

Монография посвящена орто-ассоциированным осложнениям отдалённого периода после кардиохирургических вмешательств. В качестве базовой модели для изучения причин формирования и путей предотвращения орто-ассоциированных осложнений была выбрана патология аортального клапана. Детально изучены предикторы развития таких орто-ассоциированных осложнений как прогрессирующая дилатация аорты, формирование аневризмы и расслоения аорты А типа по Стенфордской классификации после операции протезирования аортального клапана. Показано, что для принятия тактического решения перед выполнением первичной кардиохирургической операции все известные на сегодняшний день предикторы необходимо оценивать комплексно.

Подробно описана техника протезирования аортального клапана и различные способы отдельного протезирования аортального клапана и сегментов восходящего отдела аорты.

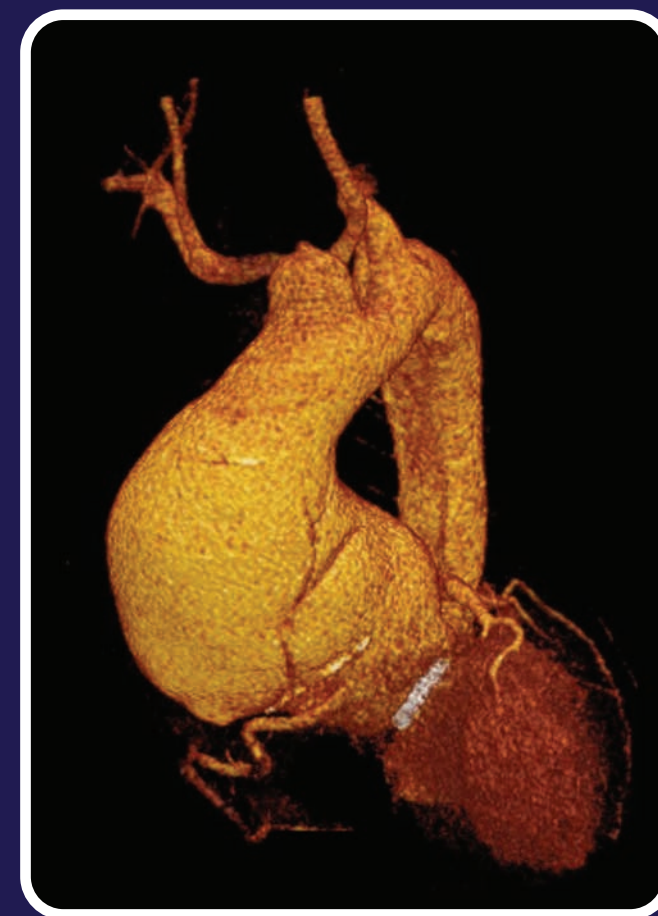
Монография рассчитана на специалистов в области сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии, анестезиологии-реаниматологии и может быть полезной для ординаторов, докторантов и научных работников.

Орто-ассоциированные осложнения
в кардиохирургии

Ю.В. Белов, В.В. Базылев, Е.В. Россейкин, С.А. Вачёв

Ю.В. Белов, В.В. Базылев, Е.В. Россейкин, С.А. Вачёв

ОРТО-АССОЦИИРОВАННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В КАРДИОХИРУРГИИ



Москва 2017

Ю.В. Белов, В.В. Базылев, Е.В. Россейкин, С.А. Вачев

АОРТО–АССОЦИИРОВАННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В КАРДИОХИРУРГИИ

Москва
ИД «КРАСНАЯ ПЛОЩАДЬ»
2017

УДК 616.131.3

ББК 54.101

Б 435 **Белов, Ю.В.**

Аорто-ассоциированные осложнения в кардиохирургии

Ю.В. Белов, В.В. Базылев, Е.В. Россейкин, С.А. Вачев — Москва,

ИД «КРАСНАЯ ПЛОЩАДЬ», 2017. — 206 с.

Монография посвящена аорто-ассоциированным осложнениям отдалённого периода после кардиохирургических вмешательств. В качестве базовой модели для изучения причин формирования и путей предотвращения аорто-ассоциированных осложнений была выбрана патология аортального клапана. Детально изучены предикторы развития таких аорто-ассоциированных осложнений как прогрессирующая дилатация аорты, формирование аневризмы и расслоения аорты А типа по Стенфордской классификации после операции протезирования аортального клапана. Показано, что для принятия тактического решения перед выполнением первичной кардиохирургической операции все известные на сегодняшний день предикторы необходимо оценивать комплексно.

Подробно описана техника протезирования аортального клапана и различные способы раздельного протезирования аортального клапана и сегментов восходящего отдела аорты.

Монография рассчитана на специалистов в области сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии, анестезиологии-реаниматологии и может быть полезной для ординаторов, докторантов и научных работников.

Компьютерная томография аорты и обработка использованных в данной монографии изображений, полученных в результате исследования, выполнена Парамоновой Татьяной Иннокентьевной – заведующей отделением лучевой диагностики ФГБУ «Федеральный Центр Сердечно-Сосудистой Хирургии» Минздрава России (г. Пенза)

© Ю.В.Белов, В.В.Базылев, Е.В.Россейкин, С.А.Вачев.; 2017 г.

ISBN 978-5-901904-10-7



Юрий Владимирович Белов

Лауреат Государственной премии РФ, Заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, директор Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В.Петровского»



Владлен Владленович Базылев

Лауреат премии им. академика РАМН В.И. Бураковского, доктор медицинских наук, главный врач федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный Центр Сердечно-Сосудистой Хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Пенза)



Евгений Владимирович Россейкин

Доктор медицинских наук, заместитель главного врача по хирургии федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный Центр Сердечно-Сосудистой Хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Пенза)



Сергей Алексеевич Вачёв

Кандидат медицинских наук, врач-сердечно-сосудистый хирург отделения хирургического лечения заболеваний сердца федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства»

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	7
ВВЕДЕНИЕ	8
ГЛАВА 1. СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ	11
ГЛАВА 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, ПРЕДПОЛАГАЮЩИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	22
2.1. Классификация и диагностика патологии аортального клапана	22
2.2. Показания к протезированию аортального клапана	27
2.3. Техника открытого протезирования аортального клапана	28
ГЛАВА 3. АОРТО-АССОЦИИРОВАННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА	44
3.1. Что такое аорто-ассоциированные осложнения?	44
3.2. Изменения, происходящие в восходящем отделе аорты при развитии патологии аортального клапана	57
3.3. Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений	62
3.4. Аорто-ассоциированные осложнения в отдалённом периоде после протезирования аортального клапана (ретроспективное исследование)	72
ГЛАВА 4. ПУТИ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ АОРТО-АССОЦИИРОВАННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОТДАЛЁННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	91
4.1. Современные показания к вмешательству на восходящем отделе аорты	91

4.2. Обзор технических вариантов профилактики развития аорто-ассоциированных осложнений.....	93
4.3. Профилактика аорто-ассоциированных осложнений отдалённого периода после протезирования аортального клапана (проспективное исследование)	106

ГЛАВА 5.
ОБСУЖДЕНИЕ 135

5.1. Значимость различных предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений.....	135
5.2. Обоснованность и техника выполнения одномоментного протезирования аортального клапана и различных сегментов восходящего отдела аорты	141

ГЛАВА 6.
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 146

6.1. Поступательное увеличение риска развития аорто-ассоциированных осложнений.....	146
6.2. Принцип аортальной настороженности.....	147

ПРИЛОЖЕНИЯ 149

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 167

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА 199

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АК – аортальный клапан

ГБ – гипертоническая болезнь

СД – сахарный диабет

ЭХОКГ – эхокардиография

МСКТ-А – мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии

ВВЕДЕНИЕ

В отделении кардиохирургии осуществляется подготовка к предстоящей операции пациента 77 лет. Шесть лет назад ему было выполнено протезирование аортального клапана механическим двухстворчатым протезом. Три дня назад он обратился в поликлинику кардиохирургического стационара с жалобами на внезапно возникший во время подъёма тяжести приступ острой боли за грудиной, который купировался самостоятельно. При расспросе больного было установлено, что в течение последнего года его постоянно беспокоило ощущение «тяжести» и «кома» за грудиной. При выполнении эхокардиографического обследования была выявлена аневризма восходящего отдела аорты диаметром более 70 мм. Выполнена компьютерная томография в режиме ангиографии. Установлено, что максимальный диаметр аорты составляет 102 мм. Имеются признаки локального поперечного расслоения тубулярного сегмента восходящего отдела аорты на уровне средней трети. На уровне устья брахиоцефального ствола диаметр аорты составляет 42 мм. Стенка аорты «припаяна» к груди. Постепенное расширение аорты начинается непосредственно от протеза аортального клапана, диаметр аорты на уровне устьев коронарных артерий составляет 61 мм. В протоколе первичной операции отсутствует указание на то, что перикард был ушит.

За шесть лет, прошедшие с момента операции протезирования аортального клапана, у пациента произошло усугубление степени тяжести сахарного диабета – появилась зависимость от инсулина, гликозилированный гемоглобин при поступлении 7,2%. При дообследовании диагностирована хроническая болезнь почек 3А стадии – скорость клубочковой фильтрации (MDRD)=52 мл/мин/1,73м³. Кроме всего прочего, пациент постоянно принимает варфарин, и на момент госпитализации МНО=2,7.

Обсуждаем план предстоящей операции на консилиуме с участием реаниматологов, анестезиологов, хирургов. Единственным очевидным действием является периферическое подключение аппарата искусственного кровообращения, однако дискуссия начинается уже во время обсуждения этого этапа операции.

Основной вопрос – место и способ установки артериальной канюли. Среди прочих обсуждаемых вопросов – общий объём операции, возможность сохранения протеза аортального клапана, способ реимплантации коронарных артерий, риск повреждения стенки аорты во время выполнения рестернотомии, контроль и управляемость кровопотери, выбор способа перфузии головного мозга и многие другие, которые могут появляться в зависимости от хода операции.

Сложные задачи ставятся анестезиологам и реаниматологам – предстоящая гемотрансфузия, гипотетическая почечная заместительная терапия, поддержание адекватной функции дыхательной системы, коррекция проявлений сахарного диабета, подбор антибиотикопрофилактики, адекватная перфузия органов.

Всем участникам консилиума очевидно, что предвосхитить развитие полиорганной недостаточности практически невозможно. Тем не менее, оперативное вмешательство больному должно быть выполнено «по жизненным показаниям».

Директор учреждения замечает, что стоимость лечения этого больного будет очень высокой.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии. Длительность пребывания в лечебном учреждении после операции составила 38 суток, из которых 29 – в отделении реанимации и интенсивной терапии.

В выписке указали, что пациенту выполнили протезирование корня и тубулярного сегмента восходящего отдела аорты синтетическим протезом с сохранением протеза аортального клапана. Длительное пребывание пациента в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии было обусловлено развившейся после операции полиорганной недостаточностью с преобладанием почечной и дыхательной.

Остальное «за кадром». Остальное – это слаженная работа хирургов, анестезиологов, реаниматологов, среднего медицинского персонала, отделения реабилитации.

Сложность и трудоёмкость проведённого лечения налицо, при том, что пациент попал в специализированный стационар с длительно функционирующей полноценной aortic team («аортальной командой»).

Почему мы начали монографию с краткого описания истории болезни данного пациента?

Потому что таких больных становится всё больше.

Потому что лечение каждого такого больного – это подвиг коллектива.

Фактором, объединяющим в одну группу больных, о которых будет идти речь в данной монографии, является то, что все они уже были оперированы в различных кардиохирургических отделениях и 3-5-7-10 лет назад перенесли операцию на открытом сердце. Чаще всего такой операцией было протезирование аортального клапана. Многие из этих пациентов не доживают до повторной операции, поскольку формирование аневризмы зачастую происходит бессимптомно, а при возникновении расслоения аорты летальность в этой группе пациентов достигает 99% в первые сутки от манифестации осложнения.

В связи с этим возникает ещё несколько вопросов.

Можно ли было предупредить такой ход развития событий? Как определить, кому из сотен пациентов, которым выполняется операция на открытом сердце, показано превентивное вмешательство на восходящем отделе аорты, которое снизит до минимума риск развития аортальных катастроф?

Ответ на эти вопросы, на наш взгляд, является принципиальным на современном этапе развития кардиохирургии.

В данной монографии изложены современные представления о причинах и возможных способах предотвращения развития подобных орто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования аортального клапана; продемонстрированы результаты нашего собственного исследования, посвящённого поиску ответов на поставленные вопросы.

ГЛАВА 1. СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Согласно международной анатомической номенклатуре¹ восходящим отделом аорты (*Pars ascendens aortae*; *Aorta ascendens*, лат.) называют ту её часть, границами которой проксимально является левый желудочек, дистально – условная поперечная линия, проведённая непосредственно перед брахиоцефальным стволом. В восходящем отделе аорты выделяют луковицу аорты (*Bulbus aortae*, лат.), которая в норме состоит из трёх синусов (*Sinus aortae*, лат.). Дистальной границей луковицы аорты является надклапанный гребень (*Crista supravulvaris*, лат.). Клапан аорты (*Valva aortae*, лат.) образован тремя заслонками – правой, левой и задней (*valvula semilunaris dextra, sinistra, posterior*, лат.), которые содержат узелки (*noduli valvarium semilunarium*, лат.), луночки (*Lunulae valvularum semilunarium*, лат.) и спайки (*Commissurae valvularum semilunarium*, лат.) [89].

К сожалению, между анатомической и клинической терминологией имеются разногласия, заключающиеся как в отсутствии обозначений для некоторых анатомических образований в международной анатомической номенклатуре, так и в применении различных названий для описания одних и тех же структур аорты и аортального клапана (АК) анатомами и клиницистами [89, 158, 244].

Кроме того, определённой доли путаница наблюдается в рекомендациях по диагностике и лечению патологии аорты и АК, изданных Американской кардиологической ассоциацией и Американским колледжем кардиологии (*American Heart Association/American College of Cardiology*), а также Европейским кардиологическим обществом и Европейской ассоциацией кардио-торакальной хирургии (*European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery*) [84, 123, 192, 268, 269]. Так, в разделах, посвящённых анатомии аорты, восходящим её отделом (*ascending aorta*, англ.) называют ту часть, которая располо-

¹ Международная анатомическая номенклатура принята в 1998 году Международной федерацией ассоциаций анатомов (*International Federation of Associations of Anatomists*) [89].

жена между синотубулярным гребнем и дугой аорты. При этом далее по тексту в рекомендациях нередко используется понятие – «тубулярный сегмент» для обозначения этого же отдела.

Данная глава посвящена описанию клинической/хирургической анатомии восходящего отдела аорты. Терминология, используемая в данной главе, будет применяться на протяжении всей монографии.

* * *

Аорта – самая крупная артерия большого круга кровообращения. Восходящий отдел аорты является непосредственным продолжением выводного тракта левого желудочка. Границей между полостью левого желудочка и полостью аорты принято считать комплекс структур, образующих АК [26, 45].

Восходящий отдел аорты состоит из нескольких сегментов (рисунок 1). Начальным сегментом является корень аорты. Сегмент, находящийся между корнем аорты и дугой аорты носит название «тубулярный сегмент восходящего отдела аорты». Границей между тубулярным сегментом и корнем аорты является синотубулярный гребень. Условная поперечная линия, проведённая непосредственно перед брахиоцефальным стволом, является границей между восходящим отделом аорты и дугой аорты [6, 26, 42, 87, 158].

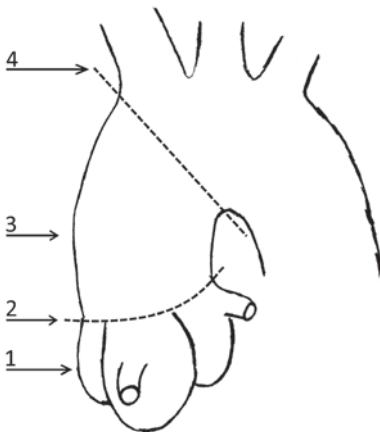


Рисунок 1. Сегменты восходящего отдела аорты

- 1 – корень аорты
- 2 – синотубулярный гребень
- 3 – тубулярный сегмент восходящего отдела аорты
- 4 – дистальная граница восходящего отдела аорты

Корень аорты является продолжением выводного тракта левого желудочка. Проксимальной границей корня аорты является базальное кольцо, дистальной – синотубулярный гребень [6, 24, 125].

Базальное кольцо – условная окружность, проведённая через проксимальные точки оснований створок АК. Анатомически базальное кольцо представлено миокардом левого желудочка. Нередко базальное кольцо ошибочно называют «фиброзным кольцом АК», как, например, при выполнении ЭХОКГ (рисунок 2) [24, 27, 31, 207].

В действительности же анатомическим и гистологическим фиброзным «кольцом» АК является корonoобразная структура, в норме образованная тремя полулунными линиями прикрепления створок АК (рисунок 2). Эту же структуру принято считать гемодинамическим вентрикуло-аортальным соединением [24, 27, 207].

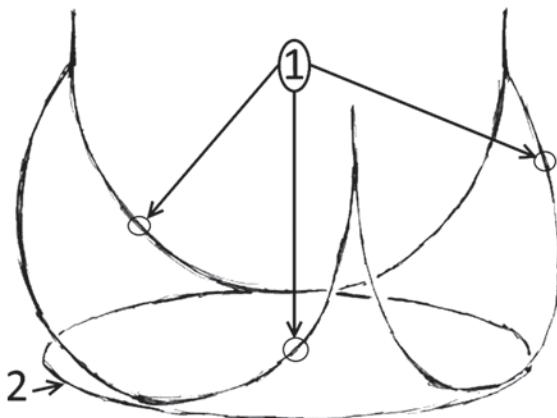


Рисунок 2. Корonoобразное фиброзное «кольцо» аортального клапана, образованное полулунными линиями прикрепления створок аортального клапана (1); базальное кольцо корня аорты (2).

В норме в корне аорты различают следующие анатомические структуры (рисунки 2, 3, 4) [25, 125, 130, 147, 158, 207, 244, 256]:

- три полулунных линии прикрепления створок АК к стенке корня аорты (основания створок АК) – все три линии вместе представляют собой фиброзное «кольцо» АК;
- три комиссуры АК – точки слияния двух соседних полулунных линий прикрепления створок АК;
- синотубулярный гребень – чётко визуализируемый валик, соответствующий окружности проведённой через вершины комиссур АК;

- подкомиссуральные треугольники (пространства Генле [11]) – треугольники, сторонами которых являются соседствующие половинки полулунных линий прикрепления створок АК, а основанием – базальное кольцо;
- вентрикуло-аортальное соединение – анатомически детерминированная граница между миокардом левого желудочка и стенкой аорты;
- три синуса аорты – расширения стенки корня аорты, соответствующие створкам АК и ограниченные полулунными линиями их прикрепления (синусы носят именно название в честь описавшего их анатома Antonio Maria Valsalva – синусы Вальсальвы[11]);
- три створки АК.

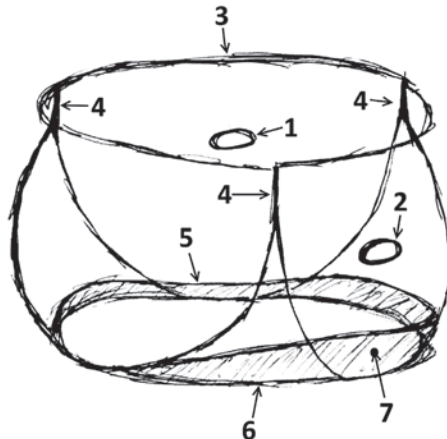


Рисунок 3. Схематическое изображение структур корня аорты

- 1 – устье левой коронарной артерии
- 2 – устье правой коронарной артерии
- 3 – синотубулярный гребень
- 4 – комиссуры аортального клапана
- 5 – линия вентрикуло-аортального соединения
- 6 – базальное кольцо корня аорты
- 7 – вентрикуло-аортальный контакт

Линии прикрепления створок АК и синотубулярный гребень являются образованиями, содержащими в себе наибольшее количество соединительной ткани. Именно эти образования вы-

полняют функцию каркаса корня аорты, его «фиброзного скелета». Кроме того, синотубулярный гребень имеет критически важное значение в поддержании стабильности фиброзного «кольца» АК на уровне комиссур [12, 24, 158].

Подкомиссуральные треугольники являются продолжением выводного тракта левого желудочка. Плоскость анатомического вентрикуло-аортального соединения пересекает подкомиссуральные треугольники, однако корень аорты погружен в миокард левого желудочка неравномерно, поэтому анатомически и гистологически все три подкомиссуральных треугольника разнородны. Следует отметить, что глубина погружения корня аорты в миокард левого желудочка (вентрикуло-аортальный контакт) может варьировать, однако пропорции сохраняются – глубже всех погружен правый коронарный синус, затем, в порядке уменьшения глубины погружения следуют левый коронарный и некоронарный синусы (рисунки 3, 4) [138, 256, 288].

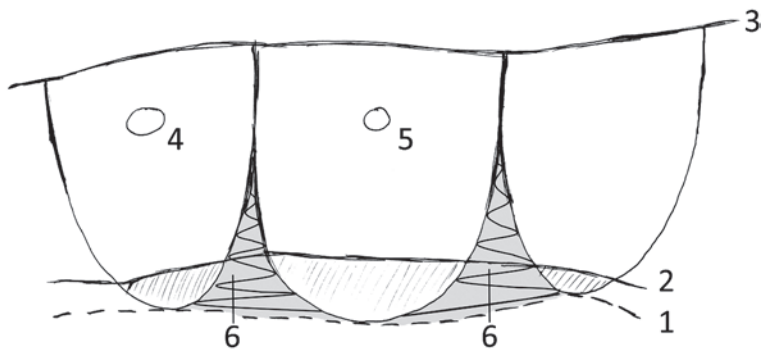


Рисунок 4. Взаимоотношение вентрикуло-аортального контакта, базального кольца и подкомиссуральных треугольников. Развёрнутая схема корня аорты.

Заштрихованная зона демонстрирует взаимное расположение миокарда левого желудочка и стенки синусов Вальсальвы (вентрикуло-аортальный контакт).

- 1 – базальное кольцо корня аорты
- 2 – линия вентрикуло-аортального соединения
- 3 – синотубулярный гребень
- 4 – устье левой коронарной артерии
- 5 – устье правой коронарной артерии
- 6 – подкомиссуральные треугольники (заштрихованная зона)

Два из трёх подкомиссуральных треугольников имеют непосредственное отношение к структурам сердца (об этом необходимо помнить при выполнении любых операций на аортальном клапане и на корне аорты):

- подкомиссуральный треугольник между левым коронарным и некоронарным синусами является частью митрально-аортального продолжения [138, 256, 288];
- подкомиссуральный треугольник между некоронарным и правым коронарным синусами является непосредственным продолжением мембранозной части межжелудочковой перегородки. В этой области располагается левая ножка пучка Гиса, а у некоторых пациентов – весь пучок Гиса [138, 256, 288].

С функциональной точки зрения подкомиссуральные треугольники – это структуры корня аорты. Являясь дополнительными центрами «жесткости» (точками опоры), они играют важную роль в поддержании стабильности всего корня аорты в целом [25, 138, 158, 207, 256, 288].

Синусы Вальсальвы – это расширения корня аорты, соответствующие створкам АК. Синусы Вальсальвы выполняют ряд важных функций. Во-первых, во время систолы левого желудочка, они обеспечивают свободное пространство позади открытых створок АК таким образом, чтобы последние не закрывали полностью устья коронарных артерий. Во-вторых, обратный ток крови из аорты, в конце систолы левого желудочка попадая в синусы, создаёт завихрения позади створок, чем обеспечиваются условия для быстрого их закрытия. Кроме того, синусы Вальсальвы выполняют амортизационную функцию, равномерно распределяя нагрузку, создаваемую столбом крови в аорте и направляя поток крови таким образом, чтобы давление на стенку корня аорты было минимальным. Также нельзя не упомянуть и о том, что наличие синусов Вальсальвы исключает травму створок АК, так как в норме, во время систолы левого желудочка, створки не ударяются о стенку аорты [62, 77, 147].

В число основных функций корня аорты входят такие, как [6, 52, 62, 77, 147, 220, 267]:

- проведение крови из полости левого желудочка в полость аорты;

- придание току крови ламинарного характера;
- динамическая минимизация сопротивления току крови (вне зависимости от давления выброса крови из левого желудочка, частоты сердечных сокращений и прочих физиологических параметров);
- оптимизация коронарной перфузии;
- образование «затвора» между полостью левого желудочка и полостью аорты;
- формирование каркаса для створок АК;
- подавление избыточного давления и редукция напряжения стенки аорты, возникающие во время поступления крови в аорту и закрытия АК;
- ограничение контакта створок АК со стенкой аорты во время систолы левого желудочка.

Коронаобразное фиброзное «кольцо» АК, синусы Вальсальвы, подкомиссуральные треугольники, а также синотубулярный гребень, комиссуры и створки АК находятся в постоянном взаимодействии друг с другом, что обеспечивает оптимальное функционирование корня аорты в целом. Эта хорошо скоординированная динамическая согласованность имеет критическое значение для формирования ламинарного потока крови в тубулярном сегменте восходящего отдела аорты, для коронарной перфузии, для распределения нагрузки на стенку аорты и для функции левого желудочка. Однако все эти свойства проявляются в полной мере лишь при условии нормального анатомического и гистологического строения всех элементов корня аорты [6, 52, 62, 77, 147, 220, 267].

Тубулярный сегмент – это та часть восходящего отдела аорты, которая располагается в промежутке между синотубулярным гребнем и началом дуги аорты. Несмотря на кажущуюся простоту организации, этот сегмент аорты помимо «проводниковой» выполняет другую, очень важную, функцию – он является амортизатором для ударной волны потока крови, изгоняемой левым желудочком [130, 148, 157].

* * *

Гистологическое строение структур корня аорты на сегодняшний день изучено достаточно подробно [108, 158, 176, 178, 241, 263].

«Кольцо» АК (коронаобразная структура) представлено в основном коллагеновой тканью и является гистологической границей между выводным трактом левого желудочка и аортой. В этой зоне коллагеновые волокна «вклиниваются» в ткань между желудочком и аортой. Распространяющаяся от этой границы ткань имеет различное гистологическое строение: в сторону желудочка – эндокард, в противоположную сторону – стенка синусов Вальсальвы. Кровоснабжение «кольца» АК осуществляется микрососудами, расположенными в его толще [45, 176, 179, 236].

Сила, воздействующая на «кольцо» АК, в первую очередь, передаётся на систему коллагеновых фибрилл, его образующих. Большинство этих фибрилл берут своё начало в комиссурах АК. Здесь волокна коллагена пронизывают как медиальный слой, откуда они берут своё начало, так и интиму. В медиальном слое комиссур АК коллагеновые волокна имеют радиальное направление. Именно такое устройство «кольца» АК обеспечивает оптимальную передачу нагрузки от створок АК на стенку аорты [205, 236].

Подкомиссуральные треугольники являются непосредственным продолжением выводного тракта левого желудочка. Каждый из них имеет различное гистологическое строение. Подкомиссуральный треугольник между левым коронарным и некоронарным синусами Вальсальвы гистологически идентичен строению митрального клапана. Подкомиссуральный треугольник между некоронарным и правым коронарным синусами Вальсальвы является непосредственным продолжением мембранозной части межжелудочковой перегородки и так же, как и она, содержит большое количество коллагеновой соединительной ткани. Кроме того, в этом подкомиссуральном треугольнике располагается левая ветвь, или весь пучок Гиса. Подкомиссуральный треугольник между правым коронарным и левым коронарным синусами Вальсальвы, в большей степени, чем остальные два треугольника, погружен в миокард левого желудочка. В связи с этим максимальной концентрации фиброзная ткань достигает только в верхней его трети, ближе к комиссуре АК [25, 27, 256, 288].

Большая часть всех трёх синусов Вальсальвы так же, как и стенка аорты, состоит из трёх слоёв, разделённых между собой

эластическими мембранами – из интимы, меди и адвентиции. Основная часть «механической» функции синусов Вальсальвы приходится на медиальный слой, который состоит из циркулярно-направленных структур: гладкомышечные клетки, эластические волокна, волокна коллагена типа II и III, а также протеогликаны. Адвентиция – наружный слой корня аорты – отделена от медиального слоя наружной эластической мембраной. Помимо обильной сети *vasa vasorum*, адвентиция содержит волокна коллагена I типа. Интима представлена в основном эндотелиальными клетками. Одной из важнейших с клинической точки зрения особенностей строения синусов Вальсальвы является принципиальное отличие строения коронарных синусов от некоронарного. Эта особенность связана с наличием устьев коронарных артерий, которые по гистологической структуре напоминают сухожилия. Соединительнотканые волокна вокруг устьев расположены радиально. Именно эта особенность позволяет сделать заключение, что у коронарных синусов есть свои «центры жёсткости», что имеет важное значение в патогенезе расслоения аорты с переходом на корень аорты [178].

Синотубулярное соединение состоит из тех же структурных элементов, что и корень аорты, однако имеет бóльшую толщину и по количеству содержащегося в нём коллагена схоже с полулунными линиями прикрепления створок АК, что позволяет определять его как дистальную границу корня аорты [24, 178].

Створки АК с обеих сторон покрыты эндотелиальными клетками. Со стороны левого желудочка поверхность АК гладкая. В промежутке между желудочковым и аортальным слоями эндотелия расположены пять соединительнотканых слоёв: *lamina ventricularis*, *lamina radialis*, *lamina spongiosa*, *lamina fibrosa* и *lamina arterialis* [108]. Эластические и коллагеновые волокна этих слоёв имеют преимущественно однонаправленное упорядоченное расположение. Все волокна механически соединяются друг с другом, образуя сотообразную или губчатую структуру. Такая структура удерживает ориентацию коллагена и поддерживает его геометрию во время действия внешней силы [178, 241, 271]. *Lamina arterialis* содержит радиально расположенные грубые пучки коллагеновых волокон, которые формируют макроскопически видимые складки, параллельные свободному краю ство-

рок. Подобная организация соединительной ткани способствует оптимальной передаче нагрузки свободного края створок АК на стенку корня аорты [53, 65, 66, 205].

Питание створок АК осуществляется через микрососуды, расположенные в их толще. Плотность микрососудистого русла зависит от толщины створок и увеличивается к их основанию. Это свидетельствует, что метаболическая активность створок АК выше, чем та, которая могла бы быть обеспечена одной лишь диффузией [279–281].

По всей видимости, столь сложная организация створок аортального клапана является серьёзной предпосылкой для большого количества разнообразных механизмов его повреждения при таких приобретённых заболеваниях как сахарный диабет (СД), атеросклероз, дислипидемия и др.

Тубулярный сегмент восходящего отдела аорты относится к артериям эластического типа. Стенка тубулярного сегмента восходящего отдела аорты состоит из трёх слоёв – интимы, меди и адвентиции. Основными компонентами стенки аорты являются гладкомышечные клетки, коллагеновые нити (collagen fibrils, англ.) и эластические волокна (elastic fibers, англ.) [245]. В свою очередь белки коллаген и эластин являются элементами, определяющими прочность, жёсткость и эластические свойства стенки аорты [43, 46, 53, 88, 263, 272].

Коллаген является важнейшим элементом стенки аорты.

Общее количество коллагена, его качество, количественное и пространственное взаимоотношение его типов отличаются вариабельностью у разных людей, что зависит от возраста, пола. Однако принято считать, что в норме в аорте человека основная масса коллагена представлена типами I и III. По различным оценкам, масса коллагена этих типов по отношению к коллагену аорты в целом достигает 80-90%. Также в стенке аорты коллаген в незначительном количестве представлен типами IV, V, VI, VIII [46, 245, 261, 283].

Помимо демографических, на качественную и количественную вариабельность коллагена в стенке аорты оказывают влияние такие характеристики как наличие врождённых, наследственных и приобретённых заболеваний. **Любые диспропорции в количестве коллагена, а также структурные изменения лю-**

бого из типов коллагена приводят к нарушению основных свойств стенки всего восходящего отдела аорты [46, 47, 54, 59, 90, 145, 152, 236, 250, 265, 272].

* * *

Таким образом, весь восходящий отдел аорты, включая аортальный капан, должен рассматриваться хирургом как комплекс взаимосвязанных и неотделимых друг от друга структур как с точки зрения строения, так и с точки зрения функции. Другими словами, как ЕДИНОЕ ЦЕЛОЕ.

Дополнительным фактом, свидетельствующим о единстве всего восходящего отдела аорты, является то, что все его элементы имеют общие источники во время эмбриогенеза [30, 101].

Сводная таблица названий элементов (на латинском, английском и русском языках), в совокупности составляющих восходящий отдел аорты представлена в Приложении 1.

ГЛАВА 2.

ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, ПРЕДПОЛАГАЮЩИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

2.1. Классификация и диагностика патологии аортального клапана

Этиология различных форм поражения АК у взрослых многофакторна и включает в себя как врождённые (различные нарушения морфологии клапана, нарушение развития соединительной ткани и др.), так и приобретённые (ревматизм, инфекционный эндокардит и др.) заболевания [273, 274].

Необходимо отметить, что большинство приобретённых пороков АК в основе своей имеют врождённые аномалии его развития, однако клинические проявления наблюдаются в основном у взрослых [12, 30, 56, 114].

Важно понимать, что вне зависимости от этиологии любое хирургическое заболевание АК можно разделить на две категории с позиции его функционального статуса [12, 273, 274]:

- стеноз АК;
- недостаточность АК.

Нередко оба состояния сочетаются. Например, при выраженном кальцинозе створок АК их кооптация нарушается, вследствие чего в диастолу формируется струя регургитации крови в полость левого желудочка из просвета восходящего отдела аорты. В результате при инструментальном обследовании будут наблюдаться и стеноз, и недостаточность, а клиническая картина будет обусловлена тем состоянием, которое имеет наибольшую функциональную значимость. При этом в диагнозе необходимо указывать, что порок «сочетанный», и обозначать преобладающее по функциональному статусу состояние [2, 3, 7, 12].

Стеноз АК по распространённости занимает первое место среди всех клапанных пороков сердца [134, 192, 193].

Наиболее частой причиной стеноза АК являются дегенеративные его изменения. В свою очередь причиной для дегенерации АК могут служить различные заболевания. Среди прочих – СД, атеросклероз, ревматизм, инфекционный эндокардит и др. Нельзя забывать и о том, что «основа» для дегенерации створок АК может быть врождённой, как, например, двустворчатый АК. Так, среди пациентов старше 50 лет со стенозом аортального клапана 40 – 50% имеют двустворчатое его строение [3, 12, 56, 134, 153, 172, 216, 273, 274, 277].

Патологическая анатомия створок АК при заболеваниях, приводящих к его стенозу, различна (фиброз, кальциноз, вегетации). Однако функциональные изменения всегда одинаковы и обусловлены уменьшением площади отверстия АК [12, 273].

Изолированная недостаточность АК встречается значительно реже, чем стеноз. Она может быть острой и хронической. Острая недостаточность АК может развиваться вследствие инфекционного эндокардита, острого расслоения аорты, травмы и других заболеваний, которые сопровождаются стремительным развитием деструкции створок и нарушением конфигурации корня аорты. Среди причин, приводящих к хронической изолированной недостаточности АК, на первом месте по частоте встречаемости находится нарушение конфигурации корня аорты. В свою очередь, причиной изменений конфигурации корня аорты у взрослых является патология её стенки, которая может быть как врождённой, так и приобретённой. Помимо причин, обусловленных строением корня аорты, хроническая недостаточность АК может сформироваться из-за инфекционного эндокардита, врождённой патологии самого АК (двустворчатый АК и др.), ревматизма, соединительно-тканной дисплазии, дефекта межжелудочковой перегородки и др. Кроме того, нельзя забывать, что врождённая патология АК не всегда выступает в роли единственного этиологического фактора недостаточности, поскольку может сочетаться с приобретённой патологией [50, 110, 138, 274, 275, 283].

Алгоритм построения хирургического диагноза при патологии АК представлен на рисунке 5.

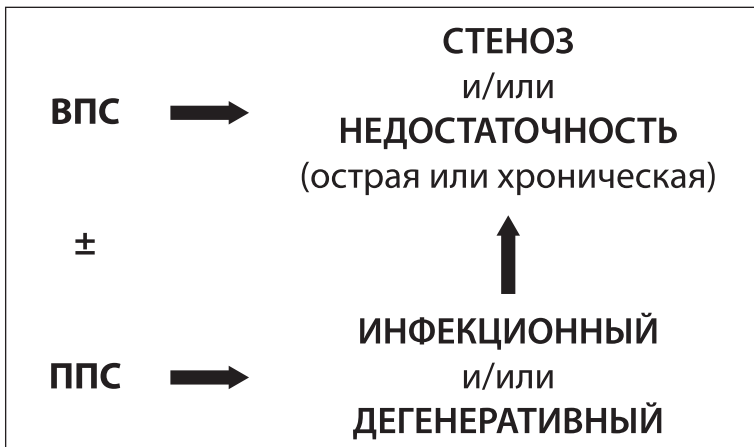


Рисунок 5. Алгоритм формирования диагноза порока аортального клапана

В повседневной клинической практике для оценки степени тяжести стеноза и недостаточности АК используются классификации, основанные на ЭХОКГ-диагностике [2, 3, 7, 192].

Рекомендованные к применению в Российской Федерации министерством здравоохранения РФ классификации приведены в таблицах 1 и 2 [2, 7].

Таблица 1.
Классификация степени тяжести стеноза аортального клапана

	Лёгкая (Mild)	Умеренная (Moderate)	Тяжёлая (Severe)
Скорость кровотока через АК (м/с)	<3,0	3,0 – 4,0	>4,0
Средний трансклапанный градиент (мм рт. ст.)	<25	25 – 40	>40
Площадь отверстия аортального клапана (см ²)	>1,5	1,0 – 1,5	<1,0
Индекс площади отверстия аортального клапана (площадь аортального клапана/площадь поверхности тела, см ² /м ²)	>0,85	0,60 – 0,85	<0,6

Таблица 2.

Классификация степени тяжести недостаточности аортального клапана

	Лёгкая (Mild)	Умеренная (Moderate)	Тяжёлая (Severe)
Количественные признаки			
Ширина потока регургитации (% от выносящего тракта ле- вого желудочка)	<25	25 – 64	≥65
Ширина струи регургитации (Vena contracta) (см)	<0,3	0,3 – 0,6	>0,6
Объём регургитации на одно сердечное сокращение (мл за 1 сокращение)	<30	30 – 59	≥60
Фракция регургитации (%)	<30	30 – 49	≥50
Эффективная площадь регур- гитационного отверстия (см ²)	<0,1	0,1 – 2,9	≥3,0

Диагностическое обследование пациента с предполагаемым пороком аортального клапана всегда необходимо начинать с тщательного выяснения жалоб и сбора анамнеза (аневризмы различных локализаций, расслоение аорты, смерть родственников в молодом возрасте по неизвестным причинам).

Классическим набором симптомов при поражении АК являются одышка (как в покое, так и при физической нагрузке), приступы удушья, тахикардия, ангинозные боли, головокружения, синкопальные состояния [3, 12].

У больных со стенозом АК названные симптомы всегда более выражены, нежели у пациентов с недостаточностью АК [3, 12].

Как хронический стеноз, так и хроническая недостаточность АК длительное время протекают бессимптомно. Клиническим проявлением острой недостаточности АК является острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, отёк лёгких. Помимо этого, могут возникать различные желудочковые аритмии [7].

Аускультативная картина стеноза АК характеризуется наличием грубого систолического шума во II межреберье слева, который проводится на сонные артерии [3, 12].

Характерным для недостаточности АК симптомом является видимая пульсация сонных артерий («пляска каротид»). Также у

пациента с недостаточностью АК могут быть обнаружены симптомы Мюссе (покачивание головы синхронно с пульсом), пульсация зрачков, феномен Квинке (пульсация красного пятна на коже лба после её потирания пальцами), пульсирующее изменение цвета ногтевой фаланги, возникающее после надавливания на неё [3, 12].

При аускультации сердца пациента с недостаточностью АК I тон ослаблен, II тон ослаблен над аортой и усилен над лёгочной артерией. Выслушивается систолический шум над аортой. Над верхушкой сердца и в точке Боткина-Эрба выслушивается пресистолический шум (шум Флинта), свидетельствующий о функциональном митральном стенозе (вследствие обратного тока крови через АК возникает перемещение передней створки митрального клапана кзади – её «подъём») [3, 12].

При осмотре пациентов с недостаточностью АК может обратить на себя внимание высокое пульсовое давление, что связано с повышением систолического и снижением диастолического артериального давления [3, 12].

Методы инструментальной диагностики, применяемые при обследовании пациентов с пороками АК, делят на неинвазивные (трансторакальная и чреспищеводная ЭХОКГ, МСКТ-А, магнитно-резонансная томография) и инвазивные (рентген-контрастная ангиография) [3, 12, 84].

Каждый из этих методов имеет свои показания к применению у пациентов с пороками АК, однако необходимо отметить, что у подавляющего большинства пациентов методом, достаточным для определения показаний к оперативному лечению, является трансторакальная ЭХОКГ. К тому же ЭХОКГ является единственным доступным и повсеместно распространённым функциональным методом обследования [3, 12, 86].

При выполнении ЭХОКГ в обязательном порядке необходимо производить измерение скорости трансклапанного потока, определение среднего трансклапанного градиента давления, вычисление эффективной площади клапана. Кроме того, необходимо произвести оценку размеров и функции левого желудочка, степени гипертрофии левого желудочка, наличия другого сочетанного клапанного порока [2, 7, 84, 268].

При всех положительных качествах ЭХОКГ – доступность, неинвазивность, возможность многократного повторения, безо-

пасность, – у данного метода исследования есть ряд недостатков. Во-первых, ЭХОКГ является оператор-зависимым методом. Во-вторых, возможности самого ультразвукового обследования ограничены, поскольку «акустический доступ» к объекту исследования очень сильно зависит от конституциональных особенностей каждого конкретного пациента. Кроме того, анатомическое расположение восходящего отдела аорты не позволяет осуществить полноценное его изучение с помощью ЭХОКГ [42, 86, 296].

При неадекватном качестве и/или противоречивых результатах ЭХОКГ целесообразно выполнение магнитно-резонансной томографии сердца для оценки степени регургитации на клапане, объёмов, размеров и сократимости левого и правого желудочков [1, 7, 189, 265].

Бессимптомным пациентам со стенозом аортального клапана необходимо выполнение нагрузочных проб для выявления симптомов, появляющихся при физической нагрузке, и исключения парадоксальной реакции артериального давления [1, 7, 189, 265].

NB! Считаем важным обратить внимание на то, что, по различным оценкам, у $\geq 20\%$ пациентов с двустворчатым аортальным клапаном имеется коарктация аорты, у $\geq 60\%$ имеется дилатация восходящего отдела аорты. Частота встречаемости различных вариантов строения коронарных артерий у пациентов с двустворчатым клапаном выше, чем у пациентов с трёхстворчатым [143, 173, 190, 276]. В связи с этим при выявлении патологии развития аортального клапана до операции целесообразно выполнение компьютерной томографии в режиме ангиографии всей грудной аорты и коронарных артерий. Исследование нужно выполнять с ЭКГ-синхронизацией.

2.2. Показания к протезированию аортального клапана

На сегодняшний день в англо- и русскоязычной периодической литературе при обсуждении показаний к протезированию аортального клапана чаще всего встречаются ссылки на два источника:

1. Рекомендации по ведению пациентов с клапанными пороками сердца Американской кардиологической ассоциации

и Американского колледжа кардиологии, опубликованные в 2014 г. [192].

2. Рекомендации, разработанные Европейским кардиологическим обществом и Европейской ассоциацией кардио-торакальной хирургии, опубликованные в 2012 г. [268].

С переводом вышеуказанных рекомендаций относительно показаний к хирургическому вмешательству на аортальном клапане можно ознакомиться в Приложении 2.

Результат сравнительного анализа упомянутых рекомендаций кардиологических и хирургических обществ позволяет выявить много общих точек соприкосновения в вопросе определения показаний к оперативному вмешательству при хроническом поражении аортального клапана.

Общими для всех рекомендаций являются следующие утверждения:

- При установке показаний к операции наличие симптомов и тяжёлая степень стеноза/недостаточности аортального клапана являются ведущим признаком.
- При отсутствии симптомов, но наличии данных инструментальных методов исследования, свидетельствующих о тяжёлой степени стеноза/недостаточности, необходимо проведение функциональных нагрузочных тестов для выявления специфических симптомов либо парадоксальной реакции артериального давления.
- Стеноз/недостаточность умеренной степени должен являться показанием к оперативному вмешательству при условии необходимости выполнения открытого оперативно-го вмешательства на других структурах сердца.

2.3. Техника открытого протезирования аортального клапана

NB! В современных условиях выполнение любых операций на корне и восходящем отделе аорты неприемлемо без наличия интраоперационной чреспищеводной ЭХОКГ. До операции в обязательном порядке необходимо производить оценку функции левого и правого желудочков, осуществлять оценку состояния клапанного аппарата сердца. Контрольное обследование

необходимо осуществлять после восстановления сердечной деятельности и после отключения аппарата искусственного кровообращения. При выполнении контрольного исследования необходимо оценить те же параметры, что и до операции, и кроме того, функцию протеза аортального клапана.

NB! Одними из наиболее грозных осложнений раннего послеоперационного периода являются коронарогенные. В связи с этим каждую операцию протезирования аортального клапана необходимо расценивать как операцию с возможной необходимостью выполнения коронарного шунтирования в экстренном порядке. Для минимизации затрат времени при возникновении экстренной необходимости в коронарном шунтировании считаем важным введение в протокол обработку нижних конечностей для забора большой подкожной вены, и обеспечение доступности инструментов для коронарного шунтирования.

Традиционная операция протезирования аортального клапана выполняется через стернотомию в условиях искусственного кровообращения и состоит из следующих этапов:

- доступ к аортальному клапану (аортотомия);
- иссечение створок и декальцинация (при необходимости) корня аорты;
- имплантация протеза клапана (П-образными швами, либо непрерывным обвивным швом);
- закрытие аортотомии.

Для подключения аппарата искусственного кровообращения осуществляют канюляцию правого предсердия двухступенчатой канюлей, либо бикавальную канюляцию и канюляцию восходящего отдела аорты. Канюлировать аорту необходимо как можно дистальнее – ближе к брахиоцефальному стволу. Если планируется дополнительное протезирование тубулярного сегмента восходящего отдела аорты, целесообразно осуществлять установку аортальной канюли в дугу аорты.

В обязательном порядке осуществляют дренирование левого желудочка, в противном случае кровь, попадающая в левый желудочек из левого предсердия, будет очень сильно затруднять манипуляции на корне аорты. Типичным местом для установки дренажа левого желудочка является правая верхняя лёгочная вена.

Выбор способа кардиоплегии зависит от степени недостаточности аортального клапана: при наличии недостаточности доставку кардиоплегического раствора осуществляют селективно антеградно, при отсутствии – допустимо неселективное антеградное введение кардиоплегического раствора. Применим также селективный ретроградный способ доставки кардиоплегического раствора (через канюлю, установленную в некоронарный синус), однако при выборе этого способа необходимо в обязательном порядке осуществлять дренирование восходящего отдела аорты.

Доступ к аортальному клапану осуществляют посредством выполнения аортотомии. Существуют различные способы выполнения аортотомии для выполнения протезирования аортального клапана. Если не предполагается выполнение аннулорасширяющей пластики корня аорты, то наименее травматичным доступом является поперечная аортотомия (рисунок 6).

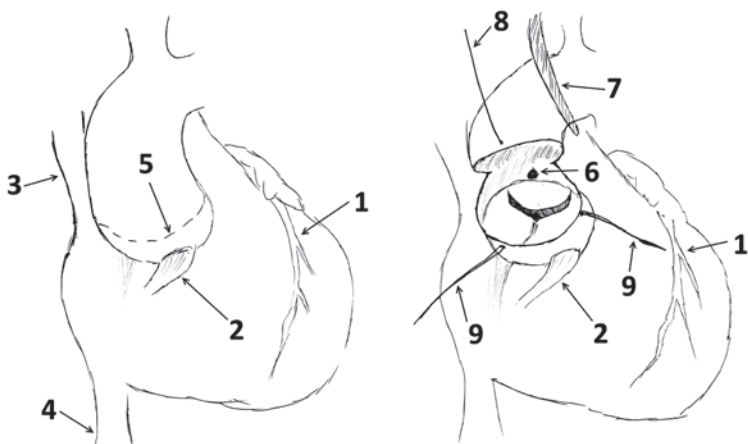


Рисунок 6. Схема выполнения поперечной аортотомии

- 1 – передняя межжелудочковая артерия
- 2 – правая коронарная артерия
- 3 – верхняя полая вена
- 4 – нижняя полая вена
- 5 – линия аортотомии
- 6 – устье левой коронарной артерии
- 7 – аортальный зажим

8 – тракционный шов на тубулярном сегменте восходящего отдела аорты

9 – тракционные швы на корне аорты

После визуализации устья правой коронарной артерии, отступив на 10-15 мм в дистальном направлении от верхнего его края, выполняют поперечную аортотомию. При невозможности достоверно определить устье правой коронарной артерии необходимо ориентироваться на синотубулярный гребень и выполнять поперечную аортотомию следует, отступив от него на 5-7 мм в проксимальном направлении. Аорту пересекают на $\frac{3}{4}$ - $\frac{1}{2}$ её окружности с сохранением целостности задней стенки. В зависимости от патологической анатомии аортального клапана допустимо выполнение полного пересечения аорты.

Для улучшения экспозиции аортального клапана формируют тракционные швы, которые позволяют вывести стенку аорты из поля зрения (рисунок 6). Для достижения этой цели адвентицию стенки аорты прошивают нитями 2/0 – 3/0 и закрепляют на их концах зажимы типа «москит». Мы не рекомендуем жёстко фиксировать тракционные швы (например, к белью, окружающей операционную рану), поскольку это может привести к их отрыву во время дальнейших манипуляций. Если в качестве способа доставки кардиоплегического раствора выбран селективный антеградный, то формировать тракционные швы целесообразно после осуществления кардиopleгии.

Следующим действием хирурга должна стать оценка состояния корня аорты. Необходимо обратить внимание на внешний вид отверстия клапана, на количество комиссур, на место расположения устьев коронарных артерий. Если эффективное отверстие АК имеет вид I-образной щели, то клапан необходимо считать двустворчатым вне зависимости от количества комиссур. Если клапан трёхстворчатый, то, независимо от степени кальциноза и этиологии дегенерации, эффективное отверстие будет иметь вид трёхлучевой звезды («мерседес») – «У».

При кальцинозе АК определяют его степень.

На сегодняшний день в англоязычной литературе для описания степени кальциноза АК используется классификация Rosenhek [226,] включающая 4 степени тяжести (рисунок 7):

1. Отсутствие кальцинатов.

2. Незначительные изолированные включения кальция.
3. Несколько больших включений кальция.
4. Обширная кальцификация всех створок аортального клапана.

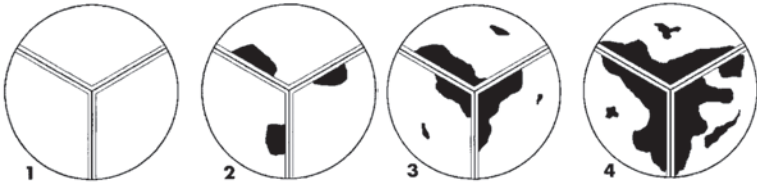


Рисунок 7. Графическое представление классификации кальциноза аортального клапана по Rosenhek, 2000 [226]

В русскоязычной литературе используется классификация, разработанная в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, включающая в себя 3 степени [8]:

1. Небольшое очаговое отложение солей кальция в толще комиссур или теле створок.

2. Грубое обызвествление створок и комиссур аортального клапана, не распространяющееся на область прикрепления створок.

3. Массивное обызвествление с переходом на фиброзное «кольцо», стенку аорты и выходной отдел левого желудочка, переднюю створку митрального клапана.

Оценка степени кальциноза необходима для прогнозирования возможных последствий декальцинации. Так, например, при распространении кальциноза на межжелудочковую перегородку можно предположить формирование атриовентрикулярной блокады в послеоперационном периоде, при распространении кальциноза на устья коронарных артерий – риск их повреждения с последующей ишемией миокарда.

При дальнейшей оценке корня аорты необходимо визуализировать и оценить устья коронарных артерий. Коронарогенные осложнения – одни из самых серьезных осложнений, сопровождающих операцию протезирования аортального клапана. К осложнениям этого типа могут привести:

- опадание кальцинатов в просвет коронарной артерии во время декальцинации корня аорты;

- повреждение устьев коронарных артерий во время де-кальцинации корня аорты;
- деформация устьев во время имплантации протеза клапана;
- перекрытие устьев манжетой протеза клапана.

Именно поэтому устья коронарных артерий необходимо удерживать в поле зрения на протяжении всей операции.

До операции некоторым пациентам обследование коронарных артерий необходимо производить с помощью инструментальных методов.

Согласно рекомендациям по ведению пациентов с клапанными пороками сердца Американской кардиологической ассоциации и Американского колледжа кардиологии (2014), [192]:

- ангиография коронарных артерий до операции на клапане сердца показана пациентам со стенокардией, с объективными признаками ишемии миокарда, сниженной систолической функцией левого желудочка, анамнезом коронарных событий или факторами риска ишемической болезни сердца (включая мужчин старше 40 лет и женщин в постменопаузальном периоде) (класс рекомендации I, уровень доказательности C);
- хирургическое вмешательство без предшествующей ангиографии коронарных артерий приемлемо, если пациенту показано выполнение экстренной операции на клапане сердца в связи с острой недостаточностью клапана, патологией синусов Вальсальвы или патологией восходящего отдела аорты, или с инфекционным эндокардитом (класс рекомендации IIa, уровень доказательности C).

Согласно рекомендациям по ведению пациентов с клапанными пороками сердца Европейского кардиологического общества и Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (2012) [268]:

- ангиография коронарных артерий рекомендована к выполнению до операции пациентам с тяжёлым поражением клапанов сердца и наличием хотя бы одного из следующих признаков (класс рекомендации I, уровень доказательности C):
- данных о патологии коронарных артерий в анамнезе,
- подозрения на ишемию миокарда,

- систолической дисфункции левого желудочка,
- мужчины старше 40 лет и женщины в постменопаузальном периоде,
- ≥ 1 фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- допустимо пренебречь ангиографией коронарных артерий у молодых пациентов без факторов риска атеросклероза (мужчины младше 40 лет, женщины в пременопаузальном периоде), а также в тех редких клинических ситуациях, когда риск неблагоприятных событий превышает возможную пользу, например острое расслоение аорты, большие вегетации на аортальном клапане напротив устьев коронарных артерий, окклюзирующий тромбоз протеза клапана, приводящий к нестабильной гемодинамике.

NB! Выполняя протезирование АК пациентам, которым до операции не была выполнена ангиография коронарных артерий, всегда необходимо помнить о возможном аномальном строении коронарных артерий во избежание их ятрогенной травмы во время хирургического вмешательства.

После всесторонней оценки состояния корня аорты приступают к иссечению створок. Если створки не кальцинированы, то единственным условием, которое необходимо соблюсти при их иссечении, является сохранение тканей основания створок – бортик шириной 2-3 мм (рисунок 8). При операции по поводу эндокардита необходимо в обязательном порядке убирать все имеющиеся вегетации и обрабатывать корень аорты раствором антибиотика.

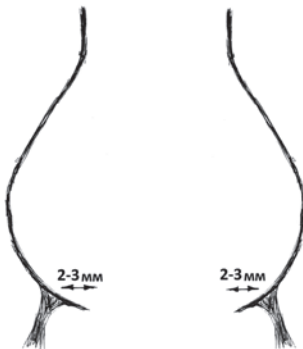


Рисунок 8. Сохранение основания некальцинированных створок аортального клапана после их иссечения

Если АК кальцинирован, то необходимо не только иссечь его створки, но и произвести тщательную декальцинацию корня аорты, поскольку сохранение кальция создаёт угрозу эмболизации и может ограничить посадочный диаметр протеза клапана.

Во время и после всех манипуляций со створками АК необходимо контролировать устья коронарных артерий во избежание попадания в них инородного материала (кальцинатов, вегетаций и т.д.).

Для иссечения створок АК удобно использовать ножницы типа Satinsky или Thorek, которые отличаются друг от друга кривизной и длиной рабочей части. Декальцинация с применением кюретки, пинцета и скальпеля является менее контролируемой, а, следовательно, более опасной, чем декальцинация с помощью рунжера Bailey (рисунок 9).

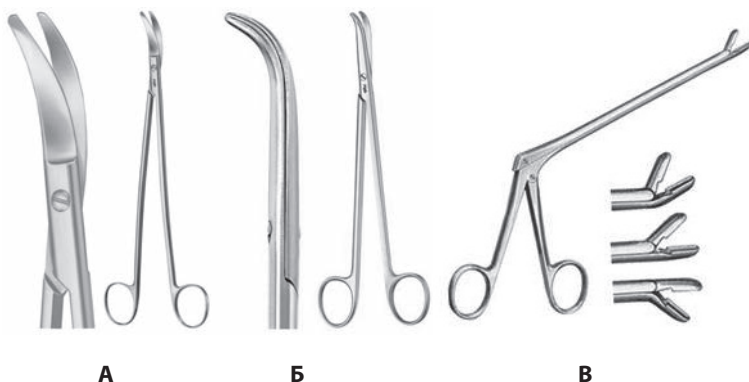


Рисунок 9. Инструменты, облегчающие выполнение протезирования аортального клапана

- А. Ножницы типа Satinsky
- Б. Ножницы типа Thorek
- В. Рунжер Bailey (Rongeur Bailey)

Следующим этапом операции является измерение размера посадочного места протеза клапана, которое производится с помощью измерителей, поставляемых фирмами-производителями протезов.

Затем наступает очередь имплантации протеза клапана. Фиксация протеза может быть выполнена непрерывным обвивным швом, либо П-образными швами.

Применение непрерывного обвивного шва возможно только в том случае, если имеется абсолютная убежденность в том, что протез необходимого данному пациенту размера полностью соответствует посадочному месту в корне аорты, ткани фиброзного «кольца» аортального клапана имеют хорошее качество,

отсутствует кальциноз тканей корня аорты. Кроме того, такая техника имплантации протеза аортального клапана применима, только если возможна очень качественная экспозиция корня аорты, то есть полностью исключены «слепые зоны». В противном случае имеется риск прорезывания швов, недотягивания швов и формирования парапротезных фистул. В результате применения непрерывного обвивного шва протез клапана займёт интрааннулярную позицию.

Нити для П-образных швов на каждом конце соединены с иглами и бывают двух видов – с прокладками и без них. Единых рекомендаций по виду шва для фиксации клапана, по выбору ниток для формирования швов не существует, однако наиболее надёжным и контролируемым способом является имплантация клапана с помощью отдельных П-образных швов на прокладках.

Если осуществлять фиксацию П-образными швами, то, в зависимости от расположения прокладок относительно фиброзного «кольца» АК, протез может занять супрааннулярную позицию либо интрааннулярную позицию (рисунок 10).

Если обе иглы нити П-образного шва прошивают фиброзное «кольцо» АК со стороны просвета левого желудочка и их выкол производят в просвете корня аорты (прокладки располагаются под фиброзным «кольцом» аортального клапана), то протез АК займёт супрааннулярную позицию (рисунок 10-А). Преимущество такого способа имплантации протеза клапана заключается в том, что достигается возможность имплантации протеза бóльшего размера, чем при интрааннулярной имплантации. Недостатком является то, что после фиксации протеза клапана все прокладки оказываются под ним. Это может создать некоторые трудности с извлечением прокладки в случае обрыва нити при завязывании узлов. Кроме того, существует гипотетический риск возникновения дисфункции механического протеза клапана, если створка клапана будет задевать за прокладку шва.

Для имплантации протеза клапана в интрааннулярную позицию фиброзное «кольцо» прошивают в обратном направлении – из просвета аорты в просвет левого желудочка (прокладки фиксирующих швов располагаются над фиброзным «кольцом» АК). Такой способ имплантации позволяет умеренно сузить фиброзное «кольцо» АК (рисунок 10-Б).

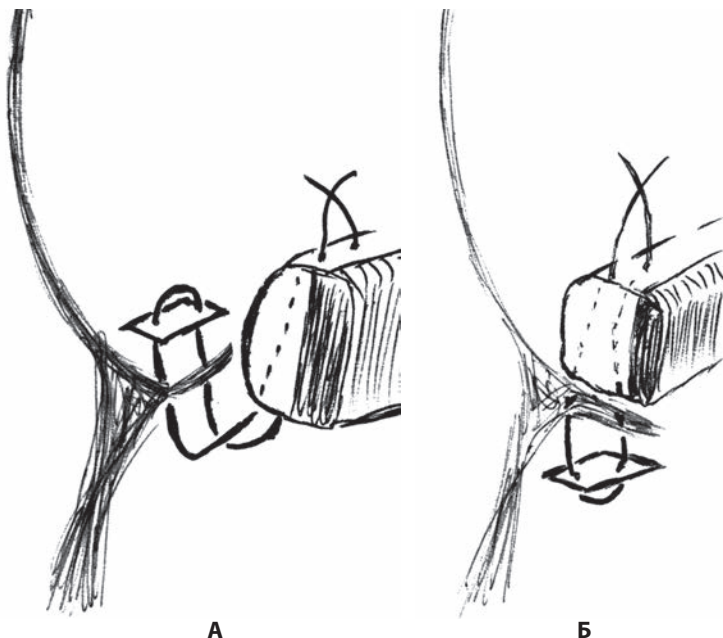


Рисунок 10. Позиция протеза аортального клапана после имплантации.
А. Супрааннулярная позиция
Б. Интрааннулярная позиция

Не существует чётких рекомендаций по выбору последовательности формирования П-образных швов. Описана техника, заключающаяся в первоочередном формировании швов на комиссурах аортального клапана; некоторые хирурги предпочитают в первую очередь формировать по одному шву в нижних точках фиброзного «кольца» в каждом из синусов Вальсальвы; третьи осуществляют последовательное прошивание фиброзного «кольца» от комиссуры к комиссуре в каждом из синусов.

Однако последовательность формирования швов в синусах одинакова у большинства кардиохирургических школ и заключается в том, что сначала фиброзное «кольцо» прошивают в правом коронарном синусе, затем в левом, и только потом – в некоронарном. Такая последовательность связана с обеспечением максимальной визуализации устьев коронарных артерий: в связи с тем, что устье правой коронарной артерии находится в зоне наи-

худшей видимости, манипуляции в правом коронарном синусе должны выполняться в первую очередь.

Кроме того, при наличии незначительного несоответствия между имплантируемым протезом и посадочным местом в корне аорты можно отказаться от прошивания фиброзного «кольца» в некоронарном синусе. В такой клинической ситуации манжету клапана фиксируют непосредственно к стенке аорты по месту её «усадки» в некоронарном синусе. Выкол отдельных П-образных швов осуществляют снаружи стенки аорты, выкол – внутри, через манжету клапанного протеза (рисунок 11) [16].

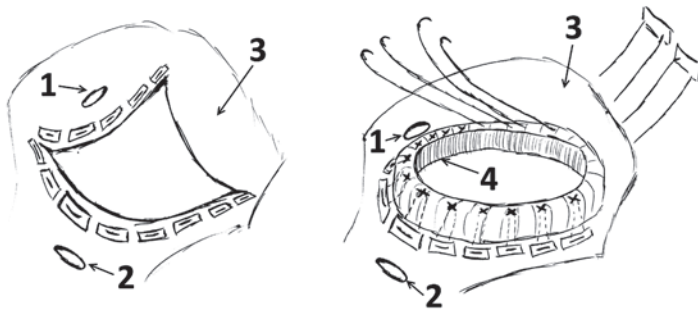


Рисунок 11. Частичная фиксация протеза аортального клапана к стенке аорты (в некоронарном синусе).

- 1 – устье правой коронарной артерии
- 2 – устье левой коронарной артерии
- 3 – некоронарный синус Вальсальвы
- 4 – каркас и манжета протеза аортального клапана (створки не нарисованы)

При прошивании фиброзного «кольца» необходимо тщательно контролировать укладывание каждой прокладке каждого шва. В итоге все прокладки должны лежать без зазоров, ровной линией. Для прошивания всего фиброзного «кольца», имеющего диаметр 23 – 25 мм, необходимо выполнить около 15 П-образных швов.

Для формирования швов используют нити двух разных цветов и последовательно их чередуют. В дальнейшем это упростит процесс завязывания нитей.

Существует два метода прошивания манжеты протеза аортального клапана:

1) манжету прошивают сразу после выкола иглы из фиброзного «кольца»;

2) манжету прошивают после того, как сформированы все швы на фиброзном «кольце» аортального клапана.

Очевидно, что второй способ является более надёжным, поскольку до прошивания манжеты позволяет произвести контроль каждого сформированного шва, осуществить контрольную ревизию устьев коронарных артерий.

Каждую нить после прошивания фиброзного «кольца» аортального клапана последовательно размещают в кольце для нитей. Одна из модификаций кольца для нитей представлена на рисунке 12.



Рисунок 12. Кольцо для нитей Crawford

Чрезвычайно важно соблюдать последовательность нитей, чередовать их цвета, следить за тем, чтобы нити не перекручивались и не запутывались. Очень важно, чтобы прокладки швов были уложены равномерно, последовательно; недопустим перекут прокладок (рисунок 13). Контроль каждого шва тотчас после его формирования позволит сэкономить большое количество времени при дальнейших действиях.

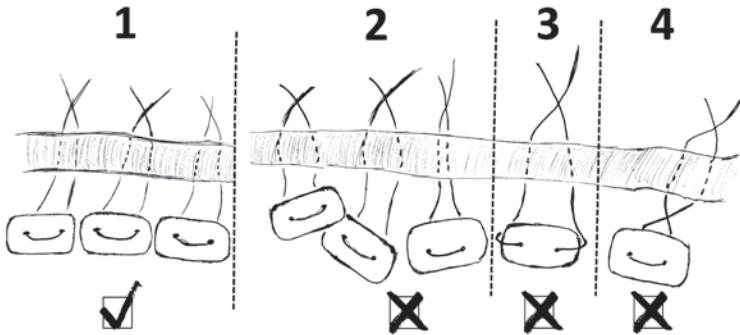


Рисунок 13. Расположение прокладок швов, фиксирующих протез аортального клапана

- 1 – правильное (равномерное) расположение прокладок швов
- 2 – последовательность из прокладок не образует ровную линию
- 3 – неправильное расположение – прокладка перевернута
- 4 – неправильное расположение – нити перекрещиваются в промежутке между прокладкой и прошиваемой тканью аорты

После прошивания манжеты протеза клапана и контроля всех швов и их прокладок можно приступить к завязыванию нитей.

Завязывание узлов после прошивания манжеты протеза клапана целесообразно производить в той же последовательности, что и прошивание «кольца» клапана: правый коронарный синус → левый коронарный синус → некоронарный синус. Достаточно сформировать 5 узлов на каждой паре ниток П-образного шва. Каждый последующий узел завязывают в направлении, противоположном предыдущему. Во время завязывания узлов постоянно контролируют положение манжеты протеза относительно фиброзного «кольца» и относительно устьев коронарных артерий.

Одной из критических ятрогенных ошибок является формирование парапротезной фистулы в результате неполноценной «усадки» протеза клапана на должное место.

После завязывания всех швов и срезания нитей ещё раз контролируют расположение и проходимость устьев коронарных артерий, отсутствие недотянутых швов (т.е. парапротезных фистул).

Следующим этапом операции является зашивание разреза стенки аорты. Для этой цели используют монофиламентную полипропиленовую нить 5/0 или 4/0 с двумя иглами. Шов может быть:

- непрерывным обвивным однорядным (рисунок 14 А);
- двухрядным, где один ряд – П-образный, другой – обвивной (рисунок 14 Б).

В последнем случае первым формируется П-образный ряд шва. Его основная функция – уменьшение нагрузки на линию анастомоза. Второй ряд – обвивной. Он несёт гемостатическую функцию. Важно, чтобы при формировании второго, обвивного ряда вколы не выходили за границу первого ряда шва.

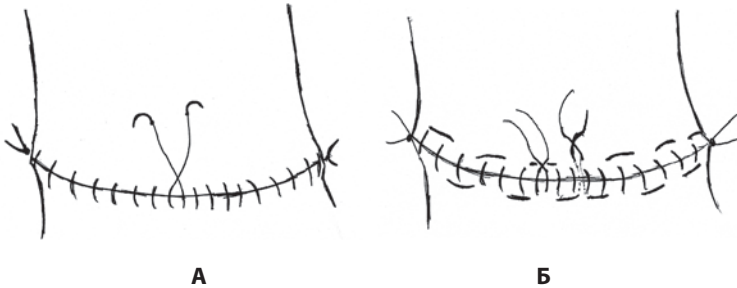


Рисунок 14. Ушивание разреза стенки аорты

А – однорядный обвивной шов

Б – двухрядный шов (П-образный + обвивной)

Первый шов стенки аорты необходимо делать, отступив 3–5 мм от угла разреза на нерассечённом участке стенки аорты. Этот шов можно завязать. Одной половиной нити продолжают формирование шва, на вторую половину целесообразно надеть противовес с мягкими браншами (например, зажим типа «москит» с силиконовыми трубочками на браншах).

Отдельным видом операции протезирования аортального клапана следует считать операцию, сопровождающуюся аннуло-расширяющей пластикой корня аорты. Существует несколько основных разновидностей этой операции, носящих именные названия по авторам, их предложившим (Nicks, Nuñez, Manouagian), и их модификации [252].

Эти операции показаны пациентам с узким фиброзным «кольцом», то есть когда имплантация клапанного протеза раз-

мером, соответствующим данному посадочному месту в корне аорты, явно приведёт к синдрому «протезо-пациентного несоответствия».

Общим для всех видов аннулорасширяющих операций является рассечение тканей корня аорты и последующая имплантация заплаты. Результатом этих манипуляций является увеличение диаметра корня аорты и появление возможности имплантировать протез клапана большего диаметра.

На сегодняшний день разработаны и активно применяются в клинической практике альтернативные способы протезирования аортального клапана, отличающиеся тем, что изменены:

- доступ к сердцу (министернотомия, правосторонняя торакотомия) [92, 94];
- способ имплантации протеза аортального клапана («бесшовная» техника), что достигнуто благодаря изменению строения клапанного протеза [206];
- вся технология операции – трансапикальная [154] и трансфеморальная [278] имплантация протеза аортального клапана.

Заключение

Перед тем, как перейти к рассмотрению орто-ассоциированных осложнений, ещё раз сформулируем основные тезисы, касающиеся строения восходящего отдела аорты и современных взглядов на показания к протезированию аортального клапана.

Итак:

- аортальный клапан и весь восходящий отдел аорты представляют из себя единое целое образование с позиции анатомии, гистологии и эмбриологии;
- протезирование аортального клапана при хроническом течении его заболевания, по мнению экспертов, показано при тяжёлой степени стеноза/недостаточности. Другими словами, протезировать аортальный клапан необходимо в тот момент, когда заболевание, с клинической точки зрения, стало совершенно очевидным.

Известно, что, как правило, проявления хронического заболевания тем выраженнее, чем дольше оно существует.

Таким образом, применительно к хронической патологии аортального клапана: **чем дольше существует патология аортального клапана, тем выраженнее его изменения.**

Однако, с учётом того факта, что аортальный клапан является частью всего восходящего отдела аорты, логичной будет гипотеза о том, что изменения, постепенно происходящие при длительном существовании и медленном прогрессировании патологии аортального клапана, затрагивают весь восходящий отдел аорты.

Отчасти эта гипотеза подтверждена многочисленными наблюдениями изменений, которые претерпевает восходящий отдел аорты у пациентов с длительно существующей патологией аортального клапана (истончение адвентиции и обеднение её сосудистого рисунка, дилатация аорты при стенозе аортального клапана, удлинение восходящего отдела аорты). Однако выводы, которые делают исследователи, наблюдающие данные изменения, противоречивы.

Одним из спорных вопросов является необходимость превентивного вмешательства на аорте при протезировании АК у пациентов с так называемыми пограничными макроскопическими изменениями восходящего отдела аорты. Речь идёт о дилатации и нарушении конфигурации восходящего отдела аорты.

ГЛАВА 3.

АОРТО-АССОЦИИРОВАННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

3.1. Что такое аорто-ассоциированные осложнения?

Осложнение – это болезнь,
являющаяся последствием основного заболевания.

*Толковый словарь русского языка
под ред. Д.Н.Ушакова*

К аорто-ассоциированным осложнениям принято относить постоянно прогрессирующую с течением времени дилатацию аорты, формирование ложной или истинной аневризмы аорты, расслоение и разрыв аорты.

По этиологическому фактору аорто-ассоциированные осложнения можно было бы классифицировать как ятрогенные и эндогенные, однако, в силу особенностей большинства заболеваний, результатом которых является возникновение данных осложнений, границу между этими категориями этиологических факторов на сегодняшний день установить практически невозможно.

По времени возникновения, все аорто-ассоциированные осложнения целесообразно подразделять на:

1. **Интраоперационные (разрыв, расслоение аорты).**
2. **Раннего послеоперационного периода (разрыв, расслоение аорты).**
3. **Отдалённого послеоперационного периода [9]:**
 - критичные (расслоение и разрыв аорты, ложная или истинная аневризма аорты);
 - некритичные (прогрессирующая дилатация аорты).

Целесообразность выделения «критичных» и «некритичных» осложнений обусловлена кардинальными различиями в хирургической тактике. Если рассматривать все возможные осложнения с позиции угрозы для жизни пациента, и, соответственно, с позиции показаний к срочному оперативному вмешательству, то «критичные» осложнения (расслоение, разрыв и аневризма аорты) являются показанием к экстренной либо срочной операции. «Некритичные» (прогрессирующая дилатация) осложнения требуют динамического наблюдения, поскольку с течением времени могут перейти в категорию критичных [9].

На сегодняшний день имеется достаточное количество убедительных свидетельств, что осложнения всех трёх типов могут развиваться после любой кардиохирургической операции [44, 70, 91, 98, 99, 109, 111, 131, 139, 141, 142, 150, 151, 187, 208, 217, 229, 231–233, 246, 251, 260, 264].

* * *

Частота развития аорто-ассоциированных **осложнений I и II типов** по различным оценкам колеблется от 0,06% до 0,23%¹. Летальность при возникновении этих осложнений достигает 50%. Несмотря на то, что аорто-ассоциированные осложнения I и II типов являются ятрогенными, их причина далеко не всегда кроется исключительно в дефекте хирургической техники. К факторам риска развития аорто-ассоциированных осложнений I и II типов относят состояния, существование которых приводит к гистологическим изменениям стенки аорты – длительный анамнез гипертонической болезни (ГБ), атеросклероз, гиперлипидемия, наследственные заболевания соединительной ткани, длительный анамнез СД. Кроме того, состояния, которые косвенно могут свидетельствовать о наличии таких изменений – пожилой возраст, тонкостенная и дилатированная аорта, удлинённая аорта, дегенерация адвентиции [91, 111, 131, 139, 150, 151, 183, 229, 231, 233, 246].

Клинический пример. Пациент И., 1979 г.р., госпитализирован в стационар на плановое оперативное лечение с диагнозом: «торакоабдоминальная аневризма II типа по Crawford». Проте-

¹ За 100% принимается общее количество открытых кардиохирургических операций

зирование аорты прошло без осложнений, пациент был экстубирован на вторые сутки пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии. В день запланированного перевода в кардиохирургическое отделение пациент начал предъявлять жалобы на внезапно возникшую общую слабость, в течение 20 минут от момента возникновения жалоб развилась гипотония до 60/20 мм рт. ст., потеря сознания. На ЭКГ – признаки ишемии миокарда задней стенки левого желудочка. При выполнении ЭХОКГ-обследования диагностировано расслоение восходящего отдела и дуги аорты. Заподозрено ретроградное расслоение аорты. Пациент был в экстренном порядке прооперирован. Интраоперационно подтверждён факт ретроградного расслоения аорты. Единственная фенестрация – область выполненного во время предыдущей операции пережатия аорты.

* * *

Осложнения III типа

Данных об истинной частоте развития аорто-ассоциированных осложнений III типа на сегодняшний день у нас нет, что связано с целым рядом факторов. Во-первых, далеко не всегда врачи, наблюдающие пациентов с расслоением или аневризмой аорты, развившимися в отдалённом послеоперационном периоде, связывают эти состояния с исходным состоянием пациента, то есть с заболеванием, по поводу которого выполнялась первичная операция. Во-вторых, диагностика этих аорто-ассоциированных осложнений трудна, а летальность при развитии расслоения/разрыва аорты в первые сутки от манифестации заболевания чрезвычайно высока и достигает 99%, в связи с чем пациенты не поступают в стационар. Этиологическим фактором развития таких осложнений целесообразно считать эндогенные причины – атеросклероз, ГБ, СД, врождённую и наследственную патологию соединительной ткани и другие состояния, оказывающие негативное влияние на стенки артерий [10, 20, 70, 81, 95, 105, 126, 137, 163, 166, 188, 202, 215, 240, 294].

Несмотря на отсутствие общей статистики частоты развития аорто-ассоциированных осложнений III типа, существуют работы, направленные на изучение отдельных форм этих осложнений у некоторых групп пациентов. Например, пристальное внимание

уделяется расслоению аорты; детальному изучению подвергаются различные виды патологии аорты, ассоциированные с двустворчатым аортальным клапаном.

Расслоение аорты, развивающееся у пациентов после кардиохирургического вмешательства, является наиболее изученным осложнением. Этому во многом способствует фатальность расслоения аорты, что в большом количестве стран привело к формированию отделений и кардиохирургических команд, спецификой работы которых является диагностика и лечение пациентов с таким заболеванием. Как следствие, происходит накопление информации о частоте возникновения и структуре расслоения аорты.

По данным Bartosz Rylski и соавт., среди всех пациентов с расслоением аорты, оперированных авторами в период 1993–2013 гг. (N=629) кардиохирургическое вмешательство в анамнезе перенесли 9%. Из них, по данным авторов, 50% пациентов в анамнезе перенесли коронарное шунтирование, 25% – протезирование АК, 18% – протезирование АК и коронарное шунтирование, 8% – другие виды кардиохирургических вмешательств. Минимальное время, прошедшее от первичной операции, составило 6 месяцев [232].

По данным Zhaohua Yang и соавт., среди 532 пациентов, оперированных в связи с острым расслоением аорты А типа, 28 (5,6%) больных ранее перенесли кардиохирургическое вмешательство. Из них 53,6% (15 пациентам) выполнено протезирование АК, 7,1% – протезирование АК и восходящего отдела аорты, 7,1% – протезирование митрального и аортального клапанов, 3,6% – протезирование АК и устранение дефекта межжелудочковой перегородки, 3,6% – протезирование АК и пластика митрального клапана, 17,9% – операция Бенталла–Де Боно, 7,1% – коронарное шунтирование. Время, прошедшее от первичной кардиохирургической операции до момента расслоения, составило от 6 дней до 283 месяцев [289].

По данным А.М.Чернявского и соавт., из 184 пациентов, прооперированных по поводу расслоения аорты А типа в период 1999–2013 гг., кардиохирургическое вмешательство в анамнезе перенесли 14 пациентов, что составило 7,6%. Из них 4 пациентам выполнено протезирование АК, 6 пациентам – коронарное

шунтирование, 1 больному – операция Бенталла-Де Боно, 3 пациентам – супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты. Диффузное заболевание соединительной ткани (синдром Марфана) было диагностировано только у двух пациентов. С момента первичной операции прошло от 16 до 185 месяцев [17].

J. Gollodge и соавт. опубликовали результат анализа литературы, в котором указывают, что острое расслоение А типа у 16% больных развивается после предшествующего кардиохирургического вмешательства (что включает в себя протезирование АК, коронарное шунтирование, реконструкцию митрального клапана и другие кардиохирургические вмешательства) [104].

По данным N.Teman и соавт., представившими в 2013 г. анализ данных Международного регистра острого расслоения аорты (International Registry of Acute Aortic Dissection), 16% пациентов (352 из 2196) с расслоением аорты А типа ранее перенесли кардиохирургическое вмешательство. Из них коронарное шунтирование – 34%, вмешательство на аортальном или митральном клапанах – 36%, вмешательство на аорте – 42%, другие виды кардиохирургических вмешательств – 16%. Из 352 только у 25 пациентов (7%) расслоение носило явно ятрогенный характер [260].

Таким образом, принимая к сведению результат анализа мультицентральной базы данных, предоставленной N.Teman и соавт. [260], можно предположить, что если в популяции расслоение аорты регистрируется приблизительно у 3–5 человек на 100 тыс. населения, то есть у 0,003–0,005% [150], то частота возникновения расслоения аорты после предшествующего кардиохирургического вмешательства на 100 тыс. населения составляет 0,0005% – 0,0008%!

Полученная цифра объясняет, почему формированию аорто-ассоциированных осложнений после предшествующего кардиохирургического вмешательства уделяется мало внимания.

Формирование расслоения аорты в отдалённом послеоперационном периоде нередко связывают с последствиями манипуляций на аорте – канюляции, частичного или полного пережатия аорты. Это связано в первую очередь с имеющимися наблюдениями фенестраций аорты в зоне канюляции, в местах установки кардиоплегической канюли либо в области пережатия

аорты [82, 85, 113, 119]. Однако имеющиеся данные относительно гистологического строения стенки аорты у пациентов с осложнениями III типа, в том числе с расслоением аорты, свидетельствуют о наличии грубых патологических изменений её структуры – диффузного нарушения структуры и соотношения различных типов коллагена, уменьшения количества эластических волокон, формирования полостей, заполненных экстрацеллюлярным матриксом, уменьшения количества гладкомышечных клеток, отложения липидов и кальция и др. Аналогичные гистопатологические изменения характерны для аорты у пациентов с хроническими заболеваниями, имеющимися на момент первичной операции – ГБ, СД, атеросклероз [103, 124, 145, 161, 181, 208, 209, 254, 263, 295].

В связи с этим можно сделать заключение о том, что расслоение аорты, произошедшее в отдалённом периоде после кардиохирургического вмешательства, является лишь отсроченным проявлением патологии стенки восходящего отдела аорты, которая существовала во время первичной операции.

Ложная аневризма аорты

Патология этого вида заключается в формировании ложной аневризмы в области канюляции аорты, в местах формирования швов и анастомозов с аортой. Причиной могут служить как технические недостатки выполненной операции, использование «биологического» клея, так и этиологические факторы, не зависящие от операционной бригады – хроническая инфекция стенки аорты, гистопатологические изменения стенки аорты связанные, например, с длительно существующей ГБ [81, 117, 137, 160, 163, 215, 238].

Осложнение является настолько редким, что подавляющее большинство публикаций, посвящённых изучению этого вида патологии, приводят лишь обзор единичных, либо серии клинических примеров за промежуток времени, превышающий 10 лет [81, 137, 163, 215].

Прогрессирующая дилатация и истинная аневризма аорты

В современной редакции определения «дилатация» и «аневризма» появились в 1991 г., когда международным обществом сосудистых хирургов был опубликован отчёт, в котором на осно-

вании обзора результатов исследований были сгруппированы данные о диаметре различных сегментов неизменённой аорты, измеренном с помощью компьютерной томографии и рентгенографии грудной клетки [123, 136].

Согласно представленным рекомендациям, дилатацией принято называть локальное расширение артерии менее чем на 50% от нормального её диаметра в данной области. Аневризмой называется постоянное локализованное увеличение диаметра артерии на 50% и более по сравнению с ожидаемым нормальным диаметром артерии в данном месте [14]. Обязательным признаком истинной аневризмы является присутствие трёх слоёв (интима, медиа, адвентиция) в расширенном участке артерии [123, 136].

На сегодняшний день доказанным многочисленными исследованиями является факт, что «нормальный диаметр аорты» зависит от множества составляющих, среди которых пол, возраст, характер хронических заболеваний. Немаловажным при дискуссии о «нормальном» диаметре аорты у данного конкретного больного является метод исследования аорты, рост и вес пациента [28, 123, 136, 153, 167, 228, 263].

На современном этапе развития медицины принято считать, что понятие «нормальный» применительно к диаметру аорты является относительным и всегда должно оцениваться врачом индивидуально для каждого пациента [42, 123, 136]. В качестве примера можно привести больший по отношению к синусам Вальсальвы диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты, укладываемый, однако, в границы «нормы». Согласно «общепринятым нормам» диаметр такой аорты соответствует «нормальному» на всех уровнях, однако, для аорты в целом характерно равномерное поступательное сужение от проксимального отдела к дистальному. Поэтому описанную в данном примере аорту необходимо считать патологически изменённой [37, 42, 86, 87, 123, 136, 164, 186].

Для вычисления индивидуальной нормы диаметра аорты на сегодняшний день рекомендуется пользоваться формулой, привязанной к площади поверхности тела (рисунок 15), так как использование этой переменной позволяет нивелировать такие дополнительные факторы, как пол и возраст.

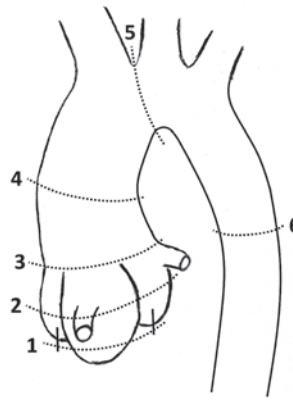
Схема	Название	Усреднённые значения нормы диаметра	Формула для вычисления нормы диаметра
	1. Базальное кольцо	20 – 31 мм	$13 \pm 1 \text{ мм}^2$
	2. Синусы Вальсальвы (корень аорты)	24 – 40 мм	$18 \pm 2 \text{ мм}^2$
	3. Синотубулярный гребень	22 – 36 мм	$15 \pm 1 \text{ мм}^2$
	4. Тубулярный сегмент восходящего отдела аорты	22 – 36 мм	$15 \pm 2 \text{ мм}^2$
	5. Дуга аорты	22 – 36 мм	
	6. Нисходящий отдел грудной аорты	20 – 30 мм	

Рисунок 15. Индивидуализированный подход к оценке «нормального» диаметра различных сегментов восходящего отдела аорты при помощи эхокардиографии, с учётом площади поверхности тела пациента (CORRIGENDUM: Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice / A. Evangelista [et al.] // 2011 [84]).

Дилатация и нарушение конфигурации аорты у определённых групп пациентов могут быть обнаружены до операции [93, 224, 254, 284].

Сама по себе дилатация аорты является очень тревожным признаком, поскольку при своём прогрессировании может иметь два исхода – формирование расслоения аорты и формирование аневризмы аорты. При этом важно понимать, что расслоение аорты может наступить до того, как сформировалась аневризма [79, 170, 195, 200]. Исход прогрессирующей дилатации зависит от множества факторов (течение ГБ, «агрессивность» СД, наличие врождённой патологии соединительной ткани и др.), и все они могут быть отнесены к числу причин соб-

ственно дилатации. Предугадать сроки и вид исхода дилатации аорты на сегодняшний день невозможно, однако некоторая закономерность между диаметром аорты и риском расслоения всё же прослеживается.

Linda A. Pape и соавт. в 2007 г. опубликовали работу, в которой произвели ретроспективное исследование 591 больного с расслоением аорты А типа. Исследование производилось на базе данных предоставленных Международным регистром острых расслоений аорты (International Registry of Acute Aortic Dissection). Авторы выявили, что 40% пациентов на момент расслоения имели диаметр аорты менее 50 мм (что, согласно общепринятому определению, является дилатацией аорты); у 59% пациентов – диаметр аорты менее 55 мм [200].

Eugenio Neri и соавт. провели исследование, направленное на изучение диаметра восходящего отдела аорты, который она имела непосредственно перед произошедшим расслоением А типа. В исследование включено 220 пациентов, разделённых на две группы по принципу наличия доказанной патологии соединительной ткани. Было установлено, что медиана диаметра аорты у пациентов без патологии соединительной ткани составила 41,3 мм, у пациентов с патологией соединительной ткани – 41,8 мм. Лишь у 10% пациентов на момент расслоения диаметр аорты соответствовал «аневризматическому». При этом среди пациентов без патологии соединительной ткани аневризма аорты была зарегистрирована лишь у 4,7%, против 17,2% в противопоставленной группе [189].

Таким образом, результаты проведённых исследований свидетельствуют о необходимости чрезвычайной настороженности в отношении «дилатации аорты» и «нарушения конфигурации аорты», поскольку сами по себе эти состояния являются промежуточным звеном между «нормой» и осложнениями III типа.

При этом в предоперационном периоде делать заключение о прогрессирующей дилатации аорты можно только при условии динамического наблюдения за её состоянием. К сожалению, большому количеству пациентов показания к оперативному вмешательству устанавливаются уже при первом визите к хирургу, и возможности динамического наблюдения за состоянием аорты до операции нет.

Из этого следует сформулировать важный практический вывод, что если интраоперационно дилатированный либо имеющий нарушенную конфигурацию восходящий отдел аорты оставлен интактным, то после операции больному следует рекомендовать динамическое наблюдение за состоянием восходящей аорты.

Данных о структуре операций, предшествующих аорто-ассоциированным осложнениям отдалённого послеоперационного периода, и о частоте встречаемости аневризм среди этих осложнений на сегодняшний день немного.

Leonard N. Girardi опубликовал результаты хирургической коррекции патологии аорты у 242 пациентов, перенёсших в анамнезе кардиохирургическое вмешательство. Всего в период с июля 1997 по март 2011 гг. по поводу патологии восходящего отдела аорты был последовательно прооперирован 1531 пациент. Повторное хирургическое вмешательство потребовались 15,8% всех пациентов, перенёсших операцию на восходящем отделе аорты в указанный период. Из них протезирование АК в анамнезе перенёс 61 пациент (25%), коронарное шунтирование – 49 (20%), реконструкцию или протезирование аорты по поводу расслоения А типа – 57 (24%), реконструкцию или протезирование восходящего отдела аорты по поводу аневризмы – 23 (10%), протезирование корня аорты клапаносодержащим протезом – 21 (9%), протезирование АК и коронарное шунтирование – 14 (6%), операцию Росса – 11 (5%). Из анализа были исключены пациенты с активным эндокардитом. Показанием к повторной операции у 170 пациентов (70,3%) явилась аневризма восходящего отдела аорты, у 38 (15,7%) – острое расслоение аорты А типа, у 34 (14%) – хроническое расслоение аорты А типа [95].

Marc A.A.M. Scherens и соавт. проанализировали результаты повторного хирургического лечения 160 пациентов и установили, что у 35% больных показанием к операции явилась аневризма восходящего отдела аорты, у 3% – острое расслоение аорты А типа [238].

* * *

При изучении вопроса частоты возникновения осложнений III типа в отдалённом послеоперационном периоде обращает на себя внимание факт наличия высокого процента пациентов с ра-

нее перенесённым вмешательством на аортальном клапане [95, 260, 289]. При этом истинная частота развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК является предметом активной дискуссии.

Так, по данным литературного обзора, проведённого Yskert von Kodolitsch и соавт. более 13% пациентов с острым расслоением аорты А типа по Стенфордской классификации в анамнезе перенесли протезирование АК [142].

N. Теман и соавт. опубликовали результат анализа данных Международного регистра острых расслоений аорты (International Registry of Acute Aortic Dissection). Согласно приводимым в публикации данным 352 из 2196 пациентов с острым расслоением аорты А типа (16%) ранее перенесли кардиохирургическое вмешательство. Из них 36% пациентов подвергались вмешательству на аортальном или на митральном клапанах [260].

Maskram Eleid и соавт. в своей работе проанализировали истории болезни 100 пациентов с острым расслоением аорты А типа, разбив их на две группы – с двустворчатым АК (N=53) и с трёхстворчатым АК (N=47). Исследователи установили, что среди пациентов с двустворчатым АК чаще встречался анамнез предшествующего протезирования АК, чем среди пациентов с трёхстворчатым АК – 23% против 6% [83].

Kevin P. Cohoon и соавт. сообщили о том, что у 8 из 60 пациентов в отдалённом периоде после протезирования двустворчатого АК ($9,6 \pm 4,1$ года) развилась аневризма восходящего отдела аорты. Еще 7 пациентов погибли в срок $5,9 \pm 2,5$ года после операции [69].

K.Prenger и соавт., изучая расслоение аорты у пациентов после протезирования АК, отметили, что расслоение аорты А типа развивалось у 0,6% пациентов после протезирования АК [214].

Stephen H. McKellar и соавт. провели ретроспективное исследование историй болезни 1286 пациентов, которым было выполнено изолированное протезирование двустворчатого АК. Медиана наблюдения за пациентами в отдалённом послеоперационном периоде составила 12 лет. Авторы выявили, что расслоение аорты развилось у 1% пациентов, а необходимость в повторной операции по поводу сформировавшейся аневризмы аорты возникла у 0,9% пациентов [168].

Ashutosh A. Hardikar и соавт. провели обзор литературы, в который было включено 32 работы, касающиеся аортопатии у пациентов с двустворчатым АК. Авторы выяснили, что риск развития аорто-ассоциированных осложнений составил 0,68% после изолированного протезирования АК в течение 15 лет наблюдения [115].

Помимо вопроса о частоте развития аорто-ассоциированных осложнений после протезирования АК весьма актуальным является вопрос о взаимосвязи между патологией, ставшей показанием к протезированию АК и развитием аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде [106, 109, 165, 175, 183, 202, 209, 230, 264, 293, 294].

Одной из предпосылок нашего исследования явилось следующее наблюдение: подавляющее большинство работ по изучению развития аорто-ассоциированных осложнений III типа в отдалённом периоде после протезирования АК посвящено оценке одного предиктора формирования этих осложнений, как правило, двустворчатого аортального клапана. Эта врождённая аномалия развития аортального клапана ставится во главу угла в том числе и в тех немногочисленных исследованиях, авторы которых анализируют влияние прочих факторов (чаще всего ГБ и дилатация аорты) на развитие осложнений. Вместе с тем, на сегодняшний день накоплено достаточное количество убедительных данных, что предпосылкой к развитию аорто-ассоциированных осложнений может явиться, например, длительный анамнез СД и атеросклероз, то есть наличие заболеваний, длительное существование которых приводит к гистопатологическим изменениям стенки аорты даже при условии нормально сформированного АК [34, 103, 133, 145, 162, 191, 199, 263].

На основании проведённого анализа литературных данных были сделаны следующие выводы.

В ближайшие годы проблема аорто-ассоциированных осложнений будет приобретать всё большее значение. Это связано с постоянно увеличивающимся количеством выполняемых операций на открытом сердце, их разнообразием, увеличивающейся продолжительностью жизни пациентов, их перенёвших, и накоплением информации о течении отдалённого послеоперационного периода.

Следует констатировать, что на сегодняшний день проблема аорто-ассоциированных осложнений отдалённого послеоперационного периода изучена недостаточно и недооценена. Мы не имеем систематизированных данных о частоте развития осложнений, их этиологии и течении болезни у пациентов с развившимися осложнениями.

Недооценённость проблемы развития аорто-ассоциированных осложнений связана с тем, что среди больных, перенёвших какое-либо кардиохирургическое вмешательство, аорто-ассоциированные осложнения развиваются редко – частота возникновения не превышает 1%.

На сегодняшний день накоплено достаточное количество разобщённых данных о предикторах развития таких осложнений. Кроме того, имеются данные о частоте развития аорто-ассоциированных осложнений, превышающей по различным оценкам 20%, у пациентов с выявленными до операции предикторами развития этих осложнений.

Дополнительным фактором, свидетельствующим о важности проблемы развития аорто-ассоциированных осложнений, является трудоёмкость повторного лечения этих больных, чрезвычайно высокая летальность среди пациентов с развившимися осложнениями, которая достигает 99% в зависимости от вида осложнения, и, что весьма важно, возможность профилактики этих осложнений.

К предикторам развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после кардиохирургического вмешательства в первую очередь необходимо относить заболевания, результатом хронического течения которых является формирование гистопатологических изменений в стенке аорты. К таким предикторам относят ГБ, СД, наследственные и врождённые заболевания соединительной ткани, атеросклероз, стеноз аортального клапана, двустворчатое строение аортального клапана.

По данным большого количества исследований, аорто-ассоциированные осложнения чаще всего развиваются после протезирования аортального клапана. При этом патология аортального клапана является наиболее часто встречающейся патологией клапанного аппарата сердца у взрослых. В связи

с этим мы посчитали целесообразным использование хирургической патологии аортального клапана в качестве базовой модели для изучения влияния отдельных предикторов и их сочетаний на развитие аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде, а также для поиска путей предотвращения развития этих осложнений.

3.2. Изменения, происходящие в восходящем отделе аорты при развитии патологии аортального клапана

У ряда пациентов одновременно с обнаружением патологически функционирующего (стеноз, недостаточность) либо изменённого, но с сохранённой функцией аортального клапана выявляют дилатацию восходящего отдела аорты. Так, например, у 50–88% пациентов с двустворчатым аортальным клапаном диагностируется дилатация восходящего отдела аорты [258].

Показания к одномоментному протезированию патологически изменённого аортального клапана и восходящего отдела аорты в связи с его аневризматическим расширением обнаруживаются у 5-15% [58].

При этом, если выявление аневризмы восходящего отдела аорты является абсолютным показанием к выполнению операции, то в отношении дилатации на сегодняшний день ведутся дебаты. Существует несколько открытых вопросов, требующих обсуждения:

- Какова причина формирования дилатации аорты у пациентов с патологией АК?
- Как поступать с пациентами, у которых диагностирована аномальная конфигурация восходящего отдела аорты, однако диаметр аорты на различных уровнях укладывается в понятие «нормы»?
- Нужно ли одномоментно с протезированием аортального клапана выполнять протезирование аорты при её дилатации и/или нарушенной конфигурации?
- Какова частота развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде при отказе от профилактического вмешательства на восходящем отделе аорты?

Во многом ответ на эти вопросы кроется в исследованиях, посвящённых изучению механизмов развития дилатации аорты и её гистологии при патологии АК.

Существует две основных теории этиологии дилатации аорты у пациентов с заболеваниями АК, каждая из которых имеет свои доказательства.

Согласно теории гемодинамических изменений дилатация восходящего отдела аорты формируется по причине изменённого трансклапанного потока крови, что приводит к увеличению нагрузки на стенку аорты, повышению напряжения на ней и в конечном итоге к её дилатации. Эта теория существует с 1950 гг. [127]. Такой механизм формирования дилатации и впоследствии аневризмы аорты подтверждён многочисленными исследованиями с применением Допплер-эхокардиографии, 4D магнитно-резонансной томографии и других методов диагностики, используемых как *in vivo*, так и *in vitro*. Доказано, что при стенозе аортального клапана кровотоки в восходящем отделе аорты характеризуются как турбулентный, при этом сила гемодинамического удара в стенку аорты зависит от степени стеноза и функции левого желудочка. В подтверждение гемодинамической теории имеются свидетельства более выраженной дегенерации стенки аорты в области преимущественного направления потока крови из левого желудочка по сравнению с областями стенки аорты в меньшей степени подвергающихся гемодинамическому удару. Также было установлено, что имеется взаимосвязь между типом нарушения конфигурации восходящего отдела аорты и гемодинамическим характером поражения АК [40, 61, 69, 74, 76, 128, 201, 218, 225].

Интересно, что при изучении гемодинамического механизма формирования дилатации аорты было установлено, что наличие двустворчатого АК, вне зависимости от конфигурации и морфологии его створок, приводит к формированию патологического кровотока в восходящем отделе аорты, который по своим характеристикам приближается к таковому при стенозе аортального клапана [18, 140, 171, 203].

Однако на сегодняшний день имеются факты, свидетельствующие о том, что одной лишь только патологической гемодинамикой не всегда можно объяснить формирование дилатации аорты. В пользу этого свидетельствует то, что дилатация аорты формиру-

ется не у всех пациентов с патологией АК. Дилатация аорты чаще диагностируется у пациентов с двустворчатым АК, а у пациентов с подтверждённым наличием патологии соединительной ткани именно дилатация аорты является первопричиной недостаточности АК. В связи с этим была выдвинута **теория врожденных патологических изменений стенки аорты** как первопричины дилатации аорты у пациентов с патологией АК [52, 107, 150, 209].

По всей видимости, придерживаться какой-то одной теории бессмысленно, поскольку оба описанных механизма лишь дополняют друг друга в вопросе формирования дилатации аорты у пациентов с патологией АК [270].

В пользу комбинации двух теорий свидетельствуют работы, подобные проведённой V.Jackson и соавт. Авторы провели обследование 500 пациентов с помощью ЭХОКГ и установили, что высокая частота дилатация аорты у пациентов с двустворчатым АК, не зависящая от его функционального статуса, не может быть объяснена только гемодинамической теорией [135].

Вне зависимости от этиологических предпосылок формирования дилатации аорты, при её наличии неоспоримым фактом является повышенный риск развития аортальных катастроф [78, 100, 165].

Этот риск связан с гистопатологическими изменениями, обнаруживаемыми при изучении дилатированной аорты. Описаны следующие патологические изменения, затрагивающие медиальный слой: фрагментация эластина, дегенерация коллагена, увеличение расстояния между волокнами эластина и коллагена, апоптоз гладкомышечных клеток, формирование в медию кист, заполненных мукоидным материалом и др. Кроме того, диагностируется избыточное присутствие в стенке аорты матриксных металлопротеиназ¹ [13, 23, 39, 107, 120, 132, 140, 144, 159, 166, 221, 227, 270, 284].

Таким образом, отстраняясь от вопросов этиологии, важно понимать, что, вне зависимости от причины, в стенке дилатированной аорты обнаруживаются гистопатологические изменения. Степень выраженности этих изменений варьирует в зависимости от гемодинамической характеристики патологии АК, от длительности её существования, а также от наличия/отсутствия под-

¹ Матриксные металлопротеиназы (matrix metalloproteinases (MMP), англ.) – эндопептидазы, приводящие к разрушению таких структур, как коллаген, эластин и др. [363, 364].

тверждённого генетического/врождённого механизма заболеваний соединительной ткани. Важно понимать, что изменения эти необратимы.

Ответ на вопрос о возможной стабилизации состояния аорты после протезирования АК дан в исследованиях, посвящённых гемодинамике в восходящем отделе аорты после протезирования АК биологическим, либо механическим протезом.

Результатом таких исследований является один ответ – нормализации гемодинамики в восходящем отделе аорты не происходит. Кроме того, вне зависимости от модели имплантируемого протеза аортального клапана, формируемый им поток крови в восходящем отделе аорты по своим характеристикам значительно отличается от физиологического.

Таким образом, существуют предпосылки к прогрессированию гистопатологических изменений стенки аорты после протезирования аортального клапана.

С нашей точки зрения, учитывая необратимость гистологических изменений, дилатацию восходящего отдела аорты при наличии у пациента заболевания АК необходимо воспринимать как патологию, и интерпретировать в качестве одного из предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде.

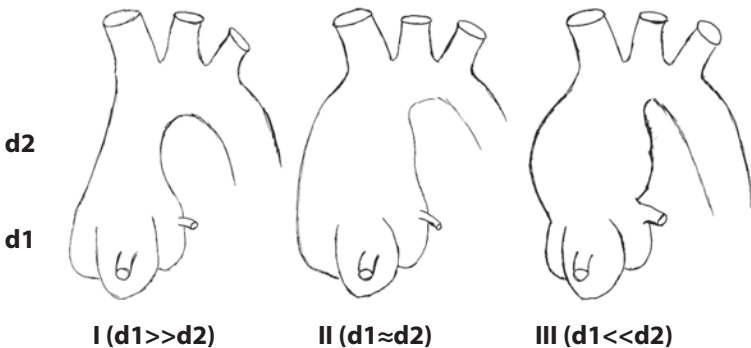


Рисунок 16. Классификация дилатации и аневризмы восходящего отдела аорты (подробное объяснение в тексте).

Существующая на сегодняшний день классификация аневризм восходящего отдела аорты применима и к дилатации аор-

ты. Согласно данной классификации выделяют три типа нарушения конфигурации аорты (рисунок 16) [14, 74, 201].

I тип – дилатация корня аорты.

II тип – дилатация и корня, и тубулярного сегмента аорты.

III тип характеризуется дилатацией тубулярного сегмента аорты и свойственен для стеноза аортального клапана. Такой тип дилатации аорты в англоязычной литературе встречается под названием “tubular” и “supracoronary”, еще его называют “постстенотической дилатацией”. Кроме того, по данным A.Della Corte и соавт., такой тип дилатации аорты свойственен пациентам с двусторончим АК [14, 74].

I и II типы нарушения конфигурации аорты свойственны пациентам с системной патологией соединительной ткани, как, например, синдром Марфана. При I и II типах дилатации аорты чаще всего наблюдается недостаточность АК. При этом этиологией недостаточности АК являются именно нарушения конфигурации аорты [14, 72, 136, 198].

* * *

Таким образом:

- если причина дилатации и нарушения конфигурации аорты обусловлена врождёнными, генетическими факторами, приводящими к развитию системного заболевания, то устранение патологии АК не приведёт к стабилизации состояния аорты, потому что операция протезирования АК не устраняет врождённые заболевания;
- если основой для формирования патологических изменений в аорте является нарушенная гемодинамика, то с учётом сохраняющегося изменения параметров гемодинамики после протезирования АК ожидать стабилизации состояния восходящего отдела аорты также бессмысленно;
- нарушение конфигурации аорты так же, как и дилатацию аорты, целесообразно считать индикатором патологии.

3.3. Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений

Предиктор (predictor) – это слово, заимствованное из английского языка. В медицинском контексте оно переводится как «предсказатель», «прогнозирующий параметр».

Это слово необходимо употреблять применительно к симптомам и признакам, которые предвосхищают развитие осложнений, либо указывают на прогрессирование заболевания.

В контексте аорто-ассоциированных осложнений слово «предиктор» удобно, однако с учётом его смысла не совсем точно.

Дело заключается в том, что практически все состояния, которые исследователи этой проблемы относят к категории предикторов, по своей сути являются этиологическими факторами аорто-ассоциированных осложнений. Мы говорим о ГБ, атеросклерозе, СД, врождённых и наследственных заболеваниях соединительной ткани и т.д.

В полной мере «предикторами», с учётом значения этого английского слова, можно назвать, пожалуй, только макроскопические изменения аорты – дилатацию, нарушение конфигурации, увеличение жёсткости, утолщение стенки, атрофию адвентиции, удлинение аорты. Другими словами, те состояния аорты, которые формируются в результате длительного существования/чрезмерной агрессии тех или иных «этиологических факторов». Те состояния, которые являются предвестниками развития аортальных катастроф.

Тем не менее, учитывая тот факт, что к обследованию пациента необходимо подходить комплексно, а внедрение дополнительных терминов внесёт путаницу, с нашей точки зрения слово «предиктор» целесообразно использовать для всех состояний, имеющих прямое отношение к риску развития аорто-ассоциированных осложнений.

* * *

Итак, к аорто-ассоциированным осложнениям III типа, то есть формирующимся в отдалённом послеоперационном периоде, относятся прогрессирующая дилатация аорты, аневризма

аорты (истинная и ложная) и расслоение аорты с возможным её разрывом.

О причинах формирования ложной аневризмы аорты мы уже упоминали. К ним относятся дефект хирургической техники, деструкция стенки аорты в зоне шва, например, из-за инфекционного её поражения [117, 163, 215].

Ложная аневризма восходящего отдела аорты – вне всякого сомнения, тяжёлое осложнение отдалённого послеоперационного периода. Однако при изучении этой проблемы вопросы, требующие обсуждения, касаются в основном техники выполнения операции, направленной на коррекцию данного осложнения.

Считаем нужным подчеркнуть, что те состояния, которые на сегодняшний день относят к категории предикторов, либо являются хроническими системными заболеваниями, оказывающими неблагоприятный эффект на всю сердечно-сосудистую систему, либо являются врождёнными/генетическими аномалиями развития элементов сердечно-сосудистой системы (например, патология развития одного из видов соединительной ткани, являющейся компонентом стенки артерий). Ещё одной категорией предикторов являются макроскопические признаки собственно патологии аорты [54, 55, 65, 101, 130, 169, 192, 236, 239, 247, 255, 259].

Именно поэтому, с нашей точки зрения, орто-ассоциированные осложнения – это именно осложнения. Осложнения заболевания, возникшего у пациента задолго до того, как была диагностирована хирургическая патология сердца.

Другими словами, орто-ассоциированные осложнения всегда вторичны, следовательно, знание и умение распознать первичные признаки-предшественники аортальных катастроф является важнейшим в вопросе их профилактики.

* * *

В отношении восходящего отдела аорты заключение «**нарушение конфигурации**» необходимо делать тогда, когда тубулярный сегмент аорты имеет диаметр больший или равный диаметру аорты на уровне синусов Вальсальвы. При этом может оказаться, что ни один из сегментов нельзя назвать «аневризматически расширенным» или «дилатированным».

Ответ на вопрос, почему нарушение конфигурации необходимо относить к категории предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений, по нашему мнению, объясняется следующими утверждениями.

- *В норме аорта имеет максимальный диаметр на уровне синусов Вальсальвы. Затем происходит постепенное поступательное уменьшение диаметра аорты. Минимального диаметра она достигает на уровне бифуркации [84, 86, 87, 136, 180].*
- *При анализе фенотипа выявление любых отклонений от нормы должно приводить к появлению настороженности относительно наличия патологии органа или системы органов, которым эти проявления принадлежат.*

Именно этими двумя утверждениями и обусловлена необходимость определения «нарушения конфигурации» в качестве отдельного симптома патологии аорты.

Что же касается такого состояния, как дилатация, то на сегодняшний день накоплено достаточное количество убедительных данных, свидетельствующих о наличии у пациентов с этим состоянием аорты патологических изменений в стенке аорты [13, 23, 39, 107, 120, 132, 140, 144, 159, 166, 221, 227, 270, 284]. Эти изменения в числе прочих характеризуются:

- нарушением пространственной ориентации и взаимного расположения соединительнотканых элементов стенки аорты;
- уменьшением количества гладкомышечных клеток и волокон эластина и коллагена;
- увеличением количества межклеточного вещества;
- истончением адвентиции, обеднением её сосудистой составляющей, что в конечном итоге приводит к ишемии стенки аорты.

Интересно, что вне зависимости от этиологии указанные виды гистопатологических изменений стенки аорты при её дилатации одинаковы, варьирует лишь степень выраженности этих изменений, а также специфика дополнительных проявлений гистопатологии, связанная с их этиологическим фактором.

* * *

Атеросклероз также следует относить к категории предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений. Основание для такого утверждения – в том, что при прогрессировании этого хронического системного заболевания происходит значительное изменение качественного состава стенки аорты и архитектоники её структурных элементов, включая:

- фиброз интимы [253, 254, 263];
- пролиферацию гладкомышечных клеток в интиме [253];
- увеличение количества экстрацеллюлярного матрикса [253, 254, 263];
- деградацию адвентиции и снижение кровотока по *vasa vasorum*, как следствие – нарушение питания стенки аорты [253, 254, 263];
- снижение эластичности [253, 254];
- липидную инфильтрацию интимы [253, 254];
- изменение количества эластина и коллагена в меди, что зависит от стадии и степени выраженности атеросклероза [263];
- нарушение структуры эластина, фрагментация его волокон [253, 254, 263];
- нарушение структуры и упорядоченности коллагена [263];
- накопление протеогликанов в интерстициальных клетках [253, 254];
- некроз меди, выявляемой у пациентов с атеросклерозом на фоне длительного анамнеза ГБ [253, 254].

В результате происходит утолщение стенки аорты, нарушение её эластичности, повышение жёсткости. Все эти изменения в комплексе приводят к повышению риска развития расслоения аорты, а также являются предрасполагающими факторами для формирования аневризмы [263].

* * *

Длительно существующий **стеноз аортального клапана** также необходимо относить к категории предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений. Это связано с тем, что поток крови, изгоняемый левым желудочком в аорту через стенозированный аортальный клапан, носит патологический, повреж-

дающий стенку аорты характер [40, 273, 290]. В результате этого может сформироваться так называемая «постстенотическая дилатация» [224, 254, 284].

С нашей точки зрения, постстенотическую дилатацию тоже необходимо расценивать как предиктор аортальной катастрофы. Это связано с двумя фактами:

- необратимостью гистопатологических изменений в стенке аорты при развитии дилатации у пациентов со стенозом аортального клапана необратимы;
- непредсказуемостью дальнейшего течения постстенотической дилатации.

Учитывая, что у большого количества пациентов стеноз АК не является единственной патологией, и сочетается, например, с атеросклерозом, двустворчатым строением АК, ГБ, нарушением развития соединительной ткани, изолированно изучить влияние стеноза АК на риск развития аорто-ассоциированных осложнений, по всей видимости, невозможно. Это связано с тем, что, во-первых, стеноз АК может быть следствием этих заболеваний, во-вторых, эти заболевания сами по себе чрезвычайно агрессивны в отношении стенки восходящего отдела аорты [73, 181, 243].

* * *

Гипертоническая болезнь – это хроническое системное заболевание, при котором с течением времени формируется каскад патологических изменений гистологической структуры всей сердечно-сосудистой системы. Результатом этих изменений является повышенный риск возникновения катастроф во всех артериальных бассейнах, в том числе и в восходящем отделе аорты [169, 198, 242].

К необратимым структурным изменениям, которые в конечном итоге приводят к формированию аневризм, разрывов и расслоений самых разнообразных участков артериального русла, относят:

- уменьшение количества гладкомышечных клеток [263];
- повреждение волокон эластина [133, 263];
- уменьшение количества волокон эластина, расположенного между слоями стенки аорты [263];

- дезорганизацию, истончение, фрагментацию, «изнашивание» эластических волокон и общее уменьшение их количества [133, 263];
- дезорганизацию и диспропорцию различных типов коллагена на фоне увеличения общего его количества, перераспределение коллагена в стенке аорты: во внутренних слоях его количество уменьшается, во внешних – увеличивается [133, 263];
- уменьшение кровенаполнения и последующая деградация адвентиции, что в свою очередь приводит к ишемии стенки аорты [162];
- исчезновение упорядоченности взаимного расположения гладкомышечных клеток и экстрацеллюлярного матрикса [133];
- увеличение общего количества основного вещества [133];
- отложение кальция в основном веществе и в деградировавших эластических волокнах [133];
- активацию воспаления в стенке аорты и её ветвей (появление макрофагов, полиморфноядерных нейтрофилов) [133];
- увеличенную экспрессию матриксных металлопротеиназ (желатиназ, коллагеназ и эластаз) [131, 284];
- эластолизис [287];
- гиалинизацию коллагена [287];
- фиброз стенки аорты [287];
- внеклеточные отложения жирных кислот [287], в результате чего у пациентов, длительно страдающих ГБ, формируются макроскопические изменения аорты и её ветвей:
 - утолщение стенки (комплекс интима–медиа +15–40%) [133, 263];
 - истончение адвентиции [263];
 - увеличение диаметра просвета проксимальных отделов артерий эластического типа (восходящий отдел аорты) [133];
 - увеличение напряжения на стенке аорты [133];
 - изменение механических свойств, в том числе увеличение жёсткости стенки аорты [133].

Изменения, происходящие в стенке восходящего отдела аорты при наличии у пациента ГБ, в основном носят компен-

саторный характер. Однако с течением времени запускается «порочный круг» и прогрессирование изменений в аорте в какой-то степени стимулирует прогрессирование ГБ [133, 162, 263, 287].

Очевидно, что наличие любого дополнительного фактора (врождённого, генетического, приобретённого), оказывающего негативный эффект на стенку аорты, будет только усугублять патологические процессы, происходящие при ГБ, и наоборот. Например, ГБ является «катализатором» изменений, происходящих в стенке аорты у пациентов с синдромом Марфана, вследствие чего формирование аневризмы восходящего отдела аорты происходит значительно быстрее [122].

* * *

Механизмы повреждения структуры артерий эластического типа при наличии у пациента **сахарного диабета** сложны и на сегодняшний день изучены не до конца. В данном разделе мы ограничимся перечислением негативных проявлений СД, имеющих прямое отношение к стенке артерий эластического типа, в том числе и к восходящему отделу аорты.

К таким проявлениям относят:

- гипертрофию и фиброз стенки аорты [295];
- кальциноз стенки аорты (медиа) и аортального клапана [34, 181, 243];
- активацию макрофагов, явления хронического воспаления в стенке аорты [34, 243];
- активацию различных видов матриксных металлопротеиназ, что приводит к разрушению, диспропорции, нарушению пространственной ориентации всех соединительнотканых элементов стенки аорты [185];
- депонирование продуктов распада клеток и увеличение общего объёма экстрацеллюлярного матрикса [34, 152, 243];
- усиленное гликирование, что приводит к образованию большого количества гликированного мономерического коллагена, к нарушению взаимоотношения между различными видами матриксных металлопротеиназ, к секреции интерлейкина-6 активированными моноцитами, в связи с чем происходит нарушение поперечных связей между раз-

личными структурными элементами стенки аорты и артерий и увеличивается их жёсткость [103, 145, 196];

- хроническую гипергликемию, приводящую к снижению эндотелиального оксида азота [199];
- выраженное нарушение функции эндотелия вследствие избыточного количества супероксид-аниона, наличия гипертриглицеридемии и низкого уровня липопротеинов высокой плотности [145, 199];
- нарушение регуляции функции гладкомышечных клеток, их чрезмерный апоптоз [145, 199];
- потерю эластичности стенкой артерий и аорты [34, 243, 295].

Кроме того, на сегодняшний день общепринятым является утверждение, что СД является «катализатором» всех патологических механизмов, приводящих к повреждению стенки аорты при ГБ и при атеросклерозе [21, 63, 102, 145, 199, 242].

Тем не менее, в отношении присуждения СД роли предиктора развития аорто-ассоциированных осложнений на сегодняшний день продолжают дебаты.

Так например, Prakash S.K. и соавт. в процессе своего исследования установили, что:

1) среди госпитализированных в связи с расслоением и аневризмой грудного отдела аорты пациенты без СД встречаются значительно чаще, чем с ним;

2) наличие СД обратно пропорционально ассоциируется с расслоением и аневризмой грудного отдела аорты, вне зависимости от возраста больного, его места жительства, больницы, где он лечился и других клинических характеристик;

3) имеет место обратно пропорциональная взаимосвязь между СД и наличием аневризмы и/или острого расслоения грудного отдела аорты у мужчин и женщин, у пациентов разной расовой принадлежности и у пациентов с расслоением аорты и без него;

4) наблюдается очень выраженная обратно пропорциональная взаимосвязь между СД и наличием аневризмы и/или острого расслоения грудного отдела аорты среди пациентов с хроническими осложнениями диабета, что, по мнению авторов, указывает на связь между длительностью и тяжестью гипергликемии и

повреждением стенки сосудов – авторы указывают на высокую специфичность полученных данных [213].

Chung-Lin Tsai и соавт. в процессе своего исследования демонстрируют существенно более низкую частоту развития аневризм грудного и брюшного отделов аорты среди пациентов с СД II типа по сравнению с пациентами без него. Авторы делают вывод, что СД II типа не является предрасполагающим фактором к развитию этих заболеваний [262].

Аналогичную парадоксальную взаимосвязь выявили также и Xingwei He и соавт. [118].

С нашей точки зрения, существенным недостатком таких исследований является отсутствие патофизиологического обоснования выявленной закономерности. Другими словами, авторы делают заключение, опираясь исключительно на статистические данные. Учитывая, что распространённость СД обоих типов среди населения старше 18 лет составляет 8,5% [286], неудивительно, что пациентов с аневризмой и расслоением восходящего отдела аорты страдающих СД в целом меньше, чем пациентов без этого заболевания.

Однако, принимая во внимание характер гистопатологических изменений в стенке аорты и тот факт, что СД является «катализатором» атеросклероза и ГБ, исключать СД из числа предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений, с нашей точки зрения, нельзя.

В любом случае, для того, чтобы оценить роль СД в развитии аорто-ассоциированных осложнений, необходимо в качестве модели для исследования взять пациента, у которого единственным заболеванием является СД, что в реальных условиях невозможно, поскольку СД сопровождается дислипидемией, ожирением, атеросклерозом, ГБ, и эти заболевания взаимно усиливают свой негативный эффект [21, 34, 145, 199, 242, 295].

Таким образом, принимая во внимание что:

– атеросклероз, СД, ГБ имеют много общих элементов в своём развитии (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, резистентность к инсулину, адипокины, оксидативный стресс, изменения в симпатической нервной системе) [63, 102, 242, 263];

– все эти элементы взаимодействуют и взаимно усиливают друг друга [21, 34, 63, 102, 145, 199, 242, 263, 295];

– комплекс патологических изменений, затрагивающих структуру стенки аорты при прогрессировании этих заболеваний в конечном итоге приводит к дегенерации адвентиции, отложению кальция и количественным/структурным изменениям соединительнотканых элементов стенки аорты, к увеличению жесткости стенки аорты [34, 133, 145, 152, 162, 181, 185, 199, 243, 253, 254, 263, 287, 295],

очевидным следствием этих заболеваний является повышенный риск развития аорто-ассоциированных осложнений как у пациентов, перенёсших кардиохирургическое вмешательство, так и не имеющих хирургического анамнеза. Разница между двумя этими группами пациентов заключается в том, что нередко хирургическая патология сердца является макроскопическим проявлением этих заболеваний, манифестировавшим до развития аортальной катастрофы. Естественно, у таких пациентов к моменту операции уже имеется патология стенки восходящего отдела аорты, которая в послеоперационном периоде лишь усугубляется, поскольку заболевания, её вызвавшие, на сегодняшний день полностью излечить невозможно.

* * *

Отдельной темой для дискуссии являются взаимоотношения между таким отклонением от нормы, **как двустворчатый аортальный клапан**, и риском развития аорто-ассоциированных осложнений. Причиной выделения двустворчатого АК из общей группы предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений является то, что на сегодняшний день, несмотря на обилие научных исследований, продолжаются дебаты относительно вопросов этиологии патологических изменений стенки аорты у пациентов с таким типом врождённого изменения АК. С одной стороны, налицо признаки врождённой аортопатии, поскольку сам по себе двустворчатый АК – это серьёзное врождённое нарушение развития сердечно-сосудистой системы. С другой стороны, всякий двустворчатый АК по своей природе является стенотическим, а в восходящем отделе аорты обнару-

живается турбулентный поток крови, что само по себе может стать причиной дилатации аорты [18, 19, 35, 114, 140, 171, 177, 203, 221, 225].

Тем не менее, вне зависимости от этиологии, дилатация восходящего отдела аорты значительно чаще регистрируется у пациентов с двустворчатым по сравнению с пациентами с трёхстворчатым АК. Кроме того, несмотря на тот факт, что аорто-ассоциированные осложнения развиваются далеко не у всех пациентов с двустворчатым АК, известно, что частота формирования расслоения и аневризмы аорты у пациентов с двустворчатым АК выше по сравнению с пациентами с трёхстворчатым АК [106, 107, 143, 166, 173, 190, 230, 255, 258, 276, 294]. Именно поэтому, а также по причине обнаружения гистопатологических изменений аорты у всех пациентов, прооперированных по поводу патологии двустворчатого АК, двустворчатый аортальный клапан необходимо относить к категории предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений.

3.4. Аорто-ассоциированные осложнения в отдалённом периоде после протезирования аортального клапана (ретроспективное исследование)

Нами было выполнено ретроспективное исследование с целью ответа на вопросы, касающиеся взаимосвязи между различными предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений и развитием этих осложнений в отдалённом послеоперационном периоде.

Предпосылкой этому исследованию послужило то, что имеющиеся на сегодня данные о влиянии различных предикторов на развитие аорто-ассоциированных осложнений противоречивы, а данных о комплексном влиянии различных предикторов на развитие осложнений нет.

Как следствие, на сегодняшний день отсутствуют чёткие рекомендации об общем объёме превентивного вмешательства на восходящем отделе аорты при выполнении кардиохирургиче-

ского вмешательства, в том числе протезирования аортального клапана.

Для ретроспективного исследования были определены следующие задачи:

- изучить частоту развития орто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после операции протезирования аортального клапана у пациентов с наличием предикторов развития этих осложнений;
- уточнить значимость отдельных предикторов и различных их сочетаний в развитии орто-ассоциированных осложнений.

В связи с тем, что исследование носило ретроспективный характер, в него были включены пациенты, у которых в истории болезни было указание на диагностированные до операции предикторы развития орто-ассоциированных осложнений: ГБ III степени, СД II типа, двустворчатый АК, дилатация хотя бы одного из сегментов восходящего отдела аорты и нарушение конфигурации восходящего отдела аорты.

В качестве модели для изучения частоты развития орто-ассоциированных осложнений III типа нами была использована патология аортального клапана. Такой выбор обусловлен тем, что по различным оценкам наибольшее количество орто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде развивается у пациентов, перенёвших хирургическое вмешательство именно по поводу патологии АК [69, 83, 95, 115, 142, 168, 214, 260, 289].

Исследование выполнялось в период с октября 2008 г. по октябрь 2012 г. Руководил исследованием директор Российского Научного Центра Хирургии им. акад. Б.В.Петровского, академик РАН Ю.В.Белов.

Для исследования были определены следующие критерии включения:

- наличие патологии аортального клапана как основной патологии, в связи с которой пациент был госпитализирован в стационар для хирургического лечения;
- отсутствие общепринятых показаний к реконструкции и/или протезированию какого-либо из сегментов восходящего отдела аорты (в том числе отсутствие необходимости

- выполнения аннулорасширяющей пластики корня аорты);
- наличие у больного описанных в литературе предикторов развития в отдалённом периоде аорто-ассоциированных осложнений:
 - гипертонической болезни III степени,
 - сахарного диабета II типа,
 - двустворчатого аортального клапана,
 - дилатации аорты,
 - нарушения конфигурации аорты,
 - отсутствие анамнестических указаний на наличие патологии соединительной ткани у больного и/или у его родственников.

Мы принципиально исключили пациентов с наследственной и врождённой патологией соединительной ткани, поскольку в отношении тактики хирургического лечения данных пациентов существуют чёткие рекомендации [84, 112, 123, 192, 269]. Что касается двустворчатого АК, то наследственный характер гистопатологических изменений в стенке аорты при таком строении АК нельзя считать абсолютно доказанным. Кроме того, изучение истории жизни пациентов с двустворчатым АК не позволяет сформулировать однозначного заключения о взаимосвязи между наличием у пациента двустворчатого АК и развитием аортальных катастроф, хотя в сравнении с пациентами с трёхстворчатым АК патология аорты наблюдается чаще [19, 57, 60, 96, 97, 174, 221, 225, 234, 248]. В связи с этим нами было принято решение о рассмотрении такого состояния как «двустворчатый аортальный клапан» в качестве одного из предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК.

В рамках выполненного ретроспективного исследования была произведена оценка отдалённых результатов операции протезирования аортального клапана пациентам с выявленными до операции различными предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений. Объектом исследования было состояние восходящего отдела аорты. Такой параметр, как «развитие клинически значимых событий», приняли в качестве конечной

точки наблюдения за пациентами. Клинически значимыми событиями считали развитие аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде: расслоение аорты А типа по Стенфордской классификации, формирование аневризмы какого-либо сегмента восходящего отдела аорты, прогрессирующую с течением времени дилатацию восходящего отдела аорты.

Вычисление нормы диаметра аорты на различных уровнях производилось для каждого пациента индивидуально, согласно рекомендациям Европейского общества эхокардиографии 2010 г. с коррекцией 2011 г. В основу этого расчёта заложена площадь поверхности тела каждого конкретного пациента [86, 87].

При этом:

– максимально допустимый диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы (корень аорты) = $20(\text{мм}) * \text{BSA}(\text{м}^2)$,

– максимально допустимый диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты = $17(\text{мм}) * \text{BSA}(\text{м}^2)$,

где BSA (Body Surface Area, англ.) – площадь поверхности тела.

Расчёт площади поверхности тела (BSA) выполнялся по формуле Дюбуа [49]:

$$\text{BSA} (\text{м}^2) = 0,007184 \times \text{вес} (\text{кг}) 0,425 \times \text{рост} (\text{см}) 0,725.$$

Заключение о наличии дилатации восходящего отдела аорты производили на основании данных сравнения рассчитанной индивидуальной верхней границы нормы диаметра аорты и диаметра, измеренного с помощью ЭХОКГ.

Оценка конфигурации восходящего отдела аорты производилась, исходя из положения о том, что нормальным считается такое строение аорты, при котором максимальный диаметр имеет корень аорты, и затем аорта постепенно равномерно сужается, достигая минимального диаметра на уровне бифуркации [84, 86, 87, 136, 180].

Всего в ретроспективное исследование вошло 216 пациентов, прооперированных в период с октября 2008 г. по ноябрь 2012 г.

В соответствии с критериями включения общим для всех этих больных было то, что ни одному из них вмешательство на

корне и/или тубулярном сегменте восходящего отдела аорты не выполнялось.

Отдалённые результаты в период от 12 до 66 месяцев после операции изучены у 100% пациентов. В среднем длительность наблюдения за пациентами составила $39,8 \pm 14,6$ месяцев.

Целью обследования пациентов в отдалённом послеоперационном периоде было выявление или исключение наступления клинически значимых событий.

Клинически значимыми событиями считали развитие аорто-ассоциированных осложнений – расслоения аорты А типа по Стенфордской классификации, формирования аневризмы или прогрессирующей дилатации какого-либо из сегментов восходящего отдела аорты, разрыва аорты.

Для изучения отдалённых результатов операции протезирования АК всем больным было выполнено ЭХОКГ-обследование. При возникновении во время выполнения ЭХОКГ подозрения на прогрессирование дилатации либо на формирование аневризмы восходящего отдела аорты пациенту выполнялась компьютерная томография в режиме ангиографии (МСКТ-А) с трёхмерной реконструкцией всей грудной аорты. При подозрении на развитие расслоения – МСКТ-А с трёхмерной реконструкцией всей аорты.

В зависимости от показаний к выполнению срочного/экстренного повторного оперативного вмешательства все выявленные аорто-ассоциированные осложнения были разделены на «критичные» и «некритичные» [9].

К «критичным» аорто-ассоциированным осложнениям отнесли те, при выявлении которых пациенту устанавливали показания к срочному/экстренному повторному оперативному вмешательству. Это были такие осложнения, как развитие расслоения аорты А типа по Стенфордской классификации, формирование аневризмы восходящего отдела аорты [9].

К «некритичным» аорто-ассоциированным осложнениям отнесли те, выявление которых не являлось показанием к выполнению повторной операции, но вновь диагностированная патология предполагала возникновение необходимости в организации динамического наблюдения за пациентами посредством инструментальных методов исследования (ЭХОКГ, МСКТ-А). К ослож-

нениям данной категории была отнесена прогрессирующая с течением времени дилатация восходящего отдела аорты со скоростью меньше 5 мм в год [9].

Обоснованием необходимости динамического наблюдения за пациентами с «некритичными» аорто-ассоциированными осложнениями служило то, что с течением времени выявляемые изменения состояния восходящего отдела аорты у данных больных могут перейти в категорию «критичных».

Всего аорто-ассоциированные осложнения были выявлены у 31 пациента, что составило 14,4% (таблица 3).

Таблица 3.
Аорто-ассоциированные осложнения
отдалённого послеоперационного периода

Осложнения	Вид осложнения	Количество пациентов (N=216)	Длительность наблюдения, мес.
Критичные осложнения	Расслоение аорты, тип А по Стенфордской классификации	4 (1,9%)	11,0±2,7
	Формирование аневризмы корня и/или тубулярного сегмента восходящего отдела аорты	7 (3,2%)	47,7±15,1
Некритичные осложнения	Прогрессирующая дилатация восходящего отдела аорты*	20 (9,3%)	32,0±8,8
Итого		31 (14,4%)	

* Скорость дилатации аорты рассчитывалась как отношение разности между диаметром аорты после операции и диаметром до операции к разности времени между интраоперационным обследованием и послеоперационным обследованием.

Ретроспективное исследование было начато в 2012 г. Забегая вперёд, отметим, что, опираясь на промежуточные результаты ретроспективного исследования, с ноября 2012 г. нами была изменена тактика хирургического лечения пациентов, которые соответствовали «критериям включения» ретроспективного исследования.

Окончание же всей описанной в данной монографии работы по изучению аорто-ассоциированных осложнений после операции протезирования АК произошло в ноябре 2013 г.

Всего в период с октября 2008 г. по ноябрь 2013 г. протезирование АК без одномоментного вмешательства на восходящем отделе аорты было выполнено 1061 пациенту. Таким образом, аорто-ассоциированные осложнения III типа развились у 2,9% пациентов, перенёсших протезирование АК.

Среди пациентов, которым при наличии показаний к протезированию АК и предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений вмешательство на восходящем отделе аорты (N=216) не выполнялось, изучаемые осложнения развились у 14,4%.

При изучении историй болезни пациентов с развившимися аорто-ассоциированными осложнениями обратил на себя внимание тот факт, что у подавляющего большинства больных (87,1%) до операции было выявлено два и более предиктора развития этих осложнений. Сформулирована гипотеза, согласно которой именно общее количество выявленных до операции предикторов оказывает влияние на развитие в отдалённом послеоперационном периоде аорто-ассоциированных осложнений.

Данная гипотеза была проверена и подтверждена методом логистического регрессионного анализа. При анализе взаимосвязи между общим количеством предикторов и развившимися осложнениями именно одномоментное наличие двух и более предикторов показало свою значимость ($p < 0,001$; ОШ=2,06; ДИ95%: 1,45-2,93).

В связи с этим все пациенты, включённые в ретроспективное исследование, были разделены на две подгруппы:

- подгруппа А (N=109), в которую вошли пациенты с одним предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений;
- подгруппа В (N=107), в которую вошли пациенты с двумя и более предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений.

Сопоставление пациентов подгрупп А и В по клинико-анатомическим характеристикам представлено в таблице 4.

Таблица 4.
Клинико-анатомическая характеристика пациентов,
включённых в ретроспективное исследование (N=216)

Показатель	Подгруппа А* (N=109)		Подгруппа В** (N=107)		p
	Среднее значение	95% ДИ	Среднее значение	95% ДИ	
Индекс массы тела, кг/м ²	27,9±5,8	26,8 – 29,0	28,2±5,1	27,2 – 29,2	0,7
Площадь поверхности тела, м ²	1,9±0,2	1,86 – 1,94	1,9±0,2	1,86 – 1,94	0,1
Диаметр корня аорты (ЭХОКГ), мм	36,1±4,4	35,3 – 36,9	35,8±5,3	34,8 – 36,8	0,7
Верхняя граница нормы диаметра корня аорты (расчётная), мм	38,5±4,4	37,7 – 39,3	37,5±3,8	36,8 – 38,2	0,08
Диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты (ЭХОКГ), мм	33,9±4,5	33,0 – 34,8	39,1±5,1	38,1 – 40,1	<0,001
Верхняя граница нормы диаметра тубулярного сегмента восходящего отдела аорты (расчётная), мм	32,7±3,7	32,0 – 33,4	31,9±3,2	31,3 – 32,5	0,09

*Подгруппа А – пациенты с одним предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений

**Подгруппа В – пациенты с сочетанием двух и более предикторов

Средний возраст больных подгруппы А составил 55,0±7,3 лет. Мужчин было 83 (76%), женщин – 26 (24%).

Средний возраст больных подгруппы В составил 56,6±9,4 лет. Мужчин было 73 (68%), женщин – 34 (32%).

Структура показаний к протезированию АК представлена в таблице 5.

Таблица 5.

Показания к протезированию аортального клапана у пациентов, включённых в ретроспективное исследование (N=216)

Показание	Подгруппа А* (N=109)	Подгруппа В** (N=107)	р
Тяжёлый стеноз аортального клапана	64 (59%)	63 (59%)	0,98
Тяжёлая недостаточность аортального клапана	29 (27%)	32 (30%)	0,59
Инфекционный эндокардит ¹	16 (15%)	12 (11%)	0,45

*Подгруппа А – пациенты с одним предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений

**Подгруппа В – пациенты с сочетанием двух и более предикторов

Таким образом, подгруппы А и В оказались сопоставимы по такой характеристике, как «показание к протезированию АК» ($p>0,05$).

В таблице 6 представлены данные о количестве выявленных предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений.

Таблица 6.

Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов, включённых в ретроспективное исследование (N=216)

Предиктор	Подгруппа А* (N=109)	Подгруппа В** (N=107)	р
Двустворчатый аортальный клапан	21 (19,3%)	48 (44,9%)	<0,001
Гипертоническая болезнь III степени	27 (24,8%)	68 (63,6%)	<0,001
Сахарный диабет II типа	6 (5,5%)	13 (12,1%)	0,08
Дилатация восходящего отдела аорты	48 (44,0%)	104 (97,2%)	<0,001
Нарушение конфигурации восходящего отдела аорты	7 (6,4%)	95 (88,8%)	<0,001

*Подгруппа А – пациенты с одним предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений

**Подгруппа В – пациенты с сочетанием двух и более предикторов

Таким образом, среди пациентов подгруппы В все предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений кроме СД II типа ($p=0,08$) встречались статистически значимо чаще.

¹ В рамках проведённого исследования пациенты с острым инфекционным эндокардитом отсутствовали.

У 93 пациентов подгруппы В дилатация аорты сочеталась с нарушением конфигурации аорты. У пациентов подгруппы А сочетания дилатации и нарушения конфигурации аорты зафиксировано не было.

При проведении ретроспективного исследования помимо предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений принимались во внимание такие сведения о пациентах, как наличие сопутствующей некардиальной (таблица 7) и наличие сопутствующей кардиальной (таблица 8) патологии.

Таблица 7.

Сопутствующая некардиальная патология у пациентов, включённых в ретроспективное исследование (N=216)

Сопутствующая некардиальная патология	Подгруппа А* (N=109)	Подгруппа В** (N=107)	Р
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	18 (16,5%)	24 (22,4%)	0,3
Хронические заболевания вен нижних конечностей	7 (6,4%)	9 (8,4%)	0,6
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	12 (11,0%)	11 (10,3%)	0,9
Хроническая почечная недостаточность	4 (3,7%)	6 (5,6%)	0,5
Ожирение 1 степени	23 (21,1%)	26 (24,3%)	0,9
Ожирение 2 степени	12 (11,0%)	5 (4,7%)	0,1
Ожирение 3 степени	3 (2,8%)	3 (2,8%)	0,98
Атеросклероз брахиоцефальных артерий	21 (19,3%)	35 (32,7%)	0,33
Атеросклероз артерий нижних конечностей	7 (6,4%)	10 (9,3%)	0,4
Сахарный диабет II типа	6 (5,5%)	13 (12,1%)	0,09
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	9 (8,3%)	9 (8,4%)	0,97
Гипертоническая болезнь	63 (57,8%)	75 (10,1%)	0,06
Всего пациентов с выявленной сопутствующей некардиальной патологией	91 (83,5%)	94 (87,9%)	0,4

*Подгруппа А – пациенты с одним предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений

**Подгруппа В – пациенты с сочетанием двух и более предикторов

Таблица 8.

Сопутствующая кардиальная патология у пациентов, включённых в ретроспективное исследование (N=216)

Сопутствующая кардиальная патология	Подгруппа А* (N=109)	Подгруппа В** (N=107)	р
Атеросклероз коронарных артерий	19 (17,4%)	20 (18,7%)	0,8
Постинфарктная аневризма левого желудочка	1 (0,9%)	1 (0,9%)	0,98
Стеноз митрального клапана	16 (14,7%)	24 (22,4%)	0,14
Недостаточность митрального клапана	13 (11,9%)	12 (11,2%)	0,9
Недостаточность трикуспидального клапана	18 (16,5%)	26 (24,3%)	0,2
Хроническая фибрилляция предсердий	10 (9,2%)	16 (15,0%)	0,2
Всего пациентов с выявленной сопутствующей кардиальной патологией	47 (43,1%)	55 (51,4%)	0,2

*Подгруппа А – пациенты с одним предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений

**Подгруппа В – пациенты с сочетанием двух и более предикторов

Таким образом, подгруппы А и В оказались сопоставимы по количеству диагностированных некардиальных и кардиальных заболеваний.

Помимо протезирования АК пациентам подгруппы А и пациентам подгруппы В при выявлении сопутствующей кардиальной патологии выполнялась одномоментная её коррекция (таблица 9).

Таблица 9.

Структура выполненных операций пациентам ретроспективного исследования (N=216)

Название манипуляции	Подгруппа А* (N=109)	Подгруппа В** (N=107)	р
Изолированное протезирование АК	61 (55%)	54 (50,5%)	0,4
Протезирование АК в сочетании с коррекцией сопутствующей кардиальной патологии	48 (45%)	53 (49,5%)	0,4

Из них	Пластика митрального клапана	12	9	0,5
	Пластика трикуспидального клапана	15	25	0,07
	Протезирование митрального клапана	18	24	0,3
	Коронарное шунтирование	20	19	0,9
	Реконструкция левого желудочка	1	0	0,3
	Операция Соx-Maze IV	12	15	0,5

*Подгруппа А – пациенты с одним предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений

**Подгруппа В – пациенты с сочетанием двух и более предикторов

Таким образом, пациенты подгруппы А и пациенты подгруппы В сравнимы по такой характеристике как структура выполненных операций.

Раздельное изучение отдалённых результатов хирургического лечения пациентов подгрупп А и В позволило установить, что в подгруппе А критичных аорто-ассоциированных осложнений не развилось ни у одного пациента (длительность наблюдения $40,3 \pm 12,3$ мес.). Некритичные аорто-ассоциированные осложнения развились у 4 пациентов (3,7%). Средняя скорость увеличения диаметра восходящего отдела аорты среди пациентов подгруппы А с некритичными аорто-ассоциированными осложнениями составила $2,3 \pm 0,2$ мм/год (длительность наблюдения – $40,5 \pm 3,0$ мес.). Средняя скорость увеличения диаметра восходящего отдела аорты среди пациентов подгруппы В с некритичными аорто-ассоциированными осложнениями составила $2,7 \pm 0,4$ мм/год (длительность наблюдения – $33,8 \pm 12,4$ мес.). Семь пациентов (6,5%) подгруппы В были оперированы повторно в связи с развившейся в отдалённом периоде после протезирования АК аневризмой восходящего отдела аорты.

Сравнительная характеристика данных о выявленных аорто-ассоциированных осложнениях у больных подгрупп А и В представлена в таблице 10.

Таблица 10.

Сравнительная характеристика количества выявленных орто-ассоциированных осложнений отдалённого послеоперационного периода у пациентов, включённых в ретроспективное исследование

Критичность осложнений	Вид осложнения	Подгруппа А* (N=109)		Подгруппа В** (N=107)	
		Количество пациентов	Длительность наблюдения, мес.	Количество пациентов	Длительность наблюдения, мес.
Критические осложнения	Расслоение аорты, тип А по Стенфордской классификации	0	40,3±12,3	4 (3,7%)	11,0±2,7
	Формирование аневризмы корня и/или тубулярного сегмента восходящего отдела аорты	0	40,3±12,3	7 (6,5%)	47,7±15,1
Некритичные осложнения	Прогрессирующая дилатация восходящего отдела аорты	4 (3,7%)	40,5±3,0	16 (15%)	33,8±12,4
Итого		4 пациента (3,7%)		27 пациентов (25,2%)	

*Подгруппа А – пациенты с одним предиктором орто-ассоциированных осложнений

**Подгруппа В – пациенты с сочетанием двух и более предикторов

Пациенты подгруппы А и пациенты подгруппы В статистически значимо отличались по количеству развившихся орто-ассоциированных осложнений всех видов ($p < 0,05$).

Данные о свободе от орто-ассоциированных осложнений при длительности наблюдения от 12 месяцев до 66 месяцев в подгруппах А и В ретроспективного этапа исследования представлены на рисунке 17.

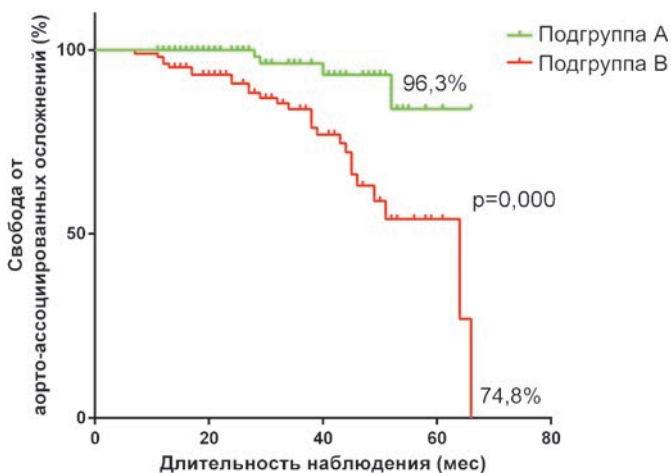


Рисунок 17. Анализ аорто-ассоциированных осложнений после протезирования аортального клапана в период до 66 месяцев в подгруппах А и В ретроспективного исследования методом Kaplan-Meier

Таким образом, количество выявленных осложнений в отдалённом периоде после операции протезирования АК оказалось больше в подгруппе В. Различие оказалось статистически значимым ($p < 0,001$; $\chi^2 = 20,4$).

Далее было произведено изучение взаимосвязи между предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений и развитием этих осложнений в отдалённом периоде после операции протезирования АК.

Было установлено, что все анализируемые в данной работе предикторы аорто-ассоциированных осложнений принципиально могут быть разделены на две категории: предиктор-причина и предиктор-последствие.

К предикторам-причинам были отнесены такие, как ГБ III степени, СД II типа и двустворчатый АК.

К предикторам-последствиям были отнесены такие, как нарушение конфигурации восходящего отдела аорты и дилатация восходящего отдела аорты.

Такое деление связано с тем, что сами по себе дилатация и нарушенная конфигурация восходящего отдела аорты являются макроскопическими проявлениями нарушения структуры стенки

аорты, что в свою очередь происходит под влиянием какого-либо патологического процесса. ГБ, СД и двустворчатый АК – это разные по своей природе состояния, но их естественное течение со временем может приводить к изменению конфигурации и увеличению диаметра аорты. Кроме того, СД при своём естественном течении усугубляет патологические изменения в стенке аорты, к которым приводят прочие заболевания, другими словами, действует как катализатор [21, 34, 63, 102, 145, 199, 242, 263, 295].

Для выяснения того, как наличие тех или иных предикторов аорто-ассоциированных осложнений влияет на развитие этих осложнений в отдалённом периоде после операции протезирования АК, был произведён анализ причинно-следственных взаимоотношений между предикторами и развившимися осложнениями. Результаты проведённого анализа представлены в таблице 11.

Таблица 11.

Причинно-следственные взаимоотношения между предикторами и развившимися осложнениями

	Подгруппа А (1 предиктор)	Подгруппа В (2 и более предикторов)		
	Дилатация аорты <5 мм/год	Расслоение аорты	Аневризма аорты	Дилатация аорты <5 мм/год
Предиктор-причина	4	-	-	1
Предиктор-последствие	-	-	1	4
Сочетание двух категорий предикторов	-	4	6	11

Таким образом было установлено, что у пациентов подгруппы А все предикторы относились к категории предикторов-причин.

У 10 из 11 пациентов подгруппы В с развившимися критическими аорто-ассоциированными осложнениями в обязательном порядке присутствовали как предикторы-причины, так и предикторы-последствия. У одного – только предикторы-последствия, что может свидетельствовать о недообследованности больного.

У 5 из 16 пациентов подгруппы В с некритическими аорто-ассоциированными осложнениями были обнаружены только предикторы-последствия.

У 1 из 16 пациентов подгруппы В с некритичными аорто-ассоциированными осложнениями были обнаружены только предикторы-причины.

Анализ методом корреляции (с использованием меры подобия Рассела и Рао) взаимосвязи между группой предикторов-причин и группой предикторов-следствий у пациентов группы I показал наличие слабой корреляционной связи ($r > 0,4$).

Слабая корреляционная связь обусловлена тем, что у 6 из 27 пациентов при наличии предикторов одной категории отсутствовали предикторы другой категории.

В связи с этим было сделано заключение о том, что:

- нарушенная конфигурация восходящего отдела аорты и дилатация аорты (предикторы-последствия) являются проявлениями таких состояний как ГБ III степени, СД и двустворчатый АК (предикторы-причины);
- предикторы-причины и предикторы-последствия являются взаимозависимыми факторами ($r > 0,4$);
- при выявлении у пациента предикторов, относящихся к обеим категориям, следует предположить, что естественное течение ГБ, СД, а также патологии аорты, характерной для пациентов с двустворчатым АК, достигло такой стадии, когда становятся видимыми макроскопические проявления этих заболеваний – дилатация аорты и/или нарушения конфигурации восходящего отдела аорты;
- при наличии у пациента состояний, относящихся к категории предикторов-причин, и отсутствии предикторов, относящихся к категории «последствий», следует предположить, что заболевание, приводящее к дилатации аорты и/или нарушению конфигурации восходящего отдела аорты, диагностировано у пациента на ранних стадиях;
- развитие у пациентов с выявленными до операции ГБ III степени, СД и двустворчатым АК некритичных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде, повидимому, необходимо рассматривать как прогрессирование заболеваний, относящихся к категории предикторов-причин;
- выявление у пациента только дилатации аорты и/или нарушения конфигурации восходящего отдела аорты, по всей

видимости, требует дополнительного обследования пациента с целью выявления причины этих состояний.

- Для определения степени важности того или иного предиктора мы условно приняли гипотезу о том, что все предикторы являются независимыми факторами, и выполнили логистический регрессионный анализ. Его результаты приведены в таблице 12.

Таблица 12.

Взаимосвязь между предикторами развития орто-ассоциированных осложнений после протезирования аортального клапана и развитием этих осложнений у пациентов, включённых в ретроспективное исследование

	Предиктор	ОШ	ДИ 95%	р
Предиктор-причина	Двустворчатый аортальный клапан	0,874	0,322 – 2,374	0,8
	Сахарный диабет II типа	0,401	0,11 – 1,464	0,2
	Гипертоническая болезнь III степени	0,882	0,331 – 2,348	0,8
Предиктор-последствие	Дилатация восходящего отдела аорты	1,342	0,214 – 8,422	0,8
	Нарушение конфигурации восходящего отдела аорты	10,204	2,266 – 45,950	0,002

ОШ – отношение шансов

ДИ – доверительный интервал

Статистическая значимость модели с учётом всех коэффициентов по методу «хи-квадрат» составила $p < 0,001$. Полученная модель предсказывает 88,4% реальных наблюдений.

Таким образом, такой предиктор, как «нарушение конфигурации восходящего отдела аорты», при его анализе в связке с остальными изучаемыми в данной работе предикторами, оказывал статистически значимое влияние на развитие орто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК у пациентов, включённых в ретроспективный этап исследования ($p=0,002$; ОШ=10,204; ДИ95%: 2,266-45,950).

Во избежание сомнений в правильности интерпретации полученных результатов считаем важным обратить внимание

на следующие выявленные факты. В проведённом ретроспективном исследовании у части пациентов дилатация аорты сочеталась с нарушением её конфигурации. Однако у обоих этих предикторов есть общие черты. Во-первых, они оба относятся к категории предикторов-последствий; во-вторых, по нашим наблюдениям, нарушение конфигурации является предшественником дилатации во временном промежутке прогрессирования основного заболевания.

Другими словами, наибольшее влияние оказывал предиктор, или сочетание предикторов, относящихся к категории «последствие» при условии наличия у пациента других предикторов. Следовательно, можно сделать предположение о том, что риск развития аорто-ассоциированных осложнений наиболее высок у тех пациентов, у которых естественное течение ГБ, СД и патологии аорты, характерной для двустворчатого АК, уже привело к нарушению конфигурации восходящего отдела аорты.

Для проверки этого предположения искусственно была создана статистическая модель для изучения влияния предиктора «нарушенная конфигурация восходящего отдела аорты» на развитие аорто-ассоциированных осложнений вне связи с другими предикторами, то есть изолированно.

Было установлено, что в качестве изолированного (вне связи с остальными) предиктор «нарушенная конфигурация восходящего отдела аорты» влияния на развитие аорто-ассоциированных осложнений не оказывает: $p=0,2$; $ОШ=1,665$; $ДИ95\% 0,771-3,595$.

Таким образом:

- было подтверждено предположение о наличии взаимосвязи между предикторами-причинами и предикторами-последствиями;
- риск развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК закономерно оказался выше среди пациентов, у которых в числе прочих имеются предикторы, относящиеся к обеим категориям;
- выявление у пациента с показаниями к протезированию АК до операции двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений статистически значимо влияет на развитие этих осложнений в отдалённом послеоперационном периоде ($p<0,001$; $ОШ=2,06$; $ДИ95\%: 1,45-2,93$).

На основании полученных данных было сделано заключение о том, что:

- 1) пациенты с показаниями к протезированию АК при наличии у них двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК должны быть отнесены к группе повышенного риска развития этих осложнений ($p < 0,001$; $\chi^2 = 20,426$);
- 2) у пациентов с двумя и более факторами риска развития аорто-ассоциированных осложнений преобладающее значение имеет такой предиктор, как нарушение конфигурации восходящего отдела аорты ($p = 0,002$; ОШ = 10,204; ДИ95%: 2,266-45,950). Это связано с тем, что данный предиктор является исходом естественного течения заболеваний, относящихся к категории предикторов-причин;
- 3) каждый из предикторов, будучи изучен изолированно, влияния на развитие аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК не оказывает ($p > 0,05$);
- 4) все анализируемые предикторы по своей сути являются зависимыми ($r > 0,4$) и относятся либо к категории «причина» (ГБ III степени, СД и двустворчатый АК), либо к категории «последствие» (дилатация аорты, нарушение конфигурации восходящего отдела аорты).
- 5) В итоге ретроспективного исследования была сформулирована гипотеза о том, что при выявлении у пациента до операции двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений отдалённого послеоперационного периода целесообразно одновременно с протезированием АК выполнять превентивное вмешательство на восходящем отделе аорты, направленное на предотвращение развития аорто-ассоциированных осложнений.

ГЛАВА 4. ПУТИ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ АОРТО-АССОЦИИРОВАННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОТДАЛЁННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

4.1. Современные показания к вмешательству на восходящем отделе аорты

Современный взгляд на вопросы определения показаний к протезированию корня и тубулярного сегмента восходящего отдела аорты подробно рассматриваются в рекомендациях американских и европейских профессиональных обществ, занимающихся изучением патологии аортального клапана и аорты:

- 1. Рекомендации по диагностированию и лечению аортальных заболеваний** (Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases), 2014 (European Society of Cardiology) [84].
- 2. Рекомендации по диагностированию и ведению пациентов с заболеванием восходящего отдела аорты**, 2010 (Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease, 2010 (American College of Cardiology Foundation; American Heart Association; American Association for Thoracic Surgery; American College of Radiology; American Stroke Association; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of Thoracic Surgeons; Society for Vascular Medicine) [123]
- 3. Рекомендации АНА/АСС по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями** (AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines), 2014 (American Heart Association; American College of Cardiology) [192]

4. Рекомендации по лечению сердечно-сосудистых заболеваний (Guidelines on the management of valvular heart disease), 2012 (European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery) [268].

Общим для всех этих рекомендаций является то, что показанием к протезированию любого из сегментов восходящего отдела аорты необходимо считать наличие аневризмы этого сегмента. Другими словами, протезировать восходящий отдел аорты необходимо, когда диаметр любого из его сегментов ≥ 55 мм.

Возникновение показаний к протезированию восходящего отдела аорты при меньшем её диаметре обусловлено наличием дополнительных факторов риска, к которым относят: врождённые и наследственные заболевания соединительной ткани; двустворчатый аортальный клапан; наличие показаний к одновременной хирургической коррекции какой-либо интракардиальной патологии. Однако, что крайне важно, в обязательном порядке необходимо учитывать возраст пациента; предполагаемый срок дожития пациента; опыт и результаты протезирования аорты данного конкретного коллектива (низкий процент осложнений, сопровождающих подобные оперативные вмешательства).

Кроме того, имеется рекомендация относительно необходимости рассматривать в качестве кандидатов на операцию пациентов с дилатацией аорты, прогрессирующей со скоростью ≥ 5 мм/год, при условии, что диаметр аорты менее 55 мм.

Для пациентов с двустворчатым аортальным клапаном вмешательство на восходящем отделе аорты рекомендовано при диаметре любого из её сегментов ≥ 50 мм и при наличии следующих факторов риска: коарктации аорты; системной гипертензии; семейного анамнеза расслоения аорты; увеличения диаметра аорты >3 мм/год (по данным повторных измерений с использованием одной и той же техники визуализации при сравнительной оценке размеров аорты на одинаковом уровне и подтверждении результатов другими методами).

Кроме того, вмешательство на восходящем отделе аорты как при трёхстворчатом, так и при двустворчатом АК показано при диаметре любого из её сегментов >45 мм и наличии показаний к протезированию АК.

Для пациентов с наследственными и врождёнными заболеваниями соединительной ткани рекомендуется более агрессивная тактика.

С переводом зарубежных рекомендаций, рассмотренных в данном разделе, можно ознакомиться в Приложении 3.

4.2. Обзор технических вариантов профилактики развития аорто-ассоциированных осложнений

Несмотря на существующие разногласия относительно частоты развития аорто-ассоциированных осложнений и значимости различных предикторов их развития после предшествующего кардиохирургического вмешательства (в том числе после протезирования АК), общим является мнение относительно тяжести состояния пациентов, которым в отдалённом периоде после первичной операции требуется повторное хирургическое вмешательство по поводу сформировавшейся аневризмы восходящего отдела аорты и/или развития острого расслоения аорты А типа по Стенфордской классификации.

Так, по данным Bartosz Rylski и соавт. [232], пациенты с острым расслоением аорты перенёвшие в анамнезе кардиохирургическое вмешательство, имели худшие показатели госпитальной летальности (25%) по сравнению с пациентами без каких-либо кардиохирургических вмешательств в анамнезе (12%).

Аналогичные результаты демонстрирует исследование Charles T. Klodell и соавт. [141]. По данным авторов, среди пациентов с острым расслоением аорты госпитальная летальность была выше в группе больных, перенёвших в анамнезе кардиохирургическое вмешательство (38,7% против 9,7%).

N.Teman и соавт. в 2013 г. произвели анализ данных Международного реестра острых расслоений аорты и выявили, что непосредственные и среднеотдалённые результаты хирургического лечения пациентов с расслоением аорты А типа значительно хуже у пациентов, которые ранее перенесли какое-либо кардиохирургическое вмешательство [260].

В связи с тем, что предрасполагающее влияние некоторых состояний (предикторов) на развитие аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде на сегодняшний день считается доказанным, а также в связи с тем, что на сегодняшний день повсеместно доступна дооперационная скрининговая диагностика этих предикторов, разумным выглядит предложение о расширении объёма оперативного вмешательства с целью профилактики развития аорто-ассоциированных осложнений.

С учётом того, что основой для развития осложнений являются гистопатологические изменения стенки аорты, единственным способом предотвращения развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после кардиохирургического вмешательства является хирургический. На сегодняшний день существует возможность выбора между тремя вариантами выполнения превентивного вмешательства на восходящем отделе аорты. Все они отличаются друг от друга агрессивностью и радикальностью.

В приведённом ниже списке каждый последующий метод является более радикальным, чем предыдущий:

- экзопротезирование аорты,
- дозированная резекция аорты + экзопротезирование аорты,
- протезирование аорты.

Родоначальником метода экзопротезирования восходящего отдела аорты (external grafting of aortic aneurysms)¹ является Francis Robicsek (1971) [223]. Сама идея экзопротезирования артерий при аневризматическом их изменении своими корнями уходит в начало эры сосудистой хирургии [116].

Показанием к применению данной методики является дилатация аорты. Несмотря на то, что некоторые авторы придерживаются допустимости экзопротезирования и при наличии аневризмы восходящего отдела аорты [204, 210], общепризнанным

¹ External grafting of aortic aneurysms (англ.) – экзопротезирование аневризм аорты. Это авторское название. Однако в русском языке «протезирование» определяется как замена природной части тела искусственной. Учитывая, что при выполнении данной операции сохраняется нативная аорта, для описания методики более подходящим является слово «окутывание» (wrapping, англ.). Тем не менее термин «экзопротезирование» прочно вошёл в повседневный лексикон и применяется повсеместно.

подходом является отказ от выполнения данной операции пациентам, диаметр аорты у которых превышает 60 мм [68].

Выполнением экзопротезирования преследуется цель предотвращения дальнейшего увеличения диаметра, расслоения и разрыва аорты. Механизм, благодаря которому удаётся достичь снижения риска расслоения аорты, заключается в уменьшении напряжения (*shear stress*) на стенке аорты [211, 212].

Технология выполнения экзопротезирования заключается в выделении целевого сегмента аорты, продольном рассечении заранее подготовленного протеза, оборачивании рассечённым протезом выделенного сегмента аорты. В завершение края протеза сшиваются непрерывным обвивным, либо одиночными П-образными швами (рисунок 18). Чрезвычайно важным является фиксация проксимального и дистального концов протеза к стенке аорты, поскольку при отказе от этой манипуляции возникает риск сползания протеза [38, 68, 184].

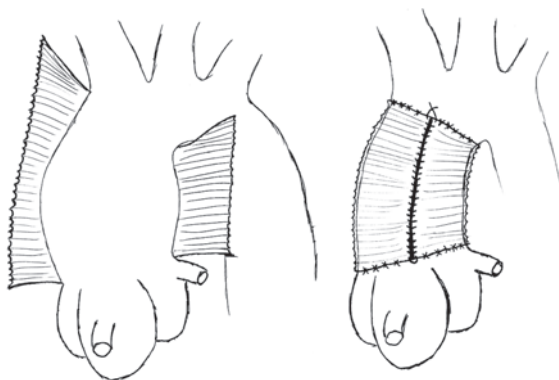


Рисунок 18. Схема выполнения окутывания тубулярного сегмента восходящего отдела аорты.

На сегодняшний день технология экзопротезирования применяется не только к тубулярному сегменту восходящего отдела аорты, но и к корню аорты [121] и дуге аорты [5].

Основным недостатком операции экзопротезирования аорты является сохранение под протезом субстрата для развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде. Дело заключается в том,

что в стенке сохранённой аорты продолжают усугубляться гистопатологические изменения, потому что причина появления и прогрессирования этих изменений, как мы уже выяснили, – хронические системные заболевания. В результате в отдалённом послеоперационном периоде под протезом может произойти расслоение аорты, деструкция её стенки, а также деструкция стенки аорты по краю протеза с последующим разрывом и формированием ложной аневризмы [22, 64, 80, 182, 210, 222].

Дозированная (интимсохраняющая) резекция аорты¹ в дополнение к окутыванию аорты является следующим эволюционным шагом нерадикальных операций, направленных на предотвращение развития аорто-ассоциированных осложнений. Так же, как и экзопротезирование, эта методика предложена Francis Robicsek [219]. С точки зрения автора, показанием к выполнению такой операции должны являться аневризма восходящего отдела аорты I типа (постстенотическая аневризма тубулярного сегмента восходящего отдела аорты). Противопоказанием является диаметр аорты более 60 мм, доказанное наличие кистозного некроза меди, выраженная дилатация синусов Вальсальвы и/или кольца АК, мешотчатый тип аневризмы. Согласно рекомендациям автора, уменьшать диаметр аорты необходимо до 35 мм [222].

При последовательном развитии технологии окутывания аорты Francis Robicsek предложил охватывать манжетой протеза проксимальную треть дуги аорты, обходя устье брахиоцефального ствола. Целью этого приёма является предотвращение хронической травмы восходящего отдела аорты у края протеза, создание дополнительной точки опоры для предотвращения сползания протеза. Кроме того, этот приём позволяет окутать весь тубулярный сегмент восходящего отдела аорты, не оставляя площадку перед брахиоцефальным стволом (рисунки 19) [222].

¹ В отечественной литературе встречаются синонимы «редукционная пластика аорты», «редукционная аортопластика», «дозированная интимсохраняющая резекция аорты». В англоязычной литературе используется термин «Size reduction aortoplasty».

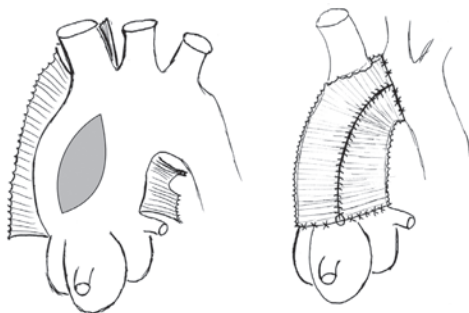


Рисунок 19. Схема выполнения дозированной резекции тубулярного сегмента восходящего отдела аорты.

Участок аорты, подлежащий резекции, выделен серым цветом. Экзопротезирование тубулярного сегмента восходящего отдела аорты плюс участка дуги аорты в промежутке между брахиоцефальным стволом и правой общей сонной артерией

Выполнением дозированной резекции преследуют цель равномерного расположения аорты под протезом, предотвращения дальнейшего увеличения диаметра, уменьшения напряжения на стенке аорты, и, как следствие, предотвращения дальнейшей дилатации аорты [210, 212, 222].

Технология выполнения операции заключается в иссечении овального [219] или S-образного [41] участка стенки тубулярного сегмента восходящего отдела с последующим восстановлением целостности аорты непрерывным швом (одно- или двухрядным). Также описан вариант создания дубликатуры стенки аорты [75].

Осложнения отдалённого послеоперационного периода аналогичны таковым при выполнении изолированного окутывания аорты. Самые «грозные» из них связаны с сохранением стенки нативной аорты [210, 222].

В отличие от описанных выше, общим для всех радикальных операций, направленных на предотвращение развития аорто-ассоциированных осложнений отдалённого послеоперационного периода, является удаление субстрата, способствующего развитию аорто-ассоциированных осложнений.

Наиболее радикальной операцией, направленной на предотвращение развития аорто-ассоциированных осложнений, является протезирование восходящего отдела аорты клапаном содержащим кондуитом. Показанием к выполнению такой опе-

рации является аневризма либо деструкция (ятрогенная, атеросклеротическая, инфекционная и т.п.) аорты, а именно – корня аорты. При отсутствии аневризмы выполнение протезирования всего корня аорты является технически сложной задачей и должно выполняться в крайних ситуациях [1, 14, 15, 259].

Изолированное протезирование тубулярного сегмента восходящего отдела аорты показано тем пациентам, у которых при наличии симптомов его поражения отсутствует врождённая либо наследственная патология соединительной ткани (например, синдром Марфана) и отсутствует дилатация корня аорты. В противном случае необходимо выполнять операции по протезированию всех сегментов восходящего отдела аорты для исключения возможности формирования аневризмы аорты в послеоперационном периоде [4, 84, 247, 292].

Это утверждение нашло отражение в практических рекомендациях по диагностике и лечению пациентов с заболеваниями грудной аорты Фонда Американского колледжа кардиологов (The American College of Cardiology Foundation), опубликованных в 2010 г. [123]:

Класс I

- Раздельное протезирование аортального клапана и восходящего отдела аорты рекомендовано для пациентов без значимой дилатации корня аорты, пожилых пациентов или молодых пациентов с минимальной дилатацией с поражением аортального клапана (уровень доказательности C).
- Пациентам с синдромами Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos и другим пациентам с дилатацией корня аорты и синусов Вальсальвы необходимо выполнять иссечение синусов в комбинации с модификацией операции Дэвида, если это технически возможно. Если такой возможности нет, то необходимо выполнять операцию протезирования корня аорты клапан-содержащим кондуитом (уровень доказательности B).

Впервые успешное протезирование тубулярного сегмента восходящего отдела аорты в условиях ИК было выполнено Denton A. Cooley и Michael E. De Bakey в 1956 г. (рисунок 20) [71].



Рисунок 20. Схема супракоронарного протезирования восходящего отдела аорты

Авторы операции выполнили резекцию веретенообразной аневризмы восходящего отдела аорты с замещением её аллографтом.

При этом был полностью сохранён корень аорты – проксимальной границей отсечения аорты являлось синотубулярное соединение. Такой тип протезирования восходящего отдела аорты называется

«супракоронарное протезирование».

В качестве изолированного вмешательства супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты может быть выполнено пациентам, у которых отсутствуют изменения корня аорты и аортального клапана.

Данная операция может выполняться в комплексе других манипуляций на аорте. Например, раздельное протезирование восходящего отдела аорты и аортального клапана предложил Charles Hufnagel в 1962 г. Протезирование восходящего отдела аорты выполнялось супракоронарно. При выявлении у пациента расслоения корня аорты автор выполнял его реконструкцию, изолируя ложный просвет путём сшивания стенок аорты непрерывным обвивным швом. Частичное либо полное протезирование аортального клапана предлагалось выполнять только при отсутствии технической возможности его сохранить [129].

Myron Wheat в 1964 г. предложил одновременно с протезированием тубулярного сегмента восходящего отдела аорты выполнять частичное протезирование корня аорты. Автор выполнял иссечение тканей корня аорты, сохраняя площадки с устьями коронарных артерий «in situ». Данная операция выполнялась пациентам с аневризмой корня и тубулярного сегмента восходящего отдела аорты и дополнялась протезированием аортального клапана (рисунок 21) [282].

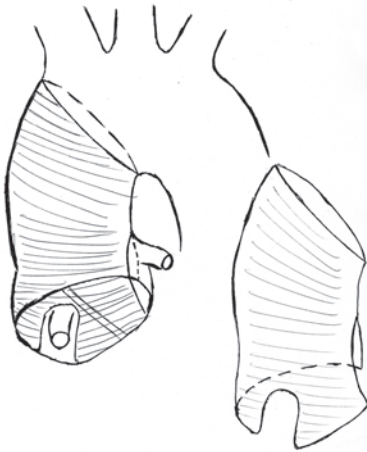


Рисунок 21. Раздельное протезирование аортального клапана и корня аорты с восходящим её отделом с сохранением устьев коронарных артерий «in situ».

При выявлении у пациента патологии корня аорты, характеризующейся изолированной дилатацией либо аневризматическим изменением некоронарного синуса Вальсальвы, может быть выполнено протезирование этого синуса. По всей видимости, первая публикация об успешном выполнении протезиро-

вания некоронарного синуса Вальсальвы и супракоронарного протезирования аорты с сохранением коронарных синусов принадлежит Walter G. Wolfe (1980) (рисунок 22) [285].

Сохранение коронарных синусов Вальсальвы интактными или сохранение устьев коронарных артерий «in situ» имеет критически важное значение при вмешательстве на корне аорты, так как диспозиция устьев коронарных артерий может приводить к коронарогенным осложнениям и летальному исходу [15].

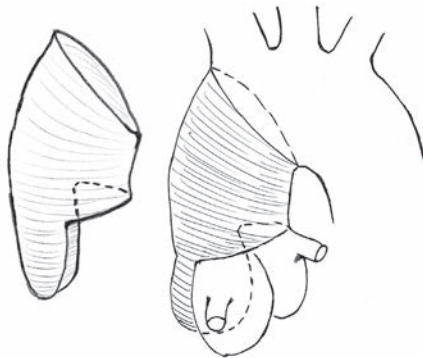


Рисунок 22. Протезирование восходящего отдела аорты и некоронарного синуса Вальсальвы с сохранением нативного клапана аорты

Данная операция показана тем пациентам, у которых при наличии сохранных коронарных синусов Вальсальвы обнаруживается патологический процесс в некоронарном синусе Вальсальвы (дилатация, аневризма, расслоение).

Опасность операции Wolfe заключается в риске развития трудно контролируемого кровотечения из линии анастомоза между сосудистым протезом и корнем аорты в области некоронарного синуса.

Нами был разработан и внедрён в клиническую практику способ укрепления стенок синусов Вальсальвы при протезировании аортального клапана и одномоментном протезировании восходящего отдела аорты [16].

Суть предлагаемой технологии заключается в укреплении стенки некоронарного синуса Вальсальвы за счёт использования собственных тканей. При этом и корень аорты в целом, и устья коронарных артерий в частности остаются интактными, благодаря чему минимизируется риск коронарогенных осложнений и риск развития трудно контролируемых кровотечений. Целью данной операции является предотвращение развития аневризмы, разрыва и расслоения аорты в некоронарном синусе Вальсальвы и минимизации риска развития осложнений, связанных с раздельным протезированием аортального клапана и синусов Вальсальвы.

Данная операция может быть выполнена пациентам, у которых при наличии показаний к протезированию АК и наличии дилатации одного либо нескольких синусов Вальсальвы отсутствовали признаки эндокардита АК и кальциноз створок АК.

При выполнении данной операции был использован способ селективной доставки кардиоплегии в коронарные артерии. После поперечной аортотомии по линии синотубулярного гребня и резекции тубулярного сегмента восходящего отдела аорты осуществляли ревизию АК. Обращали внимание на состояние створок, их количество, наличие вегетаций и кальцинозов. При наличии сохранных створок либо незначительных фиброзных изменений и отсутствии анатомической возможности выполнить клапанпосохраняющую операцию принимали решение о протезировании АК и укреплении одного либо несколь-

ких синусов Вальсальвы собственными створками аортального клапана.

Рассмотрим технику выполнения предлагаемой нами методики на примере укрепления некоронарного синуса Вальсальвы собственной некоронарной створкой аортального клапана.

Первым этапом, что необходимо для последующей имплантации протеза АК, в синусах Вальсальвы формировали П-образные швы на прокладках. При этом прокладка П-образного шва остаётся со стороны синусов Вальсальвы. Три П-образных шва на прокладке формировали в подкомиссуральных треугольниках (рисунок 23).

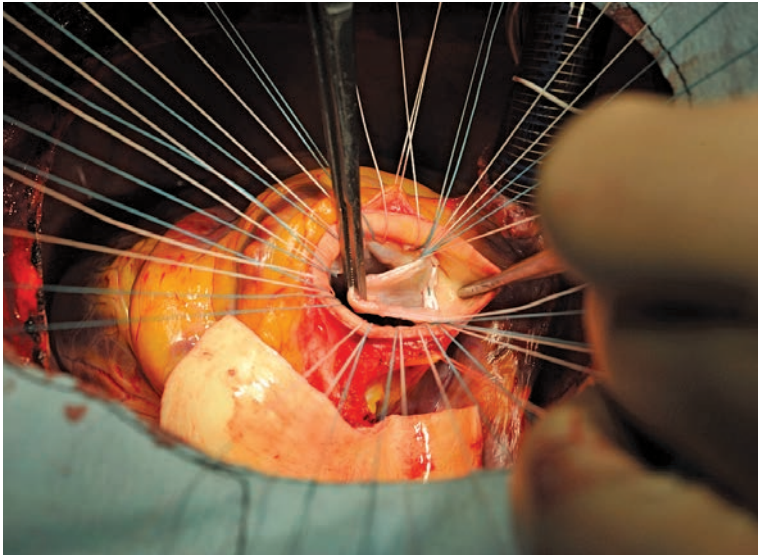


Рисунок 23. Интраоперационная фотография. П-образные швы на прокладках для последующей фиксации протеза аортального клапана прошиты таким образом, что прокладки швов уложены между основанием створки АК и стенкой синуса Вальсальвы.

Затем производили имплантацию протеза АК и завязывание П-образных швов (Рисунок 24).

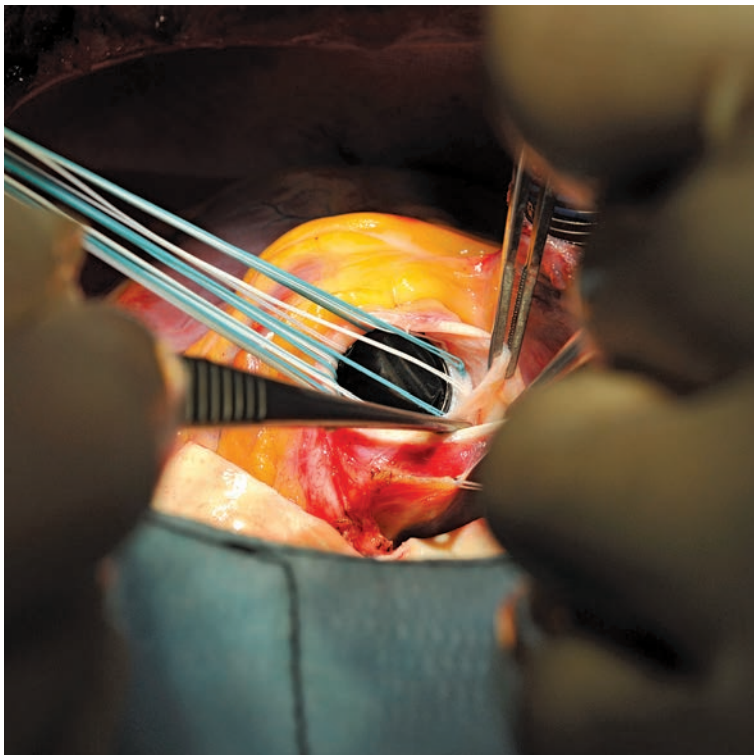


Рисунок 24. Интраоперационная фотография. Имплантация протеза аортального клапана. Некоронарная створка АК сохранена, удерживается пинцетами.

Следующим этапом некоронарную створку АК пришивали непрерывным обвивным швом к стенке некоронарного синуса Вальсальвы по линии синотубулярного гребня, для чего использовали полипропиленовую монофиламентную нить 5/0 или 6/0. Далее, для исключения формирования остаточной полости между стенкой некоронарного синуса Вальсальвы и пришитой к ней створкой АК, центр некоронарной створки фиксировали П-образными швами к подлежащей стенке синуса Вальсальвы (рисунок 25).

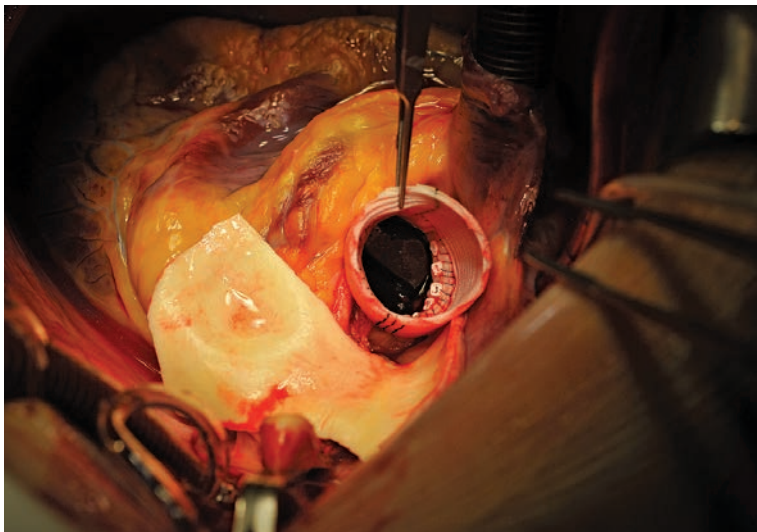


Рисунок 25. Интраоперационная фотография. Окончательный вид операции. Имплантированный протез аортального клапана; фиксированный к синотубулярному гребню край некоронарной створки; швы, фиксирующие створку по плоскости к стенке корня аорты; протез восходящего отдела аорты.

Общая схема операции укрепления некоронарного синуса Вальсальвы некоронарной створкой АК при протезировании АК представлена на рисунке 26.

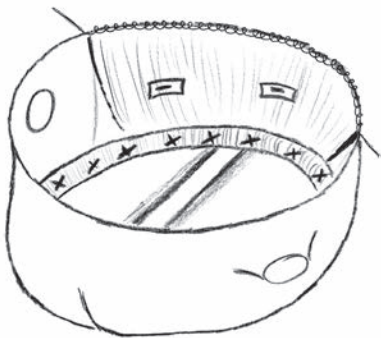


Рисунок 26. Общая схема операции укрепления некоронарного синуса Вальсальвы некоронарной створкой аортального клапана.

- край некоронарной створки аортального клапана, фиксированный непрерывным обвивным швом по линии синотубулярного гребня;
- два П-образных шва на прокладке, фиксирующих некоронарную створку аортального клапана к стенке некоронарного синуса Вальсальвы по плоскости.

Таким образом, эффективность радикальных способов превентивного хирургического вмешательства на восходящем отделе аорты при наличии у пациента предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений очевидна: производится удаление субстрата подавляющего большинства аорто-ассоциированных осложнений.

Однако радикальные операции могут сопровождаться специфическими осложнениями. К таким осложнениям необходимо отнести возможное развитие интра- и послеоперационных кровотечений; возможное развитие коронарогенных осложнений при вмешательстве на корне аорты; возможное формирование ложной аневризмы аорты.

Тем не менее, на другой чаше весов находится риск развития таких грозных, сопровождающихся чрезвычайно высокой летальностью осложнений, как расслоение аорты А типа, разрыв аорты, возможность прогрессирования дилатации и формирования аневризмы аорты.

Необходимость тщательного анализа рисков при выборе техники операции нашла своё отражение в Рекомендациях по лечению сердечно-сосудистых заболеваний («Guidelines on the management of valvular heart disease»), опубликованных European Society of Cardiology и European Association for Cardio-Thoracic Surgery [268].

Следует обращать особое внимание на пациентов с пограничными изменениями аорты, индивидуальной или семейной историей (аорто-ассоциированных событий¹), с учётом возраста пациента и предполагаемого риска процедуры.

Для пациентов, которым показано протезирование аортального клапана, диаметр аорты ≥ 45 мм может оказаться показанием к одномоментному протезированию аорты с учётом возраста пациента, площади поверхности тела, этиологии поражения аортального клапана, наличия АК двустворчатого строения, изученных интраоперационно конфигурации аорты и толщины стенки аорты.

Меньший диаметр аорты также может оказаться показанием к операции у пациентов низкого риска, если предполагается клапаносохраняющая операция, которая будет выполняться в медицинском учреждении с большим опытом выполнения таких

¹ Примечание переводчика.

операций, персонал которого имеет хорошие результаты сохранения и восстановления компетентности клапана.

Окончательный выбор оперативного пособия зависит от опыта хирургической команды, наличия аневризмы корня аорты, характера створок АК, ожидаемого срока жизни пациента после операции и предпочтительного антикоагулянтного статуса.

4.3. Профилактика аорто-ассоциированных осложнений отдалённого периода после протезирования аортального клапана (проспективное исследование)

В своей повседневной практике мы придерживаемся концепции недопущения развития в отдалённом послеоперационном периоде осложнений, которые можно было бы предотвратить во время выполнения первичной операции.

Распространяя такую концепцию на проблему выбора тактики хирургического лечения пациентов с патологией АК и наличием выявленных до операции двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений, мы приняли решение о выполнении таким пациентам радикальных вмешательств на восходящем отделе аорты во время протезирования АК.

Обоснованием своего решения мы считаем полученные в результате ретроспективного исследования данные, согласно которым повышенному риску развития аорто-ассоциированных осложнений отдалённого послеоперационного периода подвержены пациенты с хирургической патологией АК, у которых до операции диагностировано наличие двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений ($p < 0,001$; ОШ=2,06; ДИ95%: 1,45-2,93).

Для изучения целесообразности выбранной тактики нами было выполнено проспективное исследование.

Целью проспективного исследования было улучшение отдалённых результатов операции протезирования аортального клапана посредством определения общего объёма хирургического вмешательства у больных с выявленными различными предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений.

Для достижения цели произведено сравнение результатов двух различных тактических подходов к хирургическому лечению пациентов с патологией АК и наличием двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений, а также обоснование общего объёма операции у этих больных.

Сравнительному изучению подверглись:

- изолированное протезирование аортального клапана (пациенты подгруппы В ретроспективного исследования);
- протезирование аортального клапана с одномоментным протезированием какого-либо сегмента восходящего отдела аорты (пациенты проспективного исследования).

При проведении проспективного исследования всем без исключения больным с показаниями к протезированию АК при выявлении у них до операции двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений, помимо собственно протезирования АК, в обязательном порядке выполнялось протезирование восходящего отдела аорты.

Критерии включения пациентов в проспективное исследование были идентичными критериям включения в ретроспективное исследование:

- наличие патологии аортального клапана как основной патологии, в связи с которой пациент был госпитализирован в стационар для хирургического лечения;
- отсутствие общепринятых показаний к реконструкции и/или протезированию какого-либо из сегментов восходящего отдела аорты (в том числе, отсутствие необходимости выполнения аннуларасширяющей пластики корня аорты);
- наличие у больного описанных в литературе предикторов развития в отдалённом периоде аорто-ассоциированных осложнений:
 - гипертонической болезни III степени,
 - сахарного диабета II типа,
 - двустворчатого аортального клапана,
 - дилатации аорты,
 - нарушение конфигурации аорты;
- отсутствие анамнестических указаний на наличие патологии соединительной ткани у больного и/или у его родственников.

В рамках проспективного исследования проводилось изучение непосредственных (длительность наблюдения – 30 суток) и отдалённых (длительность наблюдения $25,0 \pm 4,1$ месяцев) результатов хирургического лечения этих больных.

При изучении непосредственных результатов хирургического лечения больных была произведена оценка таких показателей, как длительность искусственного кровообращения, длительность ишемии миокарда, объём интраоперационной кровопотери, длительность пребывания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии непосредственно после операции. Кроме того, были изучены осложнения первых 30 суток после операции: развитие острого нарушения мозгового кровообращения, эмболии в периферическое артериальное русло и развитие кровотечения, связанного с зоной реконструкции аорты и зоной доступа к АК.

При изучении отдалённых результатов оценивалось развитие «критичных» и «некритичных» орто-ассоциированных осложнений, а также осложнений, специфичных для операции протезирования восходящего отдела аорты – формирование ложной аневризмы анастомоза сосудистого протеза с аортой и инфицирование протеза аорты.

В отдалённом периоде всем пациентам была выполнена ЭХОКГ. МСКТ-А выполнялась при возникновении подозрений на развитие орто-ассоциированных осложнений и тогда, когда достоверную оценку состояния восходящего отдела аорты с помощью ЭХОКГ выполнить не представлялось возможным.

Все больные, включённые в проспективное исследование, были оперированы в период с января 2012 г. по ноябрь 2013 г.

Всего одномоментное протезирование АК и какого-либо из сегментов восходящего отдела аорты за указанный период было выполнено 52 пациентам.

Средний возраст пациентов составил $54,1 \pm 11,2$ лет. Мужчин было 42 (81%), женщин – 10 (19%).

Общим для всех пациентов, вошедших в проспективное исследование, было наличие показаний к протезированию АК и наличие выявленных до операции двух и более предикторов развития орто-ассоциированных осложнений III типа.

Клинико-анатомическая характеристика пациентов проспективного исследования представлена в таблице 13.

Таблица 13.
Клинико-анатомическая характеристика пациентов
проспективного исследования (N=52)

Показатель	Среднее значение	95% ДИ
Индекс массы тела, кг/м ²	28,0±4,1	26,9 – 29,1
Площадь поверхности тела, м ²	1,9±0,2	1,8 – 2,0
Диаметр корня аорты (ЭХОКГ), мм	39,9±7,3	37,9 – 41,9
Верхняя граница нормы диаметра корня аорты (расчётная), мм	38,4±3,0	37,6 – 39,2
Диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты (ЭХОКГ), мм	44,7±5,1	43,3 – 46,1
Верхняя граница нормы диаметра тубулярного сегмента восходящего отдела аорты (расчётная), мм	32,6±2,6	31,9 – 33,3

Структура показаний к протезированию АК у пациентов проспективного исследования представлена в таблице 14.

Таблица 14.
Показания к протезированию аортального клапана
у пациентов проспективного исследования (N=52)

Показание	Количество пациентов
Тяжёлый стеноз аортального клапана	28 (54%)
Тяжёлая недостаточность аортального клапана	20 (38%)
Инфекционный эндокардит	4 (8%)
ИТОГО	52 (100%)

Для выявления сопутствующей некардиальной патологии и сопутствующей кардиальной патологии, а также предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений, у всех пациентов проспективного исследования производился сбор анамнеза, и проводилось дополнительное инструментальное обследование, аналогичное обследованию больных ретроспективного исследования.

Выявленная у пациентов проспективного исследования сопутствующая некардиальная патология представлена в таблице 15.

Таблица 15.
Некардиальная патология у пациентов
проспективного исследования (N=52)

Сопутствующая некардиальная патология	Количество пациентов
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	12 (23%)
Хронические заболевания вен нижних конечностей	3 (6%)
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	2 (4%)
Хроническая почечная недостаточность	0 (0%)
Ожирение 1 степени	13 (25%)
Ожирение 2 степени	4 (8%)
Ожирение 3 степени	0 (0%)
Атеросклероз брахиоцефальных артерий	12 (23%)
Атеросклероз артерий нижних конечностей	7 (13%)
Сахарный диабет II типа	5 (10%)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	5 (10%)
Гипертоническая болезнь	42 (81%)
Всего пациентов с выявленной сопутствующей некардиальной патологией	50 (96%)

Всего пациентов с выявленной сопутствующей некардиальной патологией оказалось 50 человек (96%). При этом различное сочетание некардиальной патологии встречалось у всех этих 50 больных.

Структура выявленной сопутствующей кардиальной патологии у больных проспективного исследования приведена в таблице 16.

Таблица 16.
Сопутствующая кардиальная патология
у больных проспективного исследования (N=52)

Сопутствующая кардиальная патология	Количество пациентов
Атеросклероз коронарных артерий	17 (33%)
Постинфарктная аневризма левого желудочка	1 (2%)
Стеноз митрального клапана	1 (2%)
Недостаточность митрального клапана	17 (33%)
Недостаточность трикуспидального клапана	6 (12%)
Хроническая фибрилляция предсердий	8 (15%)

Всего сопутствующая кардиальная патология выявлена у 30 человек, что составило 58% от всех пациентов проспективного исследования.

Выявленные у пациентов проспективного исследования предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений представлены в таблице 17.

Таблица 17.

Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов проспективного исследования (N=52)

Предиктор	Количество пациентов
Двустворчатый аортальный клапан	32 (62%)
Гипертоническая болезнь III степени	34 (65%)
Сахарный диабет II типа	5 (10%)
Дилатация восходящего отдела аорты	51 (98%)
Нарушение конфигурации восходящего отдела аорты	43 (83%)

Формирование группы сравнения и основной группы

Для достижения цели, поставленной в проспективном исследовании, произведена сравнительная оценка результатов двух различных вариантов тактического подхода к хирургическому лечению пациентов (с показаниями к протезированию АК при наличии у них двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений):

- изолированного протезирования АК, без вмешательства на восходящем отделе аорты и
- одномоментного протезирования АК и какого-либо сегмента восходящего отдела аорты.

Два и более предиктора развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде были выявлены у больных подгруппы В ретроспективного исследования и у больных проспективного исследования. При этом пациентам подгруппы В ретроспективного исследования во время выполнения протезирования АК не выполнялось никакого вмешательства ни на одном из сегментов восходящего отдела аорты, в отличие от пациентов проспективного исследования.

Таким образом, пациенты подгруппы В ретроспективно-го исследования (N=107) составили группу сравнения. Основ-

ную группу составили пациенты проспективного исследования (N=52).

Общим для больных группы сравнения и больных основной группы было то, что при поступлении в стационар у них были установлены показания к операции протезирования АК и у них до операции были выявлены два и более предиктора развития аорто-ассоциированных осложнений. Общим было и то, что на момент выполнения операции протезирования АК у всех этих больных отсутствовали общепринятые показания к какому-либо вмешательству на восходящем отделе аорты, в том числе к протезированию, аннулорасширяющей пластике корня аорты.

Пациенты группы сравнения (N=107) были прооперированы в период с сентября 2008 г. по август 2012 г.

Средний возраст больных группы сравнения составил $56,6 \pm 9,4$ лет, мужчин было 73 (68%) пациента, женщин – 34 (32%).

Пациенты основной группы (N=52) были прооперированы в период с января 2012 г. по ноябрь 2013 г.

Средний возраст пациентов основной группы составил $54,1 \pm 11,2$ лет, мужчин было 42 (81%) пациента, женщин – 10 (19%).

Так же, как и пациенты группы сравнения, пациенты основной группы характеризовались:

- наличием показаний к протезированию АК;
- выполнением им операции протезирования АК, как коррекции основной патологии, с которой они поступали для хирургического лечения;
- отсутствием у них каких-либо общепринятых показаний к вмешательству на корне и тубулярном сегменте восходящего отдела аорты;
- выявлением у каждого из них до операции двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений;
- отсутствию у них, а также у их родственников, признаков системной патологии соединительной ткани.

С тактической точки зрения единственной отличительной особенностью пациентов основной группы было то, что всем им одномоментно с протезированием АК было выполнено протезирование восходящего отдела аорты.

Сравнительная характеристика клинко-анатомических показателей пациентов группы сравнения и пациентов основной группы представлена в таблице 18.

Таблица 18.
Клинко-анатомическая характеристика
пациентов группы сравнения и пациентов основной группы

Показатель	Группа сравнения (N=107)		Основная группа (N=52)		p
	Среднее значение	95% ДИ	Среднее значение	95% ДИ	
Индекс массы тела, кг/м ²	28,2±5,1	27,2 – 29,2	28,0±4,1	26,9 – 29,1	0,8
Площадь поверхности тела, м ²	1,9±0,2	1,86 – 1,94	1,9±0,2	1,8 – 2,0	1
Диаметр корня аорты (ЭХОКГ), мм	35,8±5,3	34,8 – 36,8	39,9±7,3	37,9 – 41,9	<0,001
Верхняя граница нормы диаметра корня аорты (расчётная), мм	37,5±3,8	36,7 – 38,2	38,4±3,0	37,6 – 39,2	0,1
Диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты (ЭХОКГ), мм	39,1±5,1	38,1 – 40,1	44,7±5,0	43,3 – 46,1	<0,001
Верхняя граница нормы диаметра тубулярного сегмента восходящего отдела аорты (расчётная), мм	31,9±3,2	31,3 – 32,5	32,6±2,6	31,9 – 33,3	0,2

Пациенты группы сравнения и пациенты основной группы различались только по таким параметрам, как диаметр корня аорты ($t_{157}=4,0269$; $p<0,001$) и диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты ($t_{157}=6,5369$; $p<0,001$). У пациентов основной группы была более выраженной дилатация корня аорты (средний диаметр составил $39,9\pm7,3$ мм) и дилатация тубуляр-

ного сегмента восходящего отдела аорты (средний диаметр составил $44,7 \pm 5,0$ мм). Однако, несмотря на больший диаметр, ни одному из пациентов основной группы не мог быть поставлен диагноз «аневризма аорты», так как диаметр корня аорты (95% ДИ: 37,9 – 41,9 мм) и диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты (95% ДИ: 43,3 – 46,1 мм) согласно современным представлениям определяются как «дилатация аорты».

Показания к протезированию АК у пациентов группы сравнения и пациентов основной группы представлены в таблице 19.

Таблица 19.

Показания к протезированию аортального клапана у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы

Показание	Группа сравнения (N=107)	Основная группа (N=52)	p
Тяжёлый стеноз АК	63 (59%)	28 (54%)	0,5
Тяжёлая недостаточность АК	32 (30%)	20 (38%)	0,3
Инфекционный эндокардит	12 (11%)	4 (8%)	0,5

Выявленная у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы в результате предоперационного обследования сопутствующая некардиальная патология представлена в таблице 20.

Таблица 20.

Некардиальная патология у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы

Сопутствующая некардиальная патология	Группа сравнения (N=107)	Основная группа (N=52)	p
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	24 (22%)	12 (23%)	0,7
Хронические заболевания вен нижних конечностей	9 (8%)	3 (6%)	0,6
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	11 (10%)	2 (4%)	0,2
Хроническая почечная недостаточность	6 (6%)	0 (0%)	0,08
Ожирение 1 степени	26 (24%)	13 (25%)	0,9
Ожирение 2 степени	5 (5%)	4 (8%)	0,4

Ожирение 3 степени	3 (3%)	0 (0%)	0,2
Атеросклероз брахиоцефальных артерий	35 (33%)	12 (23%)	0,2
Атеросклероз артерий нижних конечностей	10 (9%)	7 (13%)	0,4
Сахарный диабет II типа	13 (12%)	5 (10%)	0,6
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	9 (8%)	5 (10%)	0,8
Гипертоническая болезнь	75 (70%)	42 (81%)	0,15
Всего пациентов с выявленной сопутствующей некардиальной патологией	94 (88%)	50 (96%)	0,09

Таким образом, статистически значимые отличия по структуре выявленной некардиальной патологии между пациентами группы сравнения и пациентами основной группы отсутствовали.

Помимо некардиальной патологии, у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы в процессе предоперационного обследования была выявлена сопутствующая кардиальная патология (таблица 21).

Таблица 21.

Сопутствующая кардиальная патология
у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы

Сопутствующая кардиальная патология	Группа сравнения (N=107)	Основная группа (N=52)	p
Атеросклероз коронарных артерий	20 (19%)	17 (33%)	0,05
Постинфарктная аневризма левого желудочка	1 (1%)	1 (2%)	0,6
Стеноз митрального клапана	24 (22%)	1 (2%)	<0,001
Недостаточность митрального клапана	12 (11%)	17 (33%)	0,001
Патология митрального клапана	36 (34%)	18 (35%)	0,9
Недостаточность трикуспидального клапана	26 (24%)	6 (12%)	0,06
Хроническая фибрилляция предсердий	16 (15%)	8 (15%)	0,9
Всего пациентов с сопутствующей кардиальной патологией	55 (51%)	30 (58%)	0,5

Несмотря на то, что пациенты группы сравнения отличались от пациентов основной группы по такой сопутствующей кардиальной патологии, как патология митрального клапана ($p < 0,001$), общее количество пациентов с выявленным заболеванием митрального клапана в обеих группах не различалось ($\chi^2 = 0,015$; $p = 0,9$).

Выявленные у пациентов основной группы и у пациентов группы сравнения предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений представлены в таблице 22.

Таблица 22.

Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы

Предиктор	Группа сравнения (N=107)	Основная группа (N=52)	p
Двустворчатый аортальный клапан	48 (45%)	32 (62%)	0,06
Гипертоническая болезнь III степени	68 (64%)	34 (65%)	0,8
Сахарный диабет II типа	13 (12%)	5 (10%)	0,6
Дилатация восходящего отдела аорты	104 (97%)	51 (98%)	0,7
Нарушение конфигурации восходящего отдела аорты	95 (89%)	43 (83%)	0,3

Таким образом, по такому основному изучаемому параметру, как предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений, основная группа и группа сравнения не отличались ($p > 0,05$).

Для исключения влияния расширенного объема операции на течение ближайшего и отдаленного послеоперационного периода из группы сравнения и из основной группы были исключены пациенты с сопутствующей кардиальной патологией, требовавшей хирургического вмешательства.

Пациенты без сопутствующей кардиальной патологии были отнесены к категории «чистая линия».

В группе сравнения таких пациентов оказалось 54 человека (51%) (средний возраст $54,6 \pm 10$ лет, мужчин – 34 (63%)); в основной группе – 28 человек (54%) (средний возраст $52,5 \pm 11,6$ лет, мужчин – 22 (79%)).

Клинико-анатомическая характеристика пациентов «чистой линии» приведена в таблице 23.

Таблица 23.

Клинико-анатомическая характеристика пациентов «чистой линии»

	«Чистая линия» группы сравнения (N=54)		«Чистая линия» основной группы (N=28)		p
	Среднее значение	95% ДИ	Среднее значение	95% ДИ	
Индекс массы тела, кг/м ²	28,3±5,6	26,8 – 29,8	28,5±4,1	26,9 – 30,1	0,9
Площадь поверх- ности тела, м ²	1,89±0,2	1,84 – 1,94	1,94±0,14	1,88 – 1,99	1
Диаметр корня аорты (ЭХОКГ), мм	35,9±5,1	34,5 – 37,3	39,8±6,5	37,3 – 42,3	0,004
Верхняя граница нормы диаметра корня аорты (расчётная), мм	37,8±4,1	36,7 – 38,9	38,9±2,4	38,0 – 39,8	0,2
Диаметр тубу- лярного сегмента восходящего отдела аорты (ЭХОКГ), мм	39,4±5,1	38,0 – 40,8	44,9±5,1	42,9 – 46,9	<0,001
Верхняя граница нормы диаметра тубулярного сег- мента восходяще- го отдела аорты (расчётная), мм	32,2±3,4	31,3 – 33,1	33,0±2,4	32,1 – 33,9	0,3

Пациенты «чистой линии» группы сравнения и основной груп-
пы различались по таким параметрам, как диаметр корня аорты
($t_{80}=2,9843$; $p=0,004$) и диаметр тубулярного сегмента восходяще-
го отдела аорты ($t_{80}=4,6309$; $p<0,001$). У пациентов «чистой линии»
основной группы была более выраженной дилатация корня аорты
(средний диаметр $39,8\pm 6,5$ мм) и дилатация тубулярного сегмента
восходящего отдела аорты (средний диаметр $44,9\pm 5,1$ мм). Одна-
ко, несмотря на больший диаметр, ни одному из пациентов не мог
быть поставлен диагноз «аневризма аорты», так как диаметр кор-
ня аорты (95% ДИ: 37,3 - 42,3 мм) и диаметр тубулярного сегмента
восходящего отдела аорты (95% ДИ: 42,9 - 46,9 мм) согласно совре-
менным представлениям определены как «дилатация аорты».

Структура показаний к протезированию АК у пациентов «чистой линии» представлена в таблице 24.

Таблица 24.
Показания к протезированию аортального клапана у пациентов «чистой линии»

Показание	«Чистая линия» группы сравнения (N=54)	«Чистая линия» основной группы (N=28)	p
Тяжёлый стеноз аортального клапана	32 (59%)	16 (57%)	0,9
Тяжёлая недостаточность аортального клапана	15 (28%)	10 (36%)	0,5
Инфекционный эндокардит	7 (13%)	2 (7%)	0,4

Таким образом, по структуре показаний к протезированию АК пациенты «чистой линии» группы сравнения и пациенты «чистой линии» основной группы оказались сопоставимы.

Данные о выявленной у пациентов «чистой линии» сопутствующей некардиальной патологии приведены в таблице 25.

Таблица 25.
Сопутствующая некардиальная патология у пациентов «чистой линии»

Сопутствующая некардиальная патология	«Чистая линия» группы сравнения (N=54)	«Чистая линия» основной группы (N=28)	p
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	8 (15%)	6 (21%)	0,5
Хронические заболевания вен нижних конечностей	3 (6%)	1 (4%)	0,7
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	5 (9%)	2 (7%)	0,8
Хроническая почечная недостаточность	5 (9%)	0 (0%)	0,1
Ожирение 1 степени	10 (19%)	8 (29%)	0,3
Ожирение 2 степени	3 (6%)	2 (7%)	0,8
Ожирение 3 степени	2 (4%)	0 (0%)	0,3
Атеросклероз брахиоцефальных артерий	15 (28%)	7 (25%)	0,8
Атеросклероз артерий нижних конечностей	4 (7%)	3 (11%)	0,6

Сахарный диабет II типа	5 (9%)	1 (4%)	0,4
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	4 (7%)	4 (14%)	0,3
Гипертоническая болезнь	45 (83%)	24 (86%)	0,8
Всего пациентов с выявленной сопутствующей некардиальной патологией	43 (80%)	26 (93%)	0,1

Таким образом, по структуре некардиальной патологии пациенты «чистой линии» группы сравнения и пациенты «чистой линии» основной группы оказались сопоставимы.

Выявленные у пациентов «чистой линии» предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде представлены в таблице 26.

Таблица 26.

Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов «чистой линии»

Предиктор	«Чистая линия» группы сравнения (N=54)	«Чистая линия» основной группы (N=28)	p
Двустворчатый аортальный клапан	31	19	0,4
Гипертоническая болезнь III степени	31	11	0,1
Сахарный диабет II типа	5	1	0,4
Дилатация восходящего отдела аорты	52	27	1
Нарушение конфигурации восходящего отдела аорты	51	23	0,08

Таким образом, по структуре предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений пациенты «чистой линии» группы сравнения и пациенты «чистой линии» основной группы оказались сопоставимы.

Объём выполненных операций

Всем пациентам хирургическое вмешательство выполняли в условиях нормотермического искусственного кровообращения и кристаллоидной кардиopleгии. Способ доставки кардиopleгического раствора выбирали в зависимости от состояния АК.

При отсутствии недостаточности АК кардиоплегический раствор доставляли в коронарные артерии неселективно, через канюлю, установленную в восходящий отдел аорты. У больных с недостаточностью АК после пережатия аорты и установки дренажа в левые отделы сердца производили поперечную аортотомию над уровнем синотубулярного гребня и доставку кардиоплегического раствора осуществляли посредством селективно установленных в коронарные артерии канюль.

Протезирование АК выполнили всем 268 больным, вошедшим в проспективное и в ретроспективное исследования.

Из них пациентам ретроспективного этапа исследования (N=216; 81%) протезирование АК выполнили без вмешательства на восходящем отделе аорты.

Пациентам проспективного этапа исследования (N=52; 19%), помимо протезирования АК, выполнили протезирование восходящего отдела аорты.

Протез АК имплантировали интрааннулярно отдельными П-образными швами на прокладках после предварительной оценки состояния его створок и их иссечения. Целостность стенки аорты восстанавливали непрерывным обвивным швом.

Выбор объема протезирования восходящего отдела аорты больным проспективного исследования определяли на основании данных предоперационного обследования (МСКТ-А и ЭХОКГ) и на основании интраоперационной визуальной оценки состояния сегментов восходящего отдела аорты.

Одномоментное протезирование восходящего отдела аорты и АК больным проспективного исследования выполняли тремя способами (Таблица 27).

Таблица 27.

Характер выполненных операций на аортальном клапане и восходящем отделе аорты пациентам проспективного исследования (основная группа, N=52)

Операция	Количество пациентов
Протезирование аортального клапана + супракоронарное протезирование аорты	28 (54%)
Протезирование аортального клапана + протезирование некоронарного синуса Вальсальвы + супракоронарное протезирование аорты	17 (33%)

Протезирование аортального клапана + пластика некоронарного синуса Вальсальвы собственной створкой АК + супракоронарное протезирование аорты	7 (13%)
ИТОГО	52 (100%)

Операцию раздельного протезирования АК и супракоронарного сегмента восходящего отдела аорты с полным сохранением синусов Вальсальвы выполняли пациентам с дилатацией тубулярного сегмента восходящего отдела аорты при условии наличия симметричного корня аорты, имеющего диаметр меньший, чем диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты.

В процессе выполнения данной операции протезирование АК дополняли супракоронарным иссечением тубулярного сегмента восходящего отдела аорты с последующей имплантацией в его позицию линейного синтетического сосудистого протеза. Иссечение стенки аорты выполняли после имплантации протеза АК.

Проксимальной линией отсечения аорты был синотубулярный гребень. Дистальная линия отсечения аорты находилась на 1 – 1,5 см ниже зажима, пережимающего аорту перед устьем брахиоцефального ствола. Имплантацию протеза восходящего отдела аорты производили путём формирования проксимального и дистального анастомозов непрерывным обвивным однорядным швом с применением полипропиленовой нити 4/0 на игле 20 мм или полипропиленовой нити 5/0 на игле 12 мм, 13 мм или 17 мм.

Клинический пример

Пациент В., 67 лет, поступил в стационар 07.08.2012 в плановом порядке. Площадь поверхности тела – 1,78 м², индекс массы тела – 23,8.

По данным ЭХОКГ: диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы 33 мм, на уровне синотубулярного гребня – 30 мм, на уровне тубулярного сегмента восходящего отдела – 43 мм. Умеренный стеноз АК (диаметр фиброзного кольца 21 мм, средний градиент 29,0 мм рт. ст., максимальный градиент 55,5 мм рт. ст.), выраженный кальциноз АК (3-4 степень), регургитация 1 степени. АК трёхстворчатый (три комиссуры, три синуса Вальсальвы).

По данным МСКТ-А: диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы 33 мм, на уровне синотубулярного гребня – 29 мм, на

уровне тубулярного сегмента восходящего отдела – 41 мм (рисунок 27).



Рисунок 27. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии до операции. Пациент В., 67 лет

Расчётная индивидуальная верхняя граница нормы диаметра аорты на уровне синусов Вальсальвы – 36 мм, на уровне синотубулярного гребня – 29 мм, на уровне тубулярного сегмента восходящего отдела – 30 мм.

Предоперационный диагноз: Дегенеративный порок АК. Кальциноз АК 3 степени. Стеноз АК 2 степени, недостаточность АК 1 степени. Дилатация восходящего отдела аорты. Дилатация левых камер сердца. Лёгочная гипертензия 1-2 степени. Хроническая сердечная недостаточность II А стадии, функциональный класс III. Атеросклероз артерий нижних конечностей. Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, ремиссия.

24.08.2012 выполнена операция: супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты линейным синтетическим протезом диаметром 28 мм. Протезирование АК биологическим протезом №23.

Время искусственного кровообращения составило 73 минуты, время ишемии миокарда составило 54 минуты.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент обследован через 25 месяцев после операции.

Выполнена ЭХОКГ и МСКТ-А. По данным проведённого обследования диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы остался прежним и составил 33 мм. Патологии зоны оперативного вмешательства не выявлено (рисунок 28).



Рисунок 28. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии после операции. Пациент В., 67 лет

У 24 пациентов основной группы в процессе предоперационного обследования была выявлена асимметричная, за счёт некоронарного синуса, дилатация корня аорты. Интраоперационно у всех этих пациентов были обнаружены изменения корня аорты в виде изолированной дилатации и выраженного истончения стенки некоронарного синуса Вальсальвы.

Семнадцать из этих пациентов было выполнено одномоментное протезирование АК, некоронарного синуса Вальсальвы и тубулярного сегмента восходящего отдела аорты.

Данная операция отличалась тем, что после имплантации протеза АК вместе с иссечением тубулярного сегмента восходящего отдела аорты удаляли ткани некоронарного синуса Вальсальвы. В проекции коронарных синусов проксимальной линией отсечения аорты был синотубулярный гребень. Таким образом, коронарные синусы Вальсальвы оставались интактными. Затем производили имплантацию заранее подготовленного линейного протеза аорты с выкроенным лепестком-протезом некоронар-

ного синуса. Имплантацию протеза аорты производили путём формирования проксимального и дистального анастомозов однорядным швом с применением полипропиленовой нити 5/0 на игле 13 мм.

Семи пациентам выполнена разработанная в процессе данного исследования операция укрепления некоронарного синуса Вальсальвы некоронарной створкой аортального клапана (патент РФ №RU2511457 от 10.04.2014) [16] (см. раздел 4.2).

Помимо протезирования АК пациентам проспективного исследования при выявлении сопутствующей кардиальной патологии выполняли одномоментную её коррекцию.

Структура выполненных хирургических операций больным проспективного исследования приведена в таблице 28.

Таблица 28.
Структура выполненных операций
пациентам проспективного исследования (N=52)

Название манипуляции		Количество пациентов
Изолированное протезирование аортального клапана и протезирование восходящего отдела аорты		28 (54%)
Протезирование аортального клапана + протезирование восходящего отдела аорты в сочетании с коррекцией сопутствующей кардиальной патологии		24 (46%)
Из них	Пластика митрального клапана	10
	Пластика трикуспидального клапана	5
	Протезирование митрального клапана	1
	Коронарное шунтирование	16
	Реконструкция левого желудочка	1
	Операция Maze IV	2

При выявлении на дооперационном этапе сопутствующей кардиальной патологии, являющейся показанием к хирургическому вмешательству, выполнялась её коррекция одномоментно с протезированием АК с возможным вмешательством на аорте. Структура выполненных хирургических манипуляций пациентам проспективного (основная группа) и ретроспективного (группа сравнения) исследований приведена в таблице 29.

Таблица 29.

Структура общего объёма хирургических операций, выполненных пациентам группы сравнения и основной группы

Название манипуляции	Группа сравнения (N=107)	Основная группа (N=52)
Изолированное протезирование аортального клапана	54 (50,5%)	0 (0%)
Протезирование аортального клапана и протезирование восходящего отдела аорты	0 (0%)	28 (54%)
Сочетанное кардиохирургическое вмешательство	53 (49,5%)	24 (46%)

Для исключения влияния расширенного объёма операции, связанного с необходимостью коррекции сопутствующей кардиальной патологии, на течение ближайшего и отдалённого послеоперационного периода из группы сравнения и из основной группы были исключены пациенты с сопутствующей кардиальной патологией.

Пациенты без сопутствующей кардиальной патологии были отнесены к категории «чистая линия».

В группе сравнения таких пациентов оказалось 54 человека (50,5%) (средний возраст $54,6 \pm 10$ лет, мужчин 34 (63,0%)); в основной группе – 28 человек (53,8%) (средний возраст $52,5 \pm 11,6$ лет, мужчин 22 (78,6%)). Эти пациенты составили «чистую линию».

Всем пациентам «чистой линии» основной группы выполнена операция одномоментного протезирования АК и восходящего отдела аорты без коррекции какой-либо сопутствующей патологии.

Результаты проспективного исследования

Опираясь на промежуточные выводы, сделанные в результате анализа результатов обследования и лечения пациентов ретроспективного исследования, было принято решение о расширении общего объёма оперативного вмешательства пациентам, у которых при наличии показаний к протезированию АК до операции было диагностировано наличие двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений.

Расширение общего объёма оперативного вмешательства заключалось в одномоментном протезировании тубулярного сегмента восходящего отдела аорты при протезировании АК. При наличии показаний одномоментно с протезированием тубулярного сегмента восходящего отдела аорты выполнялось протезирование некоронарного синуса Вальсальвы.

Всего операция одномоментного протезирования АК и восходящего отдела аорты была выполнена 52 пациентам проспективного исследования. Все эти пациенты были оперированы в период с января 2012 г. по ноябрь 2013 г.

Сравнению подверглись результаты оперативного лечения пациентов с двумя и более выявленными до операции предикторами осложнений. Основную группу составили пациенты проспективного исследования, группу сравнения – пациенты подгруппы В ретроспективного исследования.

Общим для пациентов основной группы и группы сравнения было наличие двух и более выявленных до операции предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений.

У больных обеих групп было произведено сравнительное изучение периоперационного периода, непосредственных результатов (до 30 дней) и отдалённых результатов оперативного лечения.

При изучении периоперационного периода была произведена оценка таких показателей, как длительность искусственного кровообращения, длительность ишемии миокарда, объём интраоперационной кровопотери.

При изучении непосредственных результатов оперативного лечения (до 30 суток) была произведена оценка длительности пребывания пациента в отделении реанимации непосредственно после операции. Кроме того, были изучены осложнения, связанные с протезированием АК и протезированием восходящего отдела аорты. К таким осложнениям были отнесены развитие острого нарушения мозгового кровообращения, эмболия в периферическое артериальное русло и развитие кровотечения, связанного с зоной реконструкции аорты и зоной доступа к АК.

С целью изучения отдалённых результатов оперативного лечения пациентов группы сравнения и пациентов основной группы был произведён их вызов на контрольное обследование.

При изучении отдалённых результатов оценивалось развитие «критичных» и «некритичных» аорто-ассоциированных осложнений, а также осложнения, специфичного для операции протезирования восходящего отдела аорты – инфицирования протеза аорты.

Результаты сравнительного анализа непосредственных результатов хирургического лечения больных группы сравнения и основной группы исследования представлены в таблице 30.

Таблица 30.

Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения пациентов группы сравнения и пациентов основной группы

Показатель	Группа сравнения (N=107)		Основная группа (N=52)		p
	Среднее значение	95% ДИ	Среднее значение	95% ДИ	
Длительность искусственного кровообращения, мин	125±48	116 - 134	120±36	110 – 130	0,5
Длительность ишемии миокарда, мин	90±37	83 – 97	93±29	85 – 101	0,6
Объём интраоперационной кровопотери, мл	363±137	336 – 389	397±125	362 – 432	0,1
Длительность пребывания пациента в отделении реанимации непосредственно после операции, сут.	1,9±0,5	1,8 – 2	1,9±0,5	1,8 – 2	1

Таким образом, отсутствовали статистически значимые отличия между пациентами группы сравнения и пациентами основной группы по всем изучаемым характеристикам течения операции и раннего послеоперационного периода.

В течение первых суток после операции повторное оперативное вмешательство в связи с кровотечением, связанным с зоной хирургических манипуляций на аорте и/или на АК, не потребовалось ни одному пациенту.

Развития острого нарушения мозгового кровообращения и эмболии в периферическое артериальное русло в течение первых 30 суток после операции не произошло ни у одного пациента.

Летальность отсутствовала в обеих группах.

Статистически значимых различий в характеристиках течения собственно оперативного вмешательства и раннего послеоперационного периода у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы не выявлено. Однако следует принять во внимание тот факт, что дополнительное влияние на течение раннего послеоперационного периода может оказывать наличие или отсутствие манипуляций, выполняемых с целью коррекции сопутствующей кардиальной патологии.

Для того, чтобы исключить влияние одномоментно выполняемой коррекции сопутствующей кардиальной патологии на течение пери- и послеоперационного периода у пациентов группы сравнения и основной группы дополнительно произведено выделение «чистой линии».

Пациенты «чистой линии» отличались тем, что у них отсутствовали показания к одномоментной коррекции сопутствующей кардиальной патологии.

В группе сравнения оказалось 54 пациента «чистой линии», в основной группе – 28.

Виды выполненных оперативных вмешательств пациентам «чистой линии» представлены в таблице 31.

Таблица 31.

Виды оперативных вмешательств у пациентов «чистой линии»

	«Чистая линия» группы сравнения (N=54)	«Чистая линия» основной группы (N=28)
Изолированное протезирование АК	54	0
Протезирование АК + супракоронарное протезирование аорты	0	12
Протезирование АК + протезирование некоронарного синуса Вальсальвы + супракоронарное протезирование аорты	0	12

Протезирование АК + пластика некоронарного синуса Вальсальвы собственной створкой АК + супракоронарное протезирование аорты	0	4
ИТОГО	54 (100%)	28 (100%)

АК – аортальный клапан

Результаты сравнительного анализа непосредственных результатов оперативного лечения пациентов «чистой линии» представлены в таблице 32.

Таблица 32.
Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения пациентов «чистой линии» группы сравнения и «чистой линии» основной группы

Показатель	«Чистая линия» группы сравнения (N=54)		«Чистая линия» основной группы (N=28)		p
	Среднее значение	95% ДИ	Среднее значение	95% ДИ	
Длительность искусственного кровообращения, мин	76±12	73 – 79	84±15	78 – 90	0,01
Длительность ишемии миокарда, мин	58±11	55 – 61	64±12	59 – 69	0,02
Длительность пре- бывания пациента в отделении ре- анимации непо- средственно после операции, сут.	2,1±0,3	2,0 – 2,2	2,1±0,2	2,0 – 2,2	1
Объём интраопе- рационной крово- потери, мл	314±52	300 – 328	310±46	292 – 328	0,7

Статистически значимые различия выявлены по таким параметрам, как длительность искусственного кровообращения ($t_{80}=2,6244$; $p=0,01$) и длительность ишемии миокарда ($t_{80}=2,2705$; $p=0,02$). Это связано с тем, что пациентам основной

группы выполнялось протезирование восходящего отдела аорты, что требует дополнительного времени работы в период пережатия аорты и, соответственно, в период искусственного кровообращения в целом.

При этом по таким важным характеристикам, как объём интраоперационной кровопотери ($t_{80}=0,3431$; $p=0,7$) и длительность пребывания пациента в отделении реанимации ($t_{80}=0$; $p=1$), статистически значимых различий выявлено не было.

Таким образом, при анализе непосредственных результатов хирургического лечения пациентов «чистой линии» становится очевидно, что увеличение объёма оперативного вмешательства в пользу протезирования восходящего отдела аорты при протезировании АК не приводит к ухудшению показателей, характеризующих непосредственный послеоперационный период.

При изучении отдалённых результатов хирургического вмешательства у пациентов основной группы аорто-ассоциированных осложнений не выявлено, как не выявлено и осложнений, связанных с протезированием восходящего отдела аорты (формирования ложной аневризмы анастомоза, инфицирования протеза), в то время как среди пациентов «чистой линии» группы сравнения аорто-ассоциированные осложнения развились у 11 пациентов (20,4%), из них критичные – у 5 (9,3%).

Из сказанного следует, что расширение общего объёма оперативного вмешательства при протезировании АК в пользу протезирования восходящего отдела аорты у пациентов с двумя и более предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений не приводит к интраоперационным осложнениям и осложнениям раннего послеоперационного периода. В то же время анализ отдалённых результатов оперативного лечения пациентов с исследуемыми предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений позволяет сделать промежуточный вывод о целесообразности одномоментного протезирования АК и восходящего отдела аорты этим больным.

Заключение

При наличии у больного двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений, одним из которых является дилатация и/или нарушение конфигурации восходящего

отдела аорты, операцию протезирования аортального клапана следует дополнять протезированием восходящего отдела аорты. Расширение общего объёма операции протезирования аортального клапана не влечёт за собой увеличения объёма интраоперационной кровопотери ($p=0,7$; $t80=0,3431$), длительности пребывания больного в палате интенсивной терапии ($p=1$; $t80=0$), а также не приводит к увеличению экстренных повторных операций. При этом такая общая операционная тактика исключает развитие аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде.

Результаты применения технологии укрепления стенки некоронарного синуса Вальсальвы некоронарной створкой аортального клапана

Протезирование некоронарного синуса Вальсальвы одновременно с протезированием АК и протезированием восходящего отдела аорты выполняют с целью предупреждения развития его аневризмы и расслоения.

Технология протезирования некоронарного синуса Вальсальвы заключается в его иссечении с сохранением бортика нативной аорты высотой 2-3 мм с последующим подшиванием к этому бортику синтетического протеза.

Одной из особенностей данной операции является необходимость выделения некоронарного синуса Вальсальвы из окружающих тканей. Выделение необходимо осуществлять до основания корня аорты. Выполнение этого этапа операции сопряжено с опасностью травматизации «крыши» левого предсердия и развитием трудно контролируемого кровотечения после снятия зажима с аорты.

Второй немаловажной особенностью операции протезирования некоронарного синуса Вальсальвы является труднодоступность линии анастомоза протеза с аортой после снятия зажима с аорты.

Имеются сообщения о развитии аневризмы аорты в области сохранённого бортика аорты. Это может быть связано как с дефектом линии анастомоза (ложная аневризма), так и с недостаточным объёмом резекции ткани некоронарного синуса [235, 266, 291].

В ходе данного исследования нами была предложена модификация операции протезирования синусов Вальсальвы, которая лишена вышеперечисленных недостатков (патент РФ №RU2511457 от 10.04.2014) [16].

Суть предлагаемой методики заключается в том, что производится укрепление стенки синусов Вальсальвы путём подшивания к ним створок АК. Таким образом, создаётся дубликатура стенок синусов Вальсальвы.

Подобная техника вмешательства на корне аорты показана пациентам, которым не может быть выполнена клапаносохраняющая операция и имеются относительно интактные, без признаков эндокардита и кальциноза, створки АК.

В исследование были включены те пациенты, которым выполнялось укрепление только некоронарного синуса Вальсальвы. Данная операция была выполнена семи пациентам основной группы.

Трём пациентам одновременно выполнялась коррекция сопутствующей кардиальной патологии.

Объём интраоперационной кровопотери составил 321 ± 111 мл. Длительность ИК составила 104 ± 23 мин, длительность ИМ составила 80 ± 16 мин. Длительность пребывания в реанимации – 2 дня. Объём кровопотери в течение первых суток после операции составил 267 ± 78 мл. Повторных операций, связанных с кровотечением в раннем послеоперационном периоде, не было.

Длительность наблюдения за пациентами в отдалённом послеоперационном периоде составила 25 ± 4 месяцев. Всем пациентам в послеоперационном периоде выполнялось МСКТ-А.

По данным контрольного обследования увеличения диаметра корня аорты не произошло ни у одного пациента, равно как не произошло и специфических осложнений в зоне оперативного вмешательства.

Клинический пример

Пациент Б., 48 лет, поступил в стационар 21.05.2012 в плановом порядке. Площадь поверхности тела – $2,02 \text{ м}^2$, индекс массы тела – 26,5.

По данным ЭХОКГ: Корень аорты асимметричен за счёт некоронарного синуса Вальсальвы. Максимальный диаметр корня

аорты составляет 34 мм. Диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты – 42 мм. АК двухстворчатый. Умеренный стеноз (средний градиент 21 мм рт. ст, максимальный градиент 39 мм рт. ст.), регургитация 3 ст.

По данным МСКТ-А: Максимальный диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы 43 мм, на уровне синотубулярного гребня – 36 мм, на уровне тубулярного сегмента восходящего отдела – 40 мм (рисунок 29).

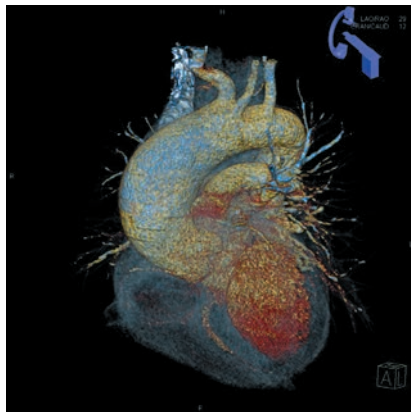


Рисунок 29. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии до операции. Пациент Б., 48 лет.

Расчётная индивидуальная верхняя граница нормы диаметра аорты на уровне синусов Вальсальвы – 40 мм, на уровне тубулярного сегмента восходящего отдела – 34 мм.

Выполнена операция, включавшая протезирование АК механическим протезом № 25, пластику некоронарного синуса Вальсальвы некоронарной створкой АК, протезирование восходящего отдела аорты сосудистым протезом 26 мм.

Время искусственного кровообращения составило 82 минуты, время ишемии миокарда составило 60 минут.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

При выписке выполнено ЭХОКГ-исследование – диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы 32 мм.

Пациент обследован через 28 месяцев после операции.

Выполнены ЭХОКГ и МСКТ-А. По данным ЭХОКГ, диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы 32 мм. Патологии не выявлено.

По данным МСКТ-А диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы составлял 34 мм. Патологии зоны оперативного вмешательства не выявлено (рисунок 30).



Рисунок 30. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии после операции. Пациент Б., 48 лет

Таким образом, создание дубликатуры дилатированного некоронарного синуса Вальсальвы путём подшивания к нему некоронарной створки нативного аортального клапана позволяет предотвратить прогрессирующую дилатацию синуса в отдалённом периоде после одномоментного протезирования аортального клапана и восходящего отдела аорты. Кроме того, разработанная технология укрепления некоронарного синуса Вальсальвы уменьшает риск развития трудно контролируемого кровотечения после снятия зажима с аорты.

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ

5.1. Значимость различных предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений

На современном этапе развития кардиохирургии к аорто-ассоциированным осложнениям, формирующимся в отдалённом периоде после кардиохирургических операций, относят расслоение аорты А типа по Стенфордской классификации, разрыв аорты, формирование истинной и ложной аневризмы и прогрессирующую дилатацию восходящего отдела аорты [98, 99, 105, 109, 113, 124, 197, 202, 233, 260, 293]. Дискуссии о частоте встречаемости, о способах прогнозирования и предотвращения этих осложнений тесным образом связаны с вопросом о предикторах их развития. Причём, когда речь заходит о предикторах, внимания заслуживают два основных вопроса – значимость каждого конкретного предиктора в развитии аорто-ассоциированных осложнений и взаимосвязь между различными предикторами [29, 33, 73, 79, 97, 142, 149, 194, 201, 227, 255].

При анализе мировой литературы обращает на себя внимание тот факт, что сегодня в качестве предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений предлагаются к рассмотрению как различные отклонения от нормы самой аорты, так и разнообразные системные заболевания. В выполненной работе были изучены только те предикторы, которые могут быть оценены в любом кардиологическом стационаре и, учитывая современное развитие технологий, могут быть максимально объективизированы. К таким предикторам были отнесены ГБ III степени, СД II типа, двустворчатый АК, дилатация восходящего отдела аорты, нарушение конфигурации восходящего отдела аорты [13, 21, 23, 34, 39, 54, 55, 63, 67, 102, 103, 107, 120, 132, 133, 140, 144, 145, 159, 162, 166, 169, 171, 181, 195, 196, 198, 199, 221, 227, 239, 242, 243, 250, 253, 254, 258, 262, 263, 270, 284, 287, 295].

Такой предиктор как двустворчатый АК является, пожалуй, наиболее обсуждаемым в течение последних 10 лет [33, 51, 73, 78, 79, 100, 128, 132, 164, 168, 175, 201, 237, 248, 255, 257, 294]. Не-

смотря на то, что это состояние является врождённым и у ряда пациентов ассоциировано с наличием патологии стенки аорты и крупных артерий, генетическая/врождённая этиология гипопатологии стенки аорты при двустворчатом АК окончательно не доказана [19, 32, 35, 209, 221, 225]. Тем не менее, связь между наличием у пациента патологии двустворчатого АК, являющейся показанием к его протезированию, и развитием в отдалённом послеоперационном периоде аорто-ассоциированных осложнений отмечена многими учёными, в том числе С.Ф.Руссо [230], F.X.Schmid [240], L.G.Svensson [257]. Более того, в рекомендациях профильных хирургических и кардиологических обществ, посвящённых вопросам ведения пациентов с патологией аорты и аортального клапана, рекомендации в отношении хирургических вмешательств на восходящем отделе аорты у пациентов с двустворчатым АК по своей агрессивности приближаются к рекомендациям в отношении пациентов с синдромом Марфана [84, 192].

Такой предиктор, как ГБ, считается хорошо изученным. Связь между ним и формированием аорто-ассоциированных осложнений установлена и уже не обсуждается, о чём свидетельствует включение данного состояния в качестве предиктора развития патологии аорты в европейские и американские рекомендации по лечению патологии аорты [84, 192].

Несмотря на то, что среди пациентов с расслоением аорты и аневризмой аорты СД встречается значительно реже прочих предикторов, всё же, исходя из особенностей формирования гипопатологических изменений стенки восходящего отдела аорты, это заболевание целесообразно считать предиктором развития аорто-ассоциированных осложнений [34, 55, 145, 181, 191, 199].

Также к числу обсуждаемых предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений после кардиохирургических операций, в том числе операции протезирования АК, относятся дилатация восходящего отдела аорты и нарушение конфигурации восходящего отдела аорты. Роль этих состояний в развитии расслоения аорты А типа по Стенфордской классификации и в формировании аневризмы восходящего отдела аорты на сегодняшний день окончательно не установлена, поскольку сведения о естественном течении этих состояний после операции проти-

воречивы [29, 36, 37, 72, 97, 125, 149, 164, 168, 227, 257, 270, 284]. На сегодняшний день постулатом является утверждение, что нормальным должно считаться такое строение аорты, при котором диаметр на уровне синусов Вальсальвы максимален, а затем аорта постепенно равномерно сужается [84, 86, 87, 136, 180]. При некоторых состояниях, например, при наличии у пациента двустворчатого АК и/или стеноза АК по причине кальциноза, конфигурация аорты изменяется, и диаметр тубулярного сегмента восходящего отдела аорты может оказаться равным либо превышающим диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы, однако может не укладываться при этом в определение «дилатация аорты». В связи с тем, что такой фенотип аорты не является «нормальным», с нашей точки зрения его необходимо рассматривать как признак возможного наличия патологии.

Принимая во внимание все существующие мнения относительно факторов риска развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК, в выполненном исследовании было произведено изучение влияния как отдельных предикторов, так и их сочетания на развитие аорто-ассоциированных осложнений. Было установлено, что у пациентов, которым при наличии предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений выполнялось только протезирование аортального клапана, без вмешательства на восходящем отделе аорты, каждый из анализируемых предикторов в отдельности не может считаться фактором риска развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после протезирования АК ($p > 0,05$). Это связано с тем, что все анализируемые предикторы по своей сути оказались зависимыми ($r > 0,4$), и были отнесены либо к категории «причина» (ГБ III степени, СД и двустворчатый АК), либо к категории «последствие» (дилатация аорты, нарушение конфигурации восходящего отдела аорты).

Наличие у пациента с показаниями к протезированию АК двух и более предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений позволяет отнести такого больного к группе повышенного риска развития этих осложнений ($p < 0,001$; ОШ=2,06; ДИ 95%:1,45–2,93), что позволило опровергнуть мнение таких исследователей, как Claudio F. Russo, O.Wald, M.Gaudino, R.W.Clifford, M.Bauer, N. Abdulkareem и др., которые, анализируя в своих рабо-

тах развитие аорто-ассоциированных осложнений изучали значимость лишь какого-либо одного предиктора в развитии этих осложнений.

При этом было установлено, что у пациентов с двумя и более предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений наиболее значимым оказалось нарушение конфигурации восходящего отдела аорты ($p=0,002$; ОШ=10,204; ДИ95%: 2,266–45,950).

Другими словами, наибольшее влияние оказывал предиктор, относящийся к категории «последствие» при условии наличия у пациента других предикторов. Таким образом, риск развития аорто-ассоциированных осложнений наиболее высок у тех пациентов, у которых естественное течение ГБ, СД и патологии аорты, характерной для двустворчатого АК, уже привело к нарушению конфигурации восходящего отдела аорты.

В то же время было установлено, что сам по себе предиктор «нарушение конфигурации восходящего отдела аорты», оценённый вне связи с остальными анализируемыми предикторами, фактором риска считаться не может ($p=0,2$; ОШ=1,665; ДИ95% 0,771–3,595). Вероятнее всего, это связано с тем, что данный предиктор является исходом естественного течения заболеваний, относящихся к категории предикторов-причин (ГБ III степени, СД и двустворчатый АК).

Кроме того, причинно-следственная связь между двумя этими категориями предикторов ярко иллюстрируется тем фактом, что, во-первых, у пациентов с предикторами-причинами все выявленные в отдалённом периоде осложнения ограничивались прогрессирующей дилатацией аорты, то есть формированием предиктора-последствия.

Во-вторых, расслоение и аневризма аорты в подавляющем большинстве случаев сформировались у пациентов с предикторами обеих категорий, то есть у тех больных, у которых исходная патология привела к формированию макроскопических проявлений ещё до выполнения операции. Апогеем таких изменений явилось развитие аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде.

Таким образом, «дилатация аорты» и «нарушение конфигурации аорты» несут в себе ещё и индикаторную функцию: при

обнаружении у пациента только этих состояний необходимо в обязательном порядке провести диагностический поиск для выявления причин их развития.

Сам по себе факт развития аорто-ассоциированных осложнений после протезирования АК на сегодняшний день не вызывает сомнений, однако частота их возникновения остаётся предметом дискуссии. Так, E.Girdauskas и соавт. [97] проанализировали отдалённые результаты хирургического лечения пациентов со стенозом АК в сочетании с дилатацией аорты. Диагноз «дилатация аорты» ставился пациентам с диаметром аорты 40-50 мм. В течение 15 лет после операции повторное хирургическое вмешательство в связи с патологией восходящего отдела аорты потребовалось 3% пациентов с двухстворчатым АК и 5% пациентов с трёхстворчатым АК.

По данным A.A.Behranwala и соавт. [44], у 10% пациентов, перенёвших протезирование АК, в отдалённом послеоперационном периоде развилось расслоение аорты А типа по Стенфордской классификации. В то же время Andrea Picchi и соавт. [208] обнаружили, что расслоение аорты А типа развилось лишь у 0,6% пациентов, перенёвших протезирование АК.

Nicholas R. Teman и соавт. (2013) опубликовали результат анализа данных Международного регистра острых расслоений аорты (International Registry of Acute Aortic Dissection). Согласно результатам проведённого анализа, 16% больных с расслоением аорты А типа в анамнезе перенесли кардиохирургическое вмешательство. Из них 36% в анамнезе перенесли вмешательство на аортальном или митральном клапанах [260].

Kevin P. Sohoon и соавт. (2013) установили, что у 22% пациентов в отдалённом периоде после протезирования двустворчатого АК механическим двухстворчатым протезом развилась аневризма восходящего отдела аорты [69].

K.Prenger и соавт. установили, что у 27% пациентов, перенёвших протезирование АК с выявленной до операции дилатацией аорты впоследствии развилось расслоение аорты. В тоже время при изучении отдалённых результатов всех операций протезирования АК, без выделения какой-либо специфической группы пациентов, расслоение аорты А типа развилось лишь у 0,6% пациентов [214].

Таким образом, можно констатировать, что столь большой разброс литературных данных по частоте развития аорто-ассоциированных осложнений после протезирования АК, вероятнее всего, связан с тем, что разными авторами производился анализ отдалённых результатов хирургического лечения разнородных групп пациентов.

В проведённом нами исследовании из 1061 больного с выполненной операцией протезирования АК была выделена группа пациентов, у которых при наличии показаний к протезированию АК до операции были диагностированы различные предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений. Таких больных оказалось 268, и именно они и были включены в исследование.

Изучение частоты развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после операции протезирования аортального клапана производилось на ретроспективном этапе исследования. В ретроспективный этап исследования вошло 216 больных, которым было выполнено только протезирование АК, без вмешательства на восходящем отделе аорты. Проведённый ретроспективный анализ показал, что в отдалённом периоде из 216 больных у 31 (14,4%) развились аорто-ассоциированные осложнения. Данный факт полностью подтверждает мнение таких авторов как N.R.Teman, K.Prenger, K.P.Cohoon, которые выявляли значительное количество аорто-ассоциированных осложнений, развившихся после протезирования АК у больных с предикторами развития этих осложнений.

В выполненном исследовании был сделан ещё один шаг к изучению частоты развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде операции протезирования АК. Так, при детальном анализе отдалённых результатов хирургического лечения больных ретроспективной группы было установлено, что все критичные осложнения развились только в подгруппе В – у больных с двумя и более предикторами аорто-ассоциированных осложнений. Общее же количество аорто-ассоциированных осложнений у больных подгруппы В ретроспективного этапа оказалось 25,2%.

Таким образом, полученные в ходе исследования данные позволяют сделать заключение, что всех пациентов с показаниями к протезированию АК в предоперационном периоде необ-

ходимо обследовать на наличие предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений. При этом важнейшее значение для прогнозирования развития аорто-ассоциированных осложнений имеет как общее количество предикторов развития этих осложнений, так и их структура: если один из множества выявленных предикторов относится к категории «предикторов-последствий», то заболевание, относящееся к категории «предиктор-причина», в своём развитии достигло определённой критической точки в виде фенотипических и клинических проявлений аортопатии. Согласно полученным результатам, наиболее важным «предиктором-последствием» является «нарушение конфигурации восходящего отдела аорты».

5.2. Обоснованность и техника выполнения одномоментного протезирования аортального клапана и различных сегментов восходящего отдела аорты

Несмотря на существующие разногласия относительно частоты развития аорто-ассоциированных осложнений и значимости предикторов их развития после предшествующего протезирования АК, общим является мнение относительно тяжести состояния пациентов, которым требуется повторное хирургическое вмешательство в случае развития острого расслоения аорты А типа по Стенфордской классификации или аневризмы восходящего отдела аорты.

Так, по данным Bartosz Rylski и соавт. [232], пациенты с острым расслоением аорты перенёвшие в анамнезе кардиохирургическое вмешательство, имели худшие показатели госпитальной летальности (25%) по сравнению с пациентами без каких-либо кардиохирургических вмешательств в анамнезе (12%). Аналогичную тенденцию демонстрирует исследование Charles T. Klodell и соавт. [141]. По данным авторов, среди пациентов с острым расслоением аорты госпитальная летальность была выше в группе больных, перенёвших в анамнезе кардиохирургическое вмешательство (38,7% против 9,7%). Таким образом, следует признать, что вопрос превентивного вмешательства на восходящем отделе

аорты пациентам с показаниями к протезированию аортального клапана является актуальным.

Ju Y. Lim и соавт. проанализировали истории болезни 134 пациентов со стенозом АК и дилатацией восходящего отдела аорты (≥ 40 мм). 92 пациентам было выполнено изолированное протезирование АК, 42 – протезирование АК и восходящего отдела аорты. У пациентов, перенёсших изолированное протезирование АК в течение $3,5 \pm 3$ лет наблюдалось постоянное увеличение диаметра со скоростью $0,18$ мм/год. Непосредственные результаты хирургического лечения пациентов обеих групп не отличались. Авторы сделали вывод о необходимости выполнять превентивное протезирование восходящего отдела аорты, поскольку прогрессивное увеличение диаметра аорты несёт в себе риск развития аневризмы аорты и расслоения аорты А типа [155].

Brian Lima и соавт. указывают на то, что профилактическое протезирование восходящего отдела аорты пациентам при операции протезирования АК сопровождается низкими уровнями летальности и осложнений, сопоставимыми с уровнем летальности и осложнений при изолированном протезировании АК. Авторы отметили, что профилактическое протезирование восходящего отдела аорты выполнять необходимо, так как это позволяет предотвратить развитие орто-ассоциированных осложнений посредством удаления субстрата их формирования, тем самым улучшив отдалённые результаты операции [156].

Результаты выполненного нами исследования полностью согласуются с мнением Ju Y. Lim и Brian Lima. В работе было установлено, что у больных с двумя и более предикторами развития орто-ассоциированных осложнений, которым одновременно с протезированием АК было выполнено протезирование восходящего отдела аорты, указанных осложнений в отдалённом послеоперационном периоде не развилось. В то же время у 25,2% больных с выявленными до операции двумя и более предикторами развития орто-ассоциированных осложнений, которым было выполнено изолированное протезирование аортального клапана, развились орто-ассоциированные осложнения.

Вопрос о выборе тактики хирургического вмешательства пациентам с показаниями к протезированию аортального клапана

и наличием предикторов развития аорто-ассоциированных осложнений заслуживает отдельного внимания.

Принципиально существует два тактических подхода – нерадикальный (экзопротезирование аорты, дозированная резекция аорты с последующим экзопротезированием) и радикальный (одномоментное протезирование АК и какого-либо из сегментов аорты).

С нашей точки зрения, тактика радикальных операций оправдана, поскольку позволяет свести к минимуму риск развития аортальных катастроф в отдалённом послеоперационном периоде.

Существует несколько технических вариантов одномоментного протезирования АК и протезирования восходящего отдела аорты. Все эти варианты отличаются друг от друга прежде всего объёмом вмешательства на тканях корня аорты и включают:

- 1) супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты с сохранением всего корня аорты [129],
- 2) супракоронарное протезирование аорты в сочетании с протезированием некоронарного синуса Вальсальвы [285],
- 3) протезирование восходящего отдела аорты и синусов Вальсальвы с сохранением устьев коронарных артерий «in situ» [282].

Первым результатом раздельного протезирования восходящего отдела аорты и АК опубликовал Charles Hufnagel в 1962 году [129]. Протезирование восходящего отдела аорты выполнялось супракоронарно. Автор предлагал выполнять данную операцию при расслоении аорты А типа по Стенфордской классификации. При этом частичное, либо полное протезирование АК предлагалось выполнять только при отсутствии технической возможности его сохранить. Сегодня определено, что данная операция показана тем пациентам, у которых отсутствуют изменения корня аорты. Такой тактики в своих работах придерживаются С.F.Russo [230], В. Lima [156], S.H.Lee [149] и др. В выполненном исследовании применялся такой же подход к объёму операции протезирования восходящего отдела аорты при условии отсутствия изменений корня аорты.

При наличии у пациента дилатации некоронарного синуса Вальсальвы необходимо выполнять его протезирование. Такая

хирургическая тактика обусловлена возможным развитием его расслоения и разрыва в отдалённом послеоперационном периоде. При этом проксимальная фенестрация сформируется именно в асимметрично дилатированном участке корня аорты. Подобной тактики придерживаются F.Santini [235], С.В.Park [201], М.Угур [266] и др. Впервые протезирование некоронарного синуса Вальсальвы, восходящего отдела аорты и АК предложил W.G.Wolfe [285]. Протезирование некоронарного синуса Вальсальвы и восходящего отдела аорты выполнялось единым блоком, для чего особым образом выкраивался протез аорты.

Myron Wheat предложил выполнять раздельное протезирование восходящего отдела аорты и АК с частичным иссечением и протезированием тканей корня аорты [282]. При этом устья коронарных артерий автор сохранял «in situ», а ткань корня аорты между устьями иссекалась полностью. Данная операция более агрессивна, чем операция, предложенная W.G.Wolfe, и предлагалась к выполнению пациентам с аневризмой всего корня аорты.

В процессе выполнения работы нами была предложена модификация операции Wheat. Предлагаемая модификация преследует цель укрепления стенки синусов Вальсальвы (в первую очередь некоронарного синуса Вальсальвы) собственными тканями без иссечения тканей корня аорты (патент РФ №RU2511457 от 10.04.2014) [16]. Изучение непосредственных и отдалённых результатов предлагаемого оперативного лечения пациентов показало, что его можно рекомендовать к использованию в клинической практике у пациентов с показаниями к протезированию АК и дилатацией некоронарного синуса Вальсальвы при соблюдении таких условий как отсутствие кальциноза некоронарной створки АК, отсутствие признаков эндокардита АК. Данная модификация позволяет существенно снизить риск развития трудно контролируемого кровотечения из зоны реконструкции некоронарного синуса, так как отсутствует необходимость его выделения из окружающих тканей. По предложенной технологии было прооперировано 7 больных. Осложнений не было.

Результаты выполненного исследования полностью подтверждают мнение авторов, являющихся сторонниками профилактического протезирования восходящего отдела аорты пациентам с наличием предикторов развития аорто-ассоцииро-

ванных осложнений (C.F.Russo, B. Lima, S.H.Lee, M.A.Borger и др.) и сторонниками вмешательства на некоронарном синусе Вальсальвы (F. Santini, C.B.Park, M.Ugur и др.). Так, было чётко установлено, что при увеличении общего объёма операции протезирования АК не произошло увеличения объёма интраоперационной кровопотери ($p=0,7$; $t80=0,3431$), длительности пребывания больного в палате интенсивной терапии ($p=1$; $t80=0$). При этом, среди пациентов, которым одновременно с протезированием АК было выполнено протезирование аорты, ни у одного пациента не развились орто-ассоциированные осложнения.

ГЛАВА 6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

6.1. Поступательное увеличение риска развития аорто-ассоциированных осложнений

Существуют системные заболевания, которые должны рассматриваться как предвестники (предикторы) развития аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после операции протезирования АК. Это прежде всего такие заболевания, которые со временем неизбежно приводят к гистопатологическим изменениям стенки аорты. К таким заболеваниям необходимо относить врождённую и генетически обусловленную патологию соединительной ткани; наследственные, врождённые и приобретённые нарушения обмена веществ; ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; аортит; атеросклероз; ГБ; СД [18, 19, 21, 34, 35, 54, 55, 63, 65, 84, 123, 101, 102, 114, 130, 133, 140, 145, 162, 169, 171, 177, 192, 198, 199, 203, 221, 225, 236, 239, 242, 247, 253, 254, 255, 259, 263, 268, 269, 287, 295].

Интересно, что эти же заболевания являются причиной развития патологии сердечно-сосудистой системы в целом, а не только аорты, и при длительном своём существовании приводят и к ишемической болезни сердца, и к патологии клапанного аппарата сердца.

Предикторы такого характера были названы нами «предикторы причины». Все они в той или иной степени имеют отношение к последовательному формированию изменений в микроструктуре стенки аорты. Вслед за микроструктурными изменениями при определённых условиях формируются макроскопические, такие как дилатации и/или нарушение конфигурации аорты, удлинения аорты и другие, которые являются непосредственными предикторами аортальных катастроф – стигмами патологии аорты. Они были названы нами «предикторы–последствия».

Закономерность наличия причинно–следственной связи между предикторами–причинами и предикторами–последствиями была подтверждена нами статистически.

Заключительным этапом поступательного прогрессирования заболеваний, относящихся к категории «предикторы-причины», является формирование аорто-ассоциированных осложнений.

Учитывая характер гистологических изменений стенки аорты, возникающих при прогрессировании заболеваний категории «предикторы-причины», аневризму и расслоению аорты, по-видимому, следует отнести к патологиям, которые могут развиться и без предшествующего кардиохирургического вмешательства.

Однако с нашей точки зрения важно понимать, что пациенту превентивное вмешательство на аорте выполнять необходимо, если у него на фоне существования «предикторов-причин», сформировалось заболевание, являющееся показанием к операции на открытом сердце, поскольку риск развития аортальных катастроф в отдалённом послеоперационном периоде у таких пациентов чрезвычайно высок. Превентивное вмешательство на аорте позволяет предотвратить подобные жизнеугрожающие катастрофы.

6.2. Принцип аортальной настороженности

В современной медицине существует принцип «онкологической настороженности». Этот принцип заключается в комплексной оценке врачом жалоб больного, данных объективного обследования, результатов клинических анализов и дополнительных методов исследования с тем чтобы ответить на главный вопрос – нет ли у пациента онкологического заболевания.

С нашей точки зрения на сегодняшний день назрела необходимость введения принципа «аортальной настороженности».

Считаем, что необходимость введения такого принципа обусловлена следующими факторами:

- Возрастающей частотой выявления аневризм и расслоения аорты в популяции.
- Возрастающим числом прооперированных по поводу различной кардиальной патологии пациентов.
- Накоплением данных о частоте возникновения аорто-ассоциированных осложнений в отдалённом периоде после

- протезирования аортального клапана и имеющимися сведениями о возрастании частоты развития таких осложнений.
- Катастрофичностью острых аортальных событий.
 - Наличием достаточного количества легко диагностируемых, предрасполагающих к формированию аорто-ассоциированных осложнений факторов (предикторы–причины):
 - гипертонической болезни;
 - дислипидемии;
 - ожирения;
 - сахарного диабета;
 - двустворчатого аортального клапана;
 - генерализованного атеросклероза;
 - врождённых и наследственных заболеваний соединительной ткани.
 - Наличием легко диагностируемых макроскопических признаков, указывающих на повышенный риск развития аортальной катастрофы (предикторы–последствия):
 - дилатации;
 - нарушении конфигурации;
 - удлинения аорты;
 - симптома «белого пятна» на аорте;
 - истончения адвентиции;
 - Разнообразием и относительной простотой выполнения операций, направленных на предотвращение развития аорто-ассоциированных осложнений.
 - Доступностью необходимой аппаратуры для скринингового обследования пациентов, находящихся в группе риска развития аорто-ассоциированных осложнений.

С нашей точки зрения, введение принципа «аортальной настороженности» в повседневную клиническую практику является основой для профилактики острых аортальных событий.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.

Сводная таблица названий элементов, в совокупности составляющих восходящий отдел аорты

Латинское название (Terminologia Anatomica, IFFA, FCAT, РАНК, 1998)	Английское название	Русское название
Pars ascendens aortae, Aorta ascendens	Ascending aorta	Восходящий отдел аорты
Bulbus aortae	Aortic bulb, Aortic root	Луковица аорты, корень аорты
Crista supravulvaris	Sinotubular junction	Надклапанный гребень, синотубулярный гребень, синотубулярное соединение
Sinus aortae	Aortic sinus, Sinuses of Valsalva	Синусы корня аорты, синусы Вальсальвы
-----	Left coronary sinus of Valsalva	Левый коронарный синус Вальсальвы
-----	Right coronary sinus of Valsalva	Правый коронарный синус Вальсальвы
-----	Non-coronary sinus of Valsalva	Некоронарный синус Вальсальвы
-----	Tubular part of ascending aorta	Тубулярный сегмент восходящего отдела аорты
Valva aortae	Aortic valve	Аортальный клапан, клапан аорты
Valvula semilunaris dextra, Valvula coronaria dextra	Right semilunar cusp, Right coronary cusp, Right coronary leaflet	Правая полулунная заслонка, правая венечная заслонка, правая коронарная створка

Valvula semilunaris sinistra, Valvula coronaria sinistra	Left semilunar cusp, Left coronary cusp, Left coronary leaflet	Левая полулунная заслонка, левая венечная заслонка, левая коронарная створка
Valvula semilunaris posterior, Valvula non coronaria	Posterior semilunar cusp, Noncoronary cusp, Noncoronary leaflet; Встречается также "non-coronary"	Задняя полулунная заслонка, невенечная заслонка, некоронарная створка
Commissurae valvularum semilunarium	Commissures of semilunar cusps, Aortic valve commissures	Комиссуры аортального клапана
-----	Semilunar hinge-line of the aortic leaflets, Semilunar attachments of the valvar leaflets	Полулунная линия прикрепления створок аортального клапана
-----	Coronary artery ostia	Устья коронарных артерий
-----	Interleaflet triangles, Subcommissural triangles	Подкомиссуральные треугольники, треугольники Генле
-----	Ventriculo-arterial junction, Ventriculo-aortic junction	Вентрикуло-артериальное соединение, вентрикуло-аортальное соединение
-----	Basal ring, Virtual basal ring	Базальное кольцо корня аорты

Приложение 2.

Показания к хирургическому вмешательству на аортальном клапане при хроническом течении заболевания.

I. Название: Рекомендации по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease)

Составители: American Heart Association (AHA); American College of Cardiology (ACC)

Год: 2014

Ссылка: [192]

Стеноз аортального клапана

- Протезирование АК рекомендовано при тяжёлой степени стеноза с высоким трансортальным градиентом с симптомами, выявленными при сборе анамнеза или симптомами, появившимися во время теста с физической нагрузкой (I B).
- Протезирование АК рекомендовано при тяжёлой степени стеноза, отсутствии симптомов и снижении фракции выброса левого желудочка ниже 50% (I B).
- Протезирование АК показано при тяжёлой степени стеноза при необходимости выполнения какой-либо другой операции на открытом сердце (I B).
- Протезирование АК целесообразно бессимптомным пациентам с крайне тяжёлой степенью стеноза аортального клапана (скорость потока крови через АК $\geq 5,0$ м/с) и низким хирургическим риском (IIa B).
- Протезирование АК целесообразно при выявлении тяжёлой степени стеноза аортального клапана у бессимптомных пациентов со сниженной толерантностью к физической нагрузке или снижением артериального давления в ответ на физическую нагрузку (IIa B).
- Протезирование АК целесообразно пациентам со специфическими симптомами с низкотоочным, низкоградиентным тяжёлым стенозом аортального клапана со сниженной фракцией выброса левого желудочка, у которых при выполнении низкодозового добутаминового стресс-теста диагностирован трансортальный поток $\geq 4,0$ м/с (или сред-

ний трансортальный градиент ≥ 40 мм рт. ст.) при наличии эффективной площади аортального клапана $\leq 1,0$ см² при любой дозе добутамина (IIa B).

- Протезирование АК целесообразно пациентам со специфическими симптомами с низкочеточным, низкоградиентным тяжёлым стенозом аортального клапана, пребывающим в нормотензии, с фракцией выброса левого желудочка $\geq 50\%$, если клинические, гемодинамические и анатомические данные подтверждают, что стеноз аортального клапана является ведущей причиной симптомов (IIa C).
- Протезирование АК целесообразно пациентам с умеренным стенозом аортального клапана, которым планируется выполнение другой операции на открытом сердце (IIa C).
- Протезирование АК может быть рассмотрено для бессимптомных пациентов с тяжёлой степенью стеноза аортального клапана, высокой скоростью прогрессии заболевания и низким хирургическим риском (IIb C).

Недостаточность аортального клапана

- Хирургическое вмешательство показано пациентам с тяжёлой степенью недостаточности АК, имеющим специфические симптомы тяжёлой недостаточности, невзирая на функцию левого желудочка (I B).
- Протезирование АК показано бессимптомным пациентам с хронической тяжёлой недостаточностью аортального клапана и систолической дисфункцией левого желудочка (фракция выброса левого желудочка $< 50\%$) (I B).
- Хирургическое вмешательство на АК показано пациентам с тяжёлой степенью недостаточности при наличии показаний к выполнению другой операции на открытом сердце (IC).
- Хирургическое вмешательство на АК целесообразно для бессимптомных пациентов с тяжёлой степенью недостаточности аортального клапана с нормальной систолической функцией левого желудочка (фракция выброса левого желудочка $\geq 50\%$), но с выраженной дилатацией левого желудочка (конечный систолический диаметр левого желудочка > 50 мм) (IIa B).

- Хирургическое вмешательство на АК целесообразно для пациентов с умеренной степенью недостаточности аортального клапана и наличием показаний к другому кардиохирургическому вмешательству (IIa C).
- Хирургическое вмешательство на АК может быть рассмотрено для пациентов с тяжёлой степенью недостаточности аортального клапана, не имеющих симптомы иного заболевания, с нормальной систолической функцией левого желудочка (фракцией выброса левого желудочка $\geq 50\%$), но с прогрессирующей дилатацией левого желудочка (конечный диастолический диаметр левого желудочка > 65 мм) при условии низкого хирургического риска (IIb C).

Обозначения

Class I – класс рекомендации I. Польза $\gg\gg$ Риск. Процедура/способ лечения должны быть назначены.

Class IIa – класс рекомендации IIa. Польза \gg Риск. Необходимы дополнительные целенаправленные исследования. Разумно назначение данной процедуры/способа лечения.

Class IIb – класс рекомендации IIb. Польза \geq Риск. Необходимы дополнительные исследования с более широко поставленными задачами. Были бы полезны дополнительные зарегистрированные данные.

Level B – уровень доказательности B. Произведена оценка ограниченных популяций. Данные получены из единичных рандомизированных исследований либо нерандомизированных исследований.

Level C – уровень доказательности C. Произведена оценка очень ограниченных популяций. Только консенсусные мнения экспертов, изучение клинических наблюдений либо стандартов лечения.

II. Название: «Рекомендации по ведению сердечно-сосудистых заболеваний» (Guidelines on the management of valvular heart disease)

Составители: European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)

Год: 2012

Ссылка: [268]

Стеноз аортального клапана

- Протезирование АК показано при наличии стеноза аортального клапана тяжёлой степени и наличии любых симптомов, указывающих на стеноз аортального клапана (I B).
- Протезирование АК показано при наличии стеноза аортального клапана тяжёлой степени и наличии показаний к выполнению коронарного шунтирования, вмешательству на восходящем отделе аорты или каком-либо другом клапане (I C).
- Протезирование АК показано бессимптомным пациентам с тяжёлой степенью стеноза аортального клапана и систолической дисфункцией левого желудочка (фракция выброса левого желудочка < 50%), не связанной с другими заболеваниями (I C).
- Протезирование АК показано для бессимптомных пациентов с тяжёлым стенозом аортального клапана и появлением симптомов, свойственных для стеноза аортального клапана во время теста с физической нагрузкой (I C).
- Протезирование АК может быть рассмотрено для симптомных пациентов группы высокого риска со стенозом аортального клапана тяжёлой степени, которым показана транскапальная имплантация аортального клапана, но при условии индивидуализированной оценки риска и анатомии и одобрении традиционного хирургического вмешательства кардиогруппой («heart team») (IIa B).
- Протезирование АК может быть рассмотрено для бессимптомных пациентов со стенозом аортального клапана тяжёлой степени с парадоксальной реакцией на физическую нагрузку, заключающейся в снижении артериального давления ниже базового уровня (IIa C).
- Протезирование АК может быть рассмотрено для пациентов с умеренным стенозом аортального клапана, которым

показано коронарное шунтирование, хирургическое вмешательство на восходящем отделе аорты или на другом клапане (IIa C).

- Протезирование АК может быть рассмотрено при наличии симптомов у пациентов с низкочастотным, низкоградиентным (<40 мм рт. ст) стенозом аортального клапана, нормальной фракцией выброса левого желудочка только после тщательного подтверждения тяжести аортального стеноза (пациенты с малой эффективной площадью аортального клапана, но низким трансаортальным градиентом, несмотря на сохранную фракцию выброса левого желудочка) (IIa C).
- Протезирование АК может быть рассмотрено для симптомных пациентов с низкочастотным, низкоградиентным тяжёлым стенозом аортального клапана со сниженной фракцией выброса левого желудочка и имеющимися признаками резерва сократительной функции левого желудочка (IIa C).
- Протезирование АК может быть рассмотрено для бессимптомных пациентов с нормальной фракцией выброса левого желудочка, отсутствием положительного теста с физической нагрузкой (рассмотренные выше тесты), при условии низкого хирургического риска и наличием хотя бы одного из следующих критериев (IIa C):
 - крайне тяжёлого стеноза аортального клапана с пиковой скоростью трансаортального потока > 5,5 м/с;
 - тяжёлой степени кальциноза клапана и увеличения скорости трансаортального потока >0,3 м/с в год.
- Протезирование АК может быть рассмотрено для бессимптомных пациентов с низкочастотным, низкоградиентным тяжёлым стенозом аортального клапана, и отсутствием резерва сократительной функции левого желудочка (IIb C)
- Протезирование АК может быть рассмотрено для бессимптомных пациентов с тяжёлым стенозом аортального клапана, нормальной фракцией выброса левого желудочка, при отсутствии положительного теста с физической нагрузкой (рассмотренные выше тесты), при условии низкого хирургического риска и наличии хотя бы одного из следующих критериев (IIb C):

- существенно увеличенного без прочих причин уровня натрийуретического пептида, подтверждённого повторными измерениями;
- увеличения среднего трансортального градиента >20 мм рт. ст. в ответ на физическую нагрузку;
- чрезмерной гипертрофии ЛЖ при отсутствии артериальной гипертензии.

Недостаточность аортального клапана

- Хирургическое вмешательство на АК показано пациентам с тяжёлой степенью недостаточности АК при наличии симптомов (I B).
- Хирургическое вмешательство на АК показано бессимптомным пациентам с тяжёлой степенью недостаточности АК с фракцией выброса левого желудочка $\leq 50\%$ при измерении в покое (I B).
- Хирургическое вмешательство на АК показано пациентам с тяжёлой степенью недостаточности АК, которым планируется выполнение коронарного шунтирования или какого-либо вмешательства на восходящем отделе аорты или каком-либо другом клапане сердца (I C).
- Хирургическое вмешательство на АК может быть рассмотрено для бессимптомных пациентов с тяжёлой степенью недостаточности АК, у которых фракция выброса левого желудочка $\geq 50\%$ и имеется выраженная дилатация левого желудочка: конечный диастолический диаметр левого желудочка >70 мм, или конечный систолический диаметр левого желудочка >50 мм, или отношение конечного систолического диаметра к площади поверхности тела >25 мм/м² (IIa C).

Обозначения

Class I – класс рекомендации I. – Фактические данные и/или общее согласие о том, что данный вид лечения или операции является благотворным, полезным, эффективным. (Вмешательство показано/рекомендовано).

Class II – класс рекомендации II. – Противоречивые доказательства и/или расхождение во мнениях о полезности/эффективности данного вида лечения или операции.

а – большое количество доказательств/мнений в пользу эффективности/полезности (должно рассматриваться).

б – эффективность/полезность установлены с меньшей степенью доказательств/мнений (может рассматриваться).

Level B – уровень доказательности B. Данные, полученные из одного рандомизированного клинического исследования или большого количества нерандомизированных исследований.

Level C – уровень доказательности C. Консенсус мнения экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, реестры.

Приложение 3.

Рекомендации к протезированию восходящего отдела аорты.

I. Название: Рекомендации по диагностированию и ведению пациентов с заболеваниями восходящего отдела аорты (Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease)

Составители: American College of Cardiology Foundation (ACCF); American Heart Association (AHA); American Association for Thoracic Surgery (AATS); American College of Radiology (ACR); American Stroke Association (ASA); Society of Cardiovascular Anesthesiologists (SCA); Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI); Society of Interventional Radiology (SIE); Society of Thoracic Surgeons (STS); Society for Vascular Medicine (SVM)

Год: 2010

Ссылка: [123]

Восходящая аорта и синусы аорты

Бессимптомные пациенты с аневризмой восходящего отдела аорты

Класс I

- Бессимптомные пациенты с дегенеративной аневризмой грудной аорты, хронической диссекцией аорты, внутристерической гематомой, атеросклеротической язвой с пенетрацией, микотической аневризмой или псевдоаневризмой, которые являются кандидатами на какое-либо кардиохирургическое вмешательство и у которых диаметр восходящей аорты или диаметр синусов равен 5,5 см или более, должны быть рассмотрены в качестве кандидатов на вмешательство на аорте (уровень доказательности C).
- Пациенты с синдромом Марфана или другими генетически обусловленными нарушениями (сосудистый синдром Элерса-Данлоса, синдром Тёрнера, двустворчатый аортальный клапан, семейная аневризма или расслоение грудного отдела аорты) должны подвергаться elective операции при меньших диаметрах аорты (4,0 – 5,0 в зависимости от состояния) во избежание острого расслоения или разрыва аорты (уровень доказательности C).

- Пациенты со скоростью увеличения диаметра аорты, превышающей 5,0 мм/год при диаметре аорты менее 5,5 см, должны рассматриваться в качестве кандидатов на операцию (уровень доказательности C).
- Пациентов с показаниями к пластике или протезированию аортального клапана, у которых диаметр восходящей аорты или корня аорты превышает 4,5 см, необходимо рассматривать в качестве кандидатов на пластику корня аорты или протезирование восходящего отдела аорты (уровень доказательности C).

Класс IIa

- Плановое протезирование аорты целесообразно пациентам с синдромом Марфана, другими генетическими заболеваниями или двустворчатым аортальным клапаном, у которых отношение максимальной площади корня или восходящей аорты (πr^2) в см^2 к росту пациента в метрах превышает 10 (уровень доказательности C).
- Для пациентов с синдромом Лойеса-Дитца (Loeys-Dietz) или подтвержденной мутацией TGFBR1 или TGFBR2 целесообразно направление на операцию при достижении аортой диаметра 4,2 см или более по данным чреспищеводной эхокардиографии (должен быть оценён внутренний диаметр аорты) или 4,4 – 4,6 см или более по данным компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии (должен быть оценён внешний диаметр) (уровень доказательности C).

Симптомные пациенты с аневризмой грудного отдела аорты

Класс I

Пациенты с симптомами, указывающими на прогрессирующее расширение аневризмы грудной аорты, должны рассматриваться в качестве кандидатов на срочное оперативное вмешательство, за исключением больных, у которых ожидаемая продолжительность жизни существенно ограничена сопутствующими заболеваниями или существенно снижено качество жизни (уровень доказательности C).

Рекомендации к открытому хирургическому вмешательству по поводу аневризмы восходящего отдела аорты

Класс I

- Раздельное протезирование аортального клапана и восходящего отдела аорты рекомендовано пациентам без значимого расширения корня аорты, пожилым пациентам или молодым пациентам с минимальной дилатацией и сопутствующей патологией аортального клапана (уровень доказательности C).
- Пациентам с синдромами Марфана, Лойеса-Дитца, Элерса-Данлоса и другим пациентам с дилатацией корня аорты и синусов Вальсальвы необходимо выполнять иссечение синусов в комбинации с модифицированной методикой реимплантации клапана (операция Дэвида), если это технически возможно, если нет, необходимо выполнять протезирование корня аорты клапан-содержащим кондуитом (уровень доказательности B).

Обозначения

Class I – класс рекомендации I. Польза >>> Риск. Процедура/способ лечения должны быть назначены.

Class IIa – класс рекомендации IIa. Польза >> Риск. Необходимы дополнительные целенаправленные исследования. Разумно назначение данной процедуры/способа лечения.

Level B – уровень доказательности B. Произведена оценка ограниченных популяций. Данные получены из единичных рандомизированных исследований либо нерандомизированных исследований.

Level C – уровень доказательности C. Произведена оценка очень ограниченных популяций. Только консенсусные мнения экспертов, изучение клинических наблюдений либо стандартов лечения.

II. Название: Рекомендации по диагностированию и лечению заболеваний аорты (Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases)

Составители: European Society of Cardiology (ESC)

Год: 2014

Ссылка: [84]

- Хирургическое вмешательство показано пациентам с аневризмой корня аорты, с максимальным диаметром аорты 50 мм у пациентов с синдромом Марфана (I C).
- Требуется обсуждение необходимости хирургического вмешательства пациентам с аневризмой корня аорты и восходящим отделом аорты, имеющим максимальный диаметр (IIa C):
- 45 мм у пациентов с синдромом Марфана и факторами риска (семейная история расслоения аорты; увеличение диаметра аорты со скоростью более 3 мм/год при условии повторных измерений с использованием одного и того же метода визуализации; тяжёлая степень регургитации на митральном и/или аортальном клапане; желание беременности);
- 50 мм у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном при наличии факторов риска (коарктация аорты; системная гипертензия; семейная история расслоения аорты; увеличение диаметра аорты со скоростью более 3 мм/год при условии повторных измерений с использованием одного и того же метода визуализации; ожидаемые сопутствующие заболевания у пожилых пациентов);
- 55 мм у пациентов без эластопатии.
- Диаметр аорты меньшего значения может стать показанием к оперативному вмешательству, будучи измеренным в соотношении с площадью поверхности тела у пациентов невысокого роста, при условии быстрого увеличения диаметра аорты, недостаточности аортального клапана, планируемой беременности и предпочтений пациента (IIb C).

Обозначения

Class I – класс рекомендации I. Фактические данные и/или общее согласие о том, что данный вид лечения или операции яв-

ляется благотворным, полезным, эффективным. (Вмешательство показано/рекомендовано).

Class II – класс рекомендации II. Противоречивые доказательства и/или расхождение во мнениях о полезности/эффективности данного вида лечения или операции.

а – большое количество доказательств/мнений в пользу эффективности/полезности (должно рассматриваться).

б – эффективность/полезность установлены хуже с помощью доказательств/мнений (может рассматриваться).

Level C – уровень доказательности C. Консенсус мнений экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, реестры.

III. Название: Рекомендации по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease)

Составители: American Heart Association (AHA); American College of Cardiology (ACC)

Год: 2014

Ссылка: [192]

Класс I

- Оперативное вмешательство направленное на реконструкцию синусов корня аорты или на протезирование восходящего отдела аорты показано пациентам с двустворчатым аортальным клапаном, если диаметр синусов или восходящего отдела аорты превышает 5,5 см (уровень доказательности B).

Класс IIa

- Оперативное вмешательство, направленное на реконструкцию синусов корня аорты или на протезирование восходящего отдела аорты, обосновано у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном, если диаметр синусов или восходящего отдела аорты превышает 5,0 см и имеются факторы риска расслоения аорты (семейная история расслоений аорты или если скорость увеличения диаметра аорты $\geq 0,5$ см/год). (Уровень доказательности C.)
- Протезирование восходящего отдела аорты обосновано у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном, которым показано хирургическое вмешательство на аортальном клапане по причине выраженного стеноза или недостаточности аортального клапана если диаметр восходящего отдела аорты превышает 4,5 см (уровень доказательности C).

Class I – класс рекомендации I. Польза >>> Риск. Процедура/способ лечения должны быть назначены.

Class IIa – класс рекомендации IIa. Польза >> Риск. Необходимы дополнительные целенаправленные исследования. Разумно назначение данной процедуры/способа лечения.

Class IIb – класс рекомендации IIb. Польза \geq Риск. Необходимы дополнительные исследования с более широко поставленными задачами. Дополнительные зарегистрированные данные были бы полезны.

Level B – уровень доказательности B. Произведена оценка ограниченных популяций. Данные получены из единичных рандомизированных исследований либо нерандомизированных исследований.

Level C – уровень доказательности C. Произведена оценка очень ограниченных популяций. Только косенсусные мнения экспертов, изучение клинических наблюдений либо стандартов лечения.

IV. Название: Рекомендации по ведению сердечно-сосудистых заболеваний (Guidelines on the management of valvular heart disease)

Составители: European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)

Год: 2012

Ссылка: [268]

Показания к хирургическому вмешательству при патологии корня аорты (вне зависимости от степени тяжести недостаточности аортального клапана)

- Хирургическое вмешательство показано пациентам с синдромом Марфана с патологией корня аорты, у которых максимальный диаметр восходящего отдела аорты ≥ 50 мм (При принятии решения необходимо также учитывать форму различных частей аорты. Меньший диаметр может являться показанием к вмешательству у пациентов с показаниями к хирургическому вмешательству на аортальном клапане) (I C).
- Необходимость в хирургическом вмешательстве должна рассматриваться для пациентов с патологией корня аорты у которых максимальный диаметр восходящего отдела аорты составляет (IIa C):
 - ≥ 45 мм для пациентов с синдромом Марфана и факторами риска (семейная история расслоения аорт и/или скорость увеличения диаметра аорты > 2 мм/год (при выполнении повторных измерений с применением одной и той же технологии визуализации, измерении одного и того же сегмента аорты, с последовательным сравнением и подтверждением другой технологией визуализации); тяжёлая степень недостаточности аортального или митрального клапанов; желание беременности);
 - ≥ 50 мм для пациентов с двустворчатым аортальным клапаном и факторами риска (коарктация аорты, системная гипертензия, семейная история расслоения аорты или увеличение диаметра аорты со скоростью > 2 мм/год (при выполнении повторных измерений с применением одной

и той же технологии визуализации, измерении одного и того же сегмента аорты, с последовательным сравнением и подтверждением другой технологией визуализации).
- ≥ 55 мм для всех остальных пациентов.

Обозначения

Class I – класс рекомендации I. Фактические данные и/или общее согласие в том, что данный вид лечения или операции является благотворным, полезным, эффективным. (Вмешательство показано/рекомендовано).

Class II – класс рекомендации II. Противоречивые доказательства и/или расхождение во мнениях о полезности/эффективности данного вида лечения или операции.

а – большое количество доказательств/мнений в пользу эффективности/полезности (должно рассматриваться).

Level C – уровень доказательности C. Консенсус мнения экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, реестры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов Ю.В. Является ли процедура Бенталла “золотым стандартом” хирургии аневризм восходящей аорты с аортальной недостаточностью? / Ю. В. Белов, Комаров Р.Н., Россейкин Е.В., Винокуров И.А. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова – 2013. – № 2– 135–139с.
2. Амирагов Р. Клинические рекомендации: Аортальный стеноз [Электронный ресурс]. URL: <https://racvs.ru/clinic/files/2016/Aortic-stenosis.pdf> (accessed: 02.02.2017).
3. Беленков Ю.Н. Кардиология. Национальное руководство. / Ю. Н. Беленков, Р. Г. Оганов – ГЭОТАР-Медицина, 2011.– 1232с.
4. Белов Ю.В. Раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты или протезирование аортального клапана и аортопластика с экзопротезированием: что лучше? / Ю. В. Белов, Р. Н. Комаров, Тааев Б.К. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2012. – Т. 5 – № 5– 29–33с.
5. Белов Ю.В. Экзопротезирование дуги аорты как альтернатива протезированию по методу «полудуги» / Ю. В. Белов, Чарчян Э.Р. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2012. – Т. 5 – № 1– 49–51с.
6. Белов Ю.В. Анатомические особенности корня аорты с хирургических позиций / Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Россейкин Е.В., Винокуров И.А., Степаненко А.Б. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2012. – Т. 5 – № 3– 4–8с.
7. Бокерия Л.А. Клинические рекомендации: Аортальная регургитация [Электронный ресурс]. URL: <https://racvs.ru/clinic/files/2016/Aortic-regurg.pdf> (accessed: 02.02.2017).
8. Бураковский В.И. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия – Москва: Медицина, 1989.– 742с.
9. Вачев С.А. Способ выбора тактики ведения пациента при выявлении аорто-ассоциированного осложнения в отдаленном периоде после кардиохирургического вмешательства / С. А. Вачев – 2016. – Заявка: 2015106393/14, 25.02.2015с.
10. Винокуров И.А. Молекулярные инструменты в ранней (доклинической) диагностике аневризм крупных сосудов / И. А. Винокуров, О. М. Богопольская, Э. Р. Чарчян, В. А. Гулешов, И. А. Евтюшкин, Д. В. Михайлов, В. В. Базылев, Л. И. Винницкий, Ю.

- В. Белов, М. А. Пальцев, С. В. Сучков // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2010. – Т. 3 – № 2– 39–45с.
11. Губин В. Эпонимы в кардиологии ангиологии и ревматологии. Справочник, Губин В.Н. - Кардиология / В. . Губин – Фолиант, 2003. Вып. 1– 544с.
 12. Дземешкевич С.Л. Болезни аортального клапана. Функция. Диагностика. Лечение. / С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон, В. В. Алекси-Месхишвили – Гэотар Медицина, 2004. Вып. 1– 325с.
 13. Иртюга О.Б. Активность матриксных металлопротеиназ у больных с аневризмой восходящего отдела аорты различной этиологии / О. Б. Иртюга, И. В. Воронкина, Л. В. Смагина, В. Е. Успенский, Н. В. Цой, М. Л. Гордеев, О. М. Моисеева // Артериальная гипертензия – 2010. – Т. 16 – № 6– 587–591с.
 14. Константинов Б.А. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты / Б. А. Константинов, Ю. В. Белов, Ф. В. Кузнечевский – Москва: АСТ. Астрель, 2006.– 335с.
 15. Константинов Б.А. Хирургическая тактика у больных с аневризмами восходящего отдела аорты / Б. А. Константинов, Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, А. П. Генс, Э. Р. Чарчян // Ангиология и сосудистая хирургия – 2004. – Т. 10 – № 3– 81с.
 16. Россейкин Е.В. Способ укрепления стенки синусов Вальсальвы и имплантации протеза аортального клапана при выполнении операции Wheat - патент РФ 2511457 - Россейкин Евгений Владимирович, Вачев Сергей Алексеевич / Е. В. Россейкин, С. А. Вачев – 2014.
 17. Чернявский А.М. Результаты вмешательств по поводу расслоения аорты I типа по Де Бейки у больных после предшествующих кардиохирургических операций / А. М. Чернявский, С. А. Альсов, М. М. Ляшенко, Д. А. Сирота, Хван Д.С. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2014. – Т. 7 – № 3– 18–23с.
 18. A.J. V. Bicuspid aortic valve is associated with altered wall shear stress in the ascending aorta / B. A.J., M. M., B. J., L. R., B. J., B. S., S.-M. J. // Circ. Cardiovasc. Imaging – 2012. – Т. 5 – № 4– 457–466с.
 19. Abdulkareem N. Bicuspid aortic valve aortopathy: Genetics, pathophysiology and medical therapy / N. Abdulkareem, J. Smelt, M. Jahangiri // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2013. – Т. 17 – № 3– 554–559с.

20. Achneck H. Ascending thoracic aneurysms are associated with decreased systemic atherosclerosis / H. Achneck, B. Modi, C. Shaw, J. Rizzo, G. Albornoz, D. Fusco, J. Elefieriades // *Chest* – 2005. – Т. 128 – № 3– 1580–1586с.
21. Ahmed N. Advanced glycation endproducts—role in pathology of diabetic complications / N. Ahmed // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2005. – Т. 67 – № 1– 3–21с.
22. Akgun S. Aortic Root Aneurysm After Off-Pump Reduction Aortoplasty / S. Akgun, N. Atalan, O. Fazliogullari, A. T. Kunt, C. Basaran, S. Arsan // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Т. 90 – № 5– e69–e70с.
23. Albornoz G. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections--incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. / G. Albornoz, M. A. Coady, M. Roberts, R. R. Davies, M. Tranquilli, J. A. Rizzo, J. A. Elefieriades // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Т. 82 – № 4– 1400–5с.
24. Anderson R.H. Clinical anatomy of the aortic root / R. H. Anderson // *Heart* – 2000. – Т. 84 – № 6– 670–673с.
25. Anderson R.H. The surgical anatomy of the aortic root. / R. H. Anderson // *Multimed. Man. Cardiothorac. Surg. MMCTS / Eur. Assoc. Cardio-Thoracic Surg.* – 2007. – Т. 2007 – № 102–mmcts.2006.002527с.
26. Anderson R.H. (Robert H.Wilcox's surgical anatomy of the heart / R. H. (Robert H. Anderson / под ред. A.C. Anderson, Robert H. Spicer, TyneDiane E. Hlavacek, Anthony M. Cook, C.L. Backer. – – Cambridge University Press, 2013. Вып. 4– 382с.
27. Anderson R.H. The myth of the aortic annulus: the anatomy of the subaortic outflow tract. / R. H. Anderson, W. A. Devine, S. Y. Ho, A. Smith, R. McKay // *Ann. Thorac. Surg.* – 1991. – Т. 52 – № 3– 640–6с.
28. Andreotti L. Aortic Connective Tissue in Ageing A Biochemical Study / L. Andreotti, A. Bussotti, D. Cammelli, F. di Giovine, S. Sampognaro, G. Sterrantino, G. Varcasia, P. Arcangeli // *Angiology* – 1985. – Т. 36 – № 12– 872–879с.
29. Andrus B.W. Stability of Ascending Aortic Dilatation Following Aortic Valve Replacement / B. W. Andrus, D. J. O'Rourke, L. J. Dacey, R. T. Palac // *Circulation* – 2003. – Т. 108 – № 10 suppl 1.
30. Angelini A. Fetal Anatomy: The Aortic Valve in Fetal Aortic

- Valve Diseases Cham: Springer International Publishing, 2016. – 31–36с.
31. Asante-Korang A. Echocardiographic assessment of the aortic valve and left ventricular outflow tract / A. Asante-Korang, R. H. Anderson // *Cardiol. Young* – 2005. – Т. 15 – № 51– 27–36с.
 32. Atkins S.K. Bicuspid aortic valve hemodynamics induces abnormal medial remodeling in the convexity of porcine ascending aortas / S. K. Atkins, K. Cao, N. M. Rajamannan, P. Sucusky // *Biomech. Model. Mechanobiol.* – 2014. – Т. 13 – № 6– 1209–1225с.
 33. Avadhani S.A. Predictors of ascending aortic dilation in bicuspid aortic valve disease: a five-year prospective study. / S. A. Avadhani, W. Martin-Doyle, A. Y. Shaikh, L. A. Pape // *Am. J. Med.* – 2015. – Т. 128 – № 6– 647–52с.
 34. Ban C.R. Fibrosis in diabetes complications: pathogenic mechanisms and circulating and urinary markers. / C. R. Ban, S. M. Twigg // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2008. – Т. 4 – № 3– 575–96с.
 35. Bancone C. Bicuspid aortic valve associated aortopathy: a genetic disease? / C. Bancone, M. De Feo, A. Della Corte // *Cardiogenetics* – 2015. – Т. 4 – № 1.
 36. Bassano C. Surgical approach to aortic valve disease with concomitant dilation of the proximal aorta. / C. Bassano, E. Bovio, L. Chiariello, S. H. Lee, J. B. Kim, D. H. Kim, S. H. Jung, S. J. Choo, C. H. Chung, et al., C. Bassano, L. Fratticci, C. Del Giudice, G. Andò, R. De Paulis, P. Nardi, et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Т. 147 – № 4– 1434с.
 37. Bauer M. Configuration of the ascending aorta in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve disease undergoing aortic valve replacement with or without reduction aortoplasty. / M. Bauer, V. Glied, H. Siniawski, R. Hetzer // *J. Heart Valve Dis.* – 2006. – Т. 15 – № 5– 594–600с.
 38. Bauer M. Dislocated wrap after previous reduction aortoplasty causes erosion of the ascending aorta. / M. Bauer, O. Grauhan, R. Hetzer // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Т. 75 – № 2– 583–4с.
 39. Bauer M. Morphometric analysis of aortic media in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve. / M. Bauer, M. Pasic, R. Meyer, N. Goetze, U. Bauer, H. Siniawski, R. Hetzer // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Т. 74 – № 1– 58–62с.

40. Bauer M. Different hemodynamic stress of the ascending aorta wall in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve / M. Bauer, H. Siniawski, M. Pasic, B. Schaumann, R. Hetzer // *J. Card. Surg.* – 2006. – Т. 21 – № 3– 218–220с.
41. Baumgartner F. Reduction aortoplasty for moderately sized ascending aortic aneurysms. / F. Baumgartner, B. Omari, S. Pak, L. Ginzton, S. Shapiro, J. Milliken // *J. Card. Surg.* – 1998. – Т. 13 – № 2– 129–32с.
42. Baumgartner H. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice / H. Baumgartner, J. Hung, J. Bermejo, J. B. Chambers, A. Evangelista, B. P. Griffin, B. lung, C. M. Otto, P. A. Pellikka, M. Quinones, EAE/ASE // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – Т. 10 – № 1– 1–25с.
43. Beenakker J.-W.M. Mechanical properties of the extracellular matrix of the aorta studied by enzymatic treatments. / J.-W. M. Beenakker, B. A. Ashcroft, J. H. N. Lindeman, T. H. Oosterkamp // *Biophys. J.* – 2012. – Т. 102 – № 8– 1731–7с.
44. Behranwala A.A. Aortic dissection one year after aortic valve replacement. / A. A. Behranwala, S. R. Handa, N. P. Mehta // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2014. – Т. 22 – № 9– 1099–1102с.
45. Berdajs D. (Denis) Operative anatomy of the heart / D. (Denis) Berdajs, M. Turina – Springer, 2011.– 543с.
46. Berillis P. The Role of Collagen in the Aorta's Structure / P. Berillis // *Open Circ. Vasc. J.* – 2013. – Т. 6– 1–8с.
47. Bézie Y. [Molecular and cellular determinants of arterial stiffness: role of cell-matrix connections]. / Y. Bézie, J. M. Daniel-Lamazière, G. Gabella, I. Koffi, S. Laurent, P. Lacolley // *Pathol. Biol. (Paris)*. – 1999. – Т. 47 – № 7– 669–76с.
48. Bissell M.M. Haemodynamic Changes After Aortic Valve Replacement in Bicuspid Aortic Valve Disease Differ With Prosthesis Type: Abstract 14155 / M. M. Bissell, M. Loudon, V. Stoll, E. Orchard, S. Neubauer, S. G. Myerson // *Circulation* – 2015. – Т. 132– № Suppl_3– A14155с.
49. Bois D. Du A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. / D. Du Bois, E. F. Du Bois // *Nutrition* – Т. 5 – № 5– 303–11–3с.
50. Boodhwani M. Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes. / M.

- Boodhwani, L. de Kerchove, D. Glineur, A. Poncelet, J. Rubay, P. Astarci, R. Verhelst, P. Noirhomme, G. El Khoury // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Т. 137 – № 2– 286–94с.
51. Braverman A.C. Aortic involvement in patients with a bicuspid aortic valve. / A. C. Braverman // *Heart* – 2011. – Т. 97 – № 6– 506–13с.
52. Brewer R.J. The dynamic aortic root. Its role in aortic valve function. / R. J. Brewer, J. D. Deck, B. Capati, S. P. Nolan // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1976. – Т. 72 – № 3– 413–7с.
53. Broom N.D. The observation of collagen and elastin structures in wet whole mounts of pulmonary and aortic leaflets. / N. D. Broom // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1978. – Т. 75 – № 1– 121–30с.
54. Brüel A. Changes in biomechanical properties, composition of collagen and elastin, and advanced glycation endproducts of the rat aorta in relation to age / A. Brüel, H. Oxlund // *Atherosclerosis* – 1996. – Т. 127 – № 2– 155–165с.
55. Bruno R.M. Type 2 diabetes mellitus worsens arterial stiffness in hypertensive patients through endothelial dysfunction. / R. M. Bruno, G. Penno, G. Daniele, L. Pucci, D. Lucchesi, F. Stea, L. Landini, G. Cartoni, S. Taddei, L. Ghiadoni, S. Del Prato // *Diabetologia* – 2012. – Т. 55 – № 6– 1847–55с.
56. Campbell M. Calcific aortic stenosis and congenital bicuspid aortic valves. / M. Campbell // *Br. Heart J.* – 1968. – Т. 30 – № 5– 606–16с.
57. Canna G. La Progression rate of ascending aortic dilation in patients with normally functioning bicuspid and tricuspid aortic valves. / G. La Canna, E. Ficarra, E. Tsagalau, M. Nardi, A. Morandini, A. Chieffo, F. Maisano, O. Alfieri, J. Berger, T. Meinertz, C. A. Nienaber // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Т. 98 – № 2– 249–53с.
58. Carrel T. Dealing with dilated ascending aorta during aortic valve replacement: advantages of conservative surgical approach. / T. Carrel, L. von Segesser, R. Jenni, A. Gallino, L. Egloff, E. Bauer, A. Laske, M. Turina // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1991. – Т. 5 – № 3– 137–143с.
59. Cattell M.A. Age-related changes in amounts and concentrations of collagen and elastin in normotensive human thoracic aorta / M. A. Cattell, J. C. Anderson, P. S. Hasleton // *Clin. Chim. Acta* –

1996. – Т. 245 – № 1– 73–84с.
60. Cecconi M. Aortic dimensions in patients with bicuspid aortic valve without significant valve dysfunction / M. Cecconi, M. Manfrin, A. Moraca, R. Zanoli, P. L. Colonna, M. G. Bettuzzi, S. Moretti, D. Gabrielli, G. P. Perna // *Am. J. Cardiol.* – 2005. – Т. 95 – № 2– 292–294с.
 61. Chandran K.B. Flow dynamics in the human aorta. / K. B. Chandran // *J. Biomech. Eng.* – 1993. – Т. 115– № 4B– 611–6с.
 62. Cheng A. Aortic root dynamics and surgery: from craft to science. / A. Cheng, P. Dagum, D. C. Miller // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* – 2007. – Т. 362 – № 1484– 1407–19с.
 63. Cheung B.M.Y. Diabetes and hypertension: is there a common metabolic pathway? / B. M. Y. Cheung, C. Li // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2012. – Т. 14 – № 2– 160–6с.
 64. Choi M.S. Aortic Wrapping for a Dilated Ascending Aorta in Bicuspid Aortic Stenosis / M. S. Choi, D. S. Jeong, H. Y. Lee, H. Ahn // *Circ. J.* – 2015. – Т. 79 – № 4– 778–784с.
 65. Clark R.E. The morphology of stressed and relaxed human aortic leaflets. / R. E. Clark, E. H. Finke // *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs* – 1974. – Т. 20 B – 437–48с.
 66. Clark R.E. Scanning and light microscopy of human aortic leaflets in stressed and relaxed states. / R. E. Clark, E. H. Finke // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1974. – Т. 67 – № 5– 792–804с.
 67. Clarke M.C.H. Chronic apoptosis of vascular smooth muscle cells accelerates atherosclerosis and promotes calcification and medial degeneration. / M. C. H. Clarke, T. D. Littlewood, N. Figg, J. J. Maguire, A. P. Davenport, M. Goddard, M. R. Bennett // *Circ. Res.* – 2008. – Т. 102 – № 12– 1529–38с.
 68. Cohen O. Long-term experience of girdling the ascending aorta with Dacron mesh as definitive treatment for aneurysmal dilation. / O. Cohen, J. Odum, D. De la Zerda, C. Ukatu, R. Vyas, N. Vyas, K. Palatnik, H. Laks // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Т. 83 – № 2– S780-4-90с.
 69. Cohoon K.P. The development of ascending aortic aneurysms after elective aortic valve replacement with St Jude mechanical valve prosthesis in the bicuspid patient: a pilot study. / K. P. Cohoon, J. Foley, R. S. Dieter, M. Bakhos, J. Schwartz // *Angiology* – 2013. – Т. 64 – № 5– 379–84с.

70. Collins J.S. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type a aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. / J. S. Collins, A. Evangelista, C. A. Nienaber, E. Bossone, J. Fang, J. V Cooper, D. E. Smith, P. T. O'Gara, T. Myrmel, D. Gilon, E. M. Isselbacher, M. Penn, L. A. Pape, K. A. Eagle, R. H. Mehta, International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) // *Circulation* – 2004. – Т. 110– № 11 Suppl 1– II237-42c.
71. Cooley D.A. RESECTION OF ENTIRE ASCENDING AORTA IN FUSIFORM ANEURYSM USING CARDIAC BYPASS / D. A. Cooley, M. E. De Bakey // *J. Am. Med. Assoc.* – 1956. – Т. 162 – № 12– 1158c.
72. Corte A. Della Pattern of ascending aortic dimensions predicts the growth rate of the aorta in patients with bicuspid aortic valve. / A. Della Corte, C. Bancone, M. Buonocore, G. Dialetto, F. E. Covino, S. Manduca, G. Scognamiglio, V. D'Oria, M. De Feo // *JACC. Cardiovasc. Imaging* – 2013. – Т. 6 – № 12– 1301-10c.
73. Corte A. Della Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: a wide spectrum of disease expression / A. Della Corte, C. Bancone, C. Quarto, G. Dialetto, F. E. Covino, M. Scardone, G. Caianiello, M. Cotrufo // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Т. 31 – № 3– 397-404-5c.
74. Corte A. Della Echocardiographic anatomy of ascending aorta dilatation: Correlations with aortic valve morphology and function / A. Della Corte, G. Romano, F. Tizzano, C. Amarelli, L. S. De Santo, M. De Feo, M. Scardone, G. Dialetto, F. E. Covino, M. Cotrufo // *Int. J. Cardiol.* – 2006. – Т. 113 – № 3– 320-326c.
75. Cotrufo M. Asymmetric medial degeneration of the ascending aorta in aortic valve disease: a pilot study of surgical management. / M. Cotrufo, A. Della Corte, L. S. De Santo, M. De Feo, F. E. Covino, G. Dialetto // *J. Heart Valve Dis.* – 2003. – Т. 12 – № 2– 127-33-5c.
76. Cotrufo M. Asymmetric medial degeneration of the intrapericardial aorta in aortic valve disease. / M. Cotrufo, L. S. De Santo, S. Esposito, A. Renzulli, A. Della Corte, M. De Feo, C. Marra, L. Agozzino // *Int. J. Cardiol.* – 2001. – Т. 81 – № 1– 37-41c.
77. Dagum P. Deformational dynamics of the aortic root: modes and physiologic determinants. / P. Dagum, G. R. Green, F. J. Nistal, G. T. Daughters, T. A. Timek, L. E. Foppiano, A. F. Bolger, N. B. Ingels,

- D. C. Miller // *Circulation* – 1999. – Т. 100– № 19 Suppl– II54-62c.
78. Davies R.R. Natural History of Ascending Aortic Aneurysms in the Setting of an Unreplaced Bicuspid Aortic Valve / R. R. Davies, R. K. Kaple, D. Mandapati, A. Gallo, D. M. Botta, J. A. Elefteriades, M. A. Coady // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Т. 83 – № 4– 1338–1344c.
79. Dayan V. Risk of subsequent aortic dilatation is low in patients with bicuspid aortic valve and normal aortic root diameter at the time of aortic valve replacement. / V. Dayan, L. Cura, L. Muñoz, D. Areco, A. Ferreiro, N. Pizzano // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Т. 10 – № 4– 535–8c.
80. Dhillon J.S. Late rupture after dacron wrapping of aortic aneurysms. / J. S. Dhillon, G. K. Randhawa, C. J. Straehley, J. J. McNamara // *Circulation* – 1986. – Т. 74– № 3 Pt 2– I11-4c.
81. Dumont E. Repair of aortic false aneurysm using deep hypothermia and circulatory arrest / E. Dumont, M. Carrier, R. Cartier, M. Pellerin, N. Poirier, D. Bouchard, L. P. Perrault // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Т. 78 – № 1– 117–120c.
82. Eitz T. Aortic dissection after previous coronary artery bypass grafting / T. Eitz, M. Kawohl, D. Fritzsche, K. Minami, U. Raute-Kreinsen, R. Korfer // *J.Card Surg.* – 2003. – Т. 18– № 0886–0440 (Print)– 519–523c.
83. Eleid M.F. Type A aortic dissection in patients with bicuspid aortic valves: clinical and pathological comparison with tricuspid aortic valves. / M. F. Eleid, I. Forde, W. D. Edwards, J. J. Maleszewski, R. M. Suri, H. V Schaff, M. Enriquez-Sarano, H. I. Michelena // *Heart* – 2013. – Т. 99 – № 22– 1668–74c.
84. Erbel R. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau, I. Kravchenko // *Eur. Heart J.* – 2014. – Т. 35 – № 41– 2873–926c.
85. Estafanous F.G. (Fawzy G..Cardiac anesthesia : principles and clinical practice / F. G. (Fawzy G. . Estafanous, P. G. Barash, J. G. Reves – Williams & Wilkins, 2001.– 1035c.
86. Evangelista A. CORRIGENDUM Corrigendum to: Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice / A. Evangelista, F. A. Flachskampf, R. Erbel, F. Antonini-Canterin, C. Vlachopoulos, G. Rocchi, R. Sicari, P. Nihoyannopoulos, J. Zamorano // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2011. – Т. 12– 642c.
87. Evangelista A. Echocardiography in aortic diseases: EAE

- recommendations for clinical practice. / A. Evangelista, F. A. Flachskampf, R. Erbel, F. Antonini-Canterin, C. Vlachopoulos, G. Rocchi, R. Sicari, P. Nihoyannopoulos, J. Zamorano, M. Pepi, O.-A. O.-A. Breithardt, E. Plonska-Gosciniak, O.-A. O.-A. Breithardt, E. Plonska-Gosciniak, M. European Association of Echocardiography, O.-A. Document Reviewers; M. Pepi, O.-A. O.-A. Breithardt, E. Plonska-Gosciniak // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Т. 11 – № 8– 645–658с.
88. Fedak P.W.M. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: Implications for aortic dilatation / P. W. M. Fedak, M. P. L. De Sa, S. Verma, N. Nili, P. Kazemian, J. Butany, B. H. Strauss, R. D. Weisel, T. E. David, M. H. Yacoub, T. M. Sundt, F. W. Sellke, C. Pizarro // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Т. 126 – № 3– 797–806с.
89. Federative Committee on Anatomical Terminology. Terminologia anatomica : international anatomical terminology / Federative Committee on Anatomical Terminology. – Thieme, 1998.– 292с.
90. Figueiredo Borges L. de Collagen is reduced and disrupted in human aneurysms and dissections of ascending aorta / L. de Figueiredo Borges, R. G. Jaldin, R. R. Dias, N. A. G. Stolf, J.-B. Michel, P. S. Gutierrez // *Hum. Pathol.* – 2008. – Т. 39 – № 3– 437–443с.
91. Fleck T. Intraoperative iatrogenic type A aortic dissection and perioperative outcome. / T. Fleck, M. Ehrlich, M. Czerny, E. Wolner, M. Grabenwoger, M. Grimm // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2006. – Т. 5 – № 1– 11–4с.
92. Furukawa N. Ministernotomy versus conventional sternotomy for aortic valve replacement: matched propensity score analysis of 808 patients. / N. Furukawa, O. Kuss, A. Aboud, M. Schönbrodt, A. Renner, K. Hakim Meibodi, T. Becker, A. Zittermann, J. F. Gummert, J. Börgermann // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Т. 46 – № 2– 221-6-7с.
93. Gaudino M. Aortic expansion rate in patients with dilated post-stenotic ascending aorta submitted only to aortic valve replacement: Long-term follow-up / M. Gaudino, A. Anselmi, M. Morelli, C. Pragliola, V. Tsiopoulos, F. Glieca, G. Possati // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Т. 58 – № 6– 581–584с.
94. Gilmanov D. Aortic valve replacement through right anterior minithoracotomy: can sutureless technology improve clinical

- outcomes? / D. Gilmanov, A. Miceli, M. Ferrarini, P. Farneti, M. Murzi, M. Solinas, M. Glauber // *Ann. Thorac. Surg.* – 2014. – Т. 98 – № 5– 1585–92c.
95. Girardi L.N. Reoperative repair of the aortic root and ascending aorta. / L. N. Girardi // *Texas Hear. Inst. J.* – 2011. – Т. 38 – № 6– 680–3c.
96. Girdauskas E. Relation of bicuspid aortic valve morphology to the dilatation pattern of the proximal aorta: focus on the transvalvular flow. / E. Girdauskas, K. Disha, M.-A. Borger, T. Kuntze // *Cardiol. Res. Pract.* – 2012. – Т. 2012– 478259c.
97. Girdauskas E. Long-term prognosis of ascending aortic aneurysm after aortic valve replacement for bicuspid versus tricuspid aortic valve stenosis / E. Girdauskas, K. Disha, M. A. Borger, T. Kuntze // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Т. 147 – № 1– 276–282c.
98. Girdauskas E. Risk of late aortic events after an isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve stenosis with concomitant ascending aortic dilation / E. Girdauskas, K. Disha, H. H. Raisin, M.-A. Secknus, M. A. Borger, T. Kuntze // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.* – 2012. – Т. 42 – № 5– 832–838c.
99. Girdauskas E. Risk of late aortic events after an isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve stenosis with concomitant ascending aortic dilation / E. Girdauskas, K. Disha, H. H. Raisin, M. A. Secknus, M. A. Borger, T. Kuntze // *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* – 2012. – Т. 42 – № 5– 832–838c.
100. Girdauskas E. Aortic events after isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve root phenotype: echocardiographic follow-up study. / E. Girdauskas, K. Disha, M. Rouman, A. Espinoza, M. A. Borger, T. Kuntze // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Т. 48 – № 4– e71-6c.
101. Gittenberger-de Groot A.C. Embryology of the heart and its impact on understanding fetal and neonatal heart disease / A. C. Gittenberger-de Groot, M. M. Bartelings, R. E. Poelmann, M. C. Haak, M. R. M. Jongbloed // *Semin. Fetal Neonatal Med.* – 2013. – Т. 18 – № 5– 237–244c.
102. Glowinska B. New atherosclerosis risk factors in obese, hypertensive and diabetic children and adolescents. / B. Glowinska, M. Urban, A. Koput, M. Galar // *Atherosclerosis* – 2003. – Т. 167 – № 2– 275–86c.

103. Goldin A. Advanced glycation end products: sparking the development of diabetic vascular injury. / A. Goldin, J. A. Beckman, A. M. Schmidt, M. A. Creager // *Circulation* – 2006. – Т. 114 – № 6– 597–605с.
104. Gollledge J. Acute aortic dissection / J. Gollledge, K. A. Eagle // *Lancet* – 2008. – Т. 372 – № 9632– 55–66с.
105. Göncü T. Delayed Presentation of a Giant Ascending Aortic Aneurysm following Aortic Valve Replacement. / T. Göncü, M. Sezen, H. Ari, O. Tiryakioglu, G. Yumun, S. Yavuz // *Case Rep. Med.* – 2009. – Т. 2009– 740247с.
106. Grewal N. Histopathology of aortic complications in bicuspid aortic valve versus Marfan syndrome: relevance for therapy? / N. Grewal, R. Franken, B. J. M. Mulder, M.-J. Goumans, J. H. N. Lindeman, M. R. M. Jongbloed, M. C. DeRuiter, R. J. M. Klautz, A. J. J. C. Bogers, R. E. Poelmann, A. C. G. Groot // *Heart Vessels* – 2016. – Т. 31 – № 5– 795–806с.
107. Grewal N. Ascending aorta dilation in association with bicuspid aortic valve: A maturation defect of the aortic wall / N. Grewal, A. C. Gittenberger-de Groot, R. E. Poelmann, R. J. M. Klautz, J. H. N. Lindeman, M.-J. J. Goumans, M. Palmen, S. A. Mohamed, H.-H. H. Sievers, A. J. J. C. Bogers, M. C. Deruiter // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Т. 148 – № 4– 1583–1590с.
108. Gross L. Topographic Anatomy and Histology of the Valves in the Human Heart. / L. Gross, M. A. Kugel // *Am. J. Pathol.* – 1931. – Т. 7 – № 5– 445–474.7с.
109. Groves P. Valve disease: Surgery of valve disease: late results and late complications. / P. Groves // *Heart* – 2001. – Т. 86 – № 6– 715–21с.
110. Guiney T.E. The aetiology and course of isolated severe aortic regurgitation: a clinical, pathological, and echocardiographic study. / T. E. Guiney, M. J. Davies, D. J. Parker, G. J. Leech, A. Leatham // *Br. Heart J.* – 1987. – Т. 58 – № 4– 358–68с.
111. Gukop P. Principles for Management of Intraoperative Acute Type A Aortic Dissection / P. Gukop, V. Chandrasekaran // *Aorta* – 2015. – Т. 3 – № 6– 191–194с.
112. Guntheroth W.G. A critical review of the American College of Cardiology/American Heart Association practice guidelines on bicuspid aortic valve with dilated ascending aorta. / W. G.

- Guntheroth // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Т. 102 – № 1– 107–10с.
113. Hagl C. Delayed chronic type A dissection following CABG: Implications for evolving techniques of revascularization / C. Hagl, M. A. Ergin, J. D. Galla, D. Spielvogel, S. Lansman, R. P. Squitieri, R. B. Griepp // *J. Card. Surg.* – 2000. – Т. 15 – № 5– 362–367с.
114. Hahn R.T. Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves / R. T. Hahn, M. J. Roman, A. H. Mogtadek, R. B. Devereux // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – Т. 19 – № 2– 283–288с.
115. Hardikar A.A. Surgical Thresholds for Bicuspid Aortic Valve Associated Aortopathy / A. A. Hardikar, T. H. Marwick // *JACC Cardiovasc. Imaging* – 2013. – Т. 6 – № 12– 1311–1320с.
116. Harrison P.W. A SUBCLAVIAN ANEURYSM CURED BY CELLOPHANE FIBROSIS. / P.W. Harrison, J. Chandy // *Ann. Surg.* – 1943. – Т. 118 – № 3– 478–81с.
117. Hata H. Late Complications of Gelatin-Resorcin-Formalin Glue in the Repair of Acute Type A Aortic Dissection / H. Hata, H. Takano, G. Matsumiya, N. Fukushima, N. Kawaguchi, Y. Sawa // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Т. 83 – № 5– 1621–1626с.
118. He X. Association between Diabetes and Risk of Aortic Dissection: A Case-Control Study in a Chinese Population. / X. He, X. Liu, W. Liu, B. Wang, Y. Liu, Z. Li, T. Wang, R. Tan, B. Gao, H. Zeng // *PLoS One* – 2015. – Т. 10 – № 11– e0142697с.
119. Hebballi R. Diagnosis and management of aortic dissection / R. Hebballi, J. Swanevelde // *Contin. Educ. Anaesthesia, Crit. Care Pain* – 2009. – Т. 9 – № 1– 14–18с.
120. Heng E. Comparative Histology of Aortic Dilatation Associated With Bileaflet Versus Trileaflet Aortic Valves / E. Heng, J. R. Stone, J. B. Kim, H. Lee, T. E. MacGillivray, T. M. Sundt // *Ann. Thorac. Surg.* – 2015. – Т. 100 – № 6– 2095–2101с.
121. Hess P.J. The Florida sleeve: a new technique for aortic root remodeling with preservation of the aortic valve and sinuses. / P. J. Hess, C. T. Klodell, T. M. Beaver, T. D. Martin // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Т. 80 – № 2– 748–50с.
122. Hetzer R. (Roland) Cardiovascular aspects of Marfan syndrome / R. (Roland) Hetzer, P. (Petra) Gehle, J. (Jürgen) Ennker, G. Symposium on Cardiovascular Aspects of Marfan Syndrome

- (1993 : Berlin – Steinkopff, 1995.– 131с.
123. Hiratzka L.F. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease / L. F. Hiratzka, G. L. Bakris, J. A. Beckman, R. M. Bersin, V. F. Carr, D. E. Casey, K. A. Eagle, L. K. Hermann, E. M. Isselbacher, E. A. Kazerooni, N. T. Kouchoukos, B. W. Lytle, D. M. Milewicz, D. L. Reich, S. Sen, J. A. Shinn, L. G. Svensson, D. M. Williams // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Т. 55 – № 14– e27–e159c.
 124. Hirose H. Aortic dissection after previous cardiovascular surgery / H. Hirose, L. G. Svensson, B. W. Lytle, E. H. Blackstone, J. Rajeswaran, D. M. Cosgrove // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Т. 78 – № 6– 2099–2105c.
 125. Ho S.Y. Structure and anatomy of the aortic root / S. Y. Ho // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Т. 10 – № 1– i3-10c.
 126. Hökenek F. A Giant Dissecting Aneurysm of Ascending Aorta Following Aortic Valve Replacement / F. Hökenek, M. Gürsoy, F. Gülcan, E. Duygu, M. Şener // Case Rep. Med. – 2014. – Т. 2014– 1–3c.
 127. HOLMAN E. The obscure physiology of poststenotic dilatation; its relation to the development of aneurysms. / E. HOLMAN // J. Thorac. Surg. – 1954. – Т. 28 – № 2– 109–33c.
 128. Hope M.D. Bicuspid aortic valve: four-dimensional MR evaluation of ascending aortic systolic flow patterns. / M. D. Hope, T. A. Hope, A. K. Meadows, K. G. Ordovas, T. H. Urbania, M. T. Alley, C. B. Higgins // Radiology – 2010. – Т. 255 – № 1– 53–61c.
 129. HUFNAGEL C.A. Direct repair of dissecting aneurysms of the aorta. / C. A. HUFNAGEL, P. W. CONRAD // Circulation – 1962. – Т. 25– 568–72c.
 130. Hutchison S.J. Aortic diseases : clinical diagnostic imaging atlas / S. J. Hutchison, S. J. – Saunders/Elsevier, 2009.– 355c.
 131. Hwang H.Y. Iatrogenic type A aortic dissection during cardiac surgery. / H. Y. Hwang, D. S. Jeong, K.-H. Kim, K.-B. Kim, H. Ahn // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2010. – Т. 10 – № 6– 896–9c.
 132. Ikonomidis J.S. Expression of matrix metalloproteinases and endogenous inhibitors within ascending aortic aneurysms of patients with bicuspid or tricuspid aortic valves / J. S. Ikonomidis, J. A. Jones, J. R. Barbour, R. E. Stroud, L. L. Clark, B. S. Kaplan, A.

- Zeeshan, J. E. Bavaria, J. H. Gorman, F. G. Spinale, R. C. Gorman // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Т. 133 – № 4– 1028–1036с.
133. Intengan H.D. Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension: role of adhesion molecules and extracellular matrix determinants. / H. D. Intengan, E. L. Schiffrin // *Hypertens. J. Am. Hear. Assoc.* – 2000. – Т. 36 – № 3– 312–318с.
134. lung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. / B. lung, G. Baron, E. G. Butchart, F. Delahaye, C. Gohlke-Baerwolf, O.W. Levang, P.Tornos, J.-L. Vanoverschelde, F.Vermeer, E. Boersma, P. Ravaud, A. Vahanian // *Eur. Heart J.* – 2003. – Т. 24 – № 13– 1231–43с.
135. Jackson V. Aortic dimensions in relation to bicuspid and tricuspid aortic valve pathology. / V. Jackson, J. Petrini, M. J. Eriksson, K. Caidahl, P. Eriksson, A. Franco-Cereceda // *J. Heart Valve Dis.* – 2014. – Т. 23 – № 4– 463–72с.
136. Johnston K.W. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms / K. W. Johnston, R. B. Rutherford, M. D. Tilson, D. M. Shah, L. Hollier, J. C. Stanley // *J. Vasc. Surg.* – 1991. – Т. 13 – № 3– 452–458с.
137. Katsumata T. Mediastinal false aneurysm after thoracic aortic surgery. / T. Katsumata, N. Moorjani, G. Vaccari, S. Westaby // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Т. 70 – № 2– 547–52с.
138. Kerchove L. de Anatomy and pathophysiology of the ventriculo-aortic junction: implication in aortic valve repair surgery. / L. de Kerchove, G. El Khoury // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Т. 2 – № 1– 57–64с.
139. Kim H. Iatrogenic Aortic Dissection Following Mitral Valve Replacement - A case report - / H. Kim, S. H. Lim, S. W. Park, R. Engelman // *Korean J. Anesthesiol.* – 2007. – Т. 53 – № 4– 524с.
140. Kim Y.-G. Aortopathy and bicuspid aortic valve: haemodynamic burden is main contributor to aortic dilatation. / Y.-G. Kim, B. J. Sun, G.-M. Park, S. Han, D.-H. Kim, J.-M. Song, D.-H. Kang, J.-K. Song // *Heart* – 2012. – Т. 98 – № 24– 1822–7с.
141. Klodell C.T. Outcomes for Acute Type A Aortic Dissection: Effects of Previous Cardiac Surgery / C. T. Klodell, A. Karimi, T. M. Beaver, P. J. Hess, T. D. Martin // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Т. 93 – № 4– 1206–1214с.

142. Kodolitsch Y. von Predictors of proximal aortic dissection at the time of aortic valve replacement. / Y. von Kodolitsch, O. Simic, A. Schwartz, C. Dresler, R. Loose, M. Staudt, J. Ostermeyer, A. Haverich, C. A. Nienaber // *Circulation* – 1999. – Т. 100– № 19 Suppl– II287–94c.
143. Koenraadt W.M.C. Coronary anatomy as related to bicuspid aortic valve morphology / W. M. C. Koenraadt, G. Tokmaji, M. C. DeRuiter, H. W. Vliegen, A. J. H. A. Scholte, H. M. J. Siebelink, A. C. Gittenberger-de Groot, M. A. de Graaf, R. Wolterbeek, B. J. Mulder, B. J. Bouma, M. J. Schaliij, M. R. M. Jongbloed // *Heart* – 2016. – Т. 102 – № 12– 943–949c.
144. KOULLIAS G. Tissue microarray detection of matrix metalloproteinases, in diseased tricuspid and bicuspid aortic valves with or without pathology of the ascending aorta / G. KOULLIAS, D. P. Korkolis, P. Ravichandran, A. Psyrris, I. Hatzaras, J. A. Elefteriades // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.* – 2004. – Т. 26 – № 6– 1098–1103c.
145. Kozakova M. Diabetes Mellitus, ArterialWall, and Cardiovascular Risk Assessment / M. Kozakova, C. Palombo // *Int. J. Environ. Res. Public Health* – 2016. – Т. 13 – № 2– 201c.
146. Kozerke S. Visualization of flow patterns distal to aortic valve prostheses in humans using a fast approach for cine 3D velocity mapping. / S. Kozerke, J. M. Hasenkam, E. M. Pedersen, P. Boesiger // *J. Magn. Reson. Imaging* – 2001. – Т. 13 – № 5– 690–8c.
147. Lansac E. A four-dimensional study of the aortic root dynamics / E. Lansac, H. S. Lim, Y. Shomura, K. H. Lim, N. T. Rice, W. Goetz, C. Acar, C. M. G. Duran // *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* – 2002. – Т. 22 – № 4– 497–503c.
148. Lawrence M. BoxtThe Requisites: Cardiac Imaging / Lawrence M. Boxt, Suhny Abbara – Elsevier, 2015. Вып. 4th– 484c.
149. Lee S.H. Management of dilated ascending aorta during aortic valve replacement: valve replacement alone versus aorta wrapping versus aorta replacement. / S. H. Lee, J. B. Kim, D. H. Kim, S.-H. Jung, S. J. Choo, C. H. Chung, J. W. Lee // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Т. 146 – № 4– 802–9c.
150. LeMaire S.A. Epidemiology of thoracic aortic dissection / S. A. LeMaire, L. Russell // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2011. – Т. 8 – № 2– 103– 113c.

151. Leontyev S. Iatrogenic type A aortic dissection during cardiac procedures: Early and late outcome in 48 patients / S. Leontyev, M. A. Borger, J. F. Legare, D. Merk, J. Hahn, J. Seeburger, S. Lehmann, F. W. Mohr // *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* – 2012. – Т. 41 – № 3– 641–646с.
152. Lepidi S. MMP9 production by human monocyte-derived macrophages is decreased on polymerized type I collagen. / S. Lepidi, R. D. Kenagy, E. W. Raines, E. S. Chiu, A. Chait, R. Ross, A. W. Clowes // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Т. 34 – № 6– 1111–8с.
153. Lewin M.B. The bicuspid aortic valve: adverse outcomes from infancy to old age. / M. B. Lewin, C. M. Otto // *Circulation* – 2005. – Т. 111 – № 7– 832–4с.
154. Lichtenstein S. V. Transapical Transcatheter Aortic Valve Implantation in Humans: Initial Clinical Experience / S. V. Lichtenstein, A. Cheung, J. Ye, C. R. Thompson, R. G. Carere, S. Pasupati, J. G. Webb // *Circulation* – 2006. – Т. 114 – № 6– 591–596с.
155. Lim J.Y. Concomitant replacement of the dilated ascending aorta during aortic valve replacement; Does it increase the perioperative morbidity and mortality risks? / J. Y. Lim, S. H. Jung, J. B. Kim, D. K. Kim, C. H. Chung, H. Song, J. W. Lee, S. J. Choo // *J. Card. Surg.* – 2013. – Т. 28 – № 3– 285–290с.
156. Lima B. Individualized thoracic aortic replacement for the aortopathy of bicuspid aortic valve disease. / B. Lima, J. B. Williams, S. D. Bhattacharya, A. A. Shah, N. Andersen, A. Wang, J. K. Harrison, G. C. Hughes // *J. Heart Valve Dis.* – 2011. – Т. 20 – № 4– 387–95с.
157. London G.M. Arterial functions: how to interpret the complex physiology / G. M. London, B. Pannier // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2010. – Т. 25 – № 12– 3815–3823с.
158. Loukas M. The anatomy of the aortic root // *Clin. Anat.* – 2014. – Т. 27. – № 5. – 748–756с.
159. Lu H. Many faces of matrix metalloproteinases in aortic aneurysms. / H. Lu, M. Aikawa // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2015. – Т. 35 – № 4– 752–4с.
160. Luk A. Complications of Bioglupe postsurgery for aortic dissections and aortic valve replacement. / A. Luk, T. E. David, J. Butany // *J. Clin. Pathol.* – 2012. – Т. 65 – № 11– 1008–12с.

161. Luk A. Histological analysis of aortic dissections following previous cardiovascular surgery / A. Luk, S. Leong, G. Soor, M. Borger, J. Butany // *Cardiovasc. Pathol.* – 2008. – Т. 17 – № 4–199–205с.
162. Macura K.J. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. / K. J. Macura, F. M. Corl, E. K. Fishman, D. A. Bluemke // *AJR. Am. J. Roentgenol.* – 2003. – Т. 181 – № 2–309–16с.
163. Malvindi P.G. Reoperations for aortic false aneurysms after cardiac surgery. / P. G. Malvindi, B. P. van Putte, R. H. Heijmen, M. A. A. M. Schepens, W. J. Morshuis // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Т. 90 – № 5–1437–43с.
164. Mart C.R. Shape of the dilated aorta in children with bicuspid aortic valve / C. R. Mart, B. E. McNerny // *Ann. Pediatr. Cardiol.* – 2013. – Т. 6 – № 2–126–31с.
165. Matsuyama K. Natural history of a dilated ascending aorta after aortic valve replacement. / K. Matsuyama, A. Usui, T. Akita, M. Yoshikawa, M. Murayama, T. Yano, H. Takenaka, W. Katou, M. Toyama, M. Okada, M. Sawaki, Y. Ueda // *Circ. J.* – 2005. – Т. 69 – № 4–392–6с.
166. Matthias Bechtel J.F. Histopathological grading of ascending aortic aneurysm: comparison of patients with bicuspid versus tricuspid aortic valve / J. F. Matthias Bechtel, F. Noack, F. Sayk, A. W. Erasmi, C. Bartels, H.-H. Sievers // *J. Heart Valve Dis.* – 2003. – Т. 12 – № 1–54-9-61с.
167. McEniery C.M. Age, hypertension and arterial function // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2007. – Т. 34. – № 7. – 665–671с.
168. McKellar S.H. Long-Term Risk of Aortic Events Following Aortic Valve Replacement in Patients With Bicuspid Aortic Valves / S. H. McKellar, H. I. Michelena, Z. Li, H. V. Schaff, T. M. Sundt // *Am. J. Cardiol.* – 2010. – Т. 106 – № 11–1626–1633с.
169. McNulty M. Collagen type-I degradation is related to arterial stiffness in hypertensive and normotensive subjects / M. McNulty, A. Mahmud, P. Spiers, J. Feely // *J. Hum. Hypertens.* – 2006. – Т. 20 – № 11–867–873с.
170. Mehta R.H. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. / R. H. Mehta, R. Manfredini, F. Hassan, U. Sechtem, E. Bossone, J.

- K. Oh, J. V Cooper, D. E. Smith, F. Portaluppi, M. Penn, S. Hutchison, C. A. Nienaber, E. M. Isselbacher, K. A. Eagle, International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators // *Circulation* – 2002. – Т. 106 – № 9– 1110–5с.
171. Meierhofer C. Wall shear stress and flow patterns in the ascending aorta in patients with bicuspid aortic valves differ significantly from tricuspid aortic valves: a prospective study. / C. Meierhofer, E. P. Schneider, C. Lyko, A. Hutter, S. Martinoff, M. Markl, A. Hager, J. Hess, H. Stern, S. Fratz // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* – 2013. – Т. 14– 797–804с.
172. Michel P.L. Degenerative aortic regurgitation / P. L. Michel, J. Acar, B. lung, G. Chomette // *Eur. Heart J.* – 1991. – Т. 12 – № 8– 875–882с.
173. Michelena H.I. Bicuspid aortic valve aortopathy in adults: Incidence, etiology, and clinical significance. / H. I. Michelena, A. Della Corte, S. K. Prakash, D. M. Milewicz, A. Evangelista, M. Enriquez-Sarano // *Int. J. Cardiol.* – 2015. – Т. 201– 400–7с.
174. Michelena H.I. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community / H. I. Michelena, V. A. Desjardins, J. F. Avierinos, A. Russo, V. T. Nkomo, T. M. Sundt, P. A. Pellikka, A. J. Tajik, M. Enriquez-Sarano // *Circulation* – 2008. – Т. 117 – № 21– 2776–2784с.
175. Michelena H.I. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. / H. I. Michelena, A. D. Khanna, D. Mahoney, E. Margaryan, Y. Topilsky, R. M. Suri, B. Eidem, W. D. Edwards, T. M. Sundt, M. Enriquez-Sarano // *JAMA* – 2011. – Т. 306 – № 10– 1104–12с.
176. Mills S.E. Histology for pathologists. / S. E. Mills – Lippincott Williams & Wilkins, 2007.– 1272с.
177. Minero G. Bicuspid aortic valve associated aortopathy: a genetic disease / G. Minero, S. C. Body // *Cardiogenetics* – 2014. – Т. 4– 4857–33с.
178. Misfeld M. Heart valve macro- and microstructure / M. Misfeld, H.-H. H.-H. Sievers // *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* – 2007. – Т. 362 – № 1484– 1421–1436с.
179. Missirlis Y.F. Ultrastructure of the human aortic valve. / Y. F. Missirlis, C. D. Armeniades // *Acta Anat. (Basel)*. – 1977. – Т. 98 –

- № 2– 199–205с.
180. Moore K.L. Clinically oriented anatomy / K. L. Moore, A. F. Dalley, A. M. R. Agur – Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2014.– 1134с.
 181. Mosch J. Histopathological assessment of calcification and inflammation of calcific aortic valves from patients with and without diabetes mellitus. / J. Mosch, C. A. Gleissner, S. Body, E. Aikawa // *Histol. Histopathol.* – 2017. – Т. 32 – № 3– 293–306с.
 182. Mueller X.M. Drawback of aortoplasty for aneurysm of the ascending aorta associated with aortic valve disease. / X. M. Mueller, H. T. Tevaearai, C. Y. Genton, M. Hurni, P. Ruchat, A. P. Fischer, F. Stumpe, L. K. von Segesser // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Т. 63 – № 3– 762-6-7с.
 183. Murphy D.A. Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. / D. A. Murphy, J. M. Craver, E. L. Jones, D. K. Bone, R. A. Guyton, C. R. Hatcher // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1983. – Т. 85 – № 2– 247–56с.
 184. Na K.J. Wrapping of an Ascending Aortic Aneurysm with the Multiple Boot-Straps Technique in a Patient Undergoing Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting. / K. J. Na, J. S. Kim, K.-H. Park, C. Lim // *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Т. 48 – № 3– 206–9с.
 185. NAGASE H. Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs / H. NAGASE, R. VISSE, G. MURPHY, T. A. // *Cardiovasc. Res.* – 2006. – Т. 69 – № 3– 562–573с.
 186. Nanda N.C. Echocardiography of the aortic root / N. C. Nanda // *Am. J. Med.* – 1977. – Т. 62 – № 6– 836–842с.
 187. Narayan P. Iatrogenic intraoperative type A aortic dissection following cardiac surgery. / P. Narayan, G. D. Angelini, A. J. Bryan // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2015. – Т. 23 – № 1– 31–35с.
 188. Natsuaki M. Aortic complications after aortic valve replacement in patients with dilated ascending aorta and aortic regurgitation. / M. Natsuaki, T. Itoh, K. Rikitake, Y. Okazaki, K. Naitoh // *J. Heart Valve Dis.* – 1998. – Т. 7 – № 5– 504–509с.
 189. Neri E. Limited role of aortic size in the genesis of acute type A aortic dissection. / E. Neri, L. Barabesi, D. Buklas, L. A. Vricella, A. Benvenuti, E. Tucci, C. Sassi, M. Massetti // *Eur. J. Cardiothorac.*

- Surg. – 2005. – Т. 28 – № 6– 857–63с.
190. Niaz T. Incidence, morphology, and progression of bicuspid aortic valve in pediatric and young adult subjects with coexisting congenital heart defects. / T. Niaz, J. T. Poterucha, J. N. Johnson, C. Craviari, T. Nienaber, J. Palfreeman, F. Cetta, D. J. Hagler // *Congenit. Heart Dis.* – 2016.
 191. Nienaber C.A. Diabetes mellitus and thoracic aortic disease: are people with diabetes mellitus protected from acute aortic dissection? / C. A. Nienaber // *J. Am. Heart Assoc.* – 2012. – Т. 1 – № 3– e001404c.
 192. Nishimura R.A. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. / R. A. Nishimura, C. M. Otto, R. O. Bonow, B. A. Carabello, J. P. Erwin, R. A. Guyton, P. T. O’Gara, C. E. Ruiz, N. J. Skubas, P. Sorajja, T. M. Sundt, J. D. Thomas, J. L. Anderson, J. L. Halperin, N. M. Albert, B. Bozkurt, R. G. Brindis, M. A. Creager, L. H. Curtis, D. DeMets, J. S. Hochman, R. J. Kovacs, E. M. Ohman, S. J. Pressler, F. W. Sellke, W.-K. Shen, W. G. Stevenson, C. W. Yancy // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2014. – Т. 148 – № 1– e1–e132c.
 193. Nkomo V.T. Burden of valvular heart diseases: a population-based study / V. T. Nkomo, J. M. Gardin, T. N. Skelton, J. S. Gottdiener, C. G. Scott, M. Enriquez-Sarano // *Lancet* – 2006. – Т. 368 – № 9540– 1005–1011c.
 194. Nuenninghoff D.M. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. / D. M. Nuenninghoff, G. G. Hunder, T. J. H. Christianson, R. L. McClelland, E. L. Matteson // *Arthritis Rheum.* – 2003. – Т. 48 – № 12– 3522–31c.
 195. O’Rourke M.F. Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic hypertension. / M. F. O’Rourke, W. W. Nichols // *Hypertens. (Dallas, Tex. 1979)* – 2005. – Т. 45 – № 4– 652–8c.
 196. Odetti P. Scanning force microscopy reveals structural alterations in diabetic rat collagen fibrils: role of protein glycation. / P. Odetti, I. Aragno, R. Rolandi, S. Garibaldi, S. Valentini, L. Cosso, N. Traverso, D. Cottalasso, M. A. Pronzato, U. M. Marinari // *Diabetes.*

- Metab. Res. Rev. – Т. 16 – № 2– 74–81с.
197. Orszulak T.A. Results of surgical treatment of ascending aortic dissections occurring late after cardiac operation. / T. A. Orszulak, J. R. Pluth, H. V Schaff, J. M. Piehler, H. C. Smith, D. C. McGoon // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1982. – Т. 83 – № 4– 538–45с.
198. Palmieri V. Aortic root dilatation at sinuses of valsalva and aortic regurgitation in hypertensive and normotensive subjects: The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study . / V. Palmieri, J. N. Bella, D. K. Arnett, M. J. Roman, A. Oberman, D. W. Kitzman, P. N. Hopkins, M. Paranicas, D. C. Rao, R. B. Devereux // Hypertension – 2001. – Т. 37 – № 5– 1229–35с.
199. Paneni F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I / F. Paneni, J. A. Beckman, M. A. Creager, F. Cosentino // Eur. Heart J. – 2013. – Т. 34 – № 31– 2436–2443с.
200. Pape L.A. Aortic Diameter ≥ 5.5 cm Is Not a Good Predictor of Type A Aortic Dissection: Observations From the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / L. A. Pape, T. T. Tsai, E. M. Isselbacher, J. K. Oh, P. T. O'Gara, A. Evangelista, R. Fattori, G. Meinhardt, S. Trimarchi, E. Bossone, T. Suzuki, J. V. Cooper, J. B. Froehlich, C. A. Nienaber, K. A. Eagle // Circulation – 2007. – Т. 116 – № 10– 1120–1127с.
201. Park C.B. Fate of nonreplaced sinuses of Valsalva in bicuspid aortic valve disease. / C. B. Park, K. L. Greason, R. M. Suri, H. I. Michelena, H. V Schaff, T. M. Sundt // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2011. – Т. 142 – № 2– 278–84с.
202. Park S.M. A huge saccular aortic aneurysm compressing right coronary artery 7 years after aortic valve replacement due to bicuspid aortic valve insufficiency: A rare case report. / S. M. Park, H. Jeong, K.-S. Hong, C. Kim // Medicine (Baltimore). – 2016. – Т. 95 – № 40– e4860с.
203. Pasta S. Difference in hemodynamic and wall stress of ascending thoracic aortic aneurysms with bicuspid and tricuspid aortic valve / S. Pasta, A. Rinaudo, A. Luca, M. Pilato, C. Scardulla, T. G. Gleason, D. A. Vorp // J. Biomech. – 2013. – Т. 46 – № 10– 1729–1738с.
204. Pecoraro F. Treatment of isolated ascending aortic aneurysm by off-pump epi-aortic wrapping is safe and durable. / F. Pecoraro,

- M. Shingaki, J. Steuer, L. Chaykovska, Z. Rancic, A. Weber, T. D. L. Nguyen-Kim, D. Bettex, F. J. Veith, M. Lachat // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2016. – Т. 23 – № 2– 286–91c.
205. Peskin C.S. Mechanical equilibrium determines the fractal fiber architecture of aortic heart valve leaflets. / C. S. Peskin, D. M. McQueen // *Am. J. Physiol.* – 1994. – Т. 266– № 1 Pt 2– H319-28c.
206. Phan K. Sutureless aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. / K. Phan, Y.-C. Tsai, N. Niranjani, D. Bouchard, T. P. Carrel, O. E. Dapunt, H. C. Eichstaedt, T. Fischlein, B. Gersak, M. Glauber, A. Haverich, M. Misfeld, P. J. Oberwalder, G. Santarpino, M. L. Shrestha, M. Solinas, M. Vola, T. D. Yan, M. Di Eusanio // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Т. 4 – № 2– 100–11c.
207. Piazza N. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. / N. Piazza, P. de Jaegere, C. Schultz, A. E. Becker, P. W. Serruys, R. H. Anderson // *Circ. Cardiovasc. Interv.* – 2008. – Т. 1 – № 1– 74–81c.
208. Picchi A. Aortic Dissection after Aortic Valve Replacement: A Case Report and Literature Review / A. Picchi, M. Focardi, G. Capannini, S. Mondillo // *Angiology* – 2003. – Т. 54 – № 6– 715–719c.
209. Pisano C. Histological and genetic studies in patients with bicuspid aortic valve and ascending aorta complications. / C. Pisano, E. Maresi, C. R. Balistreri, G. Candore, D. Merlo, K. Fattouch, G. Bianco, G. Ruvolo // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2012. – Т. 14 – № 3– 300–6c.
210. Plonek T. A meta analysis and systematic review of wrapping of the ascending aorta. / T. Plonek // *J. Card. Surg.* – 2014. – Т. 29 – № 6– 809–15c.
211. Płonek T. Computed tomography angiography of aorta subjected to external wrapping. / T. Płonek, A. Dumanski, R. Nowicki, W. Kustrzycki // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Т. 11 – № 1– 89c.
212. Plonek T. Biomechanical analysis of wrapping of the moderately dilated ascending aorta. / T. Plonek, B. Rylski, A. Dumanski, P. Siedlaczek, W. Kustrzycki // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Т. 10 – № 1– 106c.
213. Prakash S.K. Diabetes and reduced risk for thoracic aortic aneurysms and dissections: a nationwide case-control study. / S. K. Prakash, C. Pedroza, Y. A. Khalil, D. M. Milewicz // *J. Am. Heart Assoc.* – 2012. – Т. 1 – № 2– jah3-e000323-jah3-e000323c.

214. Prenger K. Aortic Dissection After Aortic Valve Replacement: Incidence and Consequences for Strategy / K. Prenger, F. Pieters, E. Cheriex – 1994. – Т. 9 – № 5– 495–499с.
215. Raffa G.M. Postsurgical aortic false aneurysm: pathogenesis, clinical presentation and surgical strategy. / G. M. Raffa, P. G. Malvindi, D. Ornaghi, A. Basciu, A. Barbone, G. Tarelli, F. Settepani // J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown). – 2013. – Т. 14 – № 8– 593–6с.
216. Rajamannan N.M. Calcific Aortic Valve Disease: Not Simply a Degenerative Process / N. M. Rajamannan, F. J. Evans, E. Aikawa, K. J. Grande-Allen, L. L. Demer, D. D. Heistad, C. A. Simmons, K. S. Masters, P. Mathieu, K. D. O'Brien, F. J. Schoen, D. A. Towler, A. P. Yoganathan, C. M. Otto // Circulation – 2011. – Т. 124 – № 16.
217. Rajan S. Retrograde type A aortic dissection after thoracoabdominal aneurysm repair: early diagnosis with intraoperative transesophageal echocardiography. / S. Rajan, A. Sonny, S. Sale // A A case reports – 2015. – Т. 4 – № 5– 58–60с.
218. Rinaudo A. Regional variation of wall shear stress in ascending thoracic aortic aneurysms. / A. Rinaudo, S. Pasta // Proc. Inst. Mech. Eng. H. – 2014. – Т. 228 – № 6– 627–638с.
219. Robicsek F. A new method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection. / F. Robicsek // Ann. Thorac. Surg. – 1982. – Т. 34 – № 1– 92–4с.
220. Robicsek F. Leonardo da Vinci and the sinuses of Valsalva. / F. Robicsek // Ann. Thorac. Surg. – 1991. – Т. 52 – № 2– 328–35с.
221. Robicsek F. Aortic media in bicuspid valve disease. / F. Robicsek // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Т. 76 – № 1– 337–8; author reply 338с.
222. Robicsek F. Size reduction ascending aortoplasty: Is it dead or alive? / F. Robicsek, J. W. Cook, M. K. Reames, E. R. Skipper // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Т. 128 – № 4– 562–570с.
223. Robicsek F. External grafting of aortic aneurysms. / F. Robicsek, H. K. Daugherty, D. C. Mullen // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1971. – Т. 61 – № 1– 131–4с.
224. ROBICSEK F. Pathogenesis and significance of post-stenotic dilatation in great vessels. / F. ROBICSEK, P. W. SANGER, F. H. TAYLOR, R. MAGISTRO, E. FOTI // Ann. Surg. – 1958. – Т. 147 – №

- 6– 835–44c.
225. Robicsek F. The congenitally bicuspid aortic valve: how does it function? Why does it fail? / F. Robicsek, M. J. Thubrikar, J. W. Cook, B. Fowler // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Т. 77 – № 1– 177–85c.
226. Rosenhek R. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. / R. Rosenhek, T. Binder, G. Porenta, I. Lang, G. Christ, M. Schemper, G. Maurer, H. Baumgartner // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Т. 343 – № 9– 611–7c.
227. Rossi A. Ascending aorta dilatation in patients with bicuspid aortic valve stenosis: A prospective CMR study / A. Rossi, D. Van Der Linde, S. C. Yap, T. Lapinskas, S. Kirschbaum, T. Springeling, M. Witsenburg, J. Cuypers, A. Moelker, G. P. Krestin, A. Van Dijk, M. Johnson, R. J. Van Geuns, J. W. Roos-Hesselink // *Eur. Radiol.* – 2013. – Т. 23 – № 3– 642–649c.
228. Rossi P. Gender differences in artery wall biomechanical properties throughout life. / P. Rossi, Y. Francès, B. A. Kingwell, A. A. Ahimastos // *J. Hypertens.* – 2011. – Т. 29 – № 6– 1023–33c.
229. Ruchat P. Acute ascending aortic dissection complicating open heart surgery: cerebral perfusion defines the outcome. / P. Ruchat, M. Hurni, F. Stumpe, A. P. Fischer, L. K. von Segesser // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1998. – Т. 14 – № 5– 449–52c.
230. Russo C.F. Aortic complications after bicuspid aortic valve replacement: long-term results. / C. F. Russo, S. Mazzetti, A. Garatti, E. Ribera, A. Milazzo, G. Bruschi, M. Lanfranconi, T. Colombo, E. Vitali // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Т. 74 – № 5– S1773-6-9c.
231. Rylski B. Two Aortic Ruptures in Two Months-Role of Cross-Clamp-Associated Late Injury. / B. Rylski, F. Beyersdorf, M. Czerny, M. Siepe // *Ann. Vasc. Surg.* – 2016. – Т. 32– 129.e17-9c.
232. Rylski B. Type A Aortic Dissection After Previous Cardiac Surgery: Results of an Integrated Surgical Approach / B. Rylski, N. D. Desai, J. E. Bavaria, W. Moser, P. Vallabhajosyula, A. Pochettino, W. Y. Szeto, R. K. Milewski // *Ann. Thorac. Surg.* – 2014. – Т. 97 – № 5– 1582–1589c.
233. Rylski B. Iatrogenic acute aortic dissection type A: insight from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). / B. Rylski, I. Hoffmann, F. Beyersdorf, M.

- Suedkamp, M. Siepe, B. Nitsch, M. Blettner, M. A. Borger, E. Weigang // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Т. 44 – № 2–353–9; discussion 359c.
234. Sa M. De Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: Clinical relevance to the Ross procedure / M. De Sa, Y. Moshkovitz, J. Butany, T. E. David, F. Robicsek, T. J. Gardner, R. C. Elkins, G. Gerosa // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Т. 118 – № 4– 588–596c.
235. Santini F. Associated replacement of ascending aorta, aortic valve, and noncoronary sinus of Valsalva / F. Santini, G. Montalbano, A. Messina, A. Mazzucco // *J. Card. Surg.* – 2007. – Т. 22 – № 4– 336–338c.
236. Sauren A.A.H.J. Aortic valve histology and its relation with mechanics-Preliminary report / A. A. H. J. Sauren, W. Kuijpers, A. A. van Steenhoven, F. E. Veldpaus // *J. Biomech.* – 1980. – Т. 13 – № 2– 97–104c.
237. Schaefer B.M. Usefulness of bicuspid aortic valve phenotype to predict elastic properties of the ascending aorta. / B. M. Schaefer, M. B. Lewin, K. K. Stout, P. H. Byers, C. M. Otto // *Am. J. Cardiol.* – 2007. – Т. 99 – № 5– 686–90c.
238. Schepens M.A. Reoperations on the ascending aorta and aortic root: pitfalls and results in 134 patients. / M. A. Schepens, K. M. Dossche, W. J. Morshuis // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Т. 68 – № 5– 1676–80c.
239. Schiffrin E.L. Vascular remodeling in hypertension: mechanisms and treatment. / E. L. Schiffrin // *Hypertens. (Dallas, Tex. 1979)* – 2012. – Т. 59 – № 2– 367–374c.
240. Schmid F.X. Ascending aortic aneurysm associated with bicuspid and tricuspid aortic valve: Involvement and clinical relevance of smooth muscle cell apoptosis and expression of cell death-initiating proteins, 2003. – 537–543c.
241. Scott M. Aortic valve cusp microstructure: the role of elastin. / M. Scott, I. Vesely // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Т. 60– № 2 Suppl–S391-4c.
242. Shantaram V. Pathogenesis of Atherosclerosis in Diabetes and Hypertension / V. Shantaram // *Clin. Exp. Hypertens.* – 1999. – Т. 21 – № 1–2– 69–77c.

243. Shao J.-S. Molecular mechanisms of vascular calcification: lessons learned from the aorta. / J.-S. Shao, J. Cai, D. A. Towler // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2006. – Т. 26 – № 7– 1423–30с.
244. Sievers H.-H. The everyday used nomenclature of the aortic root components: the tower of Babel? / H.-H. Sievers, W. Hemmer, F. Beyersdorf, A. Moritz, R. Moosdorf, A. Lichtenberg, M. Misfeld, E. I. Charitos, Working Group for Aortic Valve Surgery of German Society of Thoracic and Cardiovascular Surgery // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – Т. 41 – № 3– 478–82с.
245. Silver F.H. Viscoelasticity of the vessel wall: the role of collagen and elastic fibers. / F. H. Silver, I. Horvath, D. J. Foran // *Crit. Rev. Biomed. Eng.* – 2001. – Т. 29 – № 3– 279–301с.
246. Singh A. Intraoperative aortic dissection / A. Singh, Y. Mehta // *Ann. Card. Anaesth.* – 2015. – Т. 18 – № 4– 537с.
247. Sioris T. Clinical outcomes after separate and composite replacement of the aortic valve and ascending aorta / T. Sioris, T. E. David, J. Ivanov, S. Armstrong, C. M. Feindel // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Т. 128 – № 2– 260–265с.
248. Siu S.C. Bicuspid Aortic Valve Disease / S. C. Siu, C. K. Silversides – , 2010.
249. Sotiropoulos F. Fluid Mechanics of Heart Valves and Their Replacements / F. Sotiropoulos, T. B. Le, A. Gilmanov // *Annu. Rev. Fluid Mech.* – 2016. – Т. 48 – № 1– 259–283с.
250. Stakos D. a Associations between collagen synthesis and degradation and aortic function in arterial hypertension. / D. a Stakos, D. N. Tziakas, G. K. Chalikias, K. Mitrousi, C. Tsigalou, H. Boudoulas // *Am. J. Hypertens.* – 2010. – Т. 23 – № 5– 488–94с.
251. Stamou S.C. Differences in clinical characteristics, management, and outcomes of intraoperative versus spontaneous acute type A aortic dissection. / S. C. Stamou, N. T. Kouchoukos, R. C. Hagberg, C. R. Smith, M. Nussbaum, R. L. Hooker, C. L. Willekes, E. T. Murphy, L. H. Patzelt, K. W. Lobdell // *Ann. Thorac. Surg.* – 2013. – Т. 95 – № 1– 41–5с.
252. St Rammos K. The Nicks-Nunez posterior enlargement in the small aortic annulus: immediate-intermediate results. / K. St Rammos, D. G. Ketikoglou, G. J. Koullias, S. G. Tsomkopoulos, C. K. Rammos, N. P. Argyrakis // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2006. – Т. 5 – № 6– 749–53с.

253. Stefanadis C. Aortic distensibility abnormalities in coronary artery disease / C. Stefanadis, C. F. Wooley, C. A. Bush, A. J. Kolibash, H. Boudoulas // *Am. J. Cardiol.* – 1987. – Т. 59 – № 15–1300–1304с.
254. Stefanadis C. Aortic distensibility in post-stenotic aortic dilatation: the effect of co-existing coronary artery disease. / C. Stefanadis, C. F. Wooley, C. A. Bush, A. J. Kolibash, H. Boudoulas // *J. Cardiol.* – 1988. – Т. 18 – № 1– 189–95с.
255. Sundt T.M. Aortic replacement in the setting of bicuspid aortic valve: how big? How much? / T. M. Sundt // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Т. 149– № 2 Suppl– S6-9с.
256. Sutton J.P. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. / J. P. Sutton, S. Y. Ho, R. H. Anderson // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Т. 59 – № 2– 419–27с.
257. Svensson L.G. Bicuspid aortic valve surgery with proactive ascending aorta repair. / L. G. Svensson, K.-H. Kim, E. H. Blackstone, J. Rajeswaran, a M. Gillinov, T. Mihaljevic, B. P. Griffin, R. Grimm, W. J. Stewart, D. F. Hammer, B. W. Lytle // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Т. 142 – № 3– 622–629.e3с.
258. Tadros T.M. Ascending aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve. Pathophysiology, molecular biology, and clinical implications / T. M. Tadros, M. D. Klein, O. M. Shapira – , 2009.
259. Tang G.H. Aortic root replacement surgery: indications, techniques and outcomes / G. H. Tang, M. A. Borger // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2005. – Т. 3 – № 5– 845–856с.
260. Teman N.R. Outcomes of patients presenting with acute type A aortic dissection in the setting of prior cardiac surgery: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection. / N. R. Teman, M. D. Peterson, M. J. Russo, M. P. Ehrlich, T. Myrmel, G. R. Upchurch, K. Greason, M. Fillinger, A. Forteza, G. M. Deeb, D. G. Montgomery, K. A. Eagle, E. M. Isselbacher, C. A. Nienaber, H. J. Patel // *Circulation* – 2013. – Т. 128– № 11 Suppl 1– S180-5с.
261. Treska V. [Type I and III procollagen in patients with abdominal aorta aneurysms]. / V. Treska, O. Topolcan, J. Kocová, L. Pecen, Z. Tonar // *Cas. Lek. Cesk.* – 1999. – Т. 138 – № 5– 142–6с.
262. Tsai C.-L. Advanced complicated diabetes mellitus is associated with a reduced risk of thoracic and abdominal aortic aneurysm rupture: a population-based cohort study. / C.-L. Tsai, C.-L. Lin,

- Y.-Y. Wu, D.-C. Shieh, F.-C. Sung, C.-H. Kao // *Diabetes. Metab. Res. Rev.* – 2015. – Т. 31 – № 2– 190–7с.
263. Tsamis A. Elastin and collagen fibre microstructure of the human aorta in ageing and disease: a review. / A. Tsamis, J. T. Krawiec, D. A. Vorp // *J. R. Soc. Interface* – 2013. – Т. 10 – № 83– 20121004с.
264. Tsutsumi K. Natural history of the ascending aorta after aortic valve replacement: risk factor analysis for late aortic complications after aortic valve replacement / K. Tsutsumi, K. Hashizume, Y. Inoue // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2016. – Т. 64 – № 5– 243–250с.
265. Tziakas D.N. Effect of angiotensin-converting enzyme insertion/deletion genotype on collagen type I synthesis and degradation in patients with atrial fibrillation and arterial hypertension. / D. N. Tziakas, G. K. Chalikias, D. a Stakos, D. Papazoglou, N. Papanas, K. Papatheodorou, S. V Chatzikyriakou, S. Kotsiou, E. Maltezos, H. Boudoulas // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2007. – Т. 8– 2225–2234с.
266. Ugur M. Late outcome of noncoronary sinus replacement in patients with bicuspid aortic valves and aortopathy / M. Ugur, H. V. Schaff, R. M. Suri, J. A. Dearani, L. D. Joyce, K. L. Greason, H. M. Connolly – 2014. – Т. 97 – № 4.
267. Underwood M.J. The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction. / M. J. Underwood, G. El Khoury, D. Deronck, D. Glineur, R. Dion // *Heart* – 2000. – Т. 83 – № 4– 376–80с.
268. Vahanian A. [Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)]. / A. Vahanian, O. Alfieri, F. Andreotti, M. J. Antunes, G. Baron-Esquivias, H. Baumgartner, M. A. Borger, T. P. Carrel, M. De Bonis, A. Evangelista, V. Falk, B. lung, P. Lancellotti, L. Pierard, S. Price, H.-J. Schafers, G. Schuler, J. Stepinska, K. Swedberg, J. Takkenberg, U. O. Von Oppell, S. Windecker, J. L. Zamorano, M. Zembala, Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *G. Ital. Cardiol. (Rome)*. – 2013. – Т. 14 – № 3– 167–214с.
269. Vahanian A. Guidelines on the management of valvular heart

- disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology / A. Vahanian, H. Baumgartner, J. Bax, E. Butchart, R. Dion, G. Filippatos, F. Flachskampf, R. Hall, B. Lung, J. Kasprzak, P. Nataf, P. Tornos, L. Torracca, A. Wenink, S. G. Priori, J.-J. Blanc, A. Budaj, J. Camm, V. Dean, J. Deckers, K. Dickstein, J. Lekakis, K. McGregor, M. Metra, J. Morais, A. Osterspey, J. Tamargo, J. L. Zamorano, J. L. Zamorano, A. Angelini, M. Antunes, M. A. G. Fernandez, C. Gohlke-Baerwolf, G. Habib, J. McMurray, C. Otto, L. Pierard, J. L. Pomar, B. Prendergast, R. Rosenhek, M. S. Uva, J. Tamargo // *Eur. Heart J.* – 2006. – Т. 28 – № 2– 230–268с.
270. Verma S. Aortic Dilatation in Patients with Bicuspid Aortic Valve / S. Verma, S. C. Siu // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Т. 370 – № 20– 1920–1929с.
271. Vesely I. The role of elastin in aortic valve mechanics / I. Vesely // *J. Biomech.* – 1997. – Т. 31 – № 2– 115–123с.
272. Vouyouka A.G. The role of type I collagen in aortic wall strength with a homotrimeric $[\alpha 1(I)]_3$ collagen mouse model / A. G. Vouyouka, B. J. Pfeiffer, T. K. Liem, T. A. Taylor, J. Mudaliar, C. L. Phillips // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Т. 33 – № 6– 1263–1270с.
273. Waller B. Pathology of aortic valve stenosis and pure aortic regurgitation a clinical morphologic assessment-part I / B. Waller, J. Howard, S. Fess // *Clin. Cardiol.* – 1994. – Т. 17 – № 2– 85–92с.
274. Waller B.F. Pathology of aortic valve stenosis and pure aortic regurgitation: A clinical morphologic assessment-Part II / B. F. Waller, J. Howard, S. Fess // *Clin. Cardiol.* – 1994. – Т. 17 – № 3– 150–156с.
275. Waller B.F. Rare or unusual causes of chronic, isolated, pure aortic regurgitation. / B. F. Waller, C. P. Taliercio, D. K. Dickos, J. Howard, J. H. Adlam, W. Jolly // *Clin. Cardiol.* – 1990. – Т. 13 – № 8– 577–81с.
276. Warnes C.A. Bicuspid aortic valve and coarctation: two villains part of a diffuse problem. / C. A. Warnes // *Heart* – 2003. – Т. 89 – № 9– 965–6с.
277. Warren B.A. Calcification of the aortic valve: Its progression and grading / B. A. Warren, J. L. C. Yong // *Pathology* – 1997. – Т. 29– 360–368с.
278. Webb J.G. Percutaneous Transarterial Aortic Valve Replacement in Selected High-Risk Patients With Aortic Stenosis / J. G. Webb,

- S. Pasupati, K. Humphries, C. Thompson, L. Altwegg, R. Moss, A. Sinhal, R. G. Carere, B. Munt, D. Ricci, J. Ye, A. Cheung, S. V. Lichtenstein // *Circulation* – 2007. – Т. 116 – № 7– 755–763c.
279. Weind K.L. Oxygen diffusion and consumption of aortic valve cusps. / K. L. Weind, D. R. Boughner, L. Rigutto, C. G. Ellis // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2001. – Т. 281 – № 6– H2604-11c.
280. Weind K.L. The aortic valve blood supply. / K. L. Weind, C. G. Ellis, D. R. Boughner // *J. Heart Valve Dis.* – 2000. – Т. 9 – № 1– 1-7-8c.
281. Weind K.L. Aortic valve cusp vessel density: Relationship with tissue thickness / K. L. Weind, C. G. Ellis, D. R. Boughner // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Т. 123 – № 2– 333–340c.
282. Wheat M.W. Successful Replacement of the Entire Ascending Aorta and Aortic Valve / M. W. Wheat, J. R. Wilson, T. D. Bartley, J. H. . J. Gibbon, E. B. Kay, C. A. . and C. P. W. Hufnagel, D. A. . and D. M. E. Cooley, H. T. . and S. F. C. Bahnson, C. W. . et al McCord // *JAMA* – 1964. – Т. 188 – № 8– 171–719c.
283. Wilcox W.R. Connective Tissue and Its Heritable Disorders: Molecular, Genetic, and Medical Aspects, / W. R. Wilcox – , 2003.– 503-504c.
284. Wilton E. Post-stenotic aortic dilatation. / E. Wilton, M. Jahangiri // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2006. – Т. 1– 7c.
285. Wolfe W.G. Acute ascending aortic dissection. / W. G. Wolfe // *Ann. Surg.* – 1980. – Т. 192 – № 5– 658–66c.
286. World Health Organization Global Report on Diabetes / World Health Organization – , 2016.– 88c.
287. Wu D. Molecular mechanisms of thoracic aortic dissection / D. Wu, Y. H. Shen, L. Russell, J. S. Coselli, S. A. LeMaire // *J. Surg. Res.* – 2013. – Т. 184 – № 2– 907–924c.
288. Yacoub M.H. The aortic outflow and root: a tale of dynamism and crosstalk. / M. H. Yacoub, P. J. Kilner, E. J. Birks, M. Misfeld // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Т. 68– № 3 Suppl– 537-43c.
289. Yang Z. Type A Aortic Dissection Occurring After Previous Cardiac Surgery. / Z. Yang, S. Yang, F. Wang, T. Hong, H. Lai, C. Wang // *J. Card. Surg.* – 2015. – Т. 30 – № 11– 830–5c.
290. Yasuda H. Failure to prevent progressive dilation of ascending aorta by aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve: comparison with tricuspid aortic valve. / H. Yasuda, S. Nakatani, M. Stugaard, Y. Tsujita-Kuroda, K. Bando, J. Kobayashi,

- M. Yamagishi, M. Kitakaze, S. Kitamura, K. Miyatake // *Circulation* – 2003. – Т. 108 Suppl – II291-I294c.
291. Yoda M. Surgical case of aortic root and thoracic aortic aneurysm after the Wheat procedure. / M. Yoda, M. Nonoyama, T. Shimakura, A. Morishita, T. Takasaki // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Т. 8 – № 2– 115–8с.
292. Yun K.L. Composite valve graft versus separate aortic valve and ascending aortic replacement: is there still a role for the separate procedure? / K. L. Yun, D. C. Miller, J. I. Fann, R. S. Mitchell, R. C. Robbins, K. A. Moore, P. E. Oyer, E. B. Stinson, N. E. Shumway, B. A. Reitz // *Circulation* – 1997. – Т. 96– № 9 Suppl– II-368-75c.
293. Zając P. Ascending aortic dilatation as a late complication after implantation of a mechanical aortic valve performed 37 years earlier. / P. Zając, M. Plewka, W. Rogowski, J. D. Kasprzak // *Kardiochirurgia i torakochirurgia Pol. = Polish J. cardio-thoracic Surg.* – 2014. – Т. 11 – № 4– 437–40с.
294. Zhang J. Dilatation of the initially non-aneurysmal ascending aorta after replacement of a bicuspid versus tricuspid aortic valve. / J. Zhang, G. Fan, H. Zhao, X. Wang, Z. Wang, P. Zhang, W. Wang // *J. Int. Med. Res.* – 2016. – Т. 44 – № 6– 1222–1233с.
295. Zieman S.J. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. / S. J. Zieman, V. Melenovsky, D. A. Kass // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2005. – Т. 25 – № 5– 932–43с.
296. Zoghbi W.A. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. / W. A. Zoghbi, M. Enriquez-Sarano, E. Foster, P. A. Grayburn, C. D. Kraft, R. A. Levine, P. Nihoyannopoulos, C. M. Otto, M. A. Quinones, H. Rakowski, W. J. Stewart, A. Waggoner, N. J. Weissman, American Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2003. – Т. 16 – № 7– 777–802с.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Рисунок 1. Сегменты восходящего отдела аорты	12
Рисунок 2. Коронаобразное фиброзное «кольцо» аортального клапана,	13
Рисунок 3. Схематическое изображение структур корня аорты.....	14
Рисунок 4. Взаимоотношение вентрикуло–аортального контакта, базального кольца и подкомиссуральных треугольников. Развёрнутая схема корня аорты	15
Рисунок 5. Алгоритм формирования диагноза порока аортального клапана	24
Рисунок 6. Схема выполнения поперечной аортотомии	30
Рисунок 7. Графическое представление классификации кальциноза аортального клапана по Rosenhek, 2000 [226].....	32
Рисунок 8. Сохранение основания не кальцинированных створок аортального клапана после их иссечения.....	34
Рисунок 9. Инструменты, облегчающие выполнение протезирования аортального клапана	35
Рисунок 10. Позиция протеза аортального клапана после имплантации.....	37
Рисунок 11. Частичная фиксация протеза аортального клапана к стенке аорты (в некоронарном синусе)	38
Рисунок 12. Кольцо для нитей Crawford.....	39
Рисунок 13. Расположение прокладок швов, фиксирующих протез аортального клапана	40
Рисунок 14. Ушивание разреза стенки аорты	41
Рисунок 15. Индивидуализированный подход к оценке «нормального» диаметра различных сегментов восходящего отдела аорты при помощи эхокардиографии, с учётом площади поверхности тела пациента	51
Рисунок 16. Классификация дилатации и аневризмы восходящего отдела аорты (подробное объяснение в тексте)	60
Рисунок 17. Анализ орто-ассоциированных осложнений после протезирования аортального клапана в период до 66 месяцев в подгруппах А и В ретроспективного исследования методом Kaplan – Meier	85

Рисунок 18. Схема выполнения окутывания тубулярного сегмента восходящего отдела аорты	95
Рисунок 19. Схема выполнения дозированной резекции тубулярного сегмента восходящего отдела аорты.	97
Рисунок 20. Схема супракоронарного протезирования восходящего отдела аорты.....	99
Рисунок 21. Раздельное протезирование аортального клапана и корня аорты с восходящим её отделом с сохранением устьев коронарных артерий «in situ».....	100
Рисунок 22. Протезирование восходящего отдела аорты и некоронарного синуса Вальсальвы с сохранением нативного клапана аорты	100
Рисунок 23. Интраоперационная фотография. П-образные швы на прокладках для последующей фиксации протеза аортального клапана прошиты таким образом, что прокладки швов уложены между основанием створки АК и стенкой синуса Вальсальвы	102
Рисунок 24. Интраоперационная фотография. Имплантация протеза аортального клапана. Некоронарная створка АК сохранена, удерживается пинцетом.....	103
Рисунок 25. Интраоперационная фотография. Окончательный вид операции. Имплантированный протез аортального клапана; фиксированный к синотубулярному гребню край некоронарной створки; швы, фиксирующие створку по плоскости к стенке корня аорты; протез восходящего отдела аорты.	104
Рисунок 26. Общая схема операции укрепления некоронарного синуса Вальсальвы некоронарной створкой аортального клапана.....	104
Рисунок 27. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии до операции. Пациент В., 67 лет	122
Рисунок 28. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии после операции. Пациент В, 67 лет	123
Рисунок 29. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии до операции. Пациент Б., 48 лет.....	133
Рисунок 30. Мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии после операции. Пациент Б., 48 лет	134

Таблица 1. Классификация степени тяжести стеноза аортального клапана	24
Таблица 2. Классификация степени тяжести недостаточности аортального клапана	25
Таблица 3. Аорто-ассоциированные осложнения отдалённого послеоперационного периода.....	77
Таблица 4. Клинико-анатомическая характеристика пациентов, включенных в ретроспективное исследование (N=216).....	79
Таблица 5. Показания к протезированию аортального клапана у пациентов, включенных в ретроспективное исследование (N=216).....	80
Таблица 6. Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов, включенных в ретроспективное исследование (N=216)	80
Таблица 7. Сопутствующая некардиальная патология у пациентов, включенных в ретроспективное исследование (N=216).....	81
Таблица 8. Сопутствующая кардиальная патология у пациентов, включенных в ретроспективное исследование (N=216).....	82
Таблица 9. Структура выполненных операций пациентам ретроспективного исследования (N=216)	82
Таблица 10. Сравнительная характеристика количества выявленных аорто-ассоциированных осложнений отдалённого послеоперационного периода у пациентов, включенных в ретроспективное исследование	84
Таблица 11. Причинно-следственные взаимоотношения между предикторами и развившимися осложнениями.....	86
Таблица 12. Взаимосвязь между предикторами развития аорто-ассоциированных осложнений после протезирования аортального клапана и развитием этих осложнений у пациентов, включенных в ретроспективное исследование	88
Таблица 13. Клинико-анатомическая характеристика пациентов проспективного исследования (N=52)	109
Таблица 14. Показания к протезированию аортального клапана у пациентов проспективного исследования (N=52).....	109
Таблица 15. Некардиальная патология у пациентов проспективного исследования (N=52)	110
Таблица 16. Сопутствующая кардиальная патология у больных проспективного исследования (N=52).....	110

Таблица 17. Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов проспективного исследования (N=52) ...	111
Таблица 18. Клинико-анатомическая характеристика пациентов группы сравнения и пациентов основной группы.....	113
Таблица 19. Показания к протезированию аортального клапана у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы....	114
Таблица 20. Некардиальная патология у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы	114
Таблица 21. Сопутствующая кардиальная патология у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы	115
Таблица 22. Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов группы сравнения и у пациентов основной группы	116
Таблица 23. Клинико-анатомическая характеристика пациентов «чистой линии»	117
Таблица 24. Показания к протезированию аортального клапана у пациентов «чистой линии».....	118
Таблица 25. Сопутствующая некардиальная патология у пациентов «чистой линии».....	118
Таблица 26. Предикторы развития аорто-ассоциированных осложнений у пациентов «чистой линии»	119
Таблица 27. Характер выполненных операций на аортальном клапане и восходящем отделе аорты пациентам проспективного исследования (основная группа) (N=52)	120
Таблица 28. Структура выполненных операций пациентам проспективного исследования (N=52)	124
Таблица 29. Структура общего объема хирургических операций, выполненных пациентам группы сравнения и основной группы ...	125
Таблица 30. Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения пациентов группы сравнения и пациентов основной группы	127
Таблица 31. Виды оперативных вмешательств у пациентов «чистой линии».....	128
Таблица 32. Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения пациентов «чистой линии» группы сравнения и «чистой линии» основной группы	129

