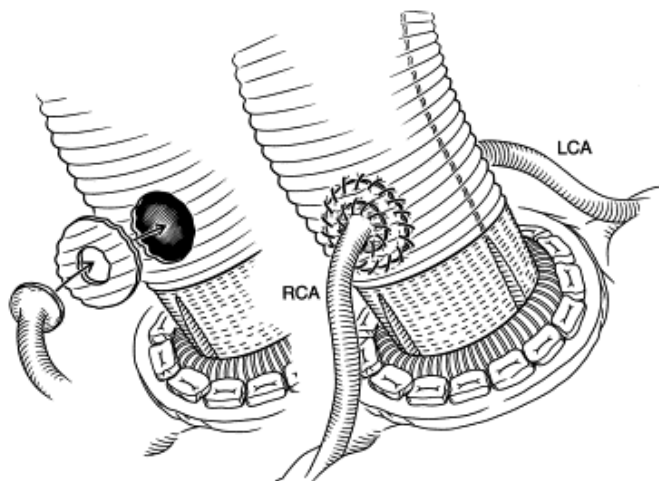


Рис. 1.30. Укрепления анастомозов с коронарными артериями тефлоновыми прокладкам.

Кровотечение наиболее грозное осложнение процедуры Bentall De Bono (Lewis С.Т., 1992). Различные технические приемы используются для предупреждения натяжения и кровотечения из анастомозов с устьями коронарных артерий (Cabrol С., 1986, Vitale N., 1999), однако для предупреждения кровотечения из проксимального анастомоза в литературе описано сравнительно немного способов.

Ряд хирургов для борьбы с кровотечением туго ушивают оставшиеся аневризматические ткани (как вариант аутоперикард) вокруг КСК, либо создают анастомоз между парапротезным пространством и ушком правого предсердия

(рис. 1.31) для дренирования парапротезной крови (Cabrol С., 1986).

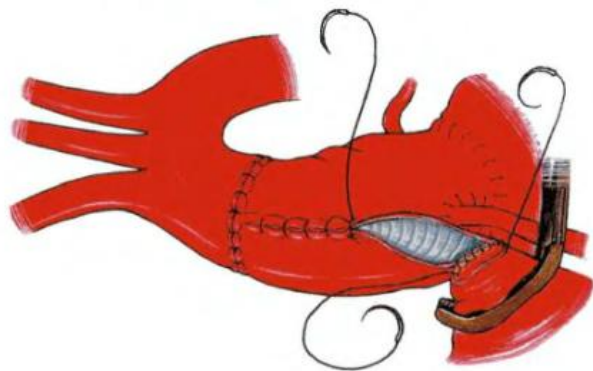


Рис. 1.31. Создание соустья между парапротезным пространством и ушком правого предсердия (фистула Cabrol).

Однако, при этом неоаорта может быть сдавлена парапротезной гематомой, не исключено образование ложных аневризм КА. Кроме того длительно функционирующий парапротезный шунт предрасполагает к развитию сердечной недостаточности (Svensson L.G., 1992).

Впервые укрепление проксимального анастомоза было предложено в 1993 году Copeland и соавт. (Copeland 1993). Прелогалось стенку аневризмы аорты на расстоянии 5-8мм от проксимального анастомоза, после его формирования, отдельным обвивным швом фиксировать к протезу на 5 мм выше (рис. 1.32)

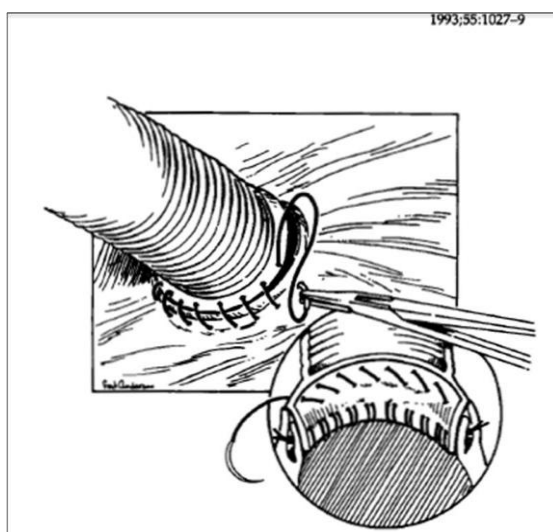


Рис. 1.32. Укрепление линии проксимального анастомоза вторым швом стенки аневризмы к протезу.

Chen и соавт, предлагают применять следующую хирургическую технику (рис. 1.33) (Chen L.W., 2009). После определения необходимого размера кондуита, от его дистального конца отрезается участок протеза длиной 1-1,5 см. Далее данная полоска «надевается» на КСК в 3-5мм выше манжеты. После чего полоска фиксируется к КСК непрерывным швом нитью пролен 4/0. По трем меткам «юбка» разрезается на 2/3 ширины.

Во время процедуры Ventall 5-8мм стенку аневризмы восходящей аорты оставляют над фиброзным кольцом аортального клапана. КСК фиксируется к фиброзному кольцу П-образными швами с прокладками. Для

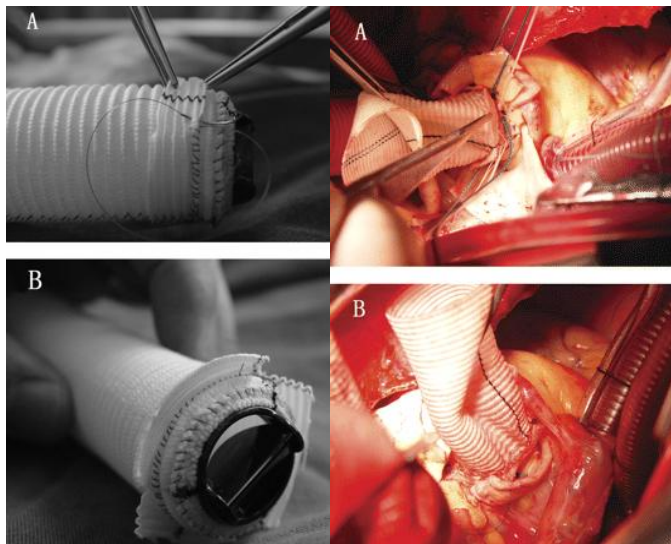


Рис. 1.33. Укрепление проксимального анастомоза «юбкой» кондуита по Chen.

укрепления проксимального анастомоза используется непрерывный шов «юбки» протеза нитью пролен 4/0 к оставленным тканям аневризмы, стараясь минимизировать перипротезное пространство. Как вариант можно проклеить перианастомотическое пространство фибриновым клеем.

Определенные трудности могут встретиться при умеренном расширении КА (например, при расслоении восходящей аорты). Для этого «юбка» протеза должна быть фиксирована принципиально не выше 5мм от манжеты КСК.

Данная модификация процедуры Ventall значительно уменьшает риск осложнений, связанных со стандартной техникой реплантации КСК. Авторы

(Chen L.W., 2009) не провели ни одной рестернотомии по поводу кровотечения, в два раза снизилась послеоперационная кровопотеря (с 846.4 ± 48.9 мл при классическом Bentall до 429.3 ± 38.4 мл при протезе с “юбкой” ($p < 0.01$). Летальных исходов не отмечено, ровно как не было отмечено парапротезных гематом на ЭХОКГ при выписке пациентов. Похожую с Chen технику описывает Yakut (Yakut S. A., 2001)

Статья Chen и соавт. (Chen L.W., 2009) была одобрительно воспринята хирургами, но вызвала бурную дискуссию в литературе (Bortolotti U. 2010, Izgi S., 2010).

Bortolotti и соавт. (Bortolotti U. 2010) в 2010г предложили упростить методику Chen. Авторы укрепляют проксимальный анастомоз фиксируя тот-же аневризмаический “бортик” но не к “юбке” кондуита, а к манжете протеза. В результате получается, как бы двойной ряд швов манжеты протеза (рис. 1.34).

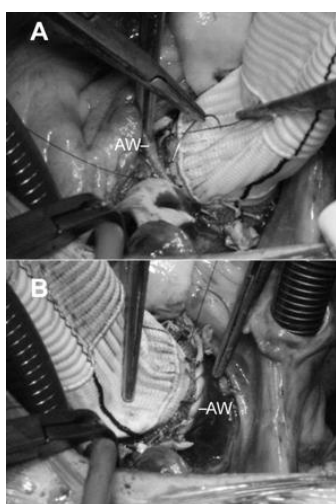


Рис. 1.34. Методика укрепления проксимального анастомоза по Bortolotti (двухрядный шов).

Методика минимизирует послеоперационное кровотечение и потребность в гемотрансфузии и, что особенно важно, может применяться с любым типом кондуита и в любой анатомической ситуации. При этом отсутствует необходимость модификации КСК в операционной, что уменьшает время ишемии и искусственного кровообращения, а стандартная техника Bentall по времени удлиняется лишь на несколько минут (по мнению авторов).

Della Corte и соавт. (Della S.A. 2012) в 2012г предложили формировать

проксимальный анастомоз КСК нитью пролен 2/0 с использованием узлового шва на прокладках «внахлест». Коронарные артерии реимплантированы по методу «кнопки». На 56 операций рестернотомия по причине кровотечения выполнена лишь 1 больному (1,8%) (рис. 1.35)

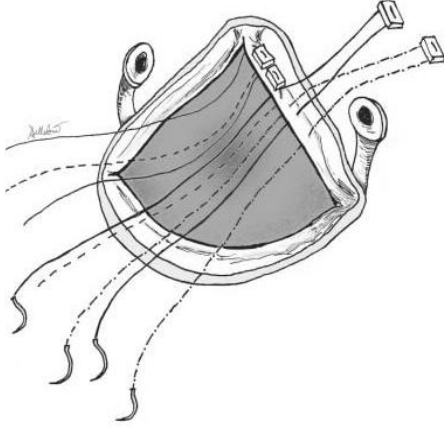


Рис. 1.35. Техника узлового шва «внахлест».

Таким образом “золотой стандарт” хирургии корня аорты – процедура Bentall De Bono не лишена кондуитсвязанных осложнений. Укрепление проксимального анастомоза тем или иным способом и уменьшение нагрузки на коронарные анастомозы видятся нам путями «совершенствования» данной процедуры.

Глава 2. Материал и методы

2.1 Определение и классификация аневризм и расслоений аорты.

Большинство авторов считает, что под аневризмами аорты следует понимать местное или распространенное увеличение её диаметра в 1.5 раза (Svensson L.G., 1997, Покровский А.В. 1979, Белов Ю.В. 2011). В последнее время в свете расширения показаний к хирургическому лечению, ряд специалистов пришли к мнению, что увеличение просвета аорты более чем на 50% от исходного следует считать аневризмой аорты (Angelini A., 2001).

Своей оценки требуют не только локализация расширения стенки по сегментам аорты, но и её этиология, форма, структура стенки аневризмы, клиническое течение самого заболевания, поэтому существует несколько классификаций аневризм аорты.

Среди классификаций по локализации патологического процесса самой простой является сегментарная. Согласно сегментам аорты выделяют следующие аневризмы:

- Синусов Вальсальвы.
- Восходящей части аорты.
- Дуги аорты.
- Нисходящей части грудной аорты.
- Брюшной части аорты

Сегментарная классификация аневризм аорты представляется одной из наиболее простых и удобных в понимании, так как на её основании можно определить тактику хирургического лечения.

По вовлечению слоев стенки аорты в аневризму различают истинные аневризмы и ложные. При истинных аневризмах стенка аневризмы представлена всеми тремя слоями аорты (интима, медиа, адвентиция). Стенка ложной аневризмы представлена адвентицией аорты и рубцовой соединительной тканью. Смысл такого разграничения заключается в том, что к ложным аневризмам относятся аневризмы анастомозов, швов на аорте, микотические аневризмы

(аневризмы вследствие инфекционно-воспалительного процесса в стенке аорты), а также все травматические аневризмы. Ложные аневризмы обычно имеют мешотчатую форму.

Классификация аневризм аорты по этиологии поднимает много вопросов, которые подробно обсуждались в предыдущем разделе, однако в настоящее время в большинстве зарубежных и отечественных клиник, пользуются следующей (Константинов Б.А., 1999):

I. Врожденные заболевания, при которых страдает синтез соединительно-тканного компонента всех тканей, в том числе стенки аорты:

1. Синдром Марфана
2. Синдром Элерса-Данлоса
3. Синдром Лойса-Дитца
4. Синдром Тернера

II. Приобретенные заболевания аорты:

1. Дегенеративные:

Идиопатический медионекроз Эрдгейма

Атеросклеротический дегенеративный медионекроз

Идиопатический медионекроз беременных

III. Воспалительные:

Неспецифический аортоартериит

Специфические аортиты (сифилитический, туберкулезный)

Микотические аневризмы

IV. Травматические аневризмы аорты

Децелерационный синдром

Ятрогенные аневризмы

V. Послеоперационные

Анастомотические (инфекционные и неинфекционные)

Неанастомотические

Определение термина расслоение аорты более сложно. Необходимо сразу оговорится, что в отечественной литературе давно устоялось словосочетание расслаивающие аневризмы аорты, пришедшее к нам из французской школы в начале XIX века (aneurisme dissequant). Это не всегда корректно, так как часто расслоение не сопровождается расширением диаметра аорты.

Термин расслоение аорты подразумевает образование из одного сосуда с трехслойной стенкой двух каналов с меньшим количеством слоев в их стенке. При этом в каждом из каналов существует самостоятельный поток крови, и они сообщаются друг с другом посредством перфоративных отверстий - фенестраций.

Расслоение аорты следует отличать от интрамуральной гематомы аорты, которая может выступать в качестве самостоятельного патогенетического фактора в образовании расслоения.

Расслоение аорты может быть полным и неполным. При полном расслоении аорты имеются два перфоративных отверстия – проксимальная и дистальная фенестрации, которые обуславливают кровоток в ложном канале расслоившейся аорты. При неполном расслоении есть одна фенестрация, причем нельзя заранее определить, какая она – проксимальная или дистальная. Неполное расслоение аорты предполагает, что процесс разделения стенки аорты продолжается. Чаще оно идет в соответствии с током крови в аорте – в антеградном направлении, реже оно направлено назад к корню аорты – в ретроградном направлении. Исходя из этого можно утверждать, что в ряде случаев проксимальная фенестрация по времени образуется позже дистальной.

При полном расслоении аорты формируются два канала, или просвета, – истинный и ложный. Внутри интимы располагается истинный канал, соответственно второй канал является ложным. Необходимо отметить, что со временем ложный просвет постепенно покрывается неоинтимой, которая по своим свойствам не отличается от первичной и даже подвержена тем же заболеваниям, например, атеросклерозу.

Истинный и ложный просветы отделены друг от друга внутренней мембраной, которую часто называют отслоившейся интимой (интимальной мембраной, флотирующей интимой и т.п.). Так как расслоение происходит почти всегда в медиальном слое аорты на границе между его внутренними двумя третями и наружной третью, то получается, что внутренняя мембрана расслоившейся аорты содержит интиму и большую часть меди. Расслоение редко занимает всю окружность аорты, то есть циркулярного отслоения внутренней мембраны обычно не происходит. Наиболее часто расслоение затрагивает только 75% окружности. Обычно остается спиралеобразная полоска не расслоившейся аорты, к которой и крепится внутренняя мембрана.

Начало расслоения аорты чаще всего сопровождается сильнейшим болевым синдромом. Большинство авторов считают его ориентиром в определении срока развития патологического процесса. Первые две недели процесса расслоения принято считать острым, от двух недель до двух месяцев – подострым, далее – хроническим. Такое разграничение довольно точно отражает состояние тканей расслоившейся аорты и позволяет выбрать правильную тактику хирургического лечения.

Классификация расслоений аорты гораздо более сложна и многообразна, чем классификация аневризм без расслоения. Наибольшее распространение получили классификации трех авторов: М.Е. De Bakey, Р.О. Daily и F. Robicsek.

Согласно М.Е. De Bakey и соавт. (DeBakey М.Е, 1965) расслоение аорты делят на три типа:

I тип – это расслоение, захватывающее восходящий отдел, дугу и нисходящий отдел аорты;

II тип предполагает расслоение только восходящего отдела аорты;

III тип – только нисходящего отдела аорты. III тип в свою очередь делится на IIIa тип – расслоение распространяется в нисходящем отделе аорты до диафрагмы (грудной отдел нисходящей аорты) и IIIb тип – в нисходящем отделе ниже диафрагмы.

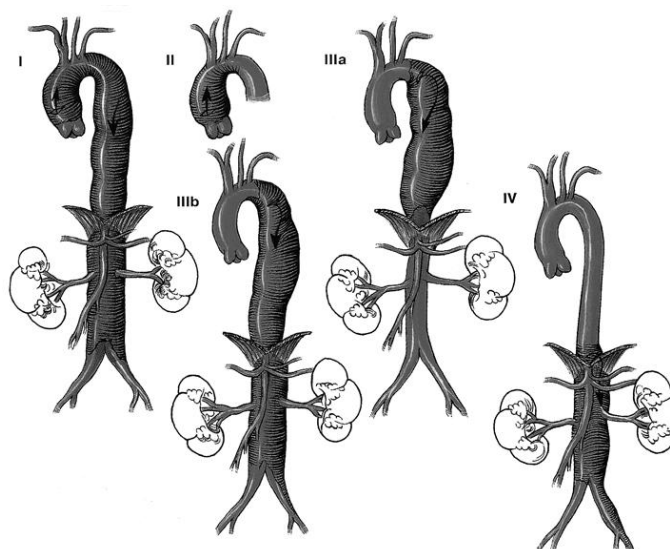


Рис. 2.1. Классификация расслоений аорты по
De Bakey M. – Белову Ю.В.

Эта классификация была дополнена Ю.В. Беловым (рис. 2.1), который показал наличие расслоения только в брюшном отделе аорты, этот вариант является IV типом расслоения (Белов Ю.В., Комаров Р.Н. 2009).

Так, классическим примером расслоения I типа является расслоение от фиброзного кольца до бифуркации аорты. В этом случае расслоение может переходить почти на все ветви аорты нередко с отрывом сосуда в его устье от истинного просвета аорты. В то же время расслоение восходящего отдела и части дуги аорты тоже будет считаться расслоением I типа.

Таким образом, по классификации М.Е. De Bakey к одному типу относятся довольно сильно отличающиеся друг от друга виды расслоения, требующие разных видов оперативных вмешательств и разных методов защиты внутренних органов.

Исходя из этих соображений в 1984 году F. Robicsek предложил свою модификацию классификации М.Е. De Bakey (Robicsek F. 1984). В этом варианте она приобрела самостоятельный статус (рис. 2.2).

Сообразно классификации F. Robicsek:

I тип расслоения - разрыв внутренней мембраны находится в восходящем отделе аорты, а расслоение распространяется до брюшного отдела аорты. При этом типе патологический процесс имеет два варианта: а) расслоение стенки заканчивается «слепым» мешком в дистальных отделах аорты; б) в конечных отделах аорты имеется вторая – дистальная фенестрация. Выделение I-а типа потребовалось для того, чтобы подчеркнуть высокую степень риска разрыва аорты в этой ситуации и необходимость экстренной операции;

II тип расслоения по Robicsek полностью соответствует II типу по Де Бейки.

III тип расслоения - первичная фенестрация внутренней мембраны находится во втором типичном месте – тотчас ниже левой подключичной артерии. Далее возможны четыре варианта развития патологического процесса:

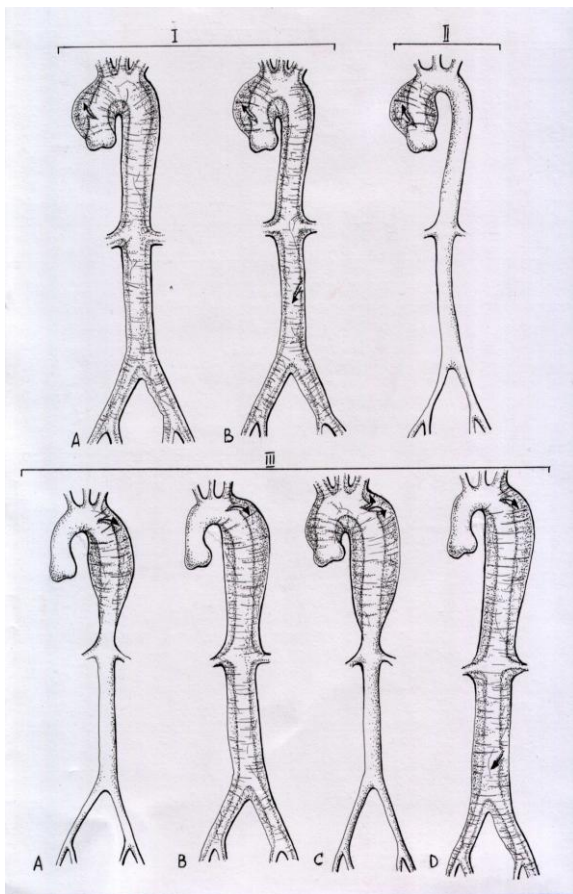


Рис. 2.2. Классификация расслоений по F. Robicsek.

А - расслоение направляется дистально и заканчивается «слепым» мешком выше диафрагмы;

В - расслоение распространяется дистально и заканчивается «слепым» мешком в брюшном отделе аорты;

С - расслоение идет не только в дистальном направлении, но и ретроградно в сторону восходящей аорты, заканчиваясь везде «слепыми» мешками;

Д - расслоение идет в дистальном направлении и заканчивается фенестрацией в брюшном отделе аорты, либо в подвздошных артериях.

Из представленного видно, что IA и III-C типы представляют наибольшую опасность в отношении развития фатальных осложнений.

Считается, что Стэнфордская классификация, предложенная P.O. Daily и соавт, в 1970 году (Daily P.O., 1970), больше подходит для определения показаний к оперативному лечению при остром расслоении аорты, а так же тяжести расслоения. Любое расслоение проксимальнее перешейка аорты считается крайне опасным в отношении разрыва аорты. Поэтому все расслоения, включающие повреждение восходящего отдела и дуги аорты относятся к А типу, а все остальные расслоения аорты – к В типу (рис. 2.3). Несмотря на кажущуюся простоту Стэнфордская классификация является одной из наиболее универсальных в определении не только показаний, но и тактики хирургического лечения. Так, например, А тип по современным канонам предполагает, что вмешательство должно проходить обязательно в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии, возможно, с гипотермической остановкой кровообращения (или другим методом защиты головного мозга и внутренних органов).

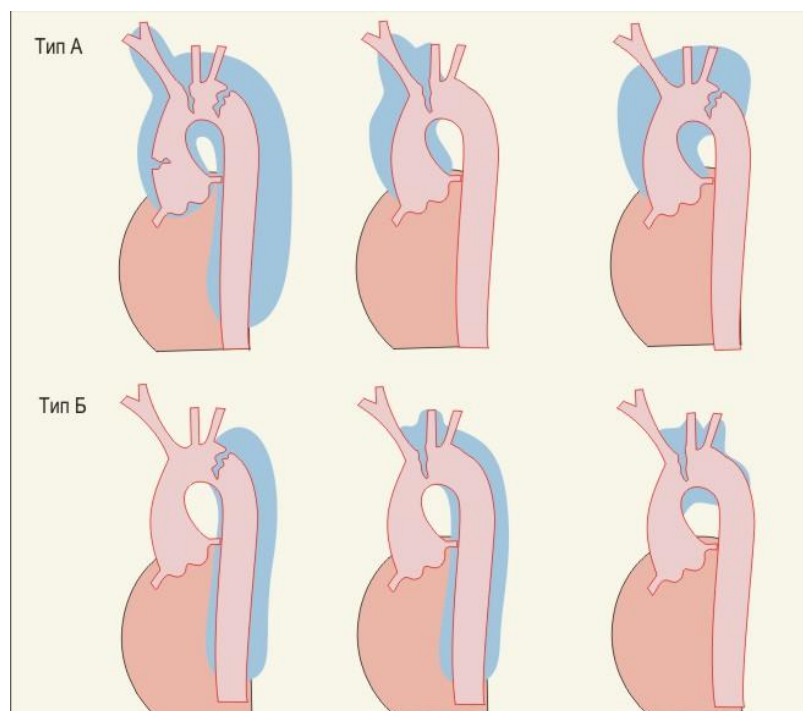


Рис. 2.3. Стэнфордская классификация расслоения аорты.

2.2. Заболеваемость аневризмами и расслоениями аорты.

Среди общего количества работ, посвященных аневризмам и расслоениям аорты, лишь очень небольшое число их касается статистической обработки данных заболеваемости. Анализ имеющейся литературы показывает, что они встречаются гораздо чаще, чем это может показаться на первый взгляд.

L.K. Bickerstaff с коллегами выяснили, что аневризмы грудной аорты ежегодно вновь выявляют в 5,9 случаях на 100 000 населения (Bickerstaff L.K., 1982). Более 60% этих находок включают восходящий отдел и дугу аорты.

T.C. Demos и H.V. Rosniak сообщают, что в США ежегодно выявляют около 2 000 новых случаев расслоения аорты (Demos T.C., 1989), что находится в соответствии с данными L.G. Svensson и E.S. Crawford примерно, 10 случаям на 100 000 человек (Svensson L.G., 1997).

В то же время существует мнение, что данные прижизненной диагностики из разрозненных лечебных учреждений не могут отразить истинных масштабов частоты заболеваемости аневризмами и расслоениями аорты. Поэтому особую

ценность в прояснении этого вопроса несут патологоанатомические исследования, которые проводят в одном регионе в течение длительного периода времени.

В 1992 году В.Ф. Waller и соавт. провели анализ 2007 последовательных вскрытий после внезапной смерти, проведенных в госпитале Св. Винсента в Индианаполисе (Waller В.Ф., 1992). Ими показано, что причиной внезапной смерти в 0,45% случаев были болезни аорты, причем расслоение аорты и её внезапный разрыв имели соотношение 8:1.

Одним из наиболее масштабных исследований является А. Berzlanovich и соавт. из Института Судебной Медицины в Вене. Авторы сделали анализ 25 109 последовательных судебно-медицинских вскрытий, выполнявшихся после внезапной смерти в течение 10 лет (Berzlanovich А., 1994). Среди прочих болезней разрыв аорты встречался в 368 случаях (1,5% от всех аутопсий). В 234 (71,7%) случаях разрыв локализовался в грудном отделе аорты, причем в подавляющем большинстве случаев – в восходящей её части.

Еще одно крупное патологоанатомическое исследование, проведенное В. Eber и соавт., выявило, что на 4 866 последовательных вскрытий приходится 33 случая расслоения аорты в грудном отделе (Eber В., 1994). Это составляет 0,7% от общего числа вскрытий.

Широко известна работа Р. Ponrai и J. Pepper, проведенная в Лондоне и его пригородах в течение трех лет (Ponrai Р., Pepper J. 1992). Авторы обнаружили, что наиболее частой причиной смерти, связанной с патологией аорты, было её расслоение. Разрыв аорты в грудном отделе вследствие её расслоения составил 1,4% от всех аутопсий.

В соответствии с приведенными источниками ясно, что примерно в 1% случаев причиной смерти условно здорового человека становятся аневризмы и расслоения аорты. Необходимо подчеркнуть, что в эти данные не входит довольно большая группа пострадавших в катастрофах с тупой травмой грудной клетки. В то же время, как сообщают J.S. Williams и соавт., из 530 погибших в

автомобильных катастрофах 90 человек (17%) скончались непосредственно от травматического повреждения аорты (Williams J.S., 1994.).

2.3. Инструментальные методы обследования

Клинические проявления аортальной недостаточности при аневризме ВА зачастую отсутствуют или не специфичны. Такие поражения обнаруживаются случайно при обследовании. Поэтому инструментальная диагностика является крайне важным фактором в постановке диагноза и и определения тактики лечения.

На сегодняшний день для диагностики поражения КА и ВА используются все основные методы визуализации: рентгенография, ЭХО-КГ, КТ, МРТ.

Рентгенография

Рентгенография является достаточно простым, доступным и распространенным методом исследования. Половина аневризм грудной аорты обнаруживаются при внимательном исследовании рентгенограмм грудной клетки, выполненных совершенно по другим поводам или профилактически (Crawford E.S., 1989). Как правило, рентгенография грудной клетки выполняется в стандартных проекциях: переднезадней, правой и левой косых. При рентгенографии грудной клетки расширение средостения при расслоении аорты выявляется в 56% случаев (Prisant L.M., 2005, Suzuki T., 2003). Наиболее частыми рентгенологическими симптомами аневризм грудной аорты в передне-задней проекции являются: расширение тени средостения более 8 см в поперечнике, смещение трахеи и пищевода. Аневризма только восходящей аорты создает выпуклый контур в верхней правой части средостения. В боковой проекции наблюдается уменьшение ретростерального пространства

Некоторые авторы сообщают о диагностической ценности рентгенографии при аневризмах аорты до 85%, придавая важное значение кальцификации стенки аорты (Kastan D.J. 1988, Svensson L.G., Crawford E.S. Part I. 1992, Svensson L.G., Crawford E.S. Part II. 1992). Относительно низкая чувствительность рентгенографии при диагностике РАА объясняется отсутствием или нерезко

выраженным расширением аорты, а также превалированием (49%) в этиологии заболевания болезни Эрдгейма с отсутствием кальцификации стенки аорты.

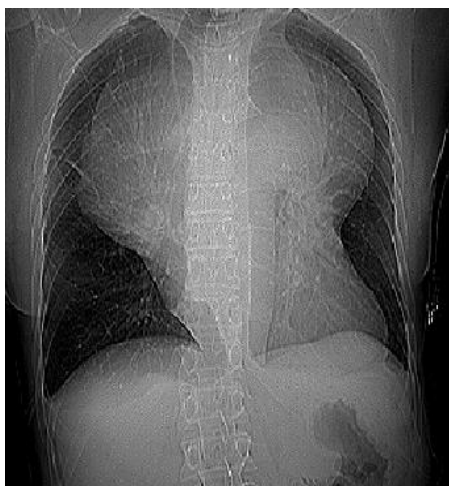


Рис. 2.4. Рентгенография грудной клетки.

ЭХО-КГ

Поражение корня аорты (КА) и восходящего отдела (ВА) аорты при дисплазии соединительной ткани, в первую очередь характеризуется выраженной регургитацией на АК. Впервые выявленная острая регургитация может свидетельствовать о развитии острого расслоения аорты. Самым доступным методом исследования на сегодняшний день является ЭХО-КГ. Главное его преимущество простота и неинвазивность. Наиболее часто для оценки кровотока через КА и ВА, а так же для определения расслоения аорты (РА) используется двухмерная ЭХОКГ (Белов Ю.В., 2005).

При исследовании и диагностики аневризмы необходимо учитывать тот факт, что диаметр аорты зависит от площади поверхности тела и возраста (Roman M.J., 1989, Vasan R.S., 1995). Дилатацию КА определяют на уровне синусов Вальсальвы, как значительное увеличение диаметра относительно возрастной нормы. У взрослого человека можно устанавливать диагноз при увеличении восходящей аорты более 2,1 см/м² (Drexler M., 1990).

Трансторакальной ЭХО-КГ вполне достаточно для диагностики аневризм КА и ВА.

По сообщениям разных авторов чувствительность метода при РА составляет 29-59,3% (Nienaber C.A., 1993, Nienaber C.A., 1992).

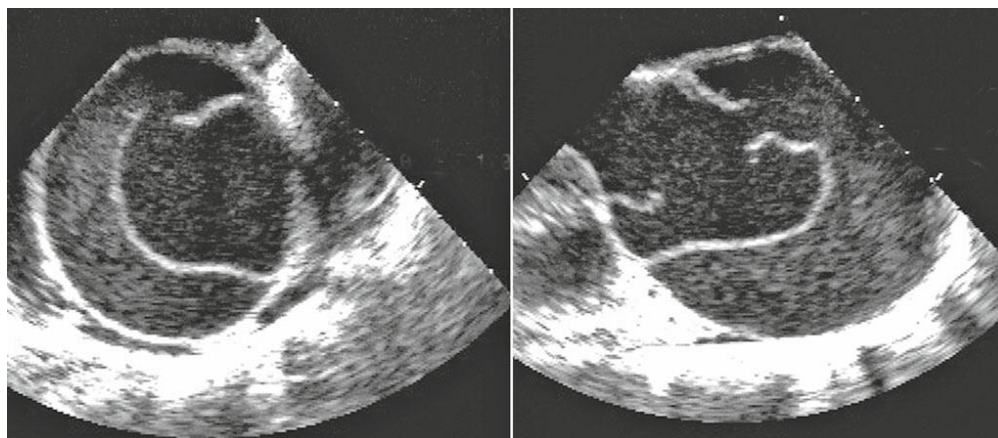


Рис. 2.5. ЧПЭХО расслоения восходящего отдела аорты.

Использование доплеровского картирования позволяет тщательно проследить кровоток как в истинном, так и в ложном каналах. Диагностические возможности ЭХО: определение диаметра аорты, толщины и плотности ее стенок, наличия и локализации фенестрации, описательная характеристика расслоенной мембраны и потоков в истинном и ложном каналах, возможность определения рыхлых тромботических и атероматозных масс в аневризматической полости или ложном просвете, определение наличия аортальной клапанной регургитации, перикардального выпота, компрессии предсердий, оценка состояния полостей и структур сердца и функции левого желудочка (Белов Ю.В., 2005, Goldstein S., 1993., Nienaber C.A., 1993; Nienaber C.A., 1992. Peri M., 2000.). Пенетрирующая язва стенки аорты также может быть диагностирована ЭХОКГ (Vilacosta I., 1998). При подозрении на расслоение аорты, наличии аортальной недостаточности ЭХОКГ является более приоритетным методом исследования прежде всего для первичной диагностики, чем КТ или МРТ благодаря своей малоинвазивности и достаточному визуальному окну, она позволяет определить поражение практически во всех отделах восходящей аорты. Особенно ценно определение функции АК.

Более информативным и точным методом является чрезпищеводная ЭХОКГ (ЧПЭХО). Она позволяет визуализировать все отделы восходящей аорты (рис.

2.5) не зависимо от наличия эмфиземы легких, деформации грудной клетки и других технических моментов, связанных с препятствиями в прохождении ультразвукового сигнала через «торакальное окно» (Белов Ю.В., 2005).

Кроме того, ЧПЭХО является единственным методом исследования, которое можно применять в палатах интенсивной терапии и во время операции, что позволяет корректировать тактику лечебных и хирургических мероприятий (Abe S., 2000, Fayad A., 2002; Orihashi K., 2005). ЧПЭХО позволяет корректировать положение канюли в предсердии при полном периферическом подключении ИК и проводить мониторинг систолического и диастолического объема левого желудочка (Fayad A., 2002.).

Большинство авторов считают ЧПЭХО малоинвазивным исследованием. Во время процедуры у пациентов могут возникать тахикардия, гипертензия, что создает потенциальную угрозу разрыва аорты (Nienaber C.A., 1993, Nienaber C.A., 1992). Однако, поданным ряда авторов (Сандриков В.А., 2001; Person A.C., 1990), осложнения при ЧПЭХО встречаются у 0,2–1% больных.

Компьютерная томография.

В настоящее время КТ широко применяется для диагностики аневризм. Авторы (Svensson L.G., 1997) отмечают следующие возможности КТ: точное анатомическое определение диаметра аорты и толщины ее стенок и наличие кальцификации; выявление истинного и ложного просветов с мембраной между ними; визуализация тромбоза ложного просвета; состояние внеаортальных структур. Диагностическая значимость КТ существенно возрастает при использовании современных контрастных веществ (рис. 2.6). Контрастная КТ — один из «золотых стандартов» неинвазивных методов исследования аорты, с помощью которого можно с высокой степенью достоверности определить не только анатомические размеры аорты, но и распространение расслоения и ее синтопию.

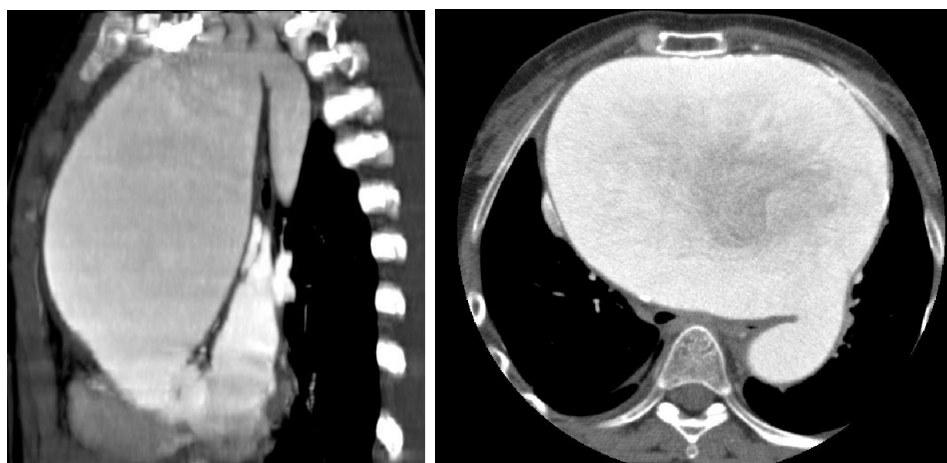


Рис. 2.6. КТ-аортография аневризмы восходящего отдела и дуги аорты.

Использование компьютерных томографов предыдущего поколения не давало полноценной информации и имело определенные недостатки: исследование выполнялось только в осевой проекции, не давало информации о состоянии ветвей аорты и точной локализации проксимальной и дистальной фенестрации, а также регургитации через аортальный клапан. Необходимость применения контрастных веществ, оказывающих токсическое действие на функцию почек, может ухудшить течение заболевания. КТ изолированно не может служить методом «предсказания» разрыва аневризмы (Boules T.N., 2006), но в то же время может быть альтернативой аортографии, предпочтительна при хронических РА и для динамического контроля.

В конце 1980-х гг. появилась техника мультиспиральной компьютерной томографии, заключающаяся в постоянном вращении рентгеновской трубки при непрерывном поступательном движении стола, что повысило информативность исследования. Использование компьютерных программ позволяет получать высококачественные трехмерные 3D изображения аорты и ее ветвей (рис. 2.7) при спиральной КТ с контрастированием (Sbragia P., 2001). Данная методика получила название «мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография» (МСКТ).

M. Gomes et al., R. Zeman et al. отмечают дополнительные достоинства КТ-ангиографии в диагностике аневризм аорты: возможность оценки состояния

ветвей аорты, отходящих от аневризматического мешка, а при расслоениях — от истинного или ложного просветов, определение локализации проксимальной и дистальной фенестрации, отсутствие артефактов от глубоколежащих структур и кровотока (Gomes M.N., 1994, Zeman R.K., 1996). КТ-ангиография особо полезна в диагностике атипичных форм РАА: интрамуральной гематомы, пенетрирующих атеросклеротических язв, разрыва РАА В типа, атипичной конфигурации расслоенной интимы, а также для контроля в послеоперационном периоде или медикаментозном лечении расслоений аорты (Castaner E., 2003, Sebastia C., 1999). Современные КТ аппараты так же оснащены ЭКГ мониторами, что дает возможность синхронизировать момент съемки и сокращение сердца. Эта методика позволяет убрать некоторые «артефакты», которые наблюдались на снимках из-за съемки в момент систолы (Morgan-Hughes G.J., 2003).



Рис. 2.7. МСКТ аневризмы восходящего отдела аорты.

Ограничениями КТ-ангиографии являются: необходимость внутривенного введения контрастного вещества, лучевая нагрузка, относительная длительность получения трехмерного изображения (Дмитриев О.В. 1980, Zeman R.K., 1996). КТ-ангиография служит альтернативой ангиографии (Rubin G.D. 2003, Rubin G.D. 1997), поскольку изображением может быть получено менее чем за 15 мин (Rubin G.D., 1997) и в настоящее время претендует на ведущую методику при

исследовании аорты и ее ветвей (Bhalla S., 2005, Takahashi K., 2005., Willoteaux S., 2004).

КТ в диагностике острого расслоения аорты обладает чувствительностью близкой к 100%. КТ без контрастирования актуальна для диагностики интрамуральной гематомы, а также острого кровотечения. Главное достоинство внутривенного контрастирования при КТ — дифференциация истинного и ложного каналов, а также диагностика распространения расслоения на ветви аорты (Castaner E., 2003, Sebastia C., 1999). По данным E. Castaner et al. (Castaner E., 2003), КТ должна быть первым методом в диагностике при подозрении на РАА, а в экстренной ситуации — «методом выбора» из-за возможности быстрой диагностики.

Магнитно-резонансная томография

По мнению H.G. Vorst et al. (Vorst H.G., 1996), при хроническом расслоении аорты КТ и МРТ представляются практически равноценными методами диагностики. По данным С. Sebastia et al. (Sebastia C., 1999), в диагностике расслоения аорты КТ по чувствительности сопоставима с МРТ и ЧПЭХО.

При применении КТ необходимость применения ангиографии и МРТ для диагностики аневризм аорты возникает менее чем у 5% больных (Huber A., 2001)

При МРТ движущаяся часть крови является естественным контрастом, дающим сигнал различной интенсивности в зависимости от скорости, характера и направления потока и используемой импульсной последовательности (Дадвани С.А., 2000).

С начала 1990-х гг. в практику внедрена магнитно-резонансная ангиография, основное достоинство которой заключается в том, что трехмерное изображение аорты может быть получено без использования контрастных веществ. МРТ позволяет определить локализацию проксимальной и дистальной фенестрации, расслоенную мембрану, разделяющую истинный и ложный просветы, с локализацией отхождения висцеральных артерий (Amparo E.G., 1985). При МРТ необходимость в применении контрастов может быть уменьшена (Amparo E.G., 1985, Pernes J.M., 1987).

К недостаткам МРТ относится затруднение проведения исследования у пациентов с острым расслоением аорты, так как данные больные нуждаются в постоянном мониторинге, что значительно усложняет процедуру исследования (Svensson L.G., Crawford E.S. 1997). Чувствительность метода составляет 95–97%, а специфичность — практически 100% (Дадвани С.А., 2000).

КТ- и МР-ангиография являются надежными неинвазивными методами диагностики аневризм аорты, обладающими высокой информативностью и позволяющими планировать хирургические вмешательства не прибегая к ангиографии (Артюхина Е.Г., 2004). МРТ служит высокоинформативным методом при подозрении на расслоение аорты, одним из самых перспективных методов в получении информации, достаточной для определения тактики хирургической коррекции (Amprago E.G., 1985.).

Интересной особенностью современной МРТ ангиографии – возможность исследовать потоки крови в так называемом 4D режиме (Markl M., 2004, Норе Т.А., 2007). Благодаря движению крови создается естественное контрастирование, которое позволяет визуализировать скоростные параметры крови, в разных участках аорты. Наиболее интересным является изучение потоков в ВА (рис. 2.8). При наличии двустворчатого АК, подклапанного стеноза или уже имеющегося расширения в ВА потоки крови изменяют свое направление, превращаясь в вихревые (Schaefer B.M., 2008; Thanassoulis G., Yip, 2008, Russo C.F., 2008). Изменение линейного кровотока на вихревой, приводит к увеличению давления на стенку аорты, что способствует расширению ВА вплоть до уровня дуги. При возможности использования дополнительного математического программного обеспечения расчет давления крови на каждый участок аорты представляется вполне эффективным методом предсказания возможности образования аневризмы (Carsten J. 2004).

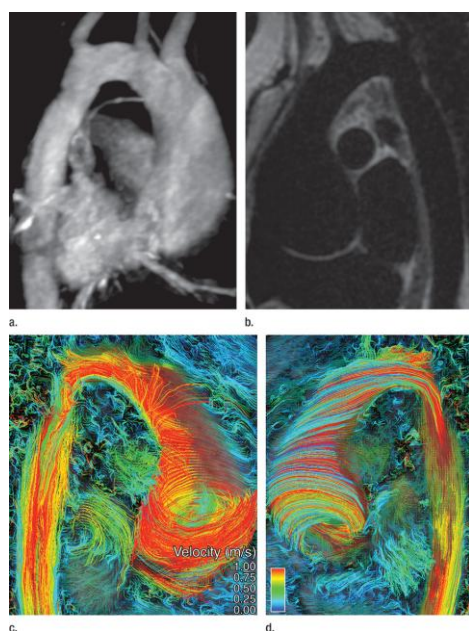


Рис. 2.8. Потoki крови в восходящем отделе аорты по данным МРТ ангиографии (4D режим).

Таким образом, в современной хирургии КТ и МРТ являются конкурирующими методами диагностики АВА, практически вытеснившими инвазивную аортографию. Функцию аортального клапана наиболее полно характеризует ЭХОКГ и ЧПЭХОКГ. Аортография в последние годы применяется нами лишь для диагностики сопутствующего поражения коронарного русла.

2.4. Техника операции Bentall De Vono (Белов Ю.В. 2011.)

Пациента укладывают на спину с приведенными к телу руками. Для доступа к сердцу и аорте выполняют полную срединную стернотомию (рис. 2.9).

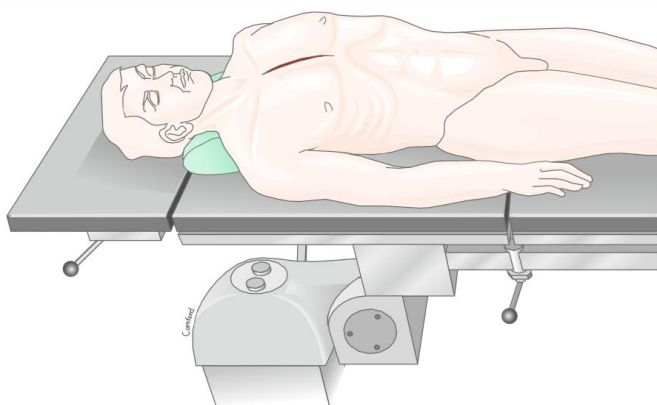


Рис. 2.9. Положение больного, схема разреза для стернотомии (D. Berdajs 2011).

Подключение артериальной магистрали выполняется через дугу аорты, бедренную артерию или правую подключичную артерию в зависимости от ситуации. Дуга аорты канюлируется при аневризме восходящей аорты без расширения дуги. Таким образом не требуется дополнительный разрез. Стандартным методом подключения артериальной магистрали считается общая бедренная артерия. Ретроградная перфузия через нее имеет ряд недостатков, ввиду рисков эмболии из брюшной аорты. В последнее время все больше хирургов предпочитает использовать правую подключичную артерию для операций на грудной аорте. Плюсами являются: более физиологический ток крови, возможность безопасной ревизии дуги аорты с использованием антеградной перфузии головного мозга, при необходимости реконструкция дуги аорты.

Начинают искусственное кровообращение и после выхода на расчетную производительность АИК аорту пережимают у брахиоцефального ствола. Затем продольно рассекают стенку аневризмы, разводя держалками ее края в стороны. Разрез начинают у уровня ушка правого предсердия и ведут вверх по переднеправой стенке до неизмененных отделов аорты, где ее пересекают полностью или надсекают поперечно на половину окружности. Коронарным отсосом и работающим дренажем в левом желудочке создают «сухое» поле для последующих хирургических манипуляций. В устья коронарных артерий вставляют катетеры для селективной кардиopleгии, инфузируя кардиopleгического раствора.

Далее иссекают створки аортального клапана, оставляя у основания участок ткани шириной 3-5 мм (рис. 2.10) проводят измерение диаметра фиброзного кольца. Выбирают КСК на 2-4 мм меньше, чем фиброзное кольцо.

Конduit обычно фиксируют к фиброзному кольцу за монжету протеза П-образными швами на тефлоновых прокладках (рис. 2.11).

После фиксации клапана необходимо тщательно осмотреть фиброзное кольцо, проверяя его герметичность. При наличии поступления крови по линии шва следует наложить дополнительные П-образные швы на тефлоновых

прокладках. Если этого не сделать, то в конце операции будет крайне сложно наложить дополнительные швы, что приведет к увеличению кровопотери и длительности операции, а соответственно увеличивает риски операции.

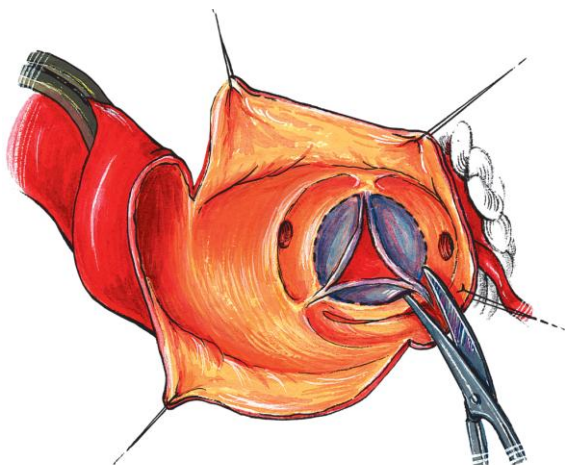


Рис. 2.10. Схема резекции створок аортального клапана.

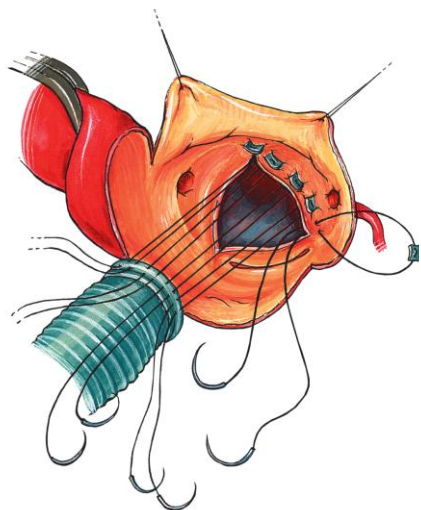


Рис. 2.11. Имплантация КСК П-образными швами на тефлоновых прокладках.

Следующим этапом следует вырезать округлое отверстие в КСК диаметром 5-6 мм для наложения анастомозов с коронарными артериями. Сначала начинают накладывать анастомоз с левой коронарной артерией (рис. 2.12).

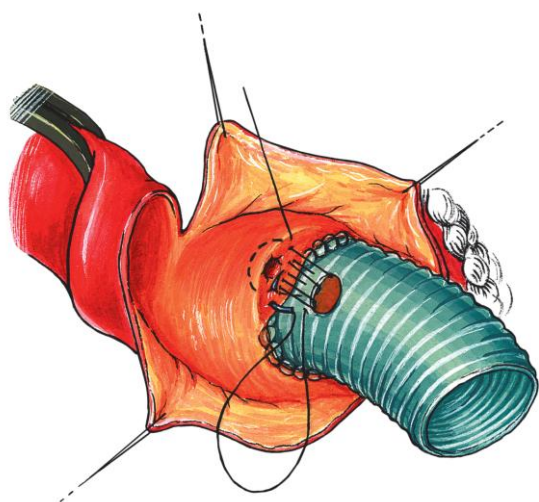


Рис. 2.12. Формирование анастомоза с устьем ЛКА.

Необходимо убедиться, что не будет стеноза коронарной артерии за счет образования валика из стенки аорты между клапаном и устьем. Необходимо уделять особое внимание этому анастомозу, так как по завершении операции он становится недоступен для наложения дополнительных швов. Швы здесь надо накладывать сразу надежно, будучи уверенным в герметичности анастомоза.

Анастомоз с правой коронарной артерией накладывают аналогичным образом (рис. 2.13).

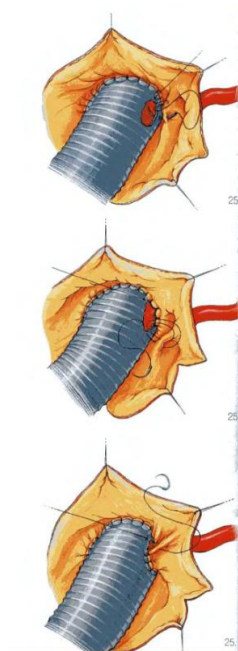


Рис. 2.13. Формирование анастомоза с устьем ПКА.

Последним этапом накладывают дистальный анастомоз с аортой.

В конце операции ушивают протез аневризматическим мешком, с наложением фистулы по Cabrol между парапротезным пространством и правым предсердием (рис. 2.14).

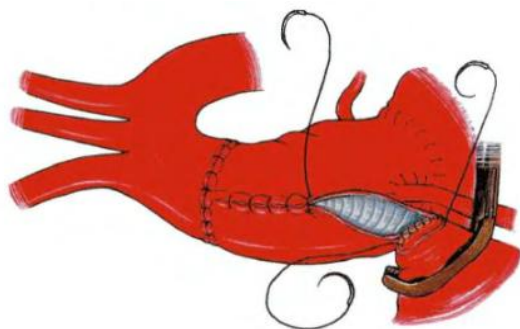


Рис. 2.14. Формирование фистулы по Cabrol.

Для этого, после ушивания аневризмы над протезом от его дистального конца, у ушка правого предсердия оставляют отверстие в стенке аорты длиной 15 мм. Основание ушка пережимают и разрезом длиной 15 мм вскрывают просвет ушка, иссекают трабекулы и анастомозируют ушко в отверстие аортальной стенки. Снимают зажим и заканчивают искусственное кровообращение.

2.5. Общая характеристика клинических наблюдений

Проанализировано 73 больных, прооперированных по классической методике Bentall De Bono (Bentall H, De Bono A. 1968) с января 2007 до декабря 2011 года в отделении хирургии аорты и ее ветвей РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, а также 37 пациентов, оперированных по модифицированной методике с 2011 по 2013 годы в кардиохирургическом отделении №2 ФЦССХ (г. Пенза).

В работе представлен анализ хирургического лечения этих пациентов, оценка причин и предикторов летального исхода, сравнительная оценка отдаленных результатов.

В первую группу вошли 73 (66,3%) пациента, которым выполнялась операция по общепринятой методике. Во вторую группу были включены 37 (33,7%) пациентов, которым была выполнена операция с применением модифицированного клапаносодержащего кондуита (КСК). В обеих группах применялись стандартные методы перфузии через аппарат искусственного кровообращения (ИК).

Необходимо отметить, что работа строилась сначала как ретроспективный анализ, который позволил выявить причины летальных исходов, оценить проблемы хирургического лечения на каждом этапе. В дальнейшем был проведен анализ литературы, результаты которого совпали с нашими наблюдениями. Для «упрощения» хирургии и профилактики «хирургия»-зависимых осложнений был разработан, предложен и апробирован модифицированный клапаносодержащий конduit. На последнем этапе работы нами проведен сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов.

В первую группу было включено 18 (24,6%) женщин и 55 (75,4%) мужчин. Таким образом, соотношение мужчин и женщин можно представить, как 3 к 1. Основной причиной поражения восходящей аорты считается дисплазия соединительной ткани. Следовательно, в нашем случае можно сделать вывод, что мужчины подвержены этой патологии чаще женщин.

Средний возраст больных 50 ± 11 лет. Распределение по возрасту и полу представлено в таблице 2.1.

Таблица 2.1 - Распределение больных по полу и возрасту в первой группе

Возраст (в годах)	Пол			
	Мужской		Женский	
	Число пациентов	%	Число пациентов	%
21-30	2	2,7	1	1,4
31-40	9	12,4	4	5,5
41-50	17	23,3	5	6,8
51-60	13	17,8	5	6,8
Старше 61	14	19,2	3	4,1
Всего	55	75,4	18	24,6

Из всех оперированных пациентов 17 (23,3%) были люди старшего возраста (старше 61 года). Остальные пациенты являются людьми трудоспособного возраста. Необходимо отметить, что наиболее часто операции выполнялись в возрастной группе 41-50 лет, это люди в самом эффективном трудоспособном возрасте.

Во вторую группу было включено 4 (10,8%) женщин и 32 мужчины (89,2%). Соотношение мужчин и женщин 6 к 1. Что так же подтверждает большую заболеваемость мужчин. Средний возраст больных в этой группе составил $48,7 \pm 13,4$, распределение по возрасту и полу представлено в таблице 2.2.

Таблица 2.2 - Распределение больных по полу и возрасту во второй группе

Возраст (в годах)	Пол			
	Мужской		Женский	
	Число пациентов	%	Число пациентов	%
21-30	5	13,5	1	2,7
31-40	3	8,1	1	2,7
41-50	4	10,8	0	0
51-60	11	29,7	1	2,7
Старше 61	10	27,0	1	2,7
Всего	33	89,2	4	10,8

Во второй группе только 11 (29,7%) пациентов были старше трудоспособного возраста, в основном операция проводилась у людей наиболее активных в социально-экономическом плане – 21-60 лет.

Из анализа таблиц 2.1 и 2.2 следует, что наиболее подвержены данному заболеванию мужчины трудоспособного возраста, что так же имеет значительное социально-экономическое значения для государства. Эти данные подтверждают, что необходимо совершенствовать хирургические технологии для улучшения результатов хирургического лечения и уменьшения неблагоприятных отдаленных результатов. Это будет способствовать реабилитации пациентов и восстановлению их работоспособности.

В первой группе пациентов наиболее частой причиной хирургического лечения был кистозный медионекроз. Достаточно часто в выборке встречался синдром Марфана у 5 (6,8%) пациентов (таблица 2.3). Это пациенты молодого возраста с тонкими стенками аорты, хирургическое лечения у них осложнено особенностям тканей, а так же более частоты последующему расширению аорты, требующему множество этапных операций.

Таблица 2.3 - Распределение больных по этиологии заболеваний в первой группе

Этиологическая причина	Количество n = 73	%
Синдром Марфана	5	6,8
Кистозный медионекроз и двустворчатый клапан аорты	55	75,4
Сочетание идиопатического кистозного медионекроза и атеросклероза	13	17,8

Во второй группе пациентов наиболее частой причиной операции был кистозный медионекроз или как одно из его проявлений – ВПС (двустворчатый клапан аорты). К другим причинам в этой группе были отнесены ревматические поражения АК, которые привели к выраженному аортальному стенозу с развитием аневризмы восходящей аорты (таблица 2.4).

Таблица 2.4 - Распределение больных по этиологии заболеваний во второй группе

Этиологическая причина	Количество n = 37	%
Синдром Марфана	4	10,8
Кистозный медионекроз и двустворчатый клапан аорты	25	67,7
Сочетание идиопатического кистозного медионекроза и атеросклероза	8	21,5

Многие пациенты имели ряд сопутствующих заболеваний. Необходимо отметить, что в первой группе расслоение аорты встречалось в 21 (27,7%) случае (таблица 2.5). В связи с аортальной недостаточностью все пациенты имели хроническую сердечную недостаточность, средний функциональный класс был $2,2 \pm 0,9$. Заболевания органов дыхания, в частности ХОБЛ встречались в 12 случаях (16,4%). Необходимо акцентировать внимание на этом как возможная причина дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде

Таблица 2.5 - Встречаемость сопутствующей патологии в первой группе

Сопутствующие заболевания	Количество n=73	%
Артериальная гипертензия	52	71,2
Стеноз ВСА > 30%	29	39,7
Ишемическая болезнь сердца	13	17,8
Заболевания органов дыхания	12	16,4
Заболевания почек и мочеполовой системы	16	21,9
ФВ < 40%	11	15
Расслоение аорты	21	27,7
ФК по NYHA	2.2±0.9	

Во второй группе пациентов частота встречаемости сопутствующих заболеваний схожа (таблица 2.6).

Артериальная гипертензия выявлена у 71,2% в первой группе и у 68,4% во второй группе. В среднем в исследованиях частота встречаемости артериальной гипертензии около 75% (Loire R 1991, Thal D.R., 1997). Ей принадлежит ведущая роль в развитии аневризмы восходящей аорты. Механизм заключается в повышении напряжения на сосудистую стенку, особенно на медию (она выполняет основную каркасную функцию). За счет длительно существующей некорректируемой гипертензии происходит повреждение медики с развитием воспаления и деструкции.

Таблица 2.6 - Встречаемость сопутствующих заболеваний во второй группе

Сопутствующие заболевания	Количество n = 37	%
Артериальная гипертензия	13	68,4
Стеноз ВСА > 30%	8	42,1
Ишемическая болезнь сердца	3	15,7
Заболевания органов дыхания	3	15,7
Заболевания почек и мочеполовой системы	4	21,1
ФВ < 40%	2	10,5
Расслоение аорты	5	26,3
ФК по NYHA	2.3±1.1	

В первую очередь страдает и без того сложный механизм питания гладкомышечных клеток, так как нарушается кровообращение в медиальном слое аорты (спадается часть капилляров) и затрудняется процесс диффузии через более плотное межклеточное вещество. Часть эластических пластин замещается опорной тканью, которая менее упруга из-за большого количества в ней коллагена, что приводит к растяжению аорты и дальнейшему нарушению трофических процессов. В дальнейшем происходит накопление в стенке сосуда различных протеолитических ферментов, которые приводят к картине медианекроза (Baxter В.Т., 1992. Origuchi N., 1998).

Согласно Н.С. Vorst в момент расслоения стенка аорты подвергается тройному механическому воздействию: а) многократному изгибу сосуда на фоне

значительного его растяжения в характерных местах (с этим связано наличие характерных мест начала расслоения); б) радиальному воздействию давления пульсовой волны, инициирующему разрыв интимы аорты; в) режущему эффекту струи крови (Borst H.G., 1996).

Механизм, по сути, отражает классификацию расслоений аорты. В точках прикрепления аорты требуется наибольшая эластичность, которая падает в результате описанных выше механизмов и происходит надрыв медики с развитием клиники расслоения. В дальнейшем струя крови способна расслаивать аорту (Procor E.K., 1970).

В раннем послеоперационном периоде оценивали периоперационную летальность и количество осложнений. Осложнения ближайшего послеоперационного периода можно условно разделить на следующие группы:

1. Геморрагические (вызванные коагулопатиями или хирургическими ошибками);
2. Сердечные (синдром низкого сердечного выброса, инфаркты миокарда, нарушения проводимости и аритмии);
3. Неврологические (ишемические и геморрагические инсульты, транзиторные ишемические повреждения, а также психические и когнитивные нарушения);
4. Осложнения со стороны дыхательной системы (респираторный дисстресс-синдром);
5. Почечно-печеночную недостаточность;
6. Сепсис;
7. Полиорганную недостаточность.

При изучении отдаленных результатов операций проводился актуарный анализ выживаемости пациентов, а также оценивалась стабильность удовлетворительных результатов (актуарный анализ отсутствия осложнений, связанных с аортой, аортальным клапаном или кондуитом аорты). Сюда относились: образование повторных аневризм и расслоений аорты, ложных

аневризм аорты, отсроченные протезные эндокардиты и аортиты, тромбозы и окклюзии ветвей протеза аорты, а также тромбоэмболический синдром.

При анализе применялись следующие статистические расчеты: при оценке достоверности различий количественного признака – критерий Стьюдента или парный критерий Стьюдента (в группах до и после операции), при оценке качественного признака – критерий Хи-квадрат (таблицы сопряженности 2x2 с вычислением статистик связи с поправкой Йейтса), при ожидаемых числах менее 5 или численности групп менее 20 – односторонний точный критерий Фишера. При оценке связи признаков – корреляционный и регрессионный анализ. Оценка вероятности отдаленной выживаемости проводилась при помощи теста Kaplan-Meier, а сравнение ее по группам – путем расчета критерия Гехана-Вилкоксона.

Расчеты проводились в программах Statistica 8.0 StatSoft, а также расчет ожидаемых чисел в программе Excel (Microsoft office 2007).

Глава 3. Причины летальности после операции Bentall De Bono

Первым этапом исследования нами проведен анализ пациентов, оперированный в отделение хирургии аорты и ее ветвей РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского. Основной задачей исследования было – определить причины летальности больных этого контингента. Объем хирургического лечения определяется на основании всех имеющихся пороков. Так, к примеру, при недостаточности аортального клапана (который есть у всех пациентов данной группы) митральная недостаточность может быть относительной или абсолютной. При отсутствии патологии хорд, шарообразной формы сердца, выраженной дилатации левого желудочка и предсердия мы считаем, что недостаточность митрального клапана является функциональной. Она развивается за счет перегрузки левых отделов сердца ввиду выраженного обратного тока крови из аорты. При хирургической коррекции аортального клапана происходит компенсация, которая приводит к нормализации функции сердца.

Если присутствуют перечисленные выше признаки, то мы считаем недостаточность органической, требующей одномоментной коррекции. У 5 (7%) больных нам потребовалось одномоментно провести протезирование митрального клапана (таблица 3.1).

Всем пациентам старше 45 лет следует приводить коронарографию. Этот метод дает точные данные о состоянии коронарного русла. Стенозы коронарных артерий более 70% или стеноз ствола левой коронарной артерии более 50% является показанием для одномоментной реваскуляризации миокарда (Красников М.П. 2013).

Таблица 3.1 - Параметры хирургического лечения

Время ИК, мин	117,4±40,9
Ишемия миокарда, мин	77,5±22,5
Кровопотеря, мл	1853±940
+ протезированием митрального клапана, n	5 (7%)
+ пластика трикуспидального клапана, n	3 (4,2%)
+ реваскуляризация миокарда, n	7 (9,8%)

В результате проведенного лечения умерло 8 пациентов (таблица 3.2): 2 пациентов погибли в виду тяжелого исходного состояния (с острым расслоением 1 типа), один пациент умер в результате развития послеоперационной энцефалопатии, потребовавшей пролонгированную вентиляцию легких, с развитием гнойного трахеобронхита и сепсиса, еще один пациент скончался от выраженной дыхательной недостаточности, гипоксии и как результат – отека головного мозга. Еще четверо пациентов умерли в результате развития полиорганной недостаточности.

Сердечно-сосудистая недостаточность наблюдалась в 15,5% случаев, что требовало иннотропной и вазопрессорной поддержки. Дыхательная недостаточность развилась в 14,1% случаев. Печеночно-почечная недостаточность развилась в 8.5% случаев и в 3% случаях потребовала проведения гемофильтрации. Энцефалопатия смешанного генеза была диагностирована у 9.8% пациентов.

Для оценки причин летальности мы использовали корреляционный анализ. Основными факторами, влияющими на летальность оказались: ХОБЛ, патология почек до операции, развитие сердечно-сосудистой недостаточности, дыхательной недостаточности, печеночно-почечной недостаточности, энцефалопатия и лихорадка. Корреляции между длительностью ИК и летальным исходом выявлено

не было (таблица 3.3). Возраст пациентов так же не являлся предиктором летального исхода.

Таблица 3.2 - Результаты хирургического лечения

Сердечно-сосудистая недостаточность	11 (15,5%)
Рестернотомия	7 (9,8%)
Дыхательная недостаточность	10(14,1%)
Печеночно-почечная недостаточность	6 (8,5%)
Энцефалопатия	7 (9,8%)
Нарушение ритма после операции	13 (18,3%)
Лихорадка $\geq 38^{\circ}\text{C}$	11 (15,5%)
Плеврит, потребовавший пункций	14 (19,7%)
Смерть	8 (10,9%)

При использовании многофакторного регрессионного анализа нами получены те же взаимосвязи по отношению к летальному исходу (таблица 3.4). Из дооперационных факторов риска нами получена статистическая значимость для наличия ХОБЛ и патологии почек в дооперационном периоде. Однако, ни корреляционный, ни многофакторный анализ не показали высокую значимость зависимостей. Кроме дооперационных факторов в анализ были включены послеоперационные осложнения. Сердечно-сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность, энцефалопатия, печеночно-почечная недостаточность и лихорадка проявили зависимости с летальным исходом. Исходя из этого, необходимо знать причины развития этих осложнений, для уменьшения частоты летальных исходов.

Таблица 3.3 - Корреляционный анализ причин летальности после хирургического лечения

Параметр	R
Возраст	0,166963
Расслоение аорты	0,135954
ХОБЛ	<i>0,268331</i>
Патология почек	<i>0,389716</i>
Стеноз ВСА >30%	0,176626
Ссн	<i>0,709575</i>
РЕСТЕРНОТОМИЯ	0,036442
ДН	<i>0,538564</i>
Печ-поч	<i>0,635897</i>
Энцефалопатия	<i>0,372166</i>
Нарушение ритма	-0,023303
Лихорадка	<i>0,429687</i>
Плеврит	-0,042674
ИК	-0,037073
ИМ	-0,164378
Кровопотеря	-0,019934

Примечание: красным курсивом выделено $P < 0.05$

Несмотря на развитие методов диагностики, предоперационной подготовки и хирургической техники аневризмы грудной аорты остаются сложнейшим разделом современной сердечно-сосудистой хирургии. Летальность, при хирургическом лечении расслоений типа А достигает 20-30% (Golledge J., Eagle K.A. 2008). Исследования показывают, что основными причинами неудовлетворительных хирургических результатов является предоперационное

состояние больного (Legras A., 2012). По нашим данным, наличие заболевания почек и ХОБЛ до операции является причиной развития осложнений, приводящих к летальному исходу.

Таблица 3.4 - Использование многофакторного регрессионного анализа для оценки причин летальности

Параметр	B	ДИ $\pm 95\%$	P
ХОБЛ	0.26	0,20 – 0,79	0.02
Патология почек	0.36	0,16 – 0,83	0.03
Сердечно-сосудистая недостаточность	0.71	0,78 – 1,2	0.0000
Дыхательная недостаточность	0.53	0,57 – 1,09	0.0001
Печеночно-почечная недостаточность	0.63	0,48 – 0,84	0.0000
Энцефалопатия	0.37	0,25 – 0,74	0.01
Лихорадка	0.43	0,39 – 0,93	0.0002

Летальность в нашем исследовании не зависит от возраста пациента, хотя многие авторы указывают его как предиктор летальности (Neri E., 2001). Это можно объяснить достаточно молодым контингентом пациентов, средний возраст составил 50 ± 11 лет. В крупном исследовании было показано, что пациенты в возрасте от 80 до 90 лет умирают значительно чаще (Trimarchi S., 2010).

В исследованиях показано, что женщины имеют более высокие риски летального исхода при операции на сердце, чем мужчины (Issa M., 2013). Однако,

до сих пор ни один автор не смог предоставить достоверные логорифмические зависимости для расчётов рисков летального исхода с поправкой на пол пациента.

Одним из наиболее частых и важных осложнений было развитие дыхательной недостаточности 10 (14.1%) больных. Она значительно увеличивает время госпитализации, требует дополнительных методов коррекции. Основополагающим фактором ее развития является ХОБЛ. В нашем анализе имеется стойкая корреляционная связь между наличием ХОБЛ у пациента и частотой летальных исходов. Это доказывает тот факт, что коррекция дыхательной функции является важным мероприятием по подготовке пациентов (Felcar J.M., 2008).

По данным разных авторов выявлено множество предикторов развития дыхательной недостаточности после операций на сердце. К ним относятся: наличие ХОБЛ до операции, курение, ожирение, старший возраст. Последний влияет за счет естественных процессов склерозирования тканей и уменьшения жизненной емкости легких, что естественно увеличивает риски операций (Romanini W., 2007). Индекс массы тела более 27 кг/м² приводит к угнетению дыхательной функции (Hulzebos E.H., 2003). Скорее всего, за счет подавливания диафрагмы за счет большого объема жировой ткани на животе.

При анализе видно, что важной причиной летального исхода является развитие печеночно-почечной недостаточности, которая развилась у 6 (8.5%) больных. Ее рассматривают как пусковой механизм развития синдрома полиорганной недостаточности у этого контингента больных (Белов Ю.В., Комаров Р.Н., 2009). Наличие почечной патологии до операции, по-видимому, служит предиктором этого тяжелого осложнения. Непульсирующий кровоток аппарата ИК способствует пролонгированной ишемии почек, которые исходно повреждены, что приводит к их дисфункции. Кроме того ИК приводит к развитию системного воспаления, которое вносит свой вклад в повреждение почек (Hall R.I., 1997). Почечная недостаточность после операций кардиохирургического профиля является серьёзным осложнением,

определяющим высокую частоту летальных исходов (Mehta R.L., 2003. Liangos O., 2006; Perez-Valdivieso J.R., 2009).

Вследствие почечной недостаточности умирает более 60% пациентов (Stephen T., 2008). Это осложнение возникает у 5-30% пациентов, перенесших операции на открытом сердце, при этом 1-2% требуют заместительной почечной терапии (Rosner M.H. and Okusa M.D..2006). В группе пациентов, которым необходим гемодиализ летальность увеличивается в 8 раз (Chertow G.M., 1998). В ряде исследований показано, что частота острой почечной недостаточности коррелирует с возрастом, клинически выраженной почечной недостаточностью до операции, женским полом, хронической обструктивной болезнью легких, диабетом, системным атеросклерозом, хронической сердечной недостаточностью с фракцией изгнания менее 35% (Hashemzadeh K., 2012). Длительное применение ингибиторов АПФ у пациентов кардиохирургического профиля перед операциями так же является предиктором развития почечной недостаточности после операции (Rule A.D., 2004, Chertow G.M., 1998). В тоже время интраоперационные факторы, влияющие на сердечную недостаточность следующие: длительность операции, ИК и пережатия аорты, объем кровопотери (Rosner M.H. and Okusa M.D.. 2006). Увеличение объема операции с соответствующим увеличением длительности ИК (например, при сочетанных операциях на сердце) приводят к значительному увеличению послеоперационной почечной недостаточности (Kanji H.D., 2010).

Среди всех осложнений после таких операций наиболее опасным представляется развитие синдрома слабого выброса с развитием сердечно-сосудистой недостаточности. Он может развиваться как во время операции, так и через несколько часов в отделении реанимации.

Однако развитию синдрома слабого выброса так же способствуют (Константинов Б.А. 2006):

- 1) исходная острая гипоксия всего организма;
- 2) исходная слабость миокарда левого желудочка, обусловленная длительно существующим пороком аортального клапана;
- 3) неадекватная кардиоплегия;

- 4) травма устьев коронарных артерий при их реимплантации;
- 5) повреждение проводящей системы сердца во время манипуляций на фиброзном кольце аортального клапана;
- 6) перегрузка миокарда левого желудочка вследствие неполной коррекции аортального порока;
- 7) перегрузка миокарда правого желудочка при массивном лево-правом сбросе через соустье по Cabrol.

Сердечно-сосудистая недостаточность развилась у 11 (15.5%) больных. Эти данные соответствуют частоте осложнений в современных клиниках мира (Hirasawa Y., 2006).

Известно, что коронарная ишемия является одним из важных факторов неблагоприятных результатов после протезирования грудной аорты. Это наиболее заметно у пациентов с острым расслоением аорты (Kawahito K., 2003). Исходная ишемия миокарда левого желудочка может являться причиной летального исхода в результате повышенного риска развития острого коронарного синдрома, фибрилляции предсердий.

Исходная гипоксия всего организма чаще всего является следствием наличия хронических заболеваний органов дыхания, что было описано ранее. Все пациенты имели выраженный аортальный порок, аортальная недостаточность 3-4 ст., что уже является субстратом исходной слабости миокарда.

В раннем послеоперационном периоде после хирургической компенсации аортальной недостаточности левый желудочек начинает перестраиваться по типу эксцентрических сокращений (Onishi T., 2010). В результате возрастает преднагрузка, а постнагрузка и функция миокарда остаются на прежнем уровне. Со временем повышается стрессовая нагрузка на стенку ЛЖ. Это приводит к падению максимального объема выброса, развитию левожелудочковой недостаточности за счет уже имеющейся возросшей преднагрузки (Bekeredjian R., 2005, Starling M.R., 1991). Кроме того на фоне описанных нарушений происходит уменьшение коронарного резерва и развитие признаков ишемии миокарда, которая несет в себе ключевую роль в развитии сердечной недостаточности

(Braunwald E., 2005.). Исходя из этого аортальная недостаточность является значимым предиктором левожелудочковой дисфункции, а также увеличивает риски послеоперационной сердечной недостаточности и смерти пациентов (Bonow R.O., 1985). Исходя из этого раннее обнаружение левожелудочковой недостаточности на фоне аортальной недостаточности является ключом к улучшению хирургических результатов.

Все вышеперечисленные причины сердечно-сосудистой недостаточности являются следствием прогрессирования основного заболевания.

Остается две причины, зависящие исключительно от хирургических технологий: натяжение устьев коронарных артерий и необходимость накладывать фистулу по Cabrol при кровотечении из анастомозов. Натяжение устьев коронарных артерий приводит к нарушению гемодинамики за счет образования сужения КА. За счет этого развивается клиника ишемии миокарда. За время существования операции Bentall DeBono было предложено множество методов профилактики этого осложнения. Наиболее распространенным считается метод, предложенный Kouchoukos N.T. (Kouchoukos N.T., 1986). Суть метода заключается в выкраивании коронарных артерий на отдельных площадках и их анастомозирование в бок КСК. Необходимо отметить, что данный метод применим не всегда, в частности при нетипичном расположении коронарных артерий. В этих случаях так же происходит нарушение сердечной гемодинамики.

Для решения этой проблемы было предложено еще ряд методов (Piehler J.M., 1982, Cabrol C., Pavie A., 1981; Nakahira A., 2009, Della Corte A., 2012). Суть всех модификаций в той или иной мере применение протезов малого диаметра (8-10 мм) для отдельного анастомозирования с коронарными артериями. Однако, в данном случае следует четко сопоставлять концы протеза и устья коронарной артерии, иначе это приводит к развитию в этой области стеноза (Uribe González J., 2012). Однако, эти технические особенности операций перестают значительно влиять на результаты при высоком объеме их выполнения в руках одного хирурга (Lohse F., 2009). Gazoni L.M. и др. пришли к выводу, что у хирургов, выполняющих более 80 этих операций в год результаты в два раза лучше, чем у

хирургов, выполняющих менее 40 операций в год (Gazoni L.M., 2010). Dias и др. в своих исследованиях показали, что операция по модификации Cabrol сама по себе является предиктором ранней летальности, скорее всего за счет большего риска тромбообразования в шунте для анастомозирования с коронарными артериями (Dias R.R., 2010).

Даже если операция выполнена на хорошем техническом уровне, то всегда остается риск развития кровотечения из проксимального анастомоза. Сложность операции Bentall De Bono заключается в крайне затруднительном доступе для манипуляций в нижележащих отделах относительно места реконструкции. После завершения формирования дистального анастомоза хирург полностью лишается обзора в области левой коронарной артерии, и задней полуокружности проксимального анастомоза. Если возникает кровотечение из этой области, то до момента его остановки пациент может потерять до полулитра крови, и бригада тратит на это в среднем 50 мин (Minato N., 2009). Более высокая кровопотеря требует увеличение объема и частоты переливания компонентов крови. Однако, переливание крови является одной из причин развития инфекционных осложнений, ишемических нарушений, а так же увеличивает частоту летальных исходов и необходимость повторных операций (Murphy G.J., 2007; Alström U., 2011).

Для снижения перечисленных осложнений рекомендуется проводить заготовку аутологичной крови. Пациенты, кому использовали аутокровь для переливания по статистике раньше были экстубированы и имели меньшую длительность госпитализации (Svensson L.G., 1995).

Самым первым методом для профилактики кровопотери стало наложение фистулы по Cabrol (Cabrol C., 1986). Суть метода заключается в формировании сообщения между парапротезным пространством и правым предсердием. Таким образом, при наличии подтекания из области проксимального анастомоза кровь «сбрасывается» в правое предсердие. Однако, формирование фистулы приводит к развитию сердечно-сосудистой недостаточности при незакрытии соустья.

(Svensson L.G., 1992). Кроме того, данный метод невозможно применить при наложении коронарных анастомозов по методу кнопки или с помощью шунта.

У 2 (2.8%) пациентов мы обнаружили выраженный сброс через фистулу по Cabrol, что являлось причиной сердечно-сосудистой недостаточности (рис. 3.1) . По статистике нарушение коронарного кровоснабжения чаще происходит при использовании классической методики (Gelsomino S., 2006).



Рис. 3.1. Функционирующее соустье по Cabrol.

Наиболее интересным методом снижения кровопотери представляется применение «юбки» (Chen Liang-Wan, 2009). Она может быть выполнена из части протеза или аутоперикарда. Главное, чтобы проводилась дополнительная герметизация этой области. Интересным в этой методике является отсутствие необходимости более часто накладывать проксимальный анастомоз, боясь задеть проводящие пути. Стандартное наложение анастомоза (как при фиксации протеза аортального клапана) достаточно. Пришивание «юбки» к «бортикам» аорты оказывает герметизирующее действие, фиксация КСК в аортальную позицию должно проводиться с таким образом, чтобы избежать прорезывание швов и значимых парапротезных подтеканий.

Хирургические модификация метода представлены многими авторами. Соединение технологий профилактики кровотечений и способов наложения коронарных анастомозов будет способствовать уменьшению частоты сердечных осложнений после операции. Создание протеза, подходящего для всех (или больше части) клинических ситуаций приведет к стандартизации и упрощению метода, а, следовательно, к улучшению хирургических результатов.

Глава 4. Модифицированный конduit

Комплексное одномоментное протезирование аортального клапана, корня и восходящего отделов аорты клапан-содержащим кондуитом было описано Бенталлом и Де Боно в 1968 году (Bentall H., De Bono A. 1968)

При выполнении операции по поводу аневризмы корня и восходящего отделов аорты в сочетании с патологией аортального клапана, исключающей возможность его реконструкции, процедура Bentall De Bono на сегодняшний день является «золотым стандартом» во всём мире (Karin M.J. 2012).

Тем не менее, оригинальная методика не лишена недостатков, и именно поэтому было создано множество её модификаций. Когда заходит разговор об операции Bentall De Bono как о «золотом стандарте», необходимо понимать, что помимо оригинальной методики принимаются во внимание и все её модификации (Константинов Б.А. 2006.).

К основным проблемам операции одномоментного протезирования комплекса «аортальный клапан – корень аорты – восходящей отдел аорты» следует отнести кровотечения из зоны проксимального анастомоза, и, развивающиеся как в интра-, так и в послеоперационном периоде инфаркты миокарда.

Основным источником как интра- так и послеоперационных кровотечений является неприкрытая зона проксимального анастомоза кондуита с фиброзным кольцом аортального клапана (Cevat Y., 2001).

Причиной инфарктов миокарда являются технические трудности, связанные с выделением устьев коронарных артерий, их реимплантацией, диспозицией коронарных артерий после реимплантации их устьев в конduit, сдавление выделенных участков коронарных артерий гематомой в послеоперационном периоде (Etz C. D., 2010, Nagl C. 2003, Michielon G., 2001).

Для создания универсального протеза корня аорты позволяющего имплантировать конduit при любом анатомическом взаимоотношении структур необходимо:

1) Укрыть зону проксимального анастомоза и тем самым изолировать основной источник кровотечения

2) Минимизировать объём выделения коронарных артерий и устранить возможную их диспозицию

3) Снять напряжение на анастомозах с устьями коронарных артерий (дополнительный источник кровотечения и образования ложных аневризм анастомозов, а также ишемии миокарда)

Для достижения поставленной цели произведена морфометрия элементов корня аорты с учётом таких параметров как:

1. Углы отхождения правой и левой коронарных артерий от синусов Вальсальвы (рис. 4.1);

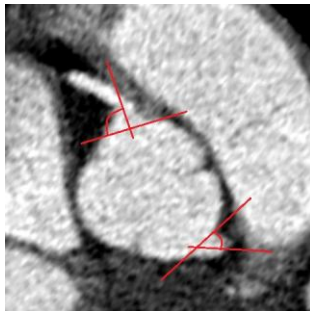


Рис. 4.1. Углы отхождения устьев коронарных артерий от аорты.

2. Угол расхождения коронарных артерий (рис. 4.2);

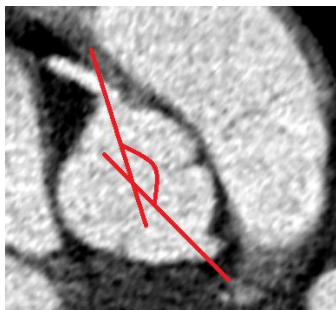


Рис. 4.2. Угол расхождения коронарных артерий.

3. Расстояние от фиброзного кольца аортального клапана (нижняя точка фиброзного полулуния соответствующего коронарного синуса) до центра коронарной артерии (рис. 4.3, 4.4);



Рис. 4.3. Расстояние от фиброзного кольца АК до середины устья ПКА.

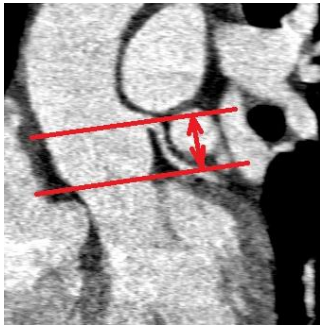


Рис. 4.4. Расстояние от фиброзного кольца АК до середины устья ЛКА.

4. Диаметр устья коронарных артерий в двух проекциях – сагиттальному и аксиальному срезу (рис. 4.5, 4.6).

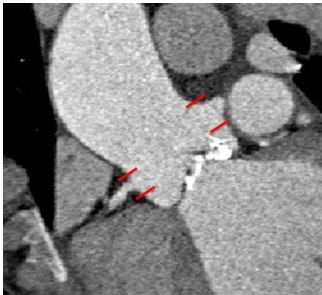


Рис. 4.5. Диаметр ЛКА и ПКА по сагиттальному срезу.

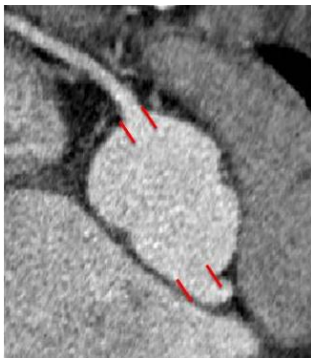


Рис. 4.6. Диаметр по аксиальному срезу.

Расчёт выполнялся с применением метода мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в режиме ангиографии с 3D моделированием корня и восходящего отделов аорты. Исследование выполнялось на 64-срезовом спиральном компьютерном томографе Somatom Sensation (Siemens, Germany). Всем пациентам МСКТ выполнялась в режиме синхронизации с ЭКГ. Обработка полученных данных выполнялась на рабочей станции Syngo MultiModality Workplace (Ver.VE31A).

В исследование вошло 120 пациентов.

Пациенты раздлены были на две группы:

1. Первая (N) - с нормальным корнем аорты (85 (71%))
2. Вторая (A) - с аневризмой корня аорты (35 (29%).

В этих группах выделены подгруппы с 2-х и 3-х створчатым строением аортального клапана.

Мы назвали группы N2 и N3 (соответственно нормальное строение с 2-х и 3-х створчатым строением) и A2 и A3 (для пациентов с аневризмой корня аорты, соответственно)

Диаметр корня аорты у этих пациентов составил в среднем 60,6 мм, восходящего отдела аорты – 59,6 мм.

Результат проведённых измерений представлен в таблице 1.

При морфометрии в группе пациентов с нормальным корнем аорты, мы разделили ее на N2 и N3 в зависимости от наличия двух или трех створок в строении аортального клапана. Исследованию подвергались пациенты, которым КТ-аортография была выполнена не по причине аневризмы корня аорты. В группе N2 оказалось 12, а в группе N3 71 пациент, т.е. соотношение 1:6. Оказалось, что если сравнивать эти группы, то мы не обнаружили существенных различий в исследуемых параметрах. Особенно удивило, угол между устьями коронарных артерий, который мы предполагали, будет существенно больше при 2-х створчатом клапане (таблица 4.1)

Таблица 4.1 – Морфометрия корня аорты по данным КТ-аортографии в группе N (без аневризмы)

N=120	Без аневризмы	
	N2 (12)	N3 (71)
Угол ПКА - аорта	91,3±31,7 (46-131)	91,7±27,6 (20-143)
Угол ЛКА - аорта	46,0±19,0 (44-73)	45,3±20,4 (25-62)
Угол ЛКА - ПКА	142±27,8 (107-179)	138,2±27,8 (80-178)
Расстояние АК - ПКА, см	1,4±0,5 (0,8-2,4)	1,4±0,4 (0,7-2,6)
Расстояние АК - ЛКА, см	1,3±0,4 (0,9±2,2)	1,3±0,3 (0,8-2,3)
Ширина ПКА сагитальный, см	0,9±0,3 (0,7-1,7)	1,0±0,3 (0,5-1,7)
Ширина ПКА аксиальный, см	1,3±0,5 (0,4-1,9)	1,1±0,5 (0,3-2,2)
Ширина ЛКА сагитальный, см	1,0±0,2 (0,6-1,5)	0,9±0,3 (0,4-1,8)
Ширина ЛКА аксиальный, см	1,4±0,4 (0,7-1,8)	1,3±0,4 (0,6-2,6)

Группа N

Что же касается таких параметров, как диаметр по аксиальному и сагитальному срезах, расстояние от фиброзного кольца до середины устья ЛКА и ПКА - различий тоже не обнаружили.

При исследовании больных с аневризмой корня аорты, мы распределили их на две группы. А2 с двустворчатым клапаном - 13 и А3 с трехстворчатым – 24 пациента, т.е. соотношение примерно 1:2, что в три раза выше, чем в группе пациентов без аневризмы аорты. При всем многообразии и размеров аневризм, средний диаметр, которых составил на уровне синусов Вальсальва – 56,3±9,3 мм

(42-76), а восходящая аорта $67,7+13,6$ мм (40-108). Существенных различий по измеряемым параметрам у больных с 2-х и 3-х створчатым строением клапана при аневризме корня аорты мы не обнаружили (таблица 4.2).

Таблица 4.2 – Морфометрия корня аорты в группе А (с аневризмами)

N=120	С аневризмой	
	A2 (13)	A3 (24)
Угол ПКА - аорта	$74\pm 35,1$ (29-129)	$81,4\pm 15,8$ (25-122)
Угол ЛКА - аорта	$51,5\pm 25,0$ (12-90)	$48,6\pm 12,8$ (27-86)
Угол ЛКА - ПКА	$108,6\pm 12,2$ (90-127)	$135\pm 27,2$ (63-178)
Расстояние АК - ПКА, см	$1,2\pm 0,3$ (0,7-1,7)	$1,4\pm 0,3$ (0,8-2,6)
Расстояние АК - ЛКА, см	$1,3\pm 0,3$ (0,8-2,3)	$1,2\pm 0,3$ (0,8-1,8)
Ширина ПКА сагитальный, см	$1,1\pm 0,2$ (0,8-1,7)	$1,0\pm 0,3$ (0,6-1,6)
Ширина ПКА аксиальный, см	$1,3\pm 0,4$ (0,4-1,8)	$1,0\pm 0,4$ (0,3-2,6)
Ширина ЛКА сагитальный, см	$1,0\pm 0,2$ (0,5-1,4)	$0,9\pm 0,2$ (1,4-1,6)
Ширина ЛКА аксиальный, см	$1,5\pm 0,3$ (1,0-1,8)	$1,3\pm 0,4$ (0,8-2,6)

Группа А

Наиболее важными параметрами для создания модифицированного кондуита являются углы отхождения ЛКА от аорты (рис. 4.7), ПКА от аорты (рис. 4.8), угол расхождения ЛКА и ПКА (рис. 4.9), а также расстояние от фиброзного кольца до ПКА (рис. 4.10) и до ЛКА (рис. 4.11).

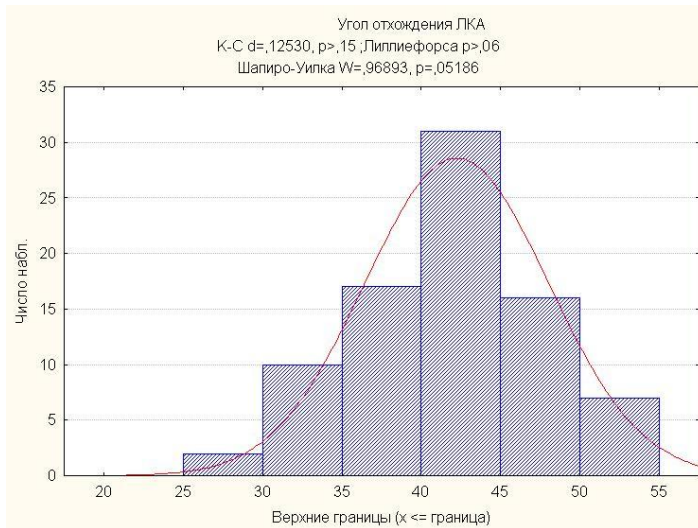


Рис. 4.7. Распределение углов отхождения ЛКА от аорты.

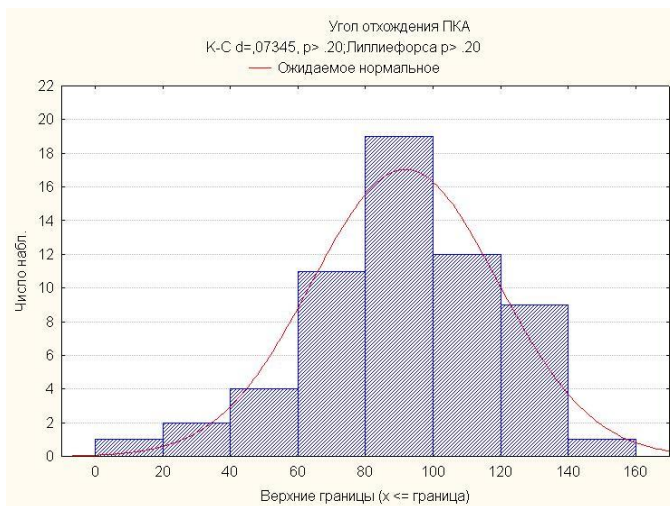


Рис. 4.8. Распределение углов отхождения ПКА от аорты.

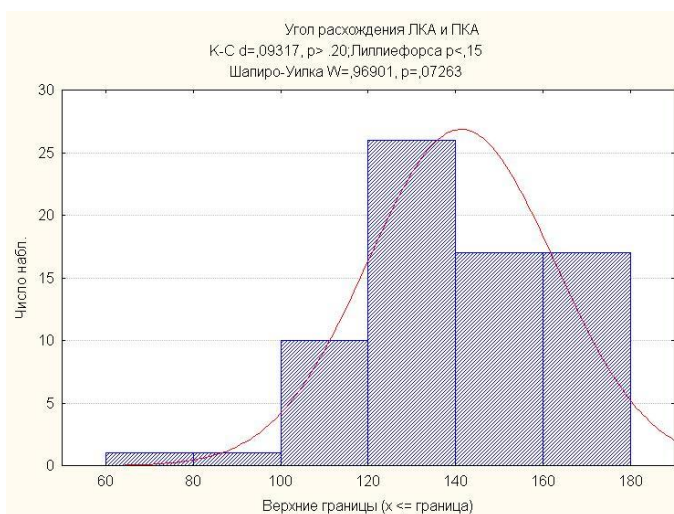


Рис. 4.9. Распределение углов отхождения устьев ЛКА и ПКА.

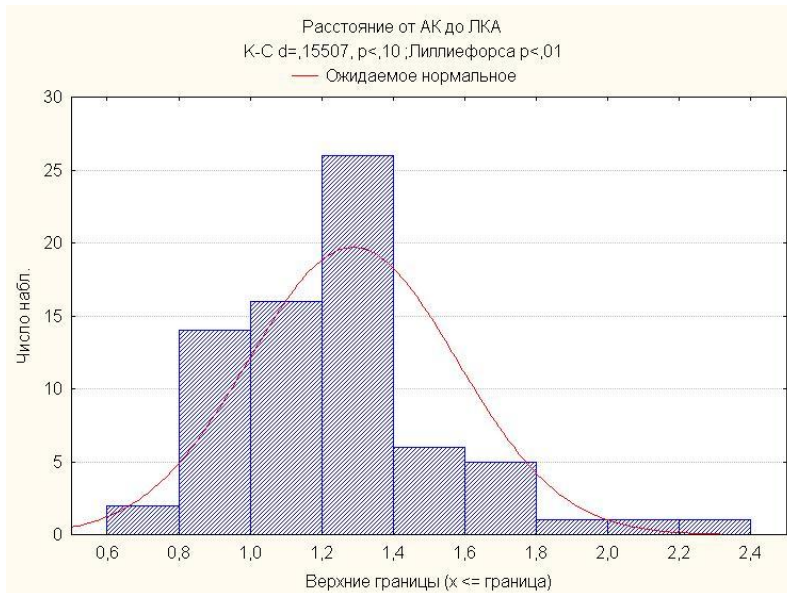


Рис. 4.10. Распределение расстояния от АК до ПКА.

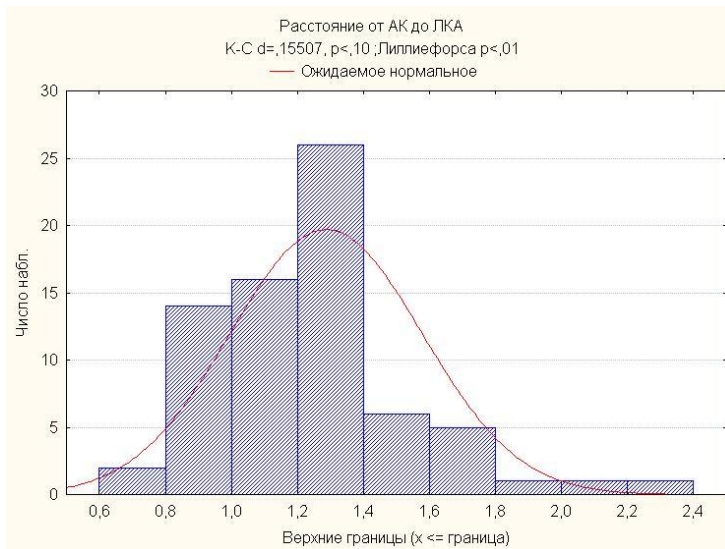


Рис. 4.11. Распределение расстояния от АК до ЛКА.

Используя полученные данные морфометрии корня аорты, нами была создана модификация стандартного КСК, который был дополнен 10мм синтетическими протезами для коронарных артерий, отходящих под углом 90 градусов для устья ПКА и 45 градусов для устья ЛКА. Также на 3мм выше манжеты механического клапана фиксирована «юбочка» из синтетической заплаты, (рис. 4.12, 4.13).

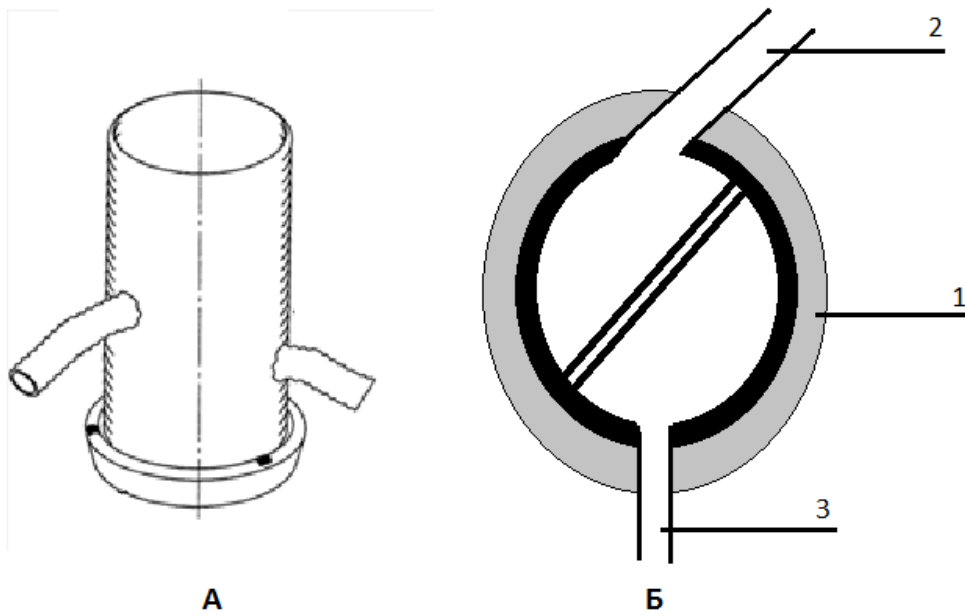


Рис. 4.12. Схема модифицированного кондуита для операции Бенталла.

А — общий вид кондуита.

Б — вид сверху. 1 — «Юбочка» предназначенная для прикрывания зоны проксимального анастомоза. 2 — бранша для левой коронарной артерии. 3 — бранша для правой коронарной артерии.

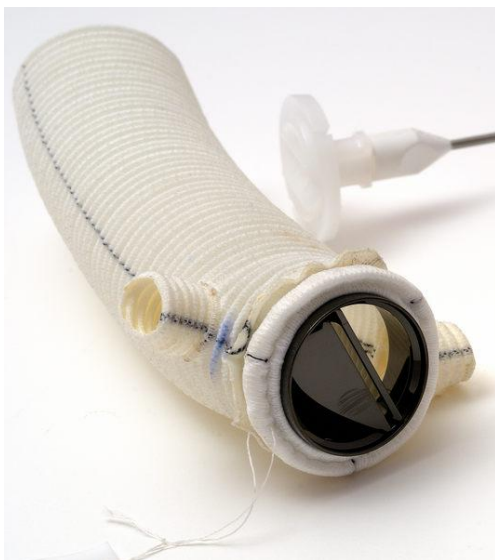


Рис. 4.13. Вид модифицированного кондуита.

Бранши для коронарных артерий расположены тотчас напротив друг-друга, т.е. угол расхождения равен 180 градусам. Такое расположение бранш позволяет использовать кондуит при любом анатомическом расположении

коронарных артерий вне зависимости от угла их отхождения от синуса Вальсальвы, т.к. самым большим углом расхождения устьев в нашем исследовании был 178 градусов. При фиксации проксимального анастомоза кондуита в ране таким образом, что бранша к ПКА окажется прямо напротив устья ПКА у нас получится, что бранша к устью ЛКА будет находиться либо напротив ЛКА (если угол близкий к 180 градусов), либо на некотором расстоянии. Анатомически эта бранша лежит в поперечном синусе и не стеснена никакими структурами сердца и средостения, а его близкое к анатомическому отхождение от кондуита (45 градусов) позволит комфортно формировать анастомоз конец в конец с устьем ЛКА.

Для изоляции зоны проксимального анастомоза к стенке протеза аорты тотчас выше манжеты протеза аортального клапана непрерывным обвивным швом фиксируется «юбочка» из синтетической ткани (дакрон), свободный край которой во время оперативного вмешательства фиксируется к тканям корня аорты.

На данные изменения в конструкции стандартного клапаносодержащего кондуита были получены патенты Российской Федерации на изобретение № 2479288 от 6 сентября 2011 года (рис. 4.14) и №2474403 от 6 сентября 2011 года (рис. 4.15)



Рис. 4.14. Патент РФ на изобретение №2479288.



Рис. 4.15. Патент РФ на изобретение №2474403.

Хирургическая техника имплантации кондуита

За основу взята модификация операции Bentall De Bono, предполагающая полное иссечение восходящего отдела аорты.

Ткани аневризмы аорты иссекаются с оставлением «бортика» высотой ~10 мм. Производится выделение устьев коронарных артерий на площадке. По возможности коронарные артерии оставляются «in situ» - выделение начального сегмента не производится. Иссекается аортальный клапан. Затем производится имплантация кондуита в позицию аортального клапана П-образными швами на прокладках (рис. 4.16, 4.17). При имплантации кондуита необходимо выполнить его позиционирование таким образом, чтобы бранша правой коронарной артерии – отходящая под прямым углом от кондуита – оказалась тотчас напротив правой коронарной артерии. Расположение бранши для левой коронарной артерии при этом не имеет никакого значения, так как угол её расположения и её длина позволяют выполнить анастомоз с устьем левой коронарной артерии вне зависимости от её анатомии.

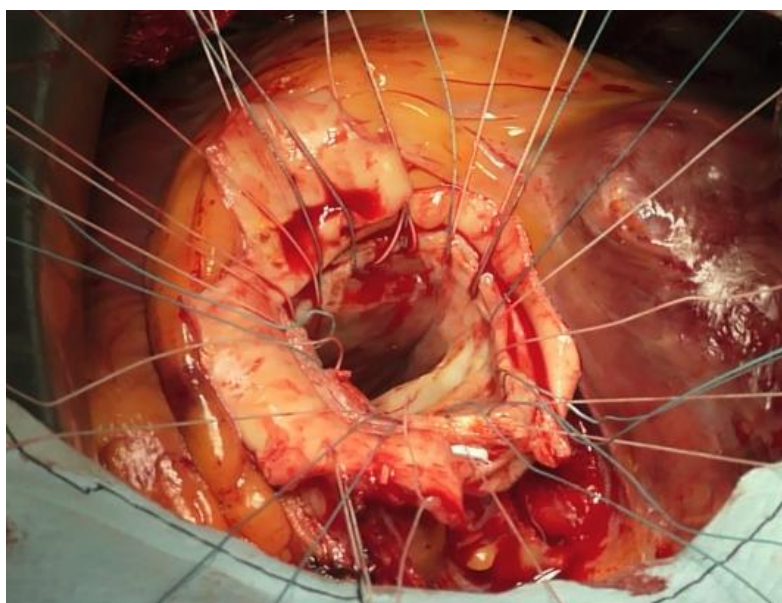


Рис. 4.16. П-образные швы на тефлоновых прокладках для формирования проксимального анастомоза с КСК.

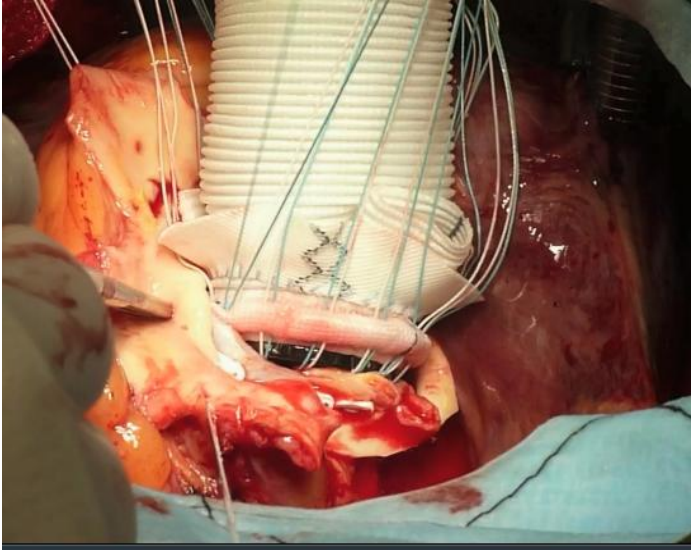


Рис. 4.17. «Посадка» КСК на фиброзное кольцо АК.

После чего непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 5/0 выполняется фиксация «юбочки» кондуита к сохранённому бортику из нативной аорты (рис. 4.18, 4.19).

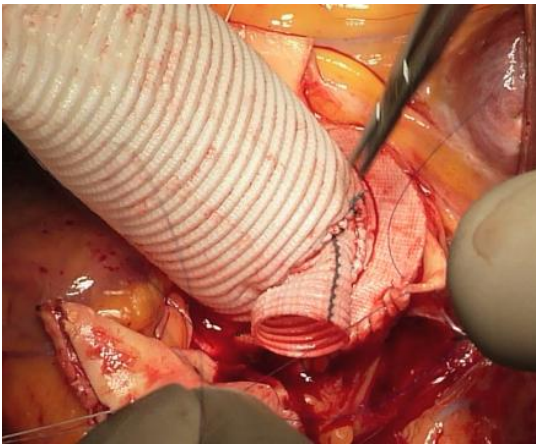


Рис. 4.18. Формирование анастомоза между «юбочкой» и бортиком оставшейся аорты.

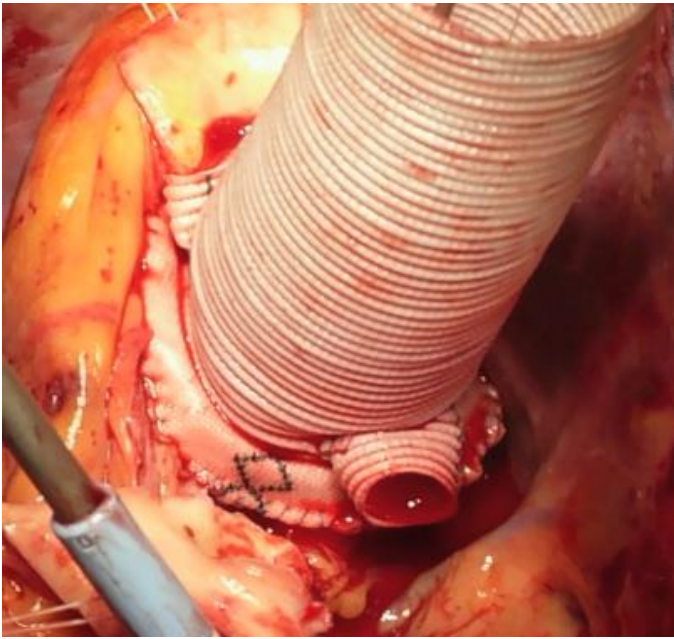


Рис. 4.19. Окончание анастомоза с «юбочкой», укрытая зона проксимального анастомоза.

После того, как «юбочка» кондуита пришита, формируется анастомоз между левой коронарной артерией и предназначенной для неё браншей кондуита. Для этого производится «примерка» расположения бранши с тем условием, чтобы после снятия зажима с аорты левая коронарная артерия оставалась на том же месте, на каком была до операции. После «примеривания» бранши по длине, от неё, при необходимости, отсекается «лишний» участок. Анастомоз между браншей и левой коронарной артерией формируется по типу «конец-в-конец» монофиламентной нитью 5/0 (рис. 4.20, 4.21).

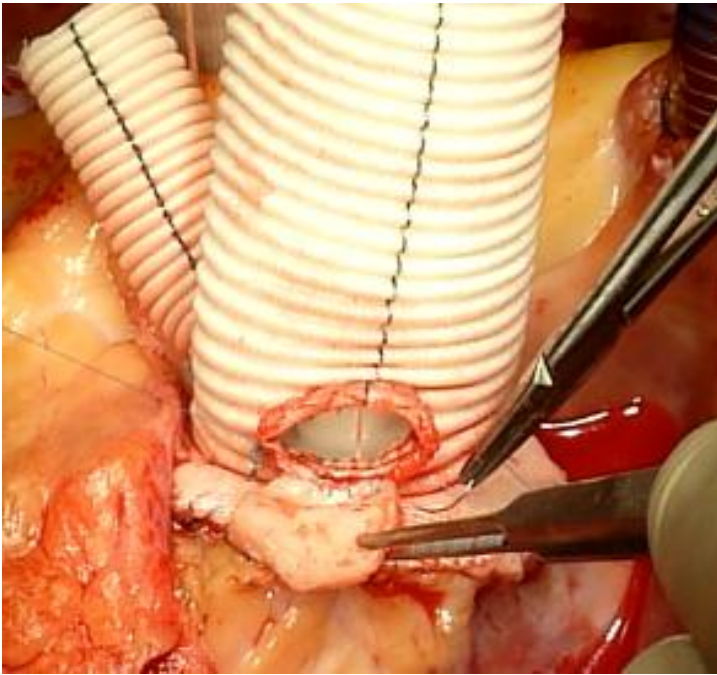


Рис. 4.20. Формирование анастомоза между браншей протеза и устьем ЛКА по типу конец-в-конец.

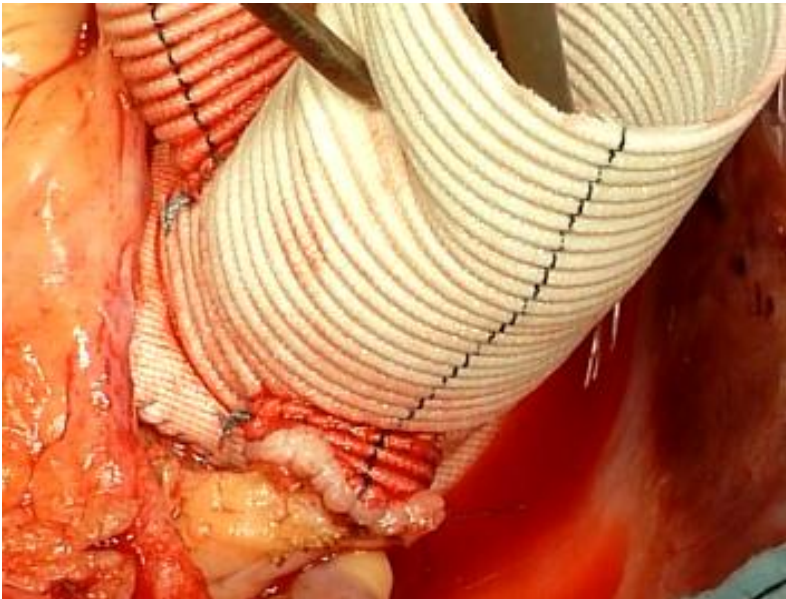


Рис. 4.21. Окончательный вид анастомоза бранши протеза с устьем ЛКА.

Затем по месту максимально возможно коротко отсекается протез и формируется анастомоз между оставшейся браншей и правой коронарной артерией монофиламентной нитью 5/0 (рис. 4.22).

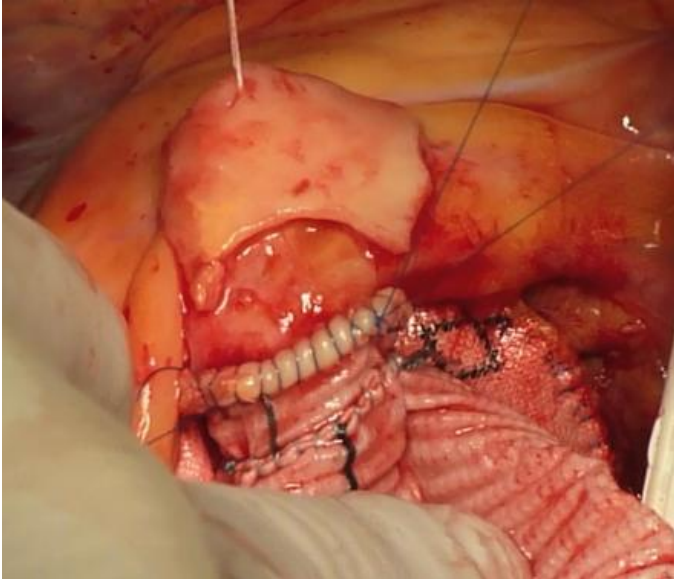


Рис. 4.22. Окончательный вид анастомоза между branшей протеза и устьем ПКА по типу конец-в-конец.

На заключительном этапе производится формирование дистального анастомоза между кондуитом и аортой монофиламентной нитью 5/0 (рис. 4.23) без использования тефлона.

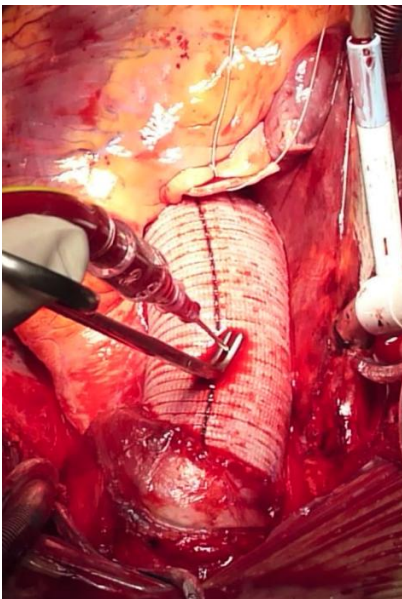


Рис. 4.23. Сформированный дистальный анастомоз КСК с аортой.

Созданный нами модифицированный кондуит для операции Бенталла – ДеБоно является универсальным и может быть имплантирован вне зависимости от диаметра корня аорты и анатомии расположения коронарных артерий.

В ситуации с диаметром корня аорты близким к нормальному, бранши коронарных артерий укорачиваются, и имплантация устьев коронарных артерий производится «in situ».

В тех клинических случаях, когда корень аорты аневризматически расширен и имеет очень большой диаметр, наличие бранш коронарных артерий модифицированного кондуита так же позволяет производить реимплантацию их устьев «in situ» - без выполнения мобилизации начальных сегментов коронарных артерий.

«Юбочка» кондуита служит для изоляции зоны проксимального анастомоза, что позволяет избегать кровотечений из этой области после снятия зажима с аорты.

Глава 5. Результаты хирургического лечения

5.1 Результаты хирургического лечения с использованием модифицированного клапаносодержащего кондуита

В 1968 году хирургами Bentall Н. и DeBono А. был предложен метод коррекции аневризмы восходящего отдела аорты с выраженной аортальной недостаточностью единым клапаносодержащим кондуитом (КСК) (Bentall Н, DeBono А. 1968.). Несмотря на то, что прошло уже более 40 лет, эта процедура до сих пор является «золотым стандартом» хирургического лечения данной патологии.

Все больные были разделены на 2 группы. В первую включены 73 больных, которым выполняли стандартную методику, во вторую – 37 больных, которым выполняли операцию по модифицированному методу. Группы больных были сопоставимы (таблица 5.1).

Модифицированная операция сопровождалась сходными параметрами хирургического лечения. Время ИК в абсолютных цифрах примерно на 30 минут дольше в модифицированной группе за счет формирования проксимального анастомоза на отдельных П-образных швах (в 1 группе – непрерывным), а также дополнительного анастомоза с «юбкой». Статистически значимые различия ($P < 0.05$) нами обнаружены по объему кровопотери. Можем предположить, что дополнительная герметизация проксимального анастомоза способствует уменьшению кровопотери (таблица 5.2).

Результаты хирургического лечения представлены в таблице 5.3. Сходная частота осложнений в ближайшем послеоперационном периоде была ожидаема. Частота осложнений в группе модифицированной операции в абсолютных значениях примерно в два раза ниже. Считаем, что это связано со значительно меньшей кровопотерей. Однако данные не имеют явной

Таблица 5.1 - Характеристика пациентов

	Классическая	Модификация	P
<i>Количество больных</i>	73	37	
<i>Женщины</i>	18 (24,6%)	4 (10,5%)	0,11
<i>Возраст, лет</i>	50±11	48,8±12,7	0,80
<i>Средний размер АК, мм</i>	26±7,3	28,7±3,5	0,73
<i>Средний диаметр ВА, мм</i>	50,5±13,9	58,5±15,3	0,69
<i>Расслоение аорты</i>	21 (28.8%)	5 (13.8%)	0.83
<i>ХОБЛ</i>	12 (16.4%)	5 (13.8%)	0.95
<i>СД</i>	2 (3%)	2 (5.6%)	0.65
<i>Патология почек</i>	16 (26%)	6 (16,7%)	0.93
<i>Стеноз ВСА >30%</i>	29 (39.7%)	14 (38,9%)	0.85
<i>ФК по NYHO</i>	2.2±0.9	2.3±1.1	0.97
<i>ИБС</i>	13 (17.8%)	6 (16.7%)	0.83
<i>ФВ < 40%</i>	11 (15.1%)	5 (13.8%)	0.58

В настоящее время операция Bentall De Bonо является стандартной, хорошо отработанной процедурой, с удовлетворительными результатами, сравнимыми с протезированием АК (Dougenis D., 1997, Hagl C., 2003). Несмотря на продолжительное время использования методики, остаются вопросы, связанные с техническими особенностями операции, которые приводят к сравнительно большой кровопотере, усложнению некоторых этапов операции, а так же к

дополнительным рискам в отдаленном периоде (Белов Ю.В., 2013). Этапная техника операции осложняет обзор зоны предыдущих хирургических манипуляций. Таким образом, область «посадки» кондуита на фиброзное кольцо АК, при его недостаточной герметичности или прорезывании лигатур, становится недоступной для ревизии и/или остановки кровотечения из проксимального анастомоза после наложения анастомозов с коронарными артериями (КА).

Таблица 5.2 - Параметры хирургического лечения

	Классическая	Модификация	P
<i>Количество больных</i>	73	37	
<i>ИК, мин</i>	117,4±40,9	158,4±54,4	0,68
<i>Ишемия миокарда, мин</i>	77,5±22,5	110,9±30,2	0,45
<i>Кровопотеря интраоперационно, мл</i>	1853±940	546,7±265,9	0,04
<i>Шунтирование КА</i>	7 (9.6%)	2 (5,5%)	0,91
<i>Койко-день после операции</i>	15,4±4,7	12,3±7,4	0,87

Примечание: ИК – искусственное кровообращение, КА – коронарные артерии

Наиболее тяжелым хирургическим осложнением является продолжающееся кровотечение. Оно может быть за счет технических дефектов или же в результате развившейся коагулопатии. К мероприятиям, способствующим лучшему гемостазу относят: коррекция взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови с помощью лекарственных препаратов, заготовка аутологичной крови до начала искусственного кровообращения, использование во время всей операции аппарата для аутогемотрансфузии, или «селлсейвера» (cell-saver), ультрагемофльтрация во время и сразу после ИК.

Таблица 5.3 - Результаты лечения

<i>Осложнения</i>	Классическая	Модификация	P
<i>Количество больных</i>	73	37	
<i>Плевральный выпот</i>	14 (19.2%)	5 (13.5%)	0,28
<i>Лихорадка</i>	14 (19.2%)	4 (10,8%)	0,13
<i>Нарушение ритма</i>	13 (17.8%)	6 (16.2%)	0,41
<i>Энцефалопатия</i>	7 (9.6%)	3 (8.1%)	0,39
<i>ППН</i>	6 (8.2%)	1 (2.7%)	0,13
<i>ДН</i>	10 (13.7%)	2 (5,4%)	0,09
<i>Рестернотомия</i>	7 (9.6%)	3 (8.1%)	0,39
<i>ССН</i>	12 (16.4%)	2 (5.4%)	0,05
<i>Летальность</i>	8 (10,9%)	1 (2.7%)	0,05

Примечание: ДН – дыхательная недостаточность, ССН – сердечно-сосудистая недостаточность, ППН – печеночно-почечная недостаточность

Для уменьшения рисков технического кровотечения и образования парапротезных гематом требуется накладывать фистулу по Cabrol (Cabrol С., 1986), которая позволяет «дренировать» кровь из парапротезного пространства в полость правого предсердия. Манжета, пришитая к протезу позволяет создать герметичный анастомоз между ней и бортиками, выкроенными из синусов Вальсальвы. Представленный нами модифицированный конduit позволяет не формировать фистулу по Cabrol.

По нашим результатам послеоперационная кровопотеря снизилась примерно в 3 раза (P=0.04). По результатам авторов, впервые применивших «юбочку» для укрывания проксимального ряда анастомоза, кровопотеря

снизилась в 2 раза (Chen L.W., 2009). Кроме уменьшения кровопотери методика позволяет избежать в отдаленном послеоперационном периоде сердечной недостаточности, вызванной функционирующей фистулой Cabrol (Svensson L.G., 1992.).

Как известно, эндотелий сосудов и тромбоциты активно участвуют в динамическом равновесии, существующем между процессами тромбообразования и фибринолиза. На определенном этапе операции устранение только влияния гепарина с помощью протамина не обеспечивает должного гемостаза именно вследствие активного проявления фибринолиза. Объясняется это тем, что под воздействием различных факторов повреждения (главным образом, гипоксии и гипотермии) из эндотелия сосудов, высвобождается протеин «С», который превращает плазминоген, встроенный в кровяной сгусток на этапе его формирования, в плазмин. В свою очередь плазмин выступает уже как фермент, непосредственно осуществляющий фибринолиз: он расщепляет фибрин, фибриноген, V и VIII факторы свертывания крови. Из-за этих процессов образующиеся сгустки крови быстро разрушаются, создавая риск развития неконтролируемой кровопотери.

Коррекцию гемостаза с помощью ингибиторов фибринолиза начинали проводить уже до периода ИК. Наиболее распространенными препаратами этого ряда являются ϵ -аминокапроновая кислота (АМК) и аprotинин (Тразилол). Эти препараты оказывают несколько разное действие на механизм фибринолиза

Завершающую часть мероприятий по осуществлению гемостаза мы начинали проводить сразу же по окончании основного этапа. Так, после снятия зажима с аорты производили тщательную ревизию всех анастомозов на продолжающемся ИК с постепенным поднятием системного артериального давления до нормальных цифр. Хирургические источники кровотечения из анастомозов устраняли с помощью дополнительных швов на тефлоновых прокладках в группе «классической» операции и отдельными швами монофиламентной нитью 5\0 в группе модифицированной операции.

По окончании устранения всех видимых и возможных хирургических источников кровотечения, отключали ИК и проводили нейтрализацию гепарина протаминам из расчета 1 мг протамина на 1 мг гепарина, суммарно введенного во время всей операции. После этого возвращали в системное русло аутологичную кровь и переливали донорскую эритроцитарную массу с учетом кровопотери, которая не была восполнена с помощью селлсейвера (кровь на салфетках и эвакуированная наружным отсосом вместе с кардиоплегическим раствором). С гемостатической целью переливали свежемороженную донорскую плазму (в среднем три дозы) и тромбоцитарную массу (в среднем четыре дозы).

Если кровотечение из тканей и вколов продолжалось, то есть визуально в ране не наблюдалось образования сгустков крови, и при этом отмечалось удлинение ТВ, АЧТВ, определялся свободный гепарин, то вводили еще 50 мг протамина, переливали две дозы свежемороженой плазмы и 3-5 доз криопреципитата.

При применении вышеописанной модификации, у всех пациентов при их выписке на ЭХОКГ мы не обнаружили парапротезных гематом, в области проксимального анастомоза. То есть у этих пациентов отсутствовали дополнительные риски натяжения анастомозов с КА.

Еще одним нюансом классической техники является необходимость принудительного натяжения КА при низко расположенных устьях. Анатомическое расположение устья левой КА создает определенные технические сложности в формировании анастомоза с ней. В результате этих особенностей возможен отрыв устья, образование ложных аневризм (рис. 5.1) или интраоперационное кровотечение из анастомозов (Nakahira A., 2009, Pacini D., 2003.).



Рис. 5.1. Ложная аневризма анастомоза с устьем ЛКА.

На протяжении последних десятилетий было предложено множество способов снижения рисков натяжения КА, однако каждый из них несет в себе определенные недостатки (Cabrol С., 1981, Kouchoukos N.T., 1986, Nakahira А., 2009, Piehler J.M., 1982). При всех представленных в мировой литературе методиках нам больше всего импанирует вшивание в протез двух коротких 10 мм бранш (Maureira Р. 2012). Такая методика значительно упрощает наложение анастомозов с КА, исключает натяжение устей, позволяет уверенно контролировать область наложения анастомозов при ревизии (рис. 5.2).

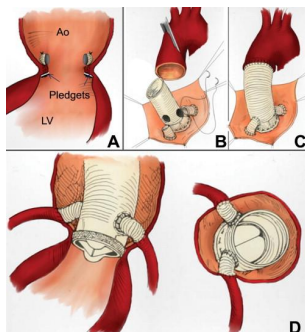


Рис. 5.2. Техника формирования анастомозов с помощью протезов.

Однако, данная методика предполагает формирование дополнительных анастомозов между КСК и протезами устей, что требует дополнительного времени и не всегда удобно технически. Тогда как наш модифицированный конduit позволяет это делать по месту, оставляя очень короткие (от 3 до 10 мм) бранши и не выполняя при этом дополнительных манипуляций с протезами. Наш опыт показывает техническую простоту данной процедуры и хорошие послеоперационные результаты. Ни у одного больного в послеоперационном периоде не возникло осложнений со стороны коронарных анастомозов.

5.2 Отдаленные результаты хирургического лечения с использованием модифицированного клапаносодержащего кондуита

Классическая операция протезирования восходящей аорты и аортального клапана клапаносодержащим кондуитом (КСК) имеет ряд недостатков. Основной сложностью в отдаленном периоде представляется риск развития сердечной недостаточности из-за функционирующей фистулы по Cabrol. (Marvasti M.A., 1998, Hirasawa Y., 2006). Наиболее распространенным методом уменьшения рисков натяжения устьев КА, а, соответственно, снижение рисков коронарной недостаточности и образования ложных аневризм анастомозов - является применение метода «кнопки» (Panos A., 2001). Этот метод лучше, чем «классический», однако, она выполнимо далеко не во всех анатомических ситуациях (низкое расположение устьев, повторные вмешательства на корне аорты и т.д.). Дополнительная модификация в виде пришивании двух коротких 10-мм протезов на 2 см выше уровня имплантации клапана максимально «разгружает» анастомозы с КА. Еще одним преимуществом метода является хороший доступ к нижележащим отделам реконструкции (Meijboom L.J., 2002). Для снижения рисков кровотечения из проксимального анастомоза и развития сердечно-сосудистой недостаточности мы используем «юбку», которая подшивается к 5-10-ти мм бортику аорты.

Параметры хирургического лечения были одинаковыми в обеих группах (таблица 5.4). Необходимо отметить, что мы проводили полное обследование пациентов и при необходимости проводили сочетанные операции. В обеих группах частота сочетанных операций была одинаковой.

Таблица 5.4 - Параметры хирургического лечения

	Классическая	Модификация	P
Количество больных	73	37	
ИК, мин	117,4±40,9	158,1±47,9	0,68
Ишемия миокарда, мин	77,5±22,5	110,9±24,9	0,45
Кровопотеря, мл	1853±940	546,7±265,9	0,04
Шунтирование КА	7 (9.6%)	2 (5,5%)	0,91
+ протезирование МК	5 (7%)	1 (2,8%)	0,92
+ пластика ТК	3 (4,2%)	0	0,76
Койко дней после операции	15,4±4,7	12,3±7,4	0,87

Сокращения: МК - митральный клапан, ТК – трикуспидальный клапан

В ближайшем послеоперационном периоде в первой группе умерло 8 (10.9%) больных, во второй – 1 (2.7%) больной. Эти данные соответствуют современным результатам мировых клиник. Всем (за исключением одного – больной И. 64 года Приложение А, рис. 10) выписанным 36 больным с модифицированным кондуитом перед выпиской выполнялось контрольная МСКТ с контролем реконструкции корня аорты и расположения протезов к коронарным артериям. Во всех случаях был отмечен хороший результат (рис. 5.3).

Данные по всем больным, оперированным с модифицированным кондуитом, как в дооперационном, так и перед выпиской представлены в Приложении А.

Пациентам после выписки рекомендовалось проходить обследование один раз в год для контроля состояния. В отдаленном периоде отслежено 58 пациентов из 1 группы и 18 пациентов из 2 группы. Это число пациентов мы будем считать 100% при расчете отдаленных результатов. Срок наблюдения $3,4 \pm 1,1$ год для первой группы и $2,1 \pm 0,6$ для второй группы. Отслежены: отдаленная летальность, реоперации, кардиальные события.



Рис. 5.3. Контрольная КТ-аортография перед выпиской 3-х пациентов.

В отдаленном периоде умерло 4 (6,9%) пациента из 1 группы и 1 (2,8%) пациент из 2 группы. Причины летального исхода были следующие: первая группа - 2 пациента умерло от застойной сердечной недостаточности, вызванной функционирующей фистулой по Cabrol, 1 пациент умер от тромбоза легочной артерии и 1 из-за прогрессирующего расслоения аорты; во второй группе причиной летального исхода был септический эндокардит. Актуальная выживаемость к 1 году составила: 100% для первой группы и 94,4% для второй группы. К 3 году выживаемость – 94,8% и 94,4% соответственно (рис. 5.4).

Повторная операция потребовалась 3 пациентам в 1 группе (клапанный эндокардит и аневризма анастомоза КА, функционирующая фистула Cabrol) и во второй группе повторных вмешательств не было (рис. 5.5).

Предложенная нами методика выполнена у 37 пациентов. Отдаленные результаты хирургического лечения показаны на 18 пациентах с модифицированной операцией в сравнении с 58 пациентами, которым применялась классическая методика. Наши данные показывают хорошую отдаленную выживаемость пациентов после модифицированной методики. Представленная техника наложения анастомозов с КА позволяет избежать натяжения и предотвратить развитие ложных аневризм (Hirasawa Y., 2006).

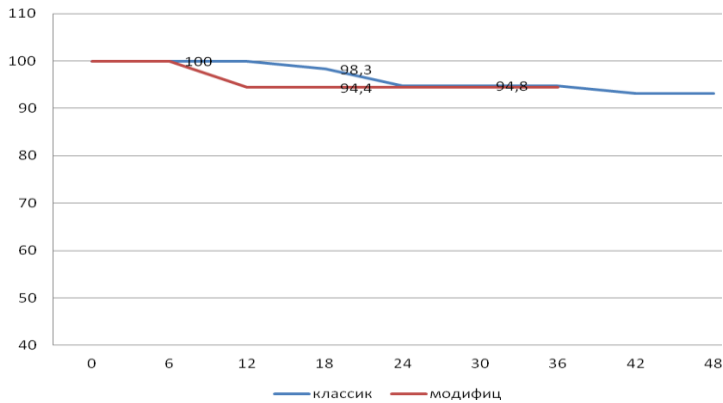


Рис. 5.4. Отдаленная выживаемость.

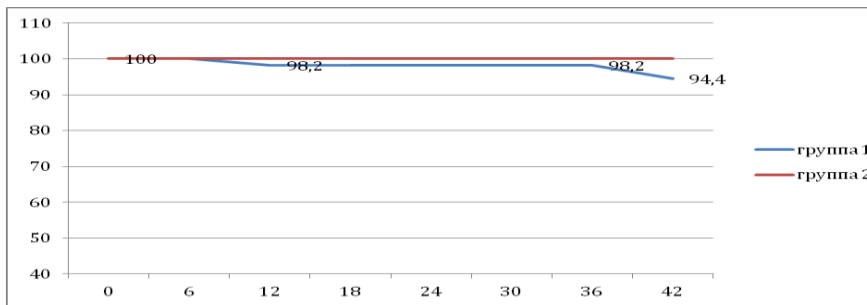


Рис. 5.5. Свобода от реопераций.

Исходя из проанализированного материала, мы можем утверждать, что предложенная методика имеет преимущества перед классической операцией. «Юбка» на КСК способствует предотвращению кровотечения из корня аорты, что обеспечивает лучший гемостаз. При этом техника формирования всех анастомозов упрощается за счет лучшей экспозиции и большей подвижности конструкции.

Отсутствие развития ложных аневризм анастомозов с КА в модифицированной группе свидетельствует, что представленная методика является эффективным методом профилактики этого опасного осложнения. В литературе средняя частота развития аневризм анастомозов колеблется от 3,1 до 9%, в нашем исследовании при классической операции аневризма анастомозов с КА развилась у 1 пациента (1,7%) (Yakut С. 2001). Необходимо отметить, что

метод наложения анастомозов с коронарными артериями облегчает обнаружение структур во время повторных операций. Большая плотность протеза позволяет его легко обнаружить в ране, тем самым не повредив коронарные артерии. Бранши диаметром 10 мм обеспечивают достаточный ток крови без изменения гемодинамических характеристик. Нами не обнаружено развития ишемии миокарда в послеоперационном периоде, связанной с перекрутом или перегибом устьев КА.

Во время осмотра пациентов в отдаленном периоде нами так же проводился скрининговый контроль МНО. Всего при контрольном обследовании в динамике анализ взят 244 раза. 128 (52,5%) анализов показали уровень МНО менее 2,0; 81 (33,1%) анализ показал значение МНО 2,0-3,0 и в 35 (14,4%) случаях значения МНО было выше 3,0. После имплантации механического клапана сердца всем пациентам пожизненно необходимо принимать непрямые антикоагулянты (варфарин) с индивидуально подобранной терапевтической дозе (целевые значения МНО 2,0-3,0). Все пациенты после выписки переводятся на амбулаторный контроль за МНО, т.е. 1 раз в 2 недели при стабильных показателях МНО или 1 раз в неделю пациент в поликлинике или индивидуальным прибором должен измерять уровень и коррегировать его в зависимости от полученных результатов.

Применение современных механических клапанов сердца, но с нарушением контроля МНО приводит к тяжелым осложнениям в 4,2-15,4% случаев (Forfar J.C. 1979). Еще в 1991 году Butchartetal (Butchart E.G., 1991) в своих исследованиях отметил, что тромбоэмболии имеют множество причин. Одной из основных является человеческий фактор. Он обследовал когорту пациентов в течение 88 месяцев и выявил, что более 60% пациентов недостаточно качественно контролировали свертываемость крови. В нашем исследовании 66,9% пациентов имели гипо- или гиперкоагуляцию. Таким образом, можно придти к выводу, что отдаленные результаты хирургического лечения во многом зависят от приверженности пациентов к лечению антикоагулянтами.

Заключение

Операция Bentall De Bono на сегодняшний день является «золотым стандартом» хирургического лечения аневризм восходящей аорты с аортальной недостаточностью. Основными проблемами операции являются кровотечения из проксимального анастомоза и натяжение устьев коронарных артерий с последующим формированием ложных аневризм анастомозов. За более чем 40 лет ее существования было предложено множество вариантов ее модификации.

Наиболее часто при кровотечении используют фистулу по Cabrol, однако, она заведомо несет в себе возможность развития сердечной недостаточности в послеоперационном периоде. Натяжения устьев коронарных артерий «избегают» применяя наложение анастомозов по типу «кнопки» или различные дополнительные длинные шунты. Первое не всегда возможно выполнить технически, а второй вариант может привести к перекруту, кинкингу или другим вариантам нарушения гемодинамики.

Наше исследование было построено по следующей схеме:

- 1) Сначала проанализировали ближайшие результаты группе из 73 пациентов, которым была выполнена операция по общепринятой методике. Применение корреляционного и множественного регрессионного анализов позволило нам определить дооперационные факторы риска и причины смерти пациентов. Так же на основании опыта проведенных операций мы пришли к выводу, о необходимости модификации операции и созданию «нового» клапаносодержащего кондуита
- 2) На втором этапе мы провели анатомическое исследование корня аорты и коронарных артерий, создали модифицированный конduit, разработали новую методику операции
- 3) На третьем этапе нами прооперировано 37 пациентов с применением нового кондуита, отслежены ближайшие и отдаленные результаты.

Соответственно в первую группу включено 73 пациента, у которых применялась общепринятая методика, во вторую группу включили 37 пациентов, которым была проведена операция по модифицированной технологии.

Средний возраст больных в первой группе 50 ± 11 лет. Всего было включено 18 (24,6%) женщин и 55 (75,4%) мужчин. Таким образом, соотношение мужчин и женщин можно представить, как 3 к 1. Только 17 (23,3%) пациентов были старше трудоспособного возраста. Основной причиной поражения восходящей аорты считается дисплазия соединительной ткани. Из сопутствующих заболеваний: артериальная гипертензия была у 52 (71,2%) больных, стеноз ВСА $> 30\%$ у 29 (39,7%), заболевание органов дыхания (ХОБЛ) – у 12 (16,4%), заболевания мочеполовой системы у 16 (21,9%), ишемическая болезнь сердца – 13 (17,8%) больных ФВ менее 40% у 11 (15%), расслоение аорты встречалось у 21 (27,7%).

Во вторую группу было включено 4 (10,5%) женщины и 33 мужчины (89,5%). Средний возраст больных в этой группе составил $45,5 \pm 15$ лет. 5 (26,3%) пациентов были старше трудоспособного возраста. Из сопутствующих заболеваний: артериальная гипертензия была у 13 (68,4%) больных, стеноз ВСА $> 30\%$ у 8 (42,1%), заболевание органов дыхания (ХОБЛ) – у 3 (15,7%), заболевания мочеполовой системы у 4 (21,1%), ишемическая болезнь сердца – 3 (15,7%) больных ФВ менее 40% у 2 (10,5%), расслоение аорты встречалось у 5 (26,3%). Обе группы пациентов были сопоставимы по исходному состоянию и частоте сопутствующей патологии.

На первом этапе исследований мы провели анализ 71 одного пациента, оперированного в отделении хирургии аорты и ее ветвей РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского. Исходя из того, что этот этап исследования подразумевал анализ причин летального исхода из всех оперированных пациентов исключены 2 с острым расслоением аорты, поступивших в состоянии кардиогенного шока. В этой группе пациентов проводилась дополнительная коррекция сопутствующей патологии сердца. Протезирование митрального клапана выполнено у 5 (7%), пластика трикуспидального клапана - у 3 (4,2%), реваскуляризация миокарда у 7 (9,8%) пациентов. Среднее время ишемии миокарда составило $80,3 \pm 27,9$ мин,

искусственного кровообращения - $122,4 \pm 50,1$ мин, кровопотеря - 2007 ± 929 мл. Необходимо отметить, что кровопотерей мы считаем кровь, собранную грязным отсосом, прошедшую через аппарат Cell-Save и собранную на салфетках и хирургическом белье.

В этой группе пациентов умерло 6 (8,5%) человек. Причины летальности были следующие: один пациент умер в результате развития послеоперационной энцефалопатии, потребовавшей пролонгированную вентиляцию легких, с развитием гнойного трахеобронхита и сепсиса, еще один пациент скончался от выраженной дыхательной недостаточности, гипоксии и как результат – отека головного мозга. Еще четверо пациентов умерли в результате развития полиорганной недостаточности. Сердечно-сосудистая недостаточность наблюдалась в 15,5% случаев, что требовало иннотропной и вазопрессорной поддержки. Дыхательная недостаточность развилась в 14,1% случаев. Печеночно-почечная недостаточность развилась в 8,5% случаев и в 3% случаях потребовала проведения гемофильтрации. Энцефалопатия смешанного генеза была диагностирована у 9,8% пациентов.

Для оценки причин летальности мы использовали корреляционный и множественный регрессионный анализы. Дооперационными факторами риска оказались: наличие ХОБЛ и патологии почек до операции. Зависимостей между длительностью ИК, кровопотерей и летальным исходом выявлено не было.

Изучив литературу и технические особенности операции, мы пришли к выводу о необходимости создания модифицированного клапаносодержащего кондуита для профилактики кондуит - зависимых осложнений и упрощения технической части операции.

Для реализации этой цели было решено внести 2 принципиальных изменения в конструкцию стандартного КСК:

1. «юбочка», расположенная на 3мм выше манжеты механического протеза, выполненная в форме кольца из синтетической заплаты и предназначенная для укрыванию проксимальной линии проксимального анастомоза кондуита с аортой

2. Вшитые бранши из синтетического 10мм протеза для формирования анастомозов с устьями ЛКА и ПКА

Для определения места и направления фиксации протезов к КСК было разработано и осуществлена морфометрия корня аорты с помощью КТ-аортографии. Было исследовано 120 пациентов как с нормальным корнем аорты (83 – 12 с 2-хстворчатым строением и 71 с 3-х створчатым), так и с аневризмой (37 – 13 с 2-хстворчатым клапаном и 24 с 3-хстворчатым).

Мы ответили на вопросы:

1. Угол между устьями коронарных артерий – около 140 градусов – от 80 до 179
2. Угол отхождения от аорты ЛКА – около 45 градусов
3. Угол отхождения ПКА от аорты – около 90 градусов
4. Расстояние от фиброзного кольца до устья ЛКА – около 13мм
5. Расстояние от фиброзного кольца до устья ПКА – около 14мм
6. Диаметр устья ЛКА – около 12 мм
7. Диаметр устья ПКА – около 10мм

Принимая во внимание полученные данные были вшиты бранши 10мм синтетического протеза в КСК на расстоянии 13мм и 14мм от манжеты механического протеза, для ПКА под углом 90 градусов, а для ЛКА под углом 45 градусов. Протезы вшиты так, что угол между ними составляет 180 градусов для того, чтобы при практически любом анатомическом расположении устьев коронарных артерий, этого угла будет достаточно. Далее была разработана пошаговая техника имплантации модифицированного кондуита. Особенностью является первичная посадка кондуита на фиброзное кольцо. Конduit должен сесть таким образом, чтобы бранша к ПКА оказалась напротив устья ПКА, а протез к ЛКА в поперечном синусе будет подходить анатомично за счет вшитой под нужным углом бранши. Дополнительный анастомоз с «юбочкой» выполняется нитью 5.0 с шагом 1.5-2мм. Данный анастомоз за счет равных длин окружности «юбочки» и оставшейся стенки аневризмы аорты, формируется

удобно и необходимо делать это очень тщательно, создавая аккуратный и гемостатичный анастомоз.

С 2011 году в кардиохирургическом отделении №2 ФЦССХ (г. Пенза) было выполнено 37 операций по модифицированной методике. 73 пациента, оперированных отделении хирургии аорты и ее ветвей РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН составили группу контроля.

Модифицированная операция сопровождалась сходными параметрами хирургического лечения. Время ИК в абсолютных цифрах примерно на 30 минут дольше в модифицированной группе за счет формирования дополнительного анастомоза с «юбкой» ($117,4 \pm 40,9$ мин в первой группе $145,4 \pm 54,4$ мин во второй группе ($P=0.68$)). Статистически значимые различия нами обнаружены только по объему кровопотери 1853 ± 940 мл и 473 ± 355 мл соответственно ($P=0.04$). Можем предположить, что дополнительная герметизация проксимального анастомоза способствует уменьшению кровопотери.

В ближайшем послеоперационном периоде в первой группе умерло 8 (10,9%) больных, во второй – 1 (2,7%) больной. Эти данные соответствуют современным результатам мировых клиник.

Частота осложнений в группе модифицированной операции в абсолютных значениях примерно в два раза ниже. Считаем, что это связано со значительно меньшей кровопотерей. Однако данные не имеют явной статистической значимости ($P>0,05$).

Наибольший интерес представляют отдаленные результаты, т.к. модификация кроме упрощения хирургической техники направлена на улучшение результатов в отдаленном периоде.

Пациентам после выписки рекомендовалось проходить обследование один раз в год для контроля состояния. В отдаленном периоде отслежено 58 пациентов из 1 группы и 18 пациентов из 2 группы. Это число пациентов мы будем считать 100% при расчете отдаленных результатов. Срок наблюдения $3,4 \pm 1,1$ год для первой группы и $2,1 \pm 0,6$ для второй группы. Отслежены: отдаленная летальность, реоперации, кардиальные события.

В отдаленном периоде умерло 4 (6,9%) пациента из 1 группы и 1 (5,5%) пациент из 2 группы. Причины летального исхода были следующие: первая группа - 2 пациента умерло от застойной сердечной недостаточности, вызванной функционирующей фистулой по Cabrol, 1 пациент умер от тромбоэмболии легочной артерии и 1 из-за прогрессирующего расслоения аорты; во второй группе причиной летального исхода был септический эндокардит. Актуальная выживаемость к 1 году составила: 100% для первой группы и 94,4% для второй группы. К 3 году выживаемость – 94,8% и 94,4% соответственно. Повторная операция потребовалась 3 пациентам в 1 группе (клапанный эндокардит и аневризма анастомоза КА, функционирующая фистула по Cabrol). Во второй группе повторных операций не было.

Исходя из проанализированного материала мы можем утверждать, что предложенная методика имеет преимущества перед классической операцией. «Юбка» на КСК способствует предотвращению кровотечения из корня аорты, что способствует лучшему гемостазу. При этом техника формирования всех анастомоза упрощается за счет лучшей экспозиции и большей подвижности реконструкции. В отдаленном периоде мы не наблюдали кондуит-зависимых осложнений в группе пациентов, оперированных по модифицированному методу.

Во время осмотра пациентов в отдаленном периоде нами так же проводился скрининговый контроль МНО. Всего при контрольном обследовании в динамике анализ взят 244 раза. 128 (52,5%) анализов показали уровень МНО менее 2,0; 81 (33,1%) анализ показал значение МНО 2,0-3,0 и в 35 (14,4%) случаях значения МНО было выше 3,0.

Результаты измерения МНО ниже целевых значений приводят к увеличенного риску тромбообразования, результаты превышающие целевые значения – к риску кровотечения. В исследованиях было показано, что даже при целевых значениях МНО имеются риски осложнений -тромбообразования 0,2% в год и кровотечение с частотой 0,56% в год.

В нашем исследовании 66,9% пациентов имели гипо- или гиперкоагуляцию. Таким образом, можно прийти к выводу, что отдаленные результаты

хирургического лечения во многом зависят от приверженности пациентов к лечению антикоагулянтами.

Выводы

1. По данным проведенного ретроспективного анализа выполненных операций Ventall De Vono при аневризмах корня аорты в Российском Научном Центре Хирургии имени Б.В. Петровского наиболее часто операции выполняются в возрастной группе 41-50 лет, при этом чаще всего показаниями служит кистозный медионекроз в сочетании с двухстворчатым аортальным клапаном или атеросклерозом (91,8% случаев), реже синдром Марфана (8,2% случаев).
2. Предиктором осложнений и летальности, как в ближайшем, так и в отдаленном периоде служит кровопотеря, которая приводит к сердечно-сосудистой, дыхательной и почечно-печеночной недостаточности. Формирование ложных аневризм анастомозов, а также функционирующие парапротезноправопредсердным фистулы (по Cabrol) являются предикторами развития сердечной недостаточности и повторных операций в отдаленные сроки и также по результатам регрессионного анализа обусловлены массивной интраоперационной кровопотерей.
3. При морфометрии корня аорты в процессе создания и адаптации модифицированного кондукта были определены следующие анатомические параметры: 1. углы отхождения ЛКА (около 45 градусов) и ПКА (около 90 градусов); 2. расстояние от фиброзного кольца до устьев ЛКА (13 мм) и ПКА (14 мм); 3. угол между устьями ЛКА и ПКА (от 80 до 179 градусов); 4. диаметр устьев ЛКА (около 10 мм по сагитальному и около 14 мм по аксиальному срезу) и ПКА (около 9 мм по сагитальному и около 13 мм).
4. На основе полученных морфометрических данных стандартный клапаносодержащий конduit был дополнен двумя браншами (сосудистыми 10 мм протезами), которые расположены на расстоянии 13мм для бранши к ЛКА и на 14мм для ПКА. Бранша к ПКА фиксирована под углом 90 градусов, а к ЛКА под 45 градусов. При этом

угол расхождения протезов составляет 180 градусов, что перекрывает все возможные варианты расположения устьев коронарных артерий и делает модифицированный конduit универсальным (патенты РФ на изобретения №24479288 и №2474403).

5. В окончательном виде модифицированный конduit выпускается производственным предприятием «МедИнж» (г. Пенза), включает дополнительно к браншам фиксированную «юбочку» из синтетической заплаты (не гофрированной) в виде кольца на 3 мм выше манжеты механического клапана к основному протезу кондуита.
6. Разработанная техника имплантации модифицированного клапаносодержащего кондуита предполагает фиксацию кондуита к фиброзному кольцу АК таким образом, чтобы бранша к ПКА находилась напротив ее устья. Затем при помощи дополнительного анастомоза, «юбочка» кондуита фиксируется к остаткам стенки аорты с полным закрытием проксимальной линии анастомоза в наиболее опасной в отношении кровотечения зоне. Далее отмеряется протез нужной длины к устью ЛКА и формируется анастомоз по типу конец-в-конец с расположением этой бранши в поперечном синусе как наиболее анатомически выгодном. Формирование анастомоза с ПКА.
7. При сравнении результатов использования модифицированного кондуита с классической методикой операции Bentall De Bono, модифицированная техника дает лучшие результаты в отношении объема интра- и послеоперационной кровопотери в 3,3 раза ($P=0.04$), что имеет близкую к статистически значимой тенденцию ($P=0.05$) в снижении частоты летальности, сердечно-сосудистой, дыхательной и почечно-печеночной недостаточности.
8. Применение модифицированного кондуита и техники его имплантации значительно уменьшает конduit-зависимые осложнения и не сопровождаясь необходимостью в выполнении повторных вмешательств в зоне ранее выполненной операции Bentall De Bono в отдаленные сроки.

Практические рекомендации

1. При планировании операции Bentall De Vono на основе результатов морфометрии корня аорты следует учитывать, что расположение коронарных артерий относительно фиброзного кольца аортального клапана и относительно друг друга у больных с двухстворчатым и трехстворчатым аортальным клапаном существенно не отличается.
2. Создан и производится фабрично модифицированный конduit с браншами для коронарных артерий и «юбочкой» для закрытия проксимального анастомоза.
3. При имплантации представленного модифицированного кондуита следует соблюдать пошаговую технику имплантации, что позволяет достигнуть очень высокой степени гемостаза, что в свою очередь обеспечивает снижение уровня послеоперационных осложнений и летальности.
4. Использование браншей для протезирования коронарных артерий обеспечивает надежный гемостаз (в зоне анастомозов с устьями коронарных артерий) и возможность его контроля в операционной.
5. Бранши кондуита позволяют имплантировать устья коронарных артерий практически в любой сложной анатомической ситуации (низкое расположение, в условиях повторных вмешательств) без натяжения на анастомозах.
6. Использование бранш обеспечивает отсутствие ложных аневризм анастомозов в отдаленном периоде.
7. После имплантации модифицированного кондуита в раннем послеоперационном периоде рекомендовано стандартная медикаментозная терапия, как для пациентов с механическими протезами.

Список литературы:

1. Артюхина Е.Г. Возможности томографических методов диагностики и трехмерного анализа изображений аневризм брюшной аорты /Артюхина Е.Г., Щербюк А.Н., Сеницын В.Е. и соавт. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2004. — Т. 1. — С. 55–61.
2. Барбараш Л.С. Биопротезы клапанов сердца: проблемы и перспективы / Барбараш Л.С., Барбараш Н.А., Журавлева И.Ю. - Кемерово, 1995.
3. Белов Ю.В. Является ли процедура Бенталла «золотым стандартом» хирургии аневризм восходящей аорты с аортальной недостаточностью? /Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Россейкин Е.В., и др. // Хирургия журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. - №2. – С. 135-139.
4. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. /Белов Ю.В. — 2-е изд., испр. и доп. — Москва: Медицинское информационное агентство, 2011. — 464 с.
5. Белов Ю.В. Терапевтические аспекты ведения больных с сердечно-сосудистыми осложнениями синдрома Марфана. /Белов Ю.В., Богопольская О.М., Турьян А.Б. // Кардиология, сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. - №4.- С. 34—38.
6. Белов Ю.В. Стратегия и тактика инструментального обследования больных с аневризмой грудного и торакоабдоминального отделов аорты. /Белов Ю.В., Кертес М.И., Богопольская О.М. и соавт. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2005. — Т. 4. — С. 33–47.
7. Белов Ю.В. Руководство по хирургии торакоабдоминальных аневризм аорты. /Белов Ю.В., Комаров Р.Н. — Москва: МИА, 2009. — 464 с.
8. Гавриленков В.И. Эхокардиографическая оценка нормальной биомеханики аортального клапана. /Гавриленков В.И., Кузнецов А.А., Перлей В.Е. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. - №2. - С 89-96.
9. Давыдова Г.Б. Клинико-гемодинамическая оценка протезирования аортального клапана протезами малого диаметра: // Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 2001,

10. Дадвани С.А. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей. /Дадвани С.А., Тернова С.К., Сеницын В.Е., Артюхина Е.Г. — Москва: Видар. 2000. — 139 с.
11. Дземешкевич С. Л. Болезни аортального клапана. / Дземешкевич С. Л., Стивенсон Л. У., Алекси-Месхишвили В. В. – Москва: «Гэотар Медицина». 2004. – 328 с.
12. Дземешкевич С.Л. Болезни МК: функция, диагностика, лечение. / Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. – Москва: «Гэотар Медицина». 2000. - 288с.
13. Дмитриев О.В. Клиника и диагностика расслаивающихся аневризм аорты у молодых. / Дмитриев О.В. // Воен.-мед.журнал. — 1980. — Т. 4. — С. 48–52.
14. Караськов А.М. Реконструктивная хирургия корня аорты. / Караськов А.М., Чернявский А.М., Порханов В.А. - Новосибирск: Академическое издательство «Гео», 2006. – 255с.
15. Константинов Б.А. Аневризма аорты с аортальной недостаточностью: патоморфология и хирургическая тактика. / Константинов Б.А., Белов Ю.В., Соборов М.А. // Кардиология. – 1999. – 11.- С. 4-8.
16. Константинов Б.А. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты. / Константинов Б.А., Белов Ю.В., Кузнецовский Ф.В. - Москва: издательство АСТ. 2006. - 184с.
17. Константинов Б.А. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца. / Константинов Б.А., Прелатов В.А., Иванов В.А. и др. - Москва: Медицина. 1989.
18. Константинов Б.А. Функциональная анатомия аортальных клапанов. / Константинов Б.А., Сычеников И.А., Сагалевич В.М. и др. // Хирургия. – 1980. – Т3. - №2. – С. 11-15.
19. Красников М.П. Оценка хирургического риска при одномоментных операциях протезирования восходящего отдела аорты и реваскуляризации миокарда. // Автореф. дис. канд. мед. наук. 2013

20. Малиновский Н.Н. Биологические протезы клапанов сердца. /Малиновский Н.Н., Константинов Б.А., Дземешкевич С.Л. // Москва: Медицина. 1988.
21. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. / Покровский А.В. // Москва: Медицина. 1979.
22. Россейкин Е.В. Вариант операции Bentall- DeBono. /Россейкин Е.В., Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Винокуров И.А. // Хирургия. - 2014 - № 2. - С. 19-21.
23. Сандриков В.А. Диагностика аневризм и расслоения восходящего отдела аорты и оценка результатов реконструктивных операций методом чреспищеводной эхокардиографии. /Сандриков В.А., Белов Ю.В., Ковалевская О.А., Буравихина Т.А. //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2001. — Т. 5. — С. 39–42.
24. Цукерман Г.И. Хирургия аневризм восходящей аорты: ретроспективная оценка. / Цукерман Г.И., Малашенков А.И., Хассан Али и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – 3. – С. 68-72.
25. Чернявский А.М. Шестилетний опыт выполнения клапаносохраняющих операций при аневризмах восходящей аорты. /Чернявский А.М., Альсов С.А., Зотов А.С. //Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2005. – 1.- С. 8-14.
26. Чернявский А.М. Операция реимплантации аортального клапана с использованием протеза с искусственными синусами Вальсальвы. /Чернявский А.М., Альсов С.А., Сирота Д.А. //Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2012.- 1.- С.56-59.
27. Чернявский А.М., Караськов А.М., Зотов А.С. Хирургическое лечение аневризм восходящего отдела аорты с использованием клапаносодержащего кондуита “МедИнж2 – Vascular graft Gelweave Vascutek» / Чернявский А.М., Караськов А.М., Зотов А.С. // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2004.- 2.- С.7-12.
28. Шепелюк А. Н. интраоперационная церебральная оксиметрия в прогнозировании и профилактике неврологических осложнений при

кардиохирургических операциях с искусственным кровообращением. Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва. 2012.

29. Шихвердиев Н.Н. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. / Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. // Спб: «Дитон». 2007. 340с.
30. Abe S. Usefulness of transesophageal echocardiographic monitoring in transluminal endovascular stent-graft repair for thoracic aortic aneurysm. / Abe S., Ono S., Murata K., Tomochika Y. et al. // Japn. Circ. J. — 2000. —Т. 64. — P. 960–964.
31. Abu-Omar Y. Cardiopulmonary bypass and renal injury. / Abu-Omar Y and Ratnatunga C. // Perfusion.- 2006.- 21. – P. 209–213.
32. Akdur H. Effects of long intubation period on respiratory functions following open heart surgery. / Akdur H, Polat M.G. Yigit Z., Arabaci U., Ozyilmaz S., Gürses H.N. // JpnHeartJ. – 2002. - 43(5). – P. 23-30.
33. Albes J.M. Valve-sparing root reduction plasty in aortic aneurysm: the ‘Jena’ technique. / Albes J.M., Wahlers T. // Ann Thorac Surg. – 2003. – 75. – P.1031–3.
34. Alejandro V. Mechanisms of filtration failure during postischemic injury of the human kidney. A study of the reperfused renal allograft. /Alejandro V, Scandling JD Jr, Sibley RK, et al. // J Clin Invest. – 1995. - 95. – P.820–31.
35. Al-Sarraf N. Effect of smoking on short-term outcome of patients undergoing coronary artery bypass surgery. /Al-Sarraf N, Thalib L, Hughes A, Tolan M, Young V, McGovern E. //AnnThoracSurg. – 2008. – 86.- P.517.
36. Alström U. Cost analysis of re-exploration for bleeding after coronary artery bypass graft surgery. /Alström U, Levin LA, Stahle E, Svedjeholm R, Friberg Ö. // BrJAnaesth. – 2011. - 108(2). – P.216-22.
37. Amparo E.G. Aortic dissection: magnetic resonance imaging. /Amparo E.G., Higgins C.B., Hricak H., Sollitto R. // Radiology.—1985. — V. 155. -№ 2. — P. 399–406.
38. Anderson R.H. The myth of the aortic annulus: the anatomy of the subaortic outflow tract. /Anderson R.H., Devine W, Ho S.Y., et al. //An Thorac Surg. – 1991. – V. 52. - №3. – 2000 –P.640-646.

39. Anderson R. H. Clinical anatomy of the aortic root. /Anderson R. H. //Heart. – 84. – P.670–673.
40. Angelini A. The morphology of the normal aortic valve as compared with the aortic valve having two leaflets. /Angelini A, Ho S.Y., Anderson R.H. et al. // J Thorac Cardiovascu Surg. – 1989. – 98. –P.362–7.
41. Angelini A. Aneurysms and dissection of ascending aorta and arch dissection: pathogenesis. /Angelini A, Thiene G. //Lecture in the postgraduate courses at “EACTS/ESTS joint meeting”: 24-26, Lisbon, 2001.
42. Antunes M.J. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta associated with severe aortic regurgitation. /Antunes M.J., Baptista A.L., P.R. Colson, R.H. Kinsley. // Thorax.- 1984.- 39.- P.305-310.
43. Antunes M.J. The aortic valve: a never lasting mystery to surgeons. /Antunes M.J. //Eur J Cardiothorac Surg. – 2005. – 28. – P.855–856.
44. Arabaci U. Effects of smoking on pulmonary functions and arterial blood gases following coronary artery surgery in Turkish patients. / Arabaci U, Akdur H, Yigit Z. // JpnHeart J.- 2003.- P.44-61.
45. Bassano C. Mid-term follow-up of aortic root remodelling compared to Bentall operation. / Bassano C., De Matteis G.M., Nardi P. et al. // Eur J Cardiothorac Surg (2001) 19 (5): 601-605
46. Baumgartner D. Different patterns of aortic wall elasticity in patients with Marfan syndrome: a noninvasive follow-up study. /Baumgartner D, Baumgartner C, Schermer E, et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 2006.-132.-P.811-9.
47. Baumgartner W.A. Neuroprotection in cardiac surgery. /Baumgartner W.A. //Ann Thorac Surg.- 2005.-79.- S2254-S2256.
48. Baxter B.T. Elastin content, cross-links, and mRNA in normal and aneurysmal aorta. /Baxter B.T., McGee GS, Shively V.P., et al. //J Vasc Surg.- 1992.-16.-P.192-200.
49. Bekeredjian R. Valvular heart disease: aortic regurgitation. /Bekeredjian R, Grayburn P.A. //Circulation. – 2005.-112.-P.125–134.
50. Bellhouse B.J. The fluid mechanism of the aortic valve. /Bellhouse B.J., Taibot L. // J Fluid Mech. – 1969. – V. 35. №4. – P. 721-735.

51. Bentall H. A technique for complete replacement of the ascending aorta. /Bentall H, De Bono A. // Thorax.- 1968.-23.-P.338-339.
52. Berdajs D. Operative Anatomy of the Heart. / Berdajs et al., Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2011.
53. Berdajs D. The anatomy of the aortic root. /Berdajs D, Lajos P, Turina M. // Cardiovasc Surg. – 2002. – 10. –P.320–7.
54. Berglund D.J. Respiratory symptoms and pulmonary function in an elderly nonsmoking population. /Berglund D.J., Abbey D.E., Lebowitz M.D., Knutsen S.F., McDonnell W.F. // Chest. -1999. -115(1).- P.49-59.
55. Berzlanovich A, Muhm M, Bauer G. Fatal spontaneous (non-traumatic) rupture of aortic aneurysms – an autopsy study. In Weinemann S (ed): Thoracic+Thoracoabdominal Aortic Aneurism: 1-4. Monduzzi, Bologna, 1994
56. Bhalla S. CT of nontraumatic thoracic aortic emergencies. /Bhalla S., West O.C. // Semin. Ultrasound CT MR. — 2005. — V. 26- № 5. — P. 281–304.
57. Bickerstaff L.K. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. /Bickerstaff L.K., Pairolero P.C., Hollier L.H., et al. //Surgery.- 1982. - 92.- P.1103-9.
58. Birks E.J. Early and long-term results of a valve-sparing operation for Marfan syndrome. / Birks E.J., Webb C, Child A et al. //Circulation.- 1999. - 100(19 Suppl). –P.29–35.
59. Blauth C.I. Cerebral microembolism during cardiopulmonary bypass: retinal microvascular studies in vivo with fluorescein angiography. /Blauth C.I., Arnold J.V., Schulenberg W.E., McKhann G.M., Taylor K.M. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 1988.- 95. – P.668-676.
60. Bonow R.O. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. /Bonow R.O., Picone A.L., McIntosh C.L., Jones M., Rosing D.R., et al. //Circulation.-1985.-72.-P.1244 –1256.
61. Bonser R.S. Brain Protection in Cardiac Surgery / Bonser R.S. et al. Springer-Verlag London Limited. 2011.

62. Borger M.A., Peniston C.M., Weisel R.D., et al. Decreasing incidence of stroke during valvular surgery. /Borger M.A., Peniston C.M., Weisel R.D., et al. //Circulation.- 1998.-98.-III137-III143.
63. Borghi-Silva A. The influences of positive end expiratory pressure (PEEP) associated with physiotherapy intervention in phase I cardiac rehabilitation. /Borghi-Silva A, Mendes R.G., Costa F.S., et al. //Clinics.- 2005.-60(6).-P.465-72.
64. Borst H.G. Surgical treatment of aortic dissection. /Borst H.G., Heinemann M.K., Stone C.D. — Churchill Livingstone Inc. 1996. — 62 p.
65. Bortolotti U. Preventing Bleeding From the Proximal Anastomosis After the Bentall Procedure. /Bortolotti U. //Ann Thorac Surg.- 2010.-90.-P.698.
66. Boules T.N. Can computed tomography scan findings predict «impending» aneurysm rupture? /Boules T.N., Compton C.N., Stanziale S.F. et al. // Vasc. Endovascular. Surg. — 2006. —V. 40. № 1. — P. 41–47.
67. Brasher P.A. Does removal of deep breathing exercises from a physiotherapy program including pre-operative education and early mobilization after cardiac surgery alter patient outcomes? /Brasher P.A., McClelland K.H., Denehy L., Story I. // Aust J Physiother.- 2003.-49(3).-P.165-73.
68. Brasileirode C. Mechanical ventilation (III). /Brasileirode C. //J Bras Pneumol. -2007.-33.-(Supl. 2).-S137-41.
69. Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. /Braunwald E., Bonow R.O., Libby P., Zipes P.G.- 7thed. Philadelphia: ElsevierSaunders. 2005.
70. Brewer R.J. The dynamic aortic root its role in aortic valve function. /Brewer R.J., Deck D., Capati B. et al. // J Thorac Cardiovascular Surg. – 1976. – V. 72.- №3. – P.413-417.
71. Brooker R.F. Cardiomy suction: a major source of brain lipid emboli during cardiopulmonary bypass. /Brooker R.F., Brown W.R., Moody D.M., et al. //Ann Thorac Surg. -1998.-65(6).-P.1651-1655.
72. Brown M.S. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. /Brown M.S., Goldstein J.L. //Science.- 1986.- P.232:236.

73. Bucerius J. Predictors of delirium after cardiac surgery delirium: effect of beatingheart (off-pump) surgery. /Bucerius J, Gummert J.F., Borger M.A., et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. -2004.- 127.-P.57-64.
74. Bucerius J. Stroke after cardiac surgery – a risk factor analysis in 16, 184 consecutive adult patients./ Bucerius J, Gummert J.F., Borger M.A., et al. // Ann Thorac Surg. -2003.-75.- P.472-478.
75. Butchart E.G. Adjusting anticoagulation to prosthesis thrombogenicity and patient risk factors – recommendations for the Medtronic Hall valve. /Butchart E.G., Lewis P.A., Bethel J.A. et al. //Circulation.- 84(Suppl III).-III61–III69.
76. Cabrol C. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. /Cabrol C., Pavie A., Gandjbakhch I., et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1981. – Vol. 81. – P. - 309-315.
77. Cabrol C. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. /Cabrol C., Pavie A., Mesnildrey P., et al // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1986. – Vol. 91. – P. - 17-25.
78. Caplan L.R. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke. /Caplan L.R., Hennerici M. //Arch Neurol. -1998.-55(11).- P.1475-1482.
79. Caplan L.R. Is hypoperfusion an important cause of strokes? If so, how? /Caplan L.R., Wong K.S., Gao S., Hennerici M.G. // Cerebrovasc Dis.- 2006.- 21(3).-P.145-153.
80. Carsten J. Thubrikar and Francis Robicsek. Role of Aortic Root Motion in the Pathogenesis of Aortic Dissection. /Carsten J. Beller, Michel R. Labrosse, Mano J. //Circulation.-2004.- 109.-P.763-769.
81. Castaner E. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. /Castaner E., Andreu M., Gallardo X. et al. // Radiographics. — 2003. — V. 23. — P. 93–110.
82. Cevat Y. A new modified Bentall procedure: the flanged technique. /Cevat Y. //Ann Thorac Surg.- 2001.-71.- P.2050-2052.

- 83.** Charlson M.E. Intraoperative blood pressure: What patterns identify patients at risk for postoperative complications? /Charlson M.E., MacKenzie C.R., Gold J.P., et al. //Ann Surg.-1990.- 212.-P.567–580.
- 84.** Chen L.W. A Modified Composite Valve Dacron Graft for Prevention of Postoperative Bleeding From the Proximal Anastomosis After Bentall Procedure. /Chen L.W., Dai X.F., Wu X.J. // Ann Thorac Surg.- 2009.-88.- P.1705-1707.
- 85.** Chertow G.M. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. /Chertow G.M., Levy E.M., Hammermeister K.E., Grover F. and Daley J. // Am J Med.-1998.- 104.- P.343–348.
- 86.** Connolly H.M. Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. /Connolly H.M., Crary J.L., McGoon M.D. et al. // N Engl J Med. – 1999.- 337.-P. 581–588.
- 87.** Copeland 3rd J.G. New technique for improving hemostasis in aortic root replacement with composite graft. /Copeland 3rd J.G., Rosado L.J., Snyder S.L. //Ann Thorac Surg.- 1993.-55.-P.1027-1029.
- 88.** Crawford E.S. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. /Crawford E.S., Svensson L.G., Coselli J.S., Safi H.J., Hess K.R. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 1989.-98.-P.659-674.
- 89.** Dagum P. Deformation dynamic of the aortic root models and physiologic determinants. /Dagum P, Green R, Nistal F.J., et al. // Circulation. – 1999. – V. 100.- №19.- P. 54-62.
- 90.** Daily P.O. Management of acute aortic dissections. /Daily P.O., Trueblood W., Stinson E.B., et al. //Ann Thorac Surg.- 1970.-10.- P.23-4.
- 91.** David T.E. Aortic valve sparing operations: an update. /David T.E., Armstrong S., Ivanov J., Webb G.D. //Ann Thorac Surg.- 1999.-67.-P.1840-1856.
- 92.** David T.E. Long-term results of aortic valve-sparing operations for aortic root aneurysm. /David T.E., Feindel C.M., Webb G.D. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg.- 2006.- 132.- P. 347-354.

93. David T.E. Remodeling of the aortic root and preservation of the native aortic valve. /David T.E. // OTCTS. -1996.-1.-P.44–56.
94. David T.E. Results of aortic valve–sparing operations. /David T.E., Armstrong S., Ivanov J. et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 2001.- 122.-P. 39-46.
95. Davies M.J. Demographic characteristics of patients undergoing aortic valve replacement for stenosis: Relation to valve morphology. /Davies M.J., Treasure T., Parker D.J. // Heart.-1996.- 75.- P.174 – 178.
96. Davies M.J. Pathology of Cardiac Valves. /Davies M.J. - London: Butterworths & Co. 1980. p1–61
97. De Paepe A. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. /De Paepe A., Devereux R.B., Dietz H.C., Hennekam R.C.,Pyeritz R.E. //Am J Med Genet .-1996.-62.-P.417-26.
98. Dean J.C. Marfan syndrome: clinical diagnosis and management. /Dean J.C. //Eur J Hum Genet.- 2007.-15.-P.724-33.
99. DeBakey M.E. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. /DeBakey M.E., Henley W.S., Cooley D.A., et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 1965.- 49.- P 130-49.
100. Del Rizzo D.F. Cardiac pacing following surgery for acquired heart disease. /Del Rizzo D.F., Nishimura S., Lau C., et al. // JCardSurg.- 1996.-11.- P.332–40.
101. Della Corte A. Hemostatic modifications of the bentall procedure: imbricated proximal suture and fibrin sealant reduce postoperative morbidity and mortality rates. /Della Corte A, Baldascino F, La Marca F et al. //Tex Heart Inst J. -2012.-39(2).-P.206-10.
102. Demos T.C. CT of aortic dissection (review). /Demos T.C., Posniak H.V., Marsan R.E. //Semin Roentgenol.- 1989.-24.-P. 22-37.
103. DePaulis R et al. Opening and closing characteristics of the aortic valve after valve-sparing procedures using a new aortic root conduit. /DePaulis R et al. // Ann Thorac Surg.- 2001.- 72.- P.487—494.
104. Di E.M. Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: a multicenter study. /Di E.M., Schepens M.A., Morshuis W.J., et al. // Ann Thorac Surg.- 2003.-76(4).-P.1181-1188.

105. Dias R.R. Analysis of aortic root surgery with composite mechanical aortic valve conduit and valve-sparing reconstruction. /Dias R.R., Mejia O.A., et al. // Rev Bras Cir Cardiovasc.- 2010.-25(4).-P.491-9.
106. Dietz H.C. Recent progress towards a molecular understanding of Marfan syndrome. /Dietz H.C., Loeys B., Carta L., Ramirez F. // Am J Med Genet C Semin Med Genet.- 2005.-139C.-P.4-9.
107. Dossche K.M. Treatment of impaired coronary blood flow after aortic root replacement with human tissue valves. /Dossche K.M., de la Riviere A.B., et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 1999.-117.-P.1034-1035.
108. Dougenis D. Reoperations on the aortic root and ascending aorta. /Dougenis D., Daily B.B., Kouchoukos N.T. // Ann. Thorac. Surg. - 1997. – V. 64. – P. -986-992.
109. Dreger S.A. Immunohistochemical characterization of the interleaflet triangle of the human aortic valve. /Dreger S.A., Taylor P.M., Chester A.H. et al. // J. Heart Valve Dis.- 2003. – P.28.
110. Drexler M. Measurement of intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography. /Drexler M, Erbel R, Müller U, et al. //Am J Cardiol.- 1990.-65.-P.1491–6.
111. Eber B. Frequency of acute intrathoracic aortic dissection in autopsies. In Weinmann S (ed): Thoracic+Thoracoabdominal Aortic Aneurism: 5-11. Monduzzi, Bologna, 1994
112. Edwards J.E. The congenital bicuspid aortic valve. /Edwards J.E. // Circulation. – 1961. – 23. – P.485–8.
113. Erkut B. Pseudoaneurysm of the left coronary ostial anastomoses as a complication of the modified Bentall procedure diagnosed by echocardiography and multislice computed tomography. /Erkut B, Ceviz M, et al. // Heart Surg Forum.- 2007.-10.-P.191-192.
114. Etz C.D. Bentall procedure: Is it the gold standard? A series of 597 consecutive cases. /Etz C.D., Bischoff M.S., Bodian C. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg.- 2010.-140.-S64-S70.
115. Fayad A. Transesophageal echocardiography in the management of left atriiofemoral bypass during thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a case

- report. /Fayad A., Sawchuk C., Yang H., Cina C. // Canadian Journal of Anesthesia. — 2002. — Vol. 49. — P.1081–1083.
- 116.** Felcar J.M. Preoperative physiotherapy in prevention of pulmonary complications in pediatric cardiac surgery. /Felcar J.M., Guitti J.C.S., Marson A.C., Cardoso J.R. //RevBrasCirCardiovasc.-2008.-23 (3).-P.383-8.
- 117.** Feldman D.N. Aneurysms of the sinuses of Valsalva. /Feldman D.N., Roman M.J. // Cardiology. - 2006. – 106. –P. 73–81.
- 118.** Fernandes C.R. The respiratory system and the elderly: anesthetic implications. /Fernandes C.R., Ruiz Neto P.P. //Rev Bras Anesthesiol.-2002.-52(4).-P.461-70.
- 119.** Forfar J.C. A 7-year analysis of hemorrhage in patients on long-term anticoagulant therapy. /Forfar J.C. //Brit Heart J.- 1979.-42.-S128–S132.
- 120.** Garg A. Images in cardiology. Anomalous origin of the left coronary artery from the non-coronary sinus of Valsalva. /Garg A, Ogilvie B.C., McLeod A.A. // Heart. – 2000. – 84. - P.36.
- 121.** Gazoni L.M. Elective thoracic aortic aneurysm surgery: better outcomes from high-volume centers. /Gazoni L.M., Speir A.M., Kron I.L., Fonner E., Crosby I.K //JAmCollSurg.- 2010.-210(5).-P.855-9.
- 122.** Gelsomino S. A long-term experience with the Cabrol root replacement technique for management of ascending aortic aneurysm and dissection. /Gelsomino S., Frassani R., DaCol P., et al. //Ann. Thorac. Surg. -2006 .- 75 (1) .- P.26-31.
- 123.** Gifford R.W. Jr. Review of the long-term controlled trials of usefulness of therapy for systemic hypertension. /Gifford R.W. Jr. //Am J Cardiol.- 1989.- 63.- P.8-10.
- 124.** Glassock R.J. Is the presence of microalbuminuria a relevant marker of kidney disease? /Glassock R.J. //CurrHypertensRep.- 2010.- 12.-P.364–8.
- 125.** Gnyaneshwar R. Dynamic analysis of the aortic valve using a finite elementmodel. /Gnyaneshwar R., Kumar R. K. Balakrishnan K. R. //Ann. Thorac. Surg. -2002.-73.- P.1122–1129.

- 126.** Goldstein S. Aorta: comprehensive a valuation by echocardiography and trasesophageal echocardiography. /Goldstein S., Mintz G., Lindsay J. et al. // J. Amer. Soc. Echocardiogr. — 1993. — V. 6. — P. 634–659.
- 127.** Golledge J. Acute aortic dissection. /Golledge J. and Eagle K.A //Lancet.- 2008.- 372.- P.55–66.
- 128.** Gomes M.N. Preoperative assessment of abdominal aortic aneurysmus: the value of helical and 3D computer tomography. /Gomes M.N., Davros W.J., Zenan R.K. // J. Vasc. Surg. — 1994. — V. 30. — P. 367–376.
- 129.** Goto T. Aortic atherosclerosis and postoperative neurological dysfunction in elderly coronary surgical patients. /Goto T., Baba T., et al. //Ann Thorac Surg.- 2003.-75(6).-P.1912-1918.
- 130.** Gott V.L. Composite graft reparaire of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 100 patients. /Gott V.L. Pyeritz R.E. Cameron D.E. et al. // Ann Thorac Surg.- 1991.- 52.- P.38-45.
- 131.** Grams ME. Albuminuria and estimatedglomerular filtration rate independently associate with acute kidney injury. /Grams ME, Astor BC, Bash LD, et al. //JAmSocNephrol.-2010.- 21.-P.1757–64.
- 132.** Grande K.J. Mechanisms of aortic valve incompetence in aging: a finite element model. /Grande K.J., Cochran R.P., et al. //J. Heart Valve Dis. – 1999 – V. 8.- №2. – P.147.
- 133.** Grande-Allen K.J. Recreation of sinuses is important for sparing the aortic valve: a finite element study. /Grande-Allen K.J., Cochran R.P., et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 2000.- 119.- P.753—762.
- 134.** Gross L. Topographic anatomy and histology of the valves in the human heart. /Gross L, Kugel M. // Am J Pathol. – 1931. – 7.- P.445–473.
- 135.** Habashi J.P. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. /Habashi J.P., Judge D.P., Holm T.M., et al. //Science.- 2006.-312.-P.117-21.
- 136.** Hagl C. Is the Bentall procedure for ascending aorta or aortic valve replacement the best approach for long-term event-free survival? /Hagl C., Strauch J.T., Spielvogel D., et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 76. – P. - 698-703.

137. Hall R.I. The systemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass: pathophysiological, therapeutic, and pharmacological considerations. /Hall R.I., Smith M.S., Rocker G. //AnesthAnalg.-1997.- 85.-P.766–782.
138. Harringer W. Ascending aortic replacement with aortic valve reimplantation. /Harringer W., Pethig K., Hagl C. et al. //Circulation.- 1999.- 100(19 Suppl)II.-P.24–8.
139. Hashemzadeh K. Risk factors and outcomes of acute renal failure after open cardiac surgery. /Hashemzadeh K, Hashemzadehand S, Dehdilani M.. //Asian Cardiovasc ThoracAnn.- 2012.-20.- P.275-280.
140. Hirasawa Y. Long-term results of modified Bentall procedure using flanged composite aortic prosthesis and separately interposed coronary graft technique. /Hirasawa Y, Aomi S, Saito S, et al. //Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2006 Oct;5(5):574-7
141. Hope T.A. Comparison of flow patterns in ascending aortic aneurysms and volunteers using four-dimensional magnetic resonance velocity mapping. /Hope T.A., Markl M., et al. // J Magn Reson Imaging.-2007.- 26 (6).- P-1471 – 1479.
142. Hopkins R. A. Aortic valve leaflet sparing and salvage surgery: evolution of techniques for aortic root reconstruction. /Hopkins R. A. //European Journal of Cardio-thoracic Surgery.- 2003.-24.-P. 886-897.
143. Huang T.M. Preoperative proteinuria predicts adverse renal outcomes after coronary artery bypass grafting. /Huang T.M., Wu V.C., Young G.H. et al. //J AmSocNephrol.- 2011.-22.-P.156–63.
144. Huber A. Diagnosis of aortic aneurysm. /Huber A., Wintersperger B.J., Reiser M. // Radiologe. — 2001. — Vol. 41.-№ 8. — P. 633–639.
145. Huber A. Case 35. Thoracoabdominal aortic aneurysm. In: Upchurch G.R., Henke P.K. Clinical scenarios in vascular surgery. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA 2005; 173-179.
146. Hulzebos E.H. Prediction of postoperative pulmonary complications on the basis of preoperative risk factors in patients who had undergone coronary artery bypass graft surgery. /Hulzebos E.H., Van Meeteren N.L, De Bie R.A., et al. //PhysTher.- 2003.-83(1).-P.8-16.

147. Issa M. Risk factors for pre, intra, and postoperative hospital mortality in patients undergoing aortic surgery. /Issa M, et al. // Rev Bras Cir Cardiovasc.-2013.-28(1).-P.10-21.
148. Izgi C. Flanged and Skirted Dacron Grafts: Modifications of the Composite Graft Used in Bentall Procedure. /Izgi C., Mansuroglu D. // Ann Thorac Surg.-2010.-90.-P699.
149. João P.R. Immediate post-operative care following cardiac surgery. /João P.R., FariaJúnior F. //JPediatr.-2003.-79(Supl. 2).-S213-22.
150. Jones R. Current smoking predictsincreased operative mortality and morbidity after cardiac surgery in theelderly. /Jones R, Nyawo B, Jamieson S, Clark S. //Interact Cardiovasc Thorac Surg.- 2011.-12.-P.449.
151. Jortner R. Cardiovascular manifestations and surgery for Marfan's syndrome. /Jortner R., Shahin W., Eshkol D., Gueron M., Levy M.J. //Dis Chest.-1969.-56.-P.24-30.
152. Judge D.P. Marfan's syndrome. /Judge D.P., Dietz H.C. //Lancet.- 2005.-366.-P.1965-76.
153. Kallenbach K. Valve-sparing aortic root reconstruction in patients with significant aortic insufficiency. /Kallenbach K., Karck M., Leyh R.G., et al. //Ann Thorac Surg.- 2002.-74(Suppl).-S1765-S1799.
154. Kanji H.D. Difference between pre-operative and cardiopulmonary bypass mean arterial pressure is independently associated with early cardiac surgery associated acute kidney injury. /Kanji H.D., Schulze C.J., et al. //J Cardiothorac Surg.- 2010.- 5.-P. 71.
155. Karck M. Long- term follow– up after separate replacement of the aortic valve and ascending aorta. /Karck M., Laas J., Heinemann M., Borst H. G. // Herz.- 1992.- 17(6).-P. 394-397.
156. Karkouti K. Low hematocrit during cardiopulmonary bypass is associated with increased risk of perioperative stroke in cardiac surgery. /Karkouti K, Djaiani G, Borger MA, et al. //Ann Thorac Surg. -2005.-80(4).-P.1381-1387.
157. Kastan D.J. Intimo-intimal intussusception: an unusual presentation of aortic dissection. /Kastan D.J., Sharma R.P, Keith F. et al. // AJR. — 1988. — Vol. 151. — P. 603–604.

- 158.** Karin M.J. Results of one-hundred and seventy patients after elective Bentall operation. /Karin M.J. Verbakel, Albert H.M. et al. // Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2012.-20.-P.418-425.
- 159.** Kawahito K. Coronary malperfusion due to type a aortic dissection: mechanism and surgical management. /Kawahito K, Adachi H, Murata S, Yamaguchi A. //AnnThoracSurg.-2003.- 76.-P.1471–1476.
- 160.** Kincaid E.H. Processing scavenged blood with a cell saver reduces cerebral lipid microembolization. /Kincaid E.H., Jones T.J., Stump D.A., et al. //Ann Thorac Surg. -2000.-70.-P.1296-1300.
- 161.** Kirsch E.W. Aortic root replacement after previous surgical intervention on the aortic valve, aortic root, or ascending aorta. /Kirsch E.W., Radu N.C., et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 2006.-131.-P.601-608.
- 162.** Koertke. INR self-management permits lower anticoagulation levels after mechanical heart valve replacement. /Koertke et al. //Circulation.- 2003.- 108(Suppl 1).-SII75–II78.
- 163.** Kouchoukas N.T. Group 1 patients Moreover the technique used in Surgery of the thoracic aorta. /Kouchoukas N.T. Dougenis D. //J Med.- 1997.- 336.- P.1876-1888.
- 164.** Kouchoukos N.T. Eleven year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. /Kouchoukos N.T., Marshall Jr W.G., Wedige-Stecher T.A. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1986. – Vol.92. – P. -691-705.
- 165.** Kouchoukos N.T. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results of 172 operations. /Kouchoukos N.T., Wareing T.H., et al. //Annals of Surgery.- 1991.- 214.-P. 308-18.
- 166.** Kunzelman K.S. Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. /Kunzelman K.S., Grande K.J., David T.E., et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1994. – 107. – P.162–70.
- 167.** Lansac E. An aortic ring: from physiologic reconstruction of the root to a standardized approach for aortic valve repair. /Lansac E, Di Centa I, Sleilaty G, et al. // J Thorac Cardiovasc Surg.- 2010.-140(6 Suppl).-S28-35.

- 168.** Legras A. Risk factors for hospital death after surgery for type A aortic dissection. /Legras A, Bruzzi M, Nakashima K et al. //Asian Cardiovasc Thorac Ann.- 2012.-20.-P. 269-274.
- 169.** LeMaire S.A. Proximal aortic reoperations in patients with composite valve grafts. /LeMaire S.A., DiBardino D.J., Koksoy C., Coselli J.S. //Ann Thorac Surg.- 2002.-74.-P.1777-1780.
- 170.** LeMaire S.A. Renal failure in septic shock: predictive value of Doppler-based renalarterial resistive index. /LeMaire S.A., DiBardino D.J., Koksoy C., Coselli J.S //Intensive Care Med.-2006.-32.- P.1553–9.
- 171.** Levey AS. Chronic kidney disease asa global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from. /Levey AS, Atkins R, et al. //Kidney Disease Improving Global Outcomes. Kidney Int.- 2007.- 72.-P.247–59.
- 172.** Levy D. Hypertension detection, treatment and control: Acall to action for cardiovascular specialists. /Levy D, Merz CN, Cody R.J., et al. //J Am Coll Cardiol.- 1999.-34.-P.1360.
- 173.** Lewis C.T. Surgical repair of aortic root aneurysms in 280 patients. /Lewis C.T., Cooley D.A., Murphy M.C., et al. //Ann Thorac Surg.- 1992.-53.-P.38-46.
- 174.** Lewis J.W. The increased need for a permanent pacemaker after reoperative cardiac surgery. /Lewis J.W., Webb C.R., Pickard S.D., et al. // J ThoracCardiovasc Surgery.- 1998.-116.-P.74–81.
- 175.** Liangos O. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. /Liangos O., Wald R., O’Bell J.W., Price L., Pereira B.J. and Jaber B.L. //Clin J Am SocNephrol.-2006.- 1.-P. 43–51.
- 176.** Libby P. Cholesterol and atherosclerosis. /Libby P, Aikawa M, Schonbeck U. //Biochim Biophys Acta.- 2000.-1529.-P.299.
- 177.** Liberman L. Left coronary artery arising from the non-coronarysinus: are recongenital coronary anomaly. /Liberman L., Pass R.H., Kaufman S. et al. // Pediatr Cardiol. – 2005. - 26. –P. 672–4.
- 178.** Limongelli G. Risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement: a single centre experience. /Limongelli G, Ducceschi V, D’Andrea A, et al. //Heart.-2003.-89.-P.901–904.

179. Lipton I.H. Morbidity of permanent pacing following valvular surgery. /Lipton I.H., Cameron D.A., David T.E., et al. //PACE.- 1995.-18.-P.1768.
180. Loeys B.L. A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in *TGFBR1* or *TGFBR2*. /Loeys B.L., Chen J., Neptune E.R., et al. //Nat Genet.- 2005.- 37.- P.275–281.
181. Loeys B.L. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF- β receptor. /Loeys B.L., Schwarze U., Holm T., et al. // N Engl J Med.- 2006.- 355.- P.788–798.
182. Lohse F. Quality of life after replacement of the ascending aorta in patients with true aneurysms. /Lohse F., Lang N., Schiller W., et al. //TexHeartInstJ.- 2009.-36(2).-P.104-10.
183. Loire R. Anatomy and etiology of aortic aneurysms. /Loire R. //Rev Prat.- 1991.-41(19).- P.1751-7.
184. Magowera G.L. Patch enlargement of a narrow aortic annulus combined with implantation of the St. Jude Medical valve. /Magowera G.L., Olear A.S., Moher T.D. // J. Thorac Cardiovasc Surg. – 1982. - V84. – P. 149-150.
185. Markl M. Time-resolved 3-dimensional velocity mapping in the thoracic aorta: visualization of 3-directional blood flow patterns in healthy volunteers and patients. /Markl M., Draney M.T., Hope M.D., et al. //J Comput Assist Tomogr.- 2004.-28 (4).-P. 459 – 468.
186. Marsalese D.L. Marfan’s syndrome: natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. /Marsalese D.L., Moodie D.S., Vacante M., et al. // JAmCollCardiol.-1989.-14.-P.422–8.
187. Marvasti M.A. Composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. Late follow-up with intra-arterial digital subtraction angiography. /Marvasti M.A., Parker F.B. Jr, Randall P.A., Witwer G.A. //J Thorac Cardiovasc Surg.-1998.-95.-P.924–928.
188. Mastrand Workshop-group. Thoracoabdominal aortic aneurysms with special reference to technical problems and complication. //European Journal of Vascular Surgery.- 1993.- 7.-P. 725-730.

- 189.** Maureira P. Modified Bentall procedure using two short grafts for coronary reimplantation: long-term results. /Maureira P., Vanhuysse F., Martin C. et al. // Ann. Thorac. Surg. - 2012. – Vol. 93.- №2. – P. - 443-9.
- 190.** McAlpine W.A. Heart and Coronary Arteries. /McAlpine W.A. Berlin. //Springer-Verlag; 1975. p9–2.
- 191.** McCready R.A. Surgical treatment of ascending aortic aneurysms associated with aortic valve insufficiency. /McCready R.A., Pluth J.R. //Ann Thorac Surg.- 1979.- 28(4).-P. 307-16.
- 192.** McKhann G.M. Encephalopathy and stroke after coronary artery bypass grafting: incidence, consequences and prediction. /McKhann G.M., Grega M.A., Borowicz L.M., et al. // Arch Neurol. -2002.-59.-P.1422-1428.
- 193.** McKisick K.V. The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: a heritable disorder of connective tissue. /McKisick K.V. //Circulation.- 1955.-11.- P.321-42.
- 194.** Mehta R.L. Acute renal failure definition sand classification: Time for change? /Mehta R.L., Chertow G.M. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2003. - №14. – P. 2178–87.
- 195.** Meijboom L.J. Frequency of coronary ostial aneurysm after aortic root surgery in patients with the Marfan syndrome. /Meijboom L.J., Nollen G.J., Merchant N., Webb G.D. //Am J Cardiol.- 2002.-89.-P.1135–1138.
- 196.** Mercer J.L. The movements of the dog's aortic valve studied by high-speed cineangiography. The geometry and construction of the aortic leaflets. /Mercer J.L., Benedicty M., Bahnson H.T. // J Thorac Cardiovasc Surg.- 1973.– Vol 65.- №4.-P.511-518.
- 197.** Mercer J.L. A comparison between the inteland outlet diameters of the normal aortic valve. /Mercer J.L., Robotham K. // J. Biomech. – 1992.– 25. – P.1363-1365.
- 198.** Michielon G. Modified button-Bentall operation for aortic root replacement: the miniskirt technique. /Michielon G., Loris Salvador, Carlo Valfrè. //Ann Thorac Surg.- 2001.-72.-S1059-S1064.

199. Milano A.D. Fate of coronary ostial anastomosis after the modified Bentall procedure. /Milano AD., Pratali S, Mecozzi G. et al. //Ann Thorac Surg 2003;75:1797-1801
200. Miller D.C. Concomitant resection of ascending aortic aneurysm and replacement of the aortic valve. /Miller D.C., E.B. Stinson., P.E. Oyer. et al. //J. Thorac. cardiovasc. Surg.- 1980.- 79.-P.388-401.
201. Minato N. Hemostatic effectiveness of a new application method for fibrin glue, the "rub-and-spray method", in emergency aortic surgery for acute aortic dissection. /Minato N., Katayama Y., Yunoki J., Kawasaki H., Satou H. //AnnThoracCardiovascSurg.- 2009.-15(4).-P.265-71.
202. Mizuguchi T. Recent progress in genetics of Marfan syndrome and Marfan-associated disorders. /Mizuguchi T., Matsumoto N. // J Hum Genet.- 2007.-52.- P.1-12.
203. Mohler E.R. Mechanisms of aortic valve calcification. /Mohler E.R. //Am JCardiol.-2004.-94.-P.1396–1402.
204. Moody D.M. Brain microemboli associated with cardiopulmonary bypass: a histologic and magnetic resonance imaging study. /Moody D.M., Brown W.R., Challa V.R. // Ann Thorac Surg.- 1995.-59.-P.1304-1307.
205. Morgan-Hughes G.J. Thoracic aorta at multi-detector row CT: motion artifact with various reconstruction windows. /Morgan-Hughes G.J., Owens P.E., Marshall A.J., Roobottom C.A. //Radiology.- 2003.- 228.-P.583–588.
206. Müller A.P. Comparative study between intermittent (Müller Reanimator) and continuous positive airway pressure in the postoperative period of coronary artery bypass grafting. /Müller A.P., Olandoski M., Macedo R., Costantini C., Guarita-Souza L.C. //Arq BrasCardiol.- 2006.-86.-P.232-9.
207. Murphy G.J. Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. /Murphy G.J., Reeves B.C., Rogers C.A., Rizvi S.I., Culliford L., Angelini G.D. //Circulation.- 2007.-116.-P.2544-52.
208. Nakahira A. Outcome After the Modified Bentall Technique With a Long Interposed Graft to the Left Coronary Artery. /Nakahira A., Shibata T., Sasaki Y. et al. //Ann Thorac Surg.- 2009.-87.-P.109-115.

- 209.** Neri E. Operation for acute type a aortic dissection in octogenarians: is it justified? /Neri E., Toscano T., Massetti M., et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.-2001.-121.-P.259–267.
- 210.** Nienaber C.A. Diagnosis of thoracic aortic dissection: magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. /Nienaber C.A., Spielmann R.P., Von Kodolitch Y. et al. // Circulation. — 1992. — Vol. 85. —P. 434–437.
- 211.** Nienaber C.A. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. /Nienaber C.A., Kodolitsch Y., Nicolas V. et al. // N. Engl. J. Med. - 1993.- Vol. 328.- № 1. - P. 1–9.
- 212.** Nissen S.E. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: The CAMELOT study: A randomized controlled trial. /Nissen S.E., Tuzcu E.M., Libby P., et al. //JAMA.- 2004.-292.-P.2217.
- 213.** Nkomo V.T. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation; a community-based study. /Nkomo V.T., Enriquez-Sarano M., Ammash N.M. et al. //Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2003. – 23. –P. 351—356.
- 214.** Oderich G.S. The spectrum, management and clinical outcome of Ehlers-Danlos syndrome type IV: a 30-year experience. /Oderich G.S., Panneton J.M., Bower T.C., et al. //J Vasc Surg.- 2005.-42.- P.98—106.
- 215.** Onishi T. Preoperative systolic strain rate predicts postoperative left ventricular dysfunction in patients with chronic aortic regurgitation. /Onishi T., Kawai H., Tatsumi K., Kataoka T. //CircCardiovascImaging.-2010.-3.-P.134-141.
- 216.** Origuchi N. Aneurysm induced by periarterial application of elastase heals spontaneously. /Origuchi N., Shigematsu H., Izumiyama N., et al. //Int Angiol.-1998.-17.-P.113-9.
- 217.** Orihashi K. Perioperative diagnosis of mesenteric ischemia in acute aortic dissection by transesophageal echocardiography. /Orihashi K., Sueda T., Okada K., Imai K. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2005. — Vol. 28.- № 6. —P. 871–876.
- 218.** Pacini D. Aortic root replacement with composite valve graft. /Pacini D., Ranocchi F., Angeli E., et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 76. – P. - 90-98.

- 219.** Panos A. Influence of technique of coronary artery implantation on long-term results in composite aortic root replacement. /Panos A., Amahzoune B., Robin J., Champsaur G., Ninet J. //Ann Thorac Surg.- 2001.-72.-P.1497– 1501.
- 220.** Pasquina P. Prophylactic respiratoryphysiotherapy after cardiac surgery: systematic review. /Pasquina P., Tramèr M.R., Walder B. // BMJ. -2003.-327.-P.1349.
- 221.** Pepi M. Rapid diagnosis and management of thoracic aortic dissection and intramural haematoma: a prospective study of advantages of multiplane vs. biplane transoesophageal echocardiography. /Pepi M., Campodonico J., Galli C., Tamborini G. et al. // Eur. J. Echocardiogr. — 2000. — Vol. 1.- № 1. — P. 72–79.
- 222.** Pepin M. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. /Pepin M., Schwarze U., Superti-Furga A., Byers P.H. //N Engl J Med.- 2000.- 342.-P. 673—680.
- 223.** Perez-Valdivieso J.R. Cardiac-surgery associated acute kidney injury requiring renal replacement therapy. A Spanish retrospective case-cohort study. /Perez-Valdivieso J.R., Monedero P., Vives M., Garcia-Fernandez N., Bes-Rastrollo M. and GEDRCC (Grupo Español de Disfunción Renal en Cirugía Cardíaca). //BMC Nephrol.-2009.-10.-P.27.
- 224.** Pernes J.M. MR evaluation of chronic aortic dissection. /Pernes J.M., Grenier P., Desbleds M.T., de Brux J.L. // J. Comput. Assist Tomogr. — 1987. — Vol. 11, № 6. — P. 975–981.
- 225.** Person A.C. Safety and utility of transesophageal echocardiography in the critically ill patients. /Person A.C., Castello R., Labovitz A.J. // Amer. Heart J. — 1990. — Vol. 119. — P. 1083.
- 226.** Petersen L.J. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal failure. /Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D., Mehlsen J., Jensen H.A. //NephrolDialTransplant.-1995.-10.-P. 2060–4.
- 227.** Piehler J.M. Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft in patients with non displaced coronary ostia. /Piehler J.M., Pluth J.R. // Ann. Thorac. Surg. — 1982. — Vol. 33. — P. - 406-409.

- 228.** Ponrai P. Aortic dissection. /Ponrai P., Pepper. //J. Br J Clin Pract.- 1992.- 46.-P.127-31.
- 229.** Prasongsukarn K. Reducing cerebral emboli during cardiopulmonary bypass. /Prasongsukarn K., Borger M.A. //Sem Cardiothorac Vasc Anesth. - 2005.-9.-P.153-158.
- 230.** Pretre R. Tricuspidisation of the aortic valve with creation of a crown-like annulus is able to restore a normal valve function in bicuspid aortic valves. /Pretre R., Kadner A., Dave H., et al. // Eur J Cardiothorac Surg. –2006.– 29.- P.1001–1006.
- 231.** Prisant L.M. Aortic dissection. /Prisant L.M., Nalamolu V.R. // J. Clin. Hypertens. — 2005. — Vol. 7- № 6. —P. 367–371.
- 232.** Procop E.K. Hydrodynamic forces in dissecting aneurysm. In vitro studies in a Tygon model and in dog aortas. /Procop E.K., Palmer R.F., Wheat M.V. //Circ Res.- 1970.-27.-P.121.
- 233.** Pupka A. The surgery and endovascular surgery of thoracoabdominal aortic aneurysms with the use of vascular prostheses. /Pupka A., Pawlowski S., Szyber P. et al. //Polish Med.- 2006.-36.-1.-P. 55-59.
- 234.** Reid K. The anatomy of the sinus of valsalva. /Reid K. // Thorax. – 1970. – Vol 25.- №1.– P.79-85.
- 235.** Roach G.W. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. /Roach G.W., Kanchuger M., Mora M., et al. // N Engl J Med.-1996.-335.- P.1857-1863.
- 236.** Robicsek F. Aneurysms of the thoracic aorta. In Haimovici H. (ed) “Vascular Surgery”. 2-nd Ed. Appleton-Century-Crofts, E. Norwalk, CT, 1984
- 237.** Robinson P.N. Mutations of FBN1 and genotype-phenotype correlations in Marfan syndrome and related fibrillinopathies. /Robinson P.N., Katzke S., et al. //Hum Mutat.- 2002.-20.-P.153-61.
- 238.** Robinson P.N. The molecular pathogenesis of the Marfan syndrome. /Robinson P.N. //Cell Mol Life Sci.- 2001.-58.-P.1698-707.
- 239.** Roman M.J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. /Roman M.J., Devereux R.B., Kramer-Fox R., O’Loghlin. //J Am J Cardiol.-1989.-64.-P.507–12.

- 240.** Romanini W. The effects of intermittent positive pressure and incentive spirometry in the postoperative of myocardial revascularization. /Romanini W., Muller A.P., Carvalho K.A. et al. //ArqBrasCardiol.-2007.-89(2).-P.94-9.
- 241.** Roselli E.E. Adverse events during reoperative cardiac surgery: frequency, characterization, and rescue. /Roselli E.E., Pettersson G.B., Blackstone E.H., et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 2008.-135.-P.316-323.
- 242.** Rosner M.H. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. /Rosner M.H. //ClinJAmSocNephrol.-2006.- 1.-P.19–32.
- 243.** Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. //Ross R. //N Engl J Med.- 1999.-340.-P.115–126.
- 244.** Rozendaal L. Marfan syndrome in children and adolescents: an adjusted nomogram for screening aortic root dilatation. /Rozendaal L., Groenink M. et al. //Heart.- 1998.-79.-P.69-72.
- 245.** Rubin G.D. CT angiography of the thoracic aorta. /Rubin G.D. // Semin. Roentgenol. — 2003. — Vol. 38.- № 2. — P. 115–134.
- 246.** Rule A.D. Using serum creatinine to estimate glomerular filtration rate: accuracy in good health and in chronic kidney disease. /Rule A.D., Larson T.S., Bergstralh E.J., Slezak J.M. //AnnInternMed.-2004.-141.-P.929–937.
- 247.** Russo C.F. Is aortic wall degeneration related to bicuspid aortic valve anatomy in patients with valvular disease? /Russo C.F. , Cannata A. , Lanfranconi M. , Vitali E. , Garatti A. , Bonacina E. //J Thorac Cardiovasc Surg.- 2008.-136.-P. 937 – 942.
- 248.** Sandor G.G. A novel Doppler echocardiographic method of measuring the biophysical properties of the aorta in pediatric patients. /Sandor G.G., Hishitani T., Petty R.E., et al. //J Am Soc Echocardiogr.- 2003.-16.-P.745-50.
- 249.** Sauren W.M. Aortic valves histology and its relation with mechanics – preliminary report. /Sauren W.M., Kuijpers W., Van Steenhoven A.A. et al. //J Biomech. – 1980. – Vol. 13. №2. – P.97-104.
- 250.** Sbragia P. CT virtual angiography in the study of thoracic aortic dissection. /Sbragia P., Neri E., Panconi M. et al. // Radiol.Med. (Torino). — 2001. — Vol. 102. № 4. — P. 245–249.

- 251.** Schaefer B.M. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. /Schaefer B.M., Lewin M.B., Stout K.K., et al. //Heart.- 2008.-94.-P.1634 – 1638.
- 252.** Schafers H.J. Remodeling of the aortic root and reconstruction of the bicuspid aortic valve. /Schafers H.J., Langer F., Aicher D. et al. //Ann Thorac Surg.- 2000.-70.-P.542-546.
- 253.** Schwarze U. H aplo insufficiency for one col3a1 allele of type III procollagen results in a phenotype similar to the vascular form of Ehlers-Danlos syndrome, Ehlers- Danlos syndrome type IV. /Schwarze U., Schievink W.I., Petty E., et al. //Am J Hum Genet.- 2001.-69.-P.989—1001.
- 254.** Scott M. Aortic valve cusp microstructure: the role of elastin. /Scott M., Vesely I. // An Thorac Surgery. – 1995.-Vol.60.- №2. – P.391-394.
- 255.** Sebastia C. Aortic dissection: Diagnosis and follow-up with helical CT. /Sebastia C., Pallisa E., Quiroga S. et al. //Radiographics. — 1999. — Vol. 19. — P. 45–60.
- 256.** Silver M.A. Detailed anatomy of the normal functioning aortic valve in the heart of normal and weight. /Silver M.A., Roberts W.C. // Am J Cardiol.–1985.– Vol 55.-№4.- P 454-461.
- 257.** Sioris T. Clinical outcomes after separate and composite replacement of the aortic valve and ascending aorta. /Sioris T., David T., Ivanov J. et al. //The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.- 2004.-128(2).-P.260-265.
- 258.** Smith A. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Anatomic findings in relation to pathophysiology and surgical repair. /Smith A., Arnold R., Anderson R.H., et al. // J Thorac Cardiovasc Surg.–1989.– 98.-P.16–24.
- 259.** Stalder M. Aortic root replacement does not affect outcome and quality of life. /Stalder M., Staffelbach S., Immer F.F., et al. //Ann Thorac Surg.- 2007.- 84.-P.775-781.
- 260.** Stamm C. The aortic root in supra-avalvular aortic stenosis: the potential surgical relevance of morphologic findings. /Stamm C., Li J., Ho S.Y., Redington A.N., Anderson R.H. // J Thorac Cardiovasc Surg.–1997.–114.-P.16–24.

- 261.** Starling M.R. Mechanisms for left ventricular systolic dysfunction in aortic regurgitation: importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. /Starling M.R., Kirsh M.M., Montgomery D.G., Gross M.D. //JAmCollCardiol.-1991.-17.-P.887–897.
- 262.** Stayer S.A. Changes in respiratory mechanics among infants undergoing heart surgery. /Stayer S.A., Diaz L.K., East D.L. et al. //Anesth Analg.-2004.-98.-P.49-55.
- 263.** Steinberg D. The matic review series: The pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy: Part I. /Steinberg D. //J Lipid Res.-2004.-45.-P.1583.
- 264.** Steinmann B. The Ehlers-Danlos syndromes. In Connective Tissue and its Heritable Disorders Molecular, Genetic, and Medical Aspects. /Steinmann B., Royce P.M., Superti-Furga A. 2nd ed (Royce PM, Steinmann B, eds), Wiley-Liss, New York.2002; p. 431—524.
- 265.** Stephen T. Perioperative renal protection. /Stephen T., Webb J., Stephen D. //Contin. Educ. Anaesth. Crit. CarePain. - 2008. - №8. – P. 176–80.
- 266.** Strong J.P. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: Implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. /Strong J.P., Malcom G.T., McMahan C.A., et al. //JAMA.- 1999.-281.-P.727.
- 267.** Suojaranta-Ylinen R.T. Improved neurologic outcome after implementing evidence-based guidelines for cardiac surgery. /Suojaranta-Ylinen R.T., Roine R.O., Vento A.E., Niskanen M.M., Salmenpera M.T. //J Cardiothorac Vasc Anesth.-2007.-21.-P.529-534.
- 268.** Sutton J.P. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. /Sutton J.P., Ho S.Y., Anderson R. // An Thorac Surg.– 1995.–Vol 59. №2. – P.419-427.
- 269.** Suzuki T. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: Lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). /Suzuki T., Mehta R.H., Ince H. et al. // Circulation. — 2003. — Vol. 108.- № 2. — P. 312.

- 270.** Svenarud P. Effect of CO2 insufflation on the number and behavior of air microemboli in open-heart surgery: a randomized clinical trial. /Svenarud P., Persson M., van der Linden J. //Circulation.- 2004.-109.-P.1127-1132.
- 271.** Svensson L.G. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. /Svensson L.G., Crawford E.S. Part II. 1992.-29.-P.915–1057.
- 272.** Svensson L.G. Cardiovascular and vascular disease of the aorta. /Svensson L.G., Crawford E.S. — W.B. Saunders Company, 1997.- p.472.
- 273.** Svensson L.G. Composite valve graft replacement of the proximal aorta: comparison of techniques in 348 patients. /Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R., et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1992. – Vol. 54. – P.427-439.
- 274.** Svensson L.G. Prospective evaluation of minimal blood use for ascending aorta and aortic arch operations. /Svensson L.G., Sun J., Nadolny E., Kimmel W.A. //Ann Thorac Surg. -1995.-59.-P.1501-8.
- 275.** Svensson L.G. Approach for insertion of aortic composite valve grafts. /Svensson L.G. //Ann Thorac Surg.-1992.-54.-P.376-378.
- 276.** Svensson L.G. Progress in ascending and aortic arch surgery: minimally invasive surgery, blood conservation, and neurological deficit prevention. /Svensson L.G. //Ann Thorac Surg.-2002.-74.-P.1786-1788.
- 277.** Takahashi K. Multidetector CT of the thoracic aorta. /Takahashi K., Stanford W. // Int. J. Cardiovasc Imaging. - 2005.-Vol. 21.- № 1.- P. 141–153.
- 278.** Thal D.R. Carotid artery dissection in a young adult: cystic medial necrosis associated with an increased elastase content. /Thal D.R., Schober R., Schlote W. //Clin Neuropathol.- 1997.-16.-P.180-4.
- 279.** Thanassoulis G. Retrospective study to identify predictors of the presence and rapid progression of aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valves. /Thanassoulis G., Yip J.W., Filion K., et al. //Nat Clin Pract Cardiovasc Med.- 2008.-5 (12).-P. 821 – 828.
- 280.** Thubrikar M.J. Aortic root dilatation may alter the dimensions of the valve leaflets. /Thubrikar M.J., Labrosse M.R., Zehr K.J., et al. // Eur J Cardiothorac Surg.–2005.-28.-P.850–855.

- 281.** Thubrikar M.J. Stress sharing between the sinus and leaflets of canine aortic valve. /Thubrikar M.J., Nolas S.P. Aouad J. et al. // Ann Thorac Surg.-1986.-Vol.42.-№4.-P.434-440.
- 282.** Tonelli M. Using proteinuria and estimated glomerular filtration rate to classify risk in patients with chronic kidney disease: a cohort study. /Tonelli M., Muntner P., Lloyd A., Manns B.J. et al. //AnnInternMed.- 2011.-154.-P.12-21.
- 283.** Trimarchi S. Role of age in acute type a aortic dissection outcome: Report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). /Trimarchi S., Eagle K.A., Nienaber C.A. et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.-2010.-140.-P.784-789.
- 284.** Tublin M.E. Review. The resistive index in renal Doppler sonography: where do we stand? /Tublin M.E., Bude R.O., Platt J.F. //AmJRoentgenol.-2003.-180.-P.885-92.
- 285.** Tufo H.M. Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. /Tufo H.M., Ostfeld A.M., Shekelle R. //JAMA.-1970.-212(8).-P.1333-1340.
- 286.** Turnbull F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: Results of prospectively designed overviews of randomised trials. /Turnbull F. //Lancet.- 2003.-362.-P.1527.
- 287.** Uribe González J. Early stenosis in a Gore-Tex graft connected to the left main: an emergency transradial angioplasty for a complication in a Cabrol procedure. /Uribe González J., PeñaDuque M.A., Larraga M.P. //JInvasiveCardiol.-2012.-24(10).-P.539-42.
- 288.** Vasan R.S. Determinants of echocardiographic aortic root size. The Framingham heart study. /Vasan R.S., Larson M.G., Levy D. //Circulation.-1995.-91.-P.734-814.
- 289.** Videm V. Different oxygenators for cardiopulmonary bypass lead to varying degrees of human complement activation in vitro. /Videm V., Fosse E., Mollnes T.E., Ellingsen O., Pedersen T., Karlsen H. //J Thorac Cardiovasc Surg.-1989.-97.-P.764-770.

- 290.** Vilacosta I. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. /Vilacosta I., San Roman J.A., Aragoncillo P., et al. //J Am Coll Cardiol.-1998.-32.-P.83–9.
- 291.** Vitale N. Early results with carbo-seal composite valve conduit for aortic root replacement. /Vitale N., Owens W.A., Hamilton J.R., et al. //J Heart Valve Dis.-1999.-8.-P.80-84.
- 292.** Waller B.F. Cardiac pathology in 2007 consecutive forensic autopsies. /Waller B.F., Catellier M.J., Clark M.A., et al. //Clin Cardiol.-1992.-15.-P.760-5.
- 293.** Walmsley T. The heart. /Walmsley T. In: Sharpey-Schaffer T, Symington J, Bryce TH, eds. Quain's Elements of Anatomy. London: Longmans, Green&Co - 1929. p42–53
- 294.** Warren B.A. Calcification of the aortic valve: Its progression and grading. /Warren B.A., Yong J.L. //Pathology.-1997.-29.-P.360 – 368.
- 295.** Watanabe A. Genetic aspects of the vascular type of Ehlers-Danlos syndrome (vEDS, EDSIV) in Japan. /Watanabe A., Kosho T., Wada T., et al. //Circ J.-2007.-71.-P.261—265.
- 296.** Wenstrup R.J. Ehlers-Danlos syndromes. In Management of Genetic Syndromes. /Watanabe A., Kosho T., Wada T., et al. 2 nd ed (Cassidy S.B., Allanson J.E., eds), 2005.- p 211— 223.
- 297.** Wheat M.W. Surgical Treatment of Aneurysms of the Aortic Root. /Wheat M.W., Irwin B. Boruchow, Howard W. Ramsey. //Ann Thorac Surg.-1971.-12.-P. 593-607.
- 298.** Wheat M.W. Successful replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. /Wheat M.W., Wilson J.R., and Bartley T.D. //J.A.M.A.-1964.-188.- P.717.
- 299.** Williams J.S. Aortic injury in vehicular trauma. /Williams J.S., Graff J.A., Uku J.M., Steinig J.P. //Ann Thorac Surg.-1994.-57.-P.726-30.
- 300.** Willoteaux S. Imaging of aortic dissection by helical computed tomography (CT). /Willoteaux S., Lions C., Gaxotte V. et al. // Eur. Radiol. — 2004.-Vol. 14.- № 11. -P.1999–2008.
- 301.** Wolfe W.G. Surgical treatment of acute ascending aortic dissection. /Wolfe W.G., Oldham H.N., Rankin J.S., Moran J.F. //Ann Surg.-1983.-P.738–42.

- 302.** Yacoub M.H. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. /Yacoub M.H., Gehle P., Chandrasekaran V. et al. //J Thorac Cardiovasc Surg.-1998.-115.-P.1080–90.
- 303.** Yacoub M.H. The aortic outflow and root: a tale of dynamism and cross talk. /Yacoub M.H., Kilner P.J., Birks E.J. et al. // Ann Thorac Surg.–1999.–68.-P.37–43.
- 304.** Yakut C. A new modified Bentall procedure: the flanged technique. /Yakut C. //Ann Thorac Surg.-2001.-71.-P.2050-2052.
- 305.** Yasuda H. Thallium-201 single-photon emission computed tomography: quantitative assessment of left ventricular perfusion and structural change in patients with chronic aortic regurgitation. /Yasuda H., Taniguchi K., Takahashi T., Sawa Y., Matuda H. //ClinCardiol.-2005.-28(12).-P.564-8.
- 306.** Zeman R.K. CT angiography. /Zeman R.K., Silverman P.M., Vieco P.T. et al. // AJR.—1996. — Vol. 165. — P. 1079– 1088.

Приложение А

До- и послеоперационные данные о больных, прооперированных в ФЦССХ г. Пенза, с использованием модифицированного клапаносодержащего кондуита

Список больных

ФИО	№ рисунка	Дата рождения	Дата операции	Дата КТ	Номер ЭМК
А. 58 лет	1	02.12.1955	11.09.2012	24.09.2012	А82013
Б. 32 года	2	16.05.1981	28.02.2012	11.03.2012	Б77078
Б. 22 года	3	25.07.1990	13.03.2013	21.03.2013	Б87410
Г. 50 лет	4	14.06.1963	19.11.2013	21.11.2013	Г93886
Г. 54 года	5	22.08.1959	27.10.2011	02.11.2011	Г74624
Д. 51 год	6	16.04.1962	19.11.2013	25.11.2013	Д94094
Д. 60 лет	7	10.11.1953	14.09.2012	19.09.2012	Д82932
Е. 42 года	8	08.02.1971	18.07.2011	22.07.2011	Е71564
З. 69 лет	9	13.04.1945	14.02.2013	23.05.2013	З86386
И. 64 года	10	28.08.1949	03.09.2012	нет	И75925
И. 24 года	11	27.10.1989	13.01.2012	04.06.2012	И77005
К. 59 лет	12	21.04.1954	05.06.2013	11.06.2013	К90093
К. 54 года	13	11.10.1959	05.10.2012	10.10.2012	К83744
К. 33 года	14	26.06.1980	30.05.2013	05.06.2013	К88362
К. 64 года	15	15.10.1949	15.02.2013	22.02.2013	К86270
К. 31 год	16	24.12.1981	14.07.2011	18.07.2011	К71240
К. 65 лет	17	03.11.1948	01.08.2012	10.08.2012	К77322
М. 26 лет	18	24.09.1987	30.01.2012	03.02.2012	М77103
М. 35 лет	19	13.05.1978	02.02.2012	21.03.2013	М77534
М. 65 лет	20	02.03.1948	16.09.2011	27.09.2011	М72021
Н. 65 лет	21	15.12.1948	11.07.2011	27.07.2011	Н71281
О. 59 лет	22	09.05.1954	28.10.2011	01.11.2011	О73591
П. 47 лет	23	14.04.1966	12.01.2012	21.02.2012	П75900
П. 24 года	24	16.04.1990	15.02.2012	12.03.2012	П76690
П. 67 лет	25	21.07.1946	12.05.2012	17.05.2012	П78982
П. 22 года	26	24.01.1991	07.02.2013	нет	П87319
П. 54 года	27	03.12.1959	25.01.2012	01.02.2012	П75785
Р. 68 лет	28	15.06.1945	05.07.2013	08.07.2013	Р90078
С. 36 лет	29	22.03.1977	15.07.2011	18.07.2011	С71799
С. 57 лет	30	01.02.1946	01.08.2012	20.11.2013	С76107
С. 61 год	31	12.07.1952	14.07.2011	18.07.2011	С71135
С. 44 года	32	20.05.1969	01.06.2013	11.10.2013	С89801
С. 26 лет	33	03.07.1987	03.12.2013	09.12.2013	С95527
С. 66 лет	34	18.06.1947	27.04.2012	10.05.2012	С78214
С. 49 лет	35	13.07.1964	12.11.2012	16.11.2012	С84326
Т. 65 лет	36	13.09.1948	17.08.2012	27.08.2012	Т80595
Ч. 54 года	37	11.03.1959	19.03.2012	26.03.2012	Ч48663

номер ЭМК – номер электронная медицинская карта в ФЦССХ г. Пенза



Рис. 1. Больной А. 58 лет.

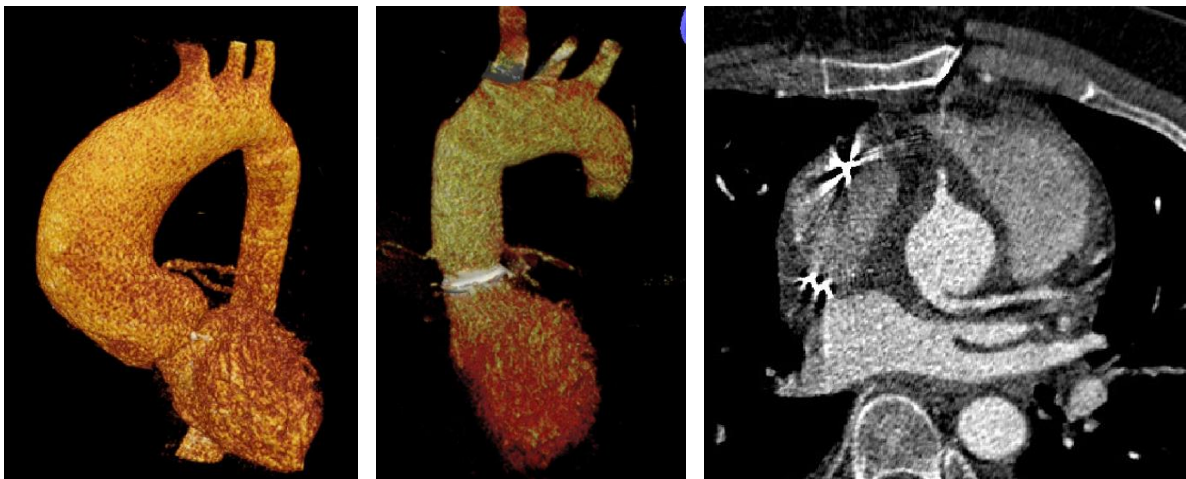


Рис. 2. Больной Б. 32 года.



Рис. 3. Больная Б, 22 года, синдром Марфана, срочные роды (Кесарево сечение).



Рис. 4. Больной Г. 50 лет.

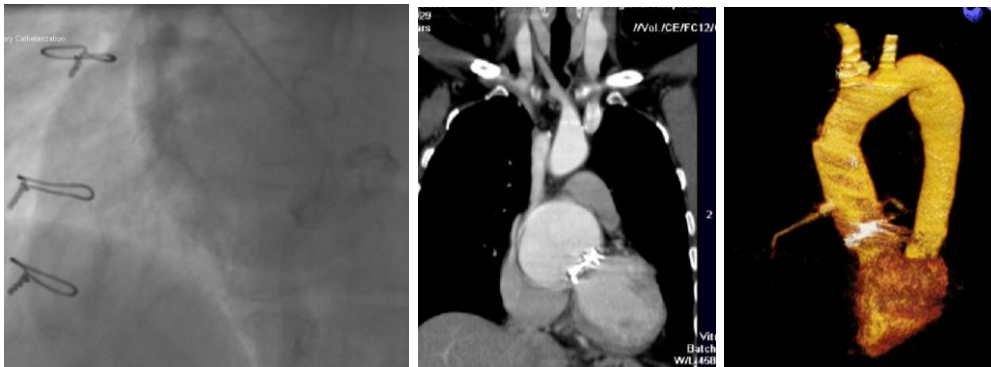


Рис. 5. Больная Г. 54 года, состояние после протезирования АК.



Рис. 6. Больной Д. 51 год.

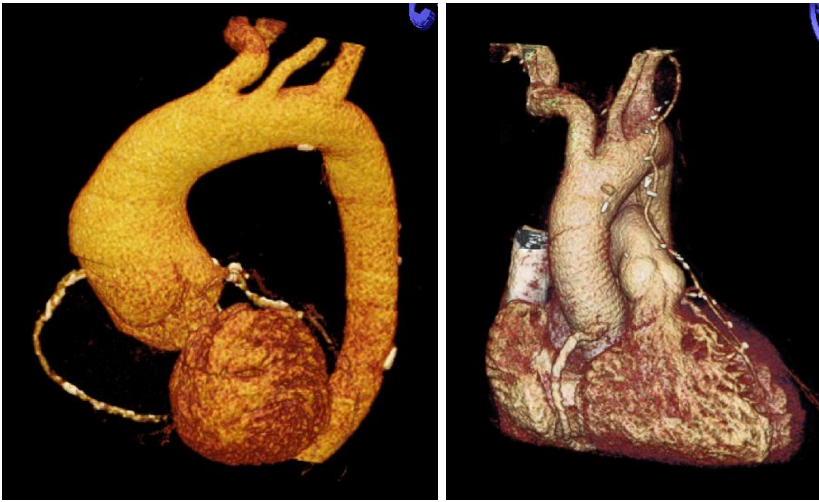


Рис. 7. Больной Д. 60 лет, + МКШ.

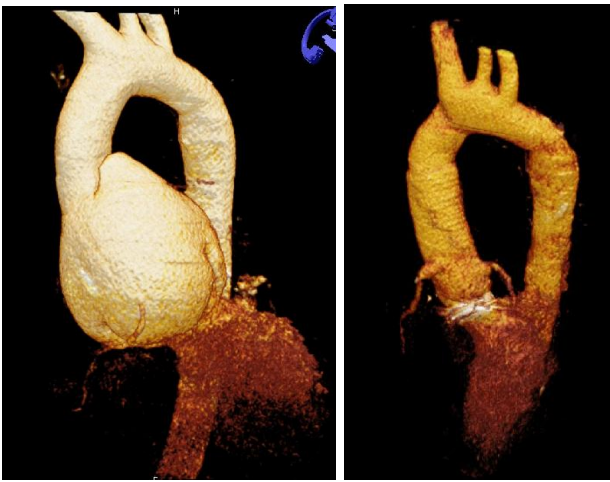


Рис. 8. Больной Е. 42 года.



Рис. 9. Больной З. 68 лет, состояние после экзопротезирования ВА, протезирование дуги и ее ветвей многобраншевым протезом Lurie.



Рис. 10. Больной И. 64 года, без п/о контроля.

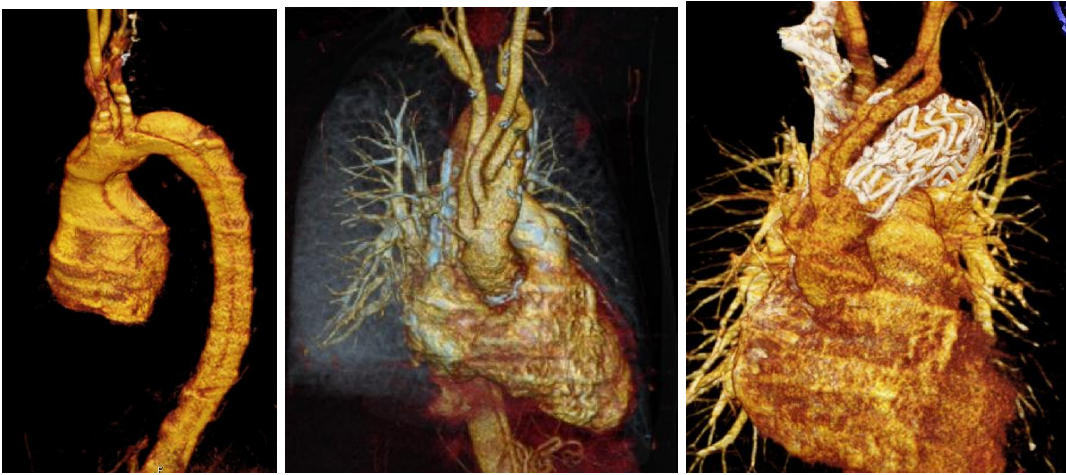


Рис. 11. Больной И. 24 года, острое расслоение аорты 1 типа, +протезирование дуги и ее ветвей многобраншевым протезом + стент-графт.

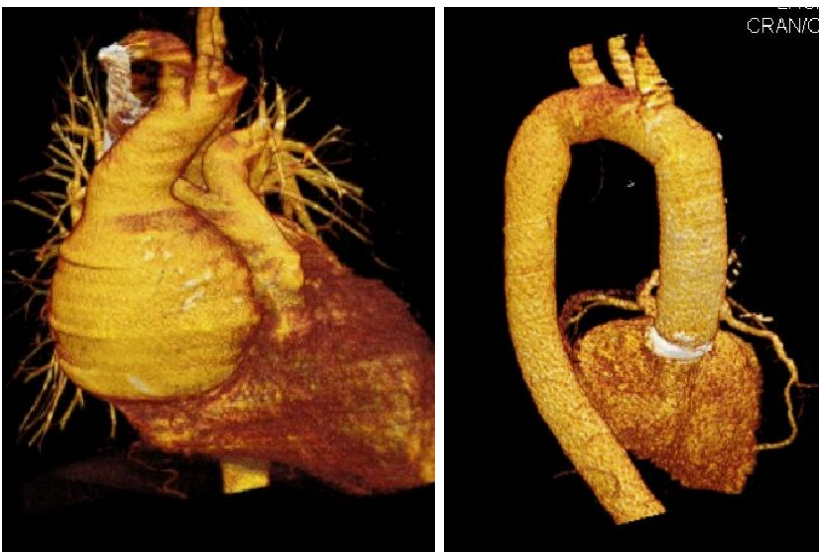


Рис. 12. Больной К. 59 лет.



Рис. 13. Больной К. 54 года.



Рис. 14. Больной К. 33 года.

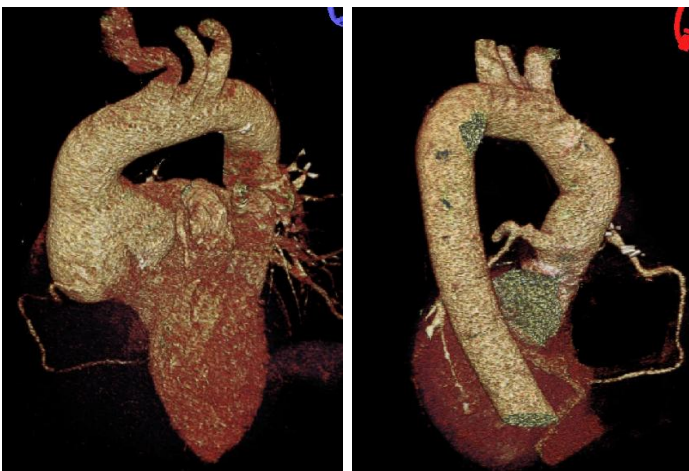


Рис. 15. Больная К. 64 года.



Рис. 16. Больной К. 31 год.



Рис. 17. Больной К. 65 лет.

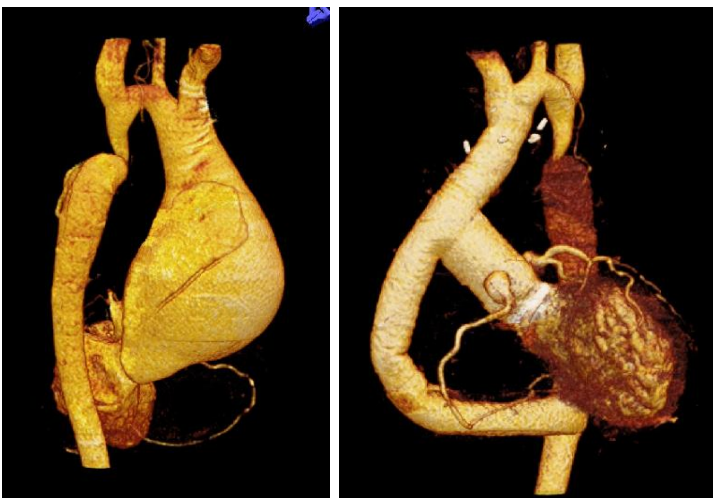


Рис. 18. Больной М. 26 лет.

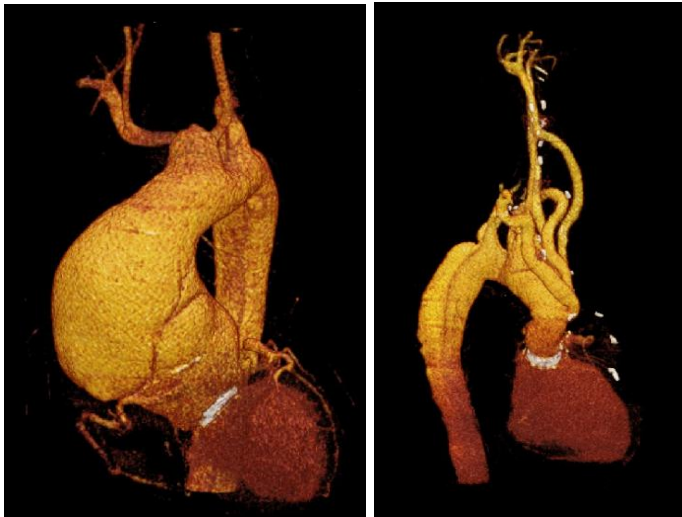


Рис. 19. Больной М. 35 лет, острое расслоение аорты 1 тип, после протезирования АК.



Рис. 20. Больной М. 65 лет.

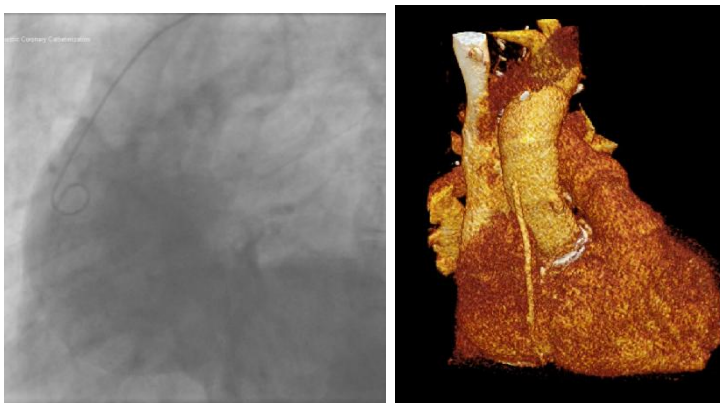


Рис. 21. Больной Н. 64 года, + шунтирование ПКА.

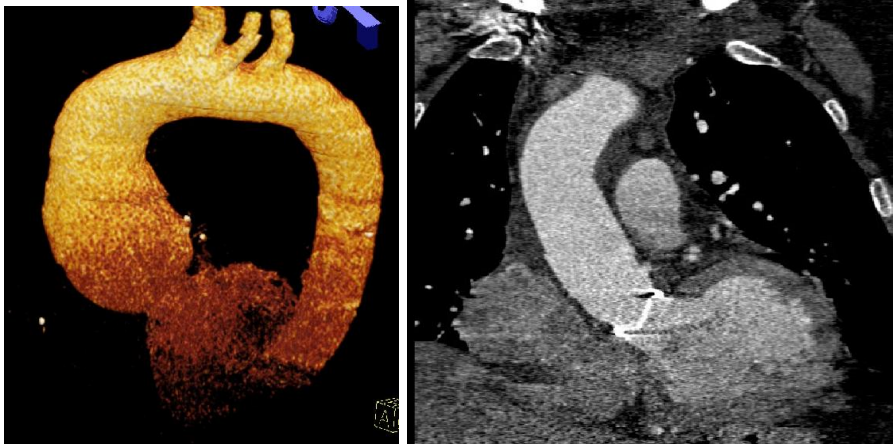


Рис. 22. Больной О. 59 лет.



Рис. 23. Больной П. 47 лет.

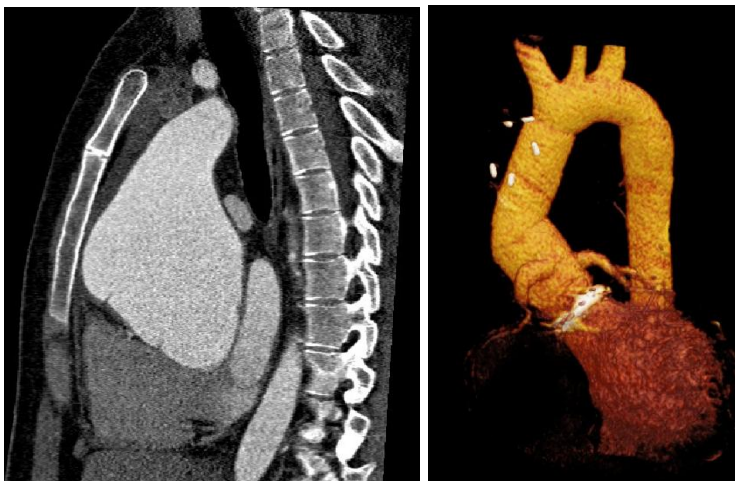


Рис. 24. Больной П. 24 года.

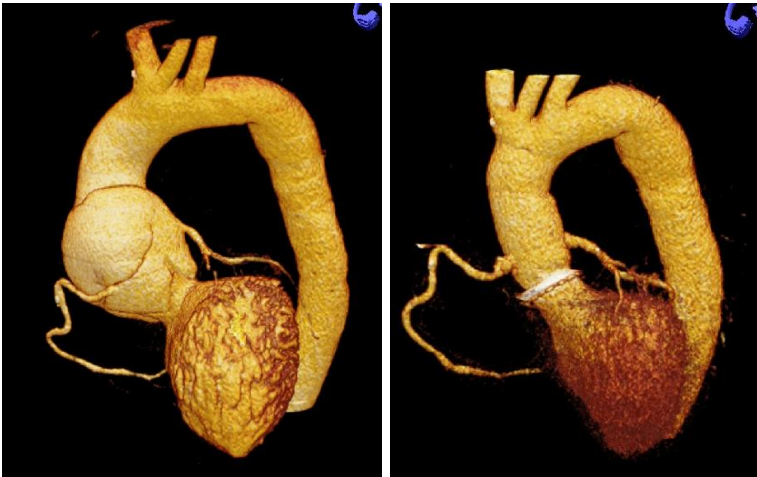


Рис. 25. Больной П. 67 лет.



Рис. 26. Больная П. 22 года, с-м Марфана, острое расслоение 1 типа, смерть на операционном столе – профузное желудочное кровотечение.

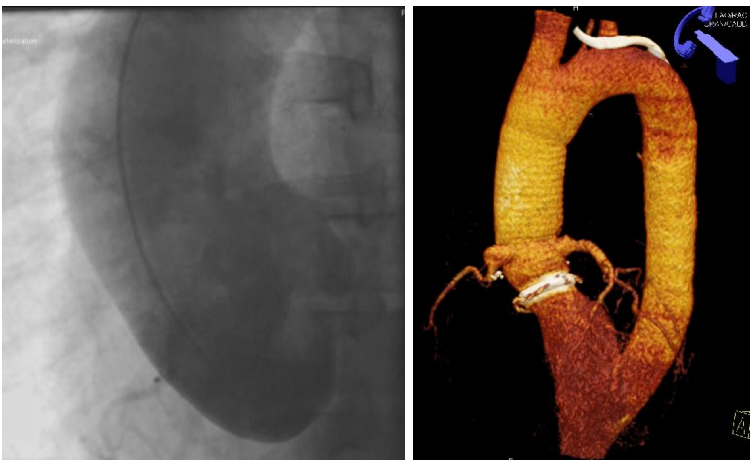


Рис. 27. Больной П. 54 года.



Рис. 28. Больной Р. 68 лет, острое расслоение аорты 1 типа на операционном столе.

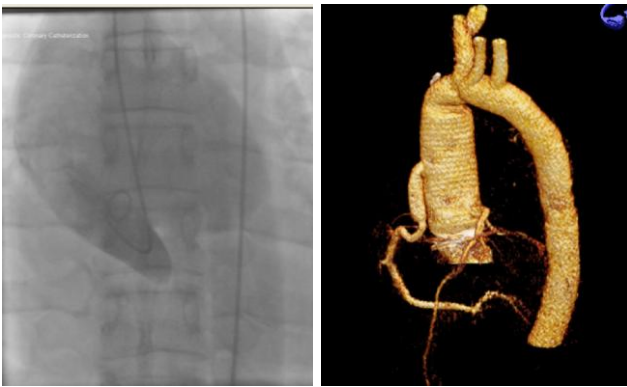


Рис. 29. Больной С. 36 лет.

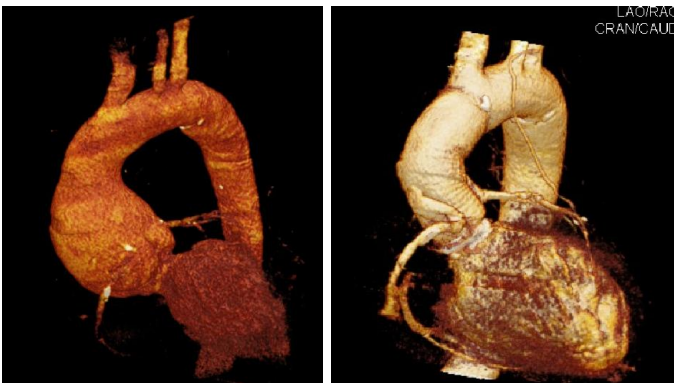


Рис. 30. Больной С. 57 лет.

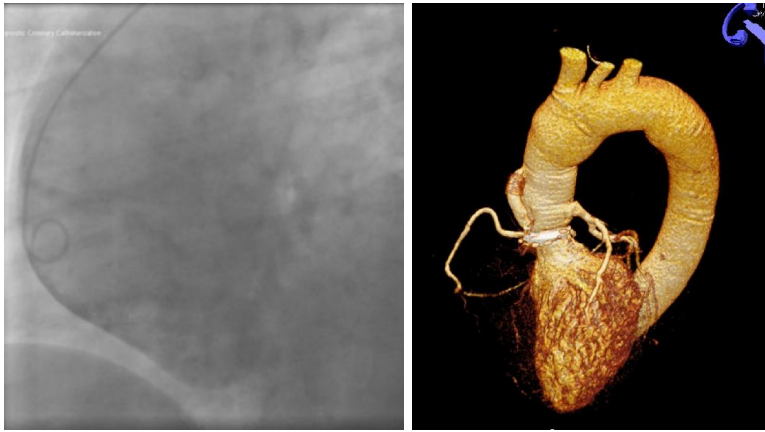


Рис. 31. Больной С. 61 год.

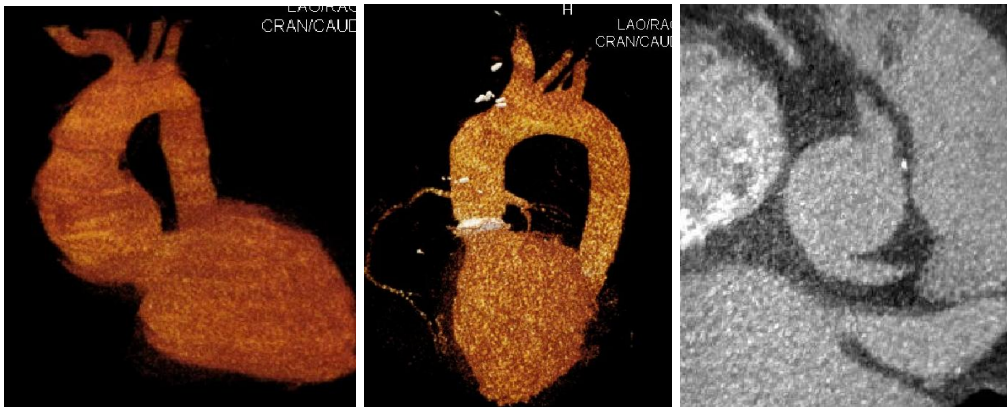


Рис. 32. Больной С. 44 года.

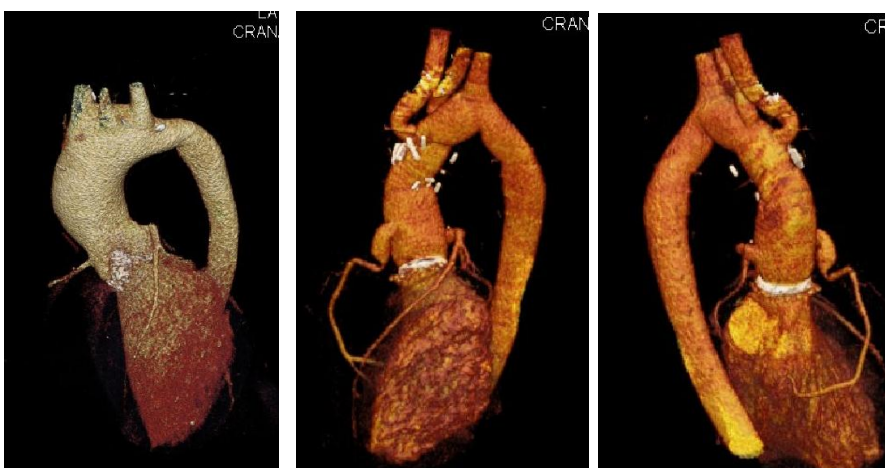


Рис. 33. Больной С. 26 лет.

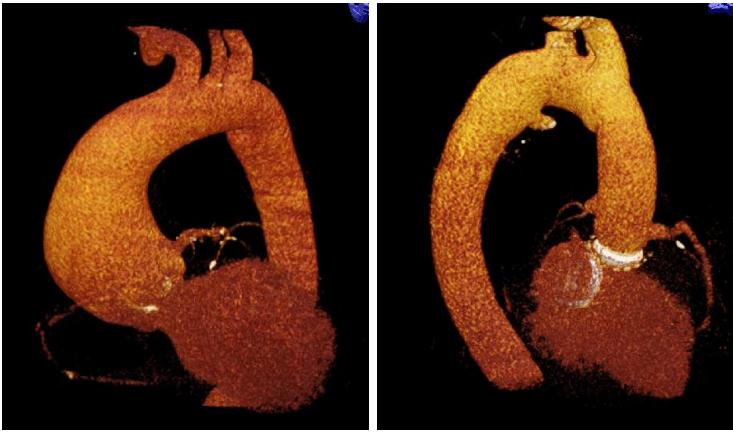


Рис. 34. Больной С. 66 лет.

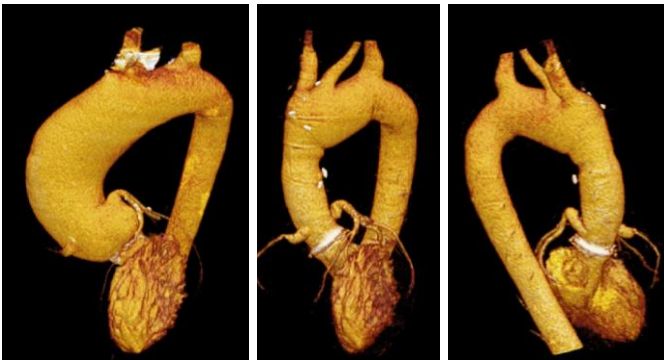


Рис. 35. Больной С. 49 лет.



Рис. 36. Больной Т. 65 лет.

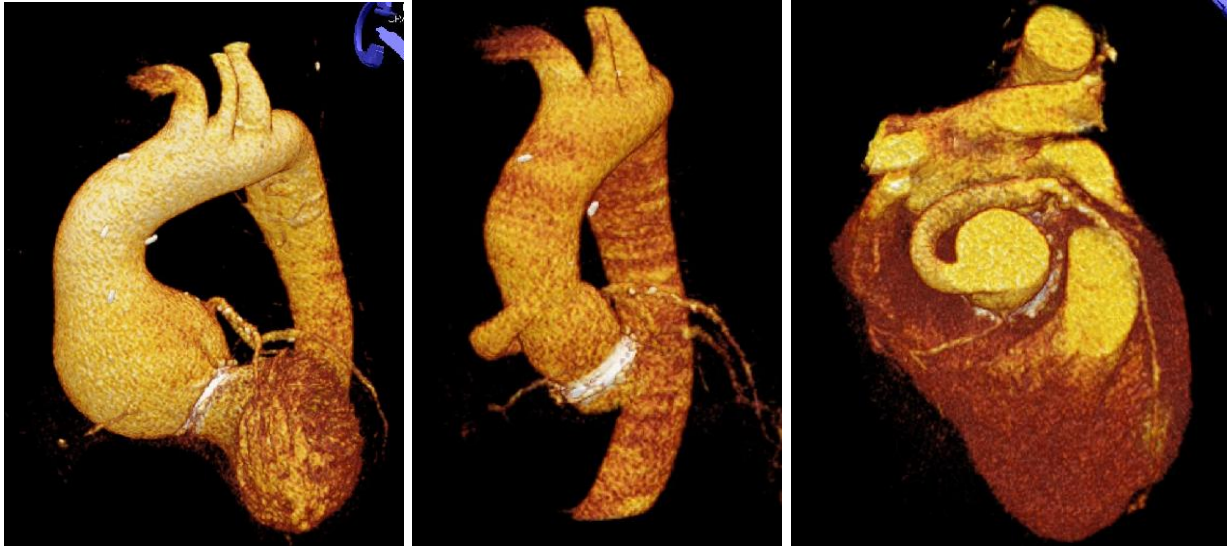


Рис. 37. Больной Ч. 54 года, после протезирования АК.