

ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ РОЗШАРОВУЮЧОЇ АНЕВРИЗМИ АОРТИ ТИПУ А, РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАЦІЙ

В.І. Кравченко, І.М. Кравченко, О.А. Третяк

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

Мета роботи – оцінити результати досвіду хірургічного лікування розширених аневризм аорти типу А.

Матеріали і методи. Хірургічне лікування розширених аневризм аорти типу А залишається однією з найскладніших проблем у кардіохірургії. У статті представлено весь досвід (947 випадків розширених аневризм типу А) хірургічного лікування таких аневризм одним колективом. Визначено фактори, що могли спричинити формування аневризми (розширення) аорти.

Результати. Загальна госпітальна летальність під час хірургічного лікування розширених аневризм аорти типу А становила 9,7 %, при цьому в гострій стадії – 10,1 %, у хронічній – 8,4 %.

Висновки. Накопичення хірургічного досвіду, вдосконалення методик захисту серця, мозку під час хірургічного лікування розширених аневризм аорти типу А дало змогу зменшити госпітальну летальність до 4,8 %.

Ключові слова:
аневризма аорти, розширених аневризма аорти типу А.

Клінічна та експериментальна патологія 2021. Т.20, №2 (76). С. 31-37.

DOI:10.24061/1727-4338.XX.2.76.2021.5

E-mail:
kravchenkomd@ukr.net

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ ТИПА А: ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

В.И. Кравченко, И.Н. Кравченко, А.А. Третяк

Цель работы – оценить результаты опыта хирургического лечения расслаивающей аневризмы аорты типа А.

Материалы и методы. Хирургическое лечение расслаивающей аневризмы аорты типа А остается одной из самых сложных проблем в кардиохирургии. В статье представлен весь опыт (947 случаев расслаивающей аневризмы типа А) хирургического лечения таких аневризм одним коллективом. Определены факторы, которые могли повлиять на формирование аневризмы (расслоение) аорты.

Результаты. Общая госпитальная летальность при хирургическом лечении расслаивающей аневризмы аорты типа А составила 9,7%, при этом в острой стадии – 10,1%, хронической – 8,4%.

Выводы. Накопление хирургического опыта, совершенствование методик защиты сердца, мозга во время хирургического лечения расслаивающей аневризмы аорты типа А позволили уменьшить госпитальную летальность до 4,8%.

Ключевые слова:
аневризма аорты, расслаивающая аневризма аорты типа А.

Клиническая и экспериментальная патология 2021. Т.20, №2 (76). С. 31-37.

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF THE AORTA DISSECTING ANEURISM TYPE A, RESULTS OF SURGERY

V.I. Kravchenko, I.M. Kravchenko, O.A. Tretiak

The purpose – to evaluate the results of the surgical treatment experience of the aorta dissecting aneurysms of type A.

Material and methods. Surgical treatment of stratified aortic aneurysms of type A remains one of the most difficult problems in cardiac surgery. The article presents all experience (947 stratifying aneurysms of type A) of surgical treatment of such aneurysms by one team. Factors that could have caused the formation of an aortic aneurysm (aortic dissection) have been identified.

Results. The total hospital mortality during surgical treatment of a stratified aortic aneurysm type A was 9.7%, in addition to that – 10.1% in the acute stage and 8.4% in the chronic stage.

Conclusions. Accumulation of surgical experience, improvement of methods of protection of heart, brain during surgical treatment of a stratifying aortic aneurysm of type A made it possible to achieve 4.8% of hospital mortality.

Key words:
aortic aneurysm, dissecting aortic aneurysm Type A.

Clinical and experimental pathology 2021. Vol.20, № 2 (76). P. 31-37.

Вступ

Розшаровуюча аневризма аорти (розшарування аорти) формується тоді, коли кров із просвіту аорти потрапляє між шарами стінки аорти, утворюючи так званий несправжній канал, і поширюється всередину стінки на різну довжину. Розшарування аорти виникає гостро і є життєво загрозливим станом. Щорічна частота її становить близько 3–4 випадків на 100 тис. населення [17] на рік і має тенденцію до зростання [3]. Причиною цього, окрім інших чинників, є прогресуюче старіння населення, а також вдосконалення і доступність методик діагностики і усвідомлення лікарями первинної ланки зв'язку між інтенсивними болями в грудній клітці і патологією аорти. Розшарування аорти виникає як ускладнення артеріальної гіпертензії та атеросклерозу, синдрому Марфана й генералізованого кістомедіанекрозу, двостулкового аортального клапана із коарктацією перешийка аорти або без неї, а також власне коарктації [1, 2, 23]. У літературі зазначають, що рідкісними причинами розвитку аневризми і розшарування аорти можуть бути неспецифічний аортит (хвороба Такаюсу), травма, гіперкортицизм, феохромоцитома, системний червоний вовчак, рецидивуючий поліхондрит і недосконалий остеогенез [2, 12, 23]. Розшарування аорти зумовлюється ятрогенним пошкодженням під час діагностичних процедур, а також під час або після кардіохірургічних втручань [22].

Слід відзначити, що розшарування аорти може виникнути в людей, які вживають кокаїн. Окрім того, у багатьох дослідженнях певну групу становлять хворі з нез'ясованою етіологією розшарування [2]. У патогенезі розшарування багато авторів значну роль відводять артеріальній гіпертензії, вважаючи її основним передбачуваним фактором. У класичній роботі Hirst [9] клінічно явна артеріальна гіпертензія в анамнезі була присутня у 92% із 463 аутопсій, проаналізованих автором. За даними інших авторів, цей показник коливається в межах 52–86% [2, 15].

Другим за поширеністю передбачуваним фактором є вроджені аномалії аортального клапана. До 14–15% усіх розшаровуючих аневризм аорти виникають у хворих з двостулковим аортальним клапаном.

Стосовно чинника, який ініціює розшарування аорти, існують дві гіпотези. Згідно з першою, ймовірно, спостерігається первинний розрив інтими, за другою – первинне руйнування внутрішніх шарів медії [1]. Відповідно до даних Svensson LG et al [23] в основі розшарування аорти лежать зміни в судинах судин (*vasa vasorum*) з дегенерацією і їх розривом, що призводить до утворення внутрішньостінкових гематом (5–13% розшарування). Після розшарування утворюється розрив інтими, який поширюється вздовж і по окружності аорти. Більшість надривів інтими трапляються в місцях, сусідніх з відносно фіксованими, схильними до найбільшої механічної травми, структурами. Це вище згадані точки на висхідній аорті і на низхідній – відразу після відходження лівої підключичної артерії. Кров

входить через розрив інтими всередину стінки аорти і поширюється в просторі між 2/3 і зовнішньою третиною медії. У міру поширення вздовж стінки кров створює двопросвітну аорту, формуючи «хибний» канал. Кров, що поступає в хибний канал, повертається в істинний, як правило, дистальніше, утворюючи нові розриви інтими.

Розшарування має тенденцію поширюватись дистально від місця виникнення, а інколи і ретроградно, аж до фіброзного кільця аортального клапана, викликаючи його відриви і виникнення гострої аортальної недостатності. По ходу поширення хибного каналу кров може здавлювати будь-які гілки аорти, викликаючи явище ішемії.

У 65–70% хворих розрив розташований на 1–3 см дистальніше від вічок вінцевих артерій, у 20% – у дузі аорти, у 8–10% – у низхідній грудній аорті й у 3–5% – у черевній. У більшості (90–95%) пацієнтів основним симптомом є біль за грудиною, що зазвичай поширюється вниз уздовж спини [2]. Часто його описують як біль, що розриває, розпорює або нагадує кинджальний [6, 12]. Може іррадіювати у шию, щелепи, праву та ліву руку. Хворі неспокійні, збуджені. Часто розвивається клінічна картина ішемічних синдромів: інфаркту міокарда (у разі поширення розшарування на вічка коронарних артерій або часткового чи повного їх відриву); гострого порушення мозкового кровообігу (розшарування з поширенням на судини дуги аорти); гострої ниркової недостатності (у разі відриву ниркової артерії від істинного каналу); ішемії кінцівок (за обструкції відірваною інтимою просвіту підключичних чи стегнових артерій). У деяких хворих може розвинути шок і критичний стан, що є наслідком розриву аорти в порожнину перикарда і тампонади серця [2, 12, 23].

Виділяють три найтипівіші ознаки гострого розшарування аорти [3], які повинні насторожити лікаря. Це наявність в анамнезі артеріальної гіпертензії, раптова поява болю і переміщення його в каудальному напрямку [1, 12]. Клінічні ознаки хронічного розшарування пов'язані зі збільшенням аневризми аорти, її можливим розривом, що супроводжується симптомами, характерними для гострого розшарування аорти. Усіх хворих з підозрою на гостре розшарування аорти потрібно направляти в спеціалізований лікувальний заклад, де необхідно встановити, чи сталося розшарування стінки висхідної аорти. Таке розшарування є абсолютним показанням до оперативного заміщення висхідної аорти. Екстрена операція вкрай потрібна при гемоперикарді, синдромі порушення функцій життєво важливих органів або появи різкої аортальної регургітації і як наслідок – гострої лівошлуночкової недостатності. У решті пацієнтів операцію можна виконати планово. Метою початкової медикаментозної терапії є припинення дії сил, що зумовили розшарування (розрив) аорти шляхом зменшення частоти серцевих скорочень і рівня артеріального тиску за допомогою вазодилататорів та блокаторів β -адренергічних рецепторів. Без лікування протягом перших 48 годин помирає до

50% хворих, 3 діб – 60–65%, і лише 8–10% пацієнтів доживають до року [5].

Отже, розширення аорти типу А – це небезпечно для життя недуга, що вимагає негайного оперативного втручання. За даними Міжнародного реєстру випадків розширення (International registry of Aortic Dissection (IRAD)), за відсутності лікування частота загальної смертності серед хворих з гострою розширюючою аневризмою аорти впродовж 48 годин наближається до 50%. Незважаючи на вдосконалення штучного кровообігу, методів хірургії та захисту серця й мозку, які значно поліпшили результати операцій, смертність після операцій все ще коливається в межах 15-20% [8, 16, 19]. В останні роки завдяки як вдосконаленню методів захисту, так і накопиченню досвіду результати операцій суттєво покращені.

Мета роботи

Оцінити результати досвіду хірургічного лікування розширюючих аневризм аорти типу А.

Матеріали та методи дослідження

За період з 1980 по 01.01.2020 року в НІССХ імені М. М. Амосова на лікуванні перебувало 3230 хворих з аневризмою грудної аорти (не враховані хворі, яких лікували ендovasкулярним методом). З різних причин не прооперовано 191 (5,9%) пацієнтів. З них померли протягом 3 років з моменту встановлення діагнозу аневризми 184 (96,3%) пацієнти. Причиною смерті у 159 (86,4%) з них був розрив аневризми, ще у 23 – критичний стан, пов'язаний з мальперфузією органів, уремією. Тобто у 182 (95,3%) пацієнтів причиною смерті стала гостра серцево-судинна недостатність.

У 947 (29,3%) оперованих діагностована розширююча аневризма аорти типу А, серед них чоловіків – 649 (80,2%), жінок – 160 (19,8%). Вік хворих коливався в межах 20-82 років, середній – $53,4 \pm 11,2$ року.

Діагностика аневризм висхідної аорти з розширенням базувалася на даних клінічної картини, рентгенологічного дослідження, ехокардіографії, (трансторакальної та черешкової), аортографії, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії.

Основними факторами, що могли призвести до розширення, були: артеріальна гіпертензія – у 535 (66,1%) пацієнтів, синдром Марфана – у 105 (13%), генералізований кістomedіонекроз – у 81 (10%), двостулковий аортальний клапан – у 69 (8,6%) пацієнтів. Травма, як можлива причина розширення, зафіксована у 5 (0,5%) (двоє із них мали двостулковий аортальний клапан) хворих; у 15 (1,6%) – причина не встановлена.

12 пацієнтів поступили в інститут з явищами мальперфузії: у 8 – периферійна мальперфузія (зокрема, у 6 – гостра мальперфузія вісцеральних органів, у 2 – мальперфузія ЦНС, у 4 випадках – гостра ішемія нижньої кінцівки). Чотири із них померли до оперативного лікування.

У гострій (період від моменту розширення до Клінічна та експериментальна патологія. 2021. Т.20, № 2 (76)

2 тижнів) та підгострій (період до 6 тижнів) стадіях оперовані 744 (78,6%) пацієнти, у хронічній (період від моменту розширення більше 6 тижнів) – 203 (21,4%) хворих.

У 672 (71,0%) пацієнтів діагностовано І тип (розширення поширювалося від аортального клапана на різну протяжність аж до переходу на здухвинні артерії). У 275 (29,0%) хворих – II тип розширення (розширення обмежувалося висхідною аортою) відповідно до класифікації De Bakey. Перший та другий типи розширення за класифікацією De Bakey належать до типу А, відповідно до класифікації Crawford. Їх ще називають проксимальним розширенням на противагу дистальному або типу В, коли розширення зароджується дистальніше лівої підключичної артерії та поширюється лише на низхідну аорту.

Операції виконували в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії (28-32 °С); при корекції напівдуги/дуги аорти (385 пацієнти (40,7%)) – в умовах глибокої гіпотермії (13-22 °С) і ретроградної/антеградної церебральної перфузії – 385 хворих або циркулярної зупинки кровообігу.

Захист міокарда забезпечували анте-, ретроградним введенням кардіоплегічного розчину. У 700 (73,9%) хворих як основний препарат для кардіopleгії використовували кустодіол у дозі 15-20 мл/кг. Ургентні операції виконували у разі гострого розширення з проявами гострої серцево-судинної недостатності, тампонади (гемоперикарду) серця.

Для хірургічного лікування розширюючої аневризми аорти типу А застосовували такі методики: супракоронарне протезування висхідної аорти – у 616 (65,0%) хворих; операцію Bentall – De Bono – у 284 (30,0%) хворих; операцію Wheat – у 12 (1,3%) хворих; гібридну операцію з використанням методики Elephant trunk (хобота слона) – у 29 (3,1%) хворих; інші – у 6 (0,6%) хворих. У 59 (6,2%) пацієнтів операції доповнені аорто/мамаро-коронарним шунтуванням 1–4 шунтів.

Результати та їх обговорення

Попередні роботи про консервативне лікування гострого розширення аорти типу А показали несприятливі результати [13, 14].

При гострому розширенні типу А (I чи II типу за класифікацією De Bakey) екстренне оперативне втручання є золотим стандартом [11, 15, 25]. Смертність серед нелікованих хворих висока: хоч точний ризик смертності важко визначити, до госпіталізації помирає багато людей. Окрім того, смерть таких хворих може настати під час початкового обстеження та в період підготовки до операції. Частота ранньої смертності визначається як 1-2% за 1 годину [5, 11, 13], тобто за перші 2 доби гине 50% хворих. Більше ніж 95% гострих –розширюючих-) аневризм ми прооперували протягом 24 годин із моменту госпіталізації.

З власного досвіду можемо повідомити, що за цей час у клініці з різних причин неоперовані 191 (5,9%) хворих з розширенням аорти типу А і у 159 (86,4%) причиною смерті став розрив аневризми

уже в клініці на різних етапах передопераційного обстеження. Аналізуючи гендерні відмінності при розшируванні аорти типу А, можемо підтвердити, що наші дані повністю збігаються з літературними – 80,2% хворих становлять чоловіки [12, 21, 24].

Щодо етіологічних чинників, які сприяли розшируванню, то артеріальна гіпертензія, на думку багатьох авторів [6, 9, 12], є одним із найзначущих предикторів розвитку аневризми (розширення) аорти. Серед наших хворих вона зареєстрована у 76,8% (без груп двостулкового аортального клапана (BAV) та синдрому Марфана).

Вроджені аномалії, такі як наявність двостулкового клапана аорти, призводять до розвитку аневризми та розширення аорти [24]. Ця група пацієнтів була молодшою порівняно з усіма пацієнтами ($41,4 \pm 12,6$ років порівняно з $53,4 \pm 10,6$ років; $p < 0,05$), у них рідше виявляли артеріальну гіпертензію. Подібні дані також повідомляють Wong et al. [24]. У проспективному дослідженні Michelen et al. [18] показано, що частота розширення аорти в осіб з BAV становить 3,1 випадка на 10 000 пацієнтороків та у 8,4 раза перевищує цю частоту серед населення загалом. З нашого дослідження випливає, що випадки з BAV включають 7,3% пацієнтів із розширюючими аневризмами. Цей показник близький до частоти, наведеній у Міжнародному реєстрі випадків гострого розширення [8].

Само собою розширення аорти типу А несе значні ризики для пацієнта, але ще менше можливостей для порятунку таких хворих залишають ускладнені мальперфузійними синдромами розширюючі аневризми. Тривалий час у своїй практиці хірургічного лікування пацієнтів із гострим розширенням аорти типу А, ускладненим периферійною мальперфузією, на чільне місце ми ставили необхідність ліквідації ініціальної фенестрації у висхідній і дузі аорти, у такий спосіб запобігаючи остаточному розриву й смерті хворого з одного боку, й ігноруючи периферійну ішемію – з іншого. Така методика давала змогу, як правило, короткочасно продовжити життя хворого і в частині випадків відновити кровоплив дистальніше дуги аорти в межах переважно справжнього каналу розширеної аорти й усувало, або зменшувало явища периферійної мальперфузії. Але в переважній більшості випадків цереброваскулярна, інтестинальна мальперфузія, ниркова і гостра ішемія нижніх кінцівок ставали для пацієнтів фатальними й були причиною смерті (у 4 із них). Відповідно до сучасних тенденцій останні кілька років змінена нами на етапну тактика лікування такого грізного ускладнення ефективно покращила виживання хворих. Міжсудинні реперфузійні анастомози дали нам можливість відновити блокований розширенням кровоплив і підтримати його достатньою мірою як під час операції, так і в післяопераційному періоді і зберегти життя у 8 пацієнтів, що майже діаметрально протилежно результатам, отриманим нами на попередньому етапі.

До важливих факторів, які впливають на

неврологічний стан, 30-денну летальність і на результати в цілому, належать місце канюляції, методи захисту мозку та тривалість штучного кровообігу. Як засвідчують літературні джерела, значна кількість дослідників віддають перевагу канюляції або безпосередньо аорти, або пахвинної артерії [7, 20, 23]. Ми у своїй практиці віддаємо перевагу канюляції стегнової артерії, при цьому ураження центральної нервової системи в нашому досвіді становили 4,5%, а летальний наслідок спрстерігали лише у 1,5% оперованих.

Частота повторних операцій у випадку кровотечі була в нашій практиці надзвичайно малою і дуже контрастує з даними літератури, де вказують різні показники частоти повторних операцій через кровотечі, діапазон яких сягає 15-35% [10, 12, 20, 21, 25]. У нашому досвіді реторакотомії становили лише 4,1% (39 хворих), а до летальності призвели в 13 (1,4%) оперованих.

Госпітальна летальність під час операцій в умовах глибокої гіпотермії при розширюючій аневризмі типу А досягала 9,8%.

На результати операцій значно вплинули періоди проведення операцій. Про це також повідомляють інші автори [7, 12]. Наші результати засвідчують, що у хворих, прооперованих з приводу розширення аорти типу А на сучасному етапі розвитку хірургії, наслідки значно кращі, ніж у прооперованих раніше. За період 1980-1999 рр. ми прооперували 87 хворих із загальною госпітальною летальністю 24,1% (21 хворий). Подібні результати за той час публікували й інші дослідники (Crawford, 1989). Протягом 2000-2009 рр. ми прооперували вже 261 пацієнта з госпітальною летальністю 16,1% (42 хворих), а за період 2010-2019 рр. – 599 пацієнтів із госпітальною летальністю 4,8% (29 хворих).

Загальна госпітальна летальність під час хірургічного лікування розширюючої аневризми аорти типу А становила 9,7 %, при цьому в гострій стадії – 10,1%, у хронічній – 8,4%.

На нашу думку, зниження частоти смертності в пізніший період обумовлено успіхами діагностики, вдосконалення хірургічних методик та післяопераційного лікування. Тому сподіваємося, що результати і надалі поліпшуватимуться.

Висновки

Накопичення хірургічного досвіду, вдосконалення методик захисту серця, мозку під час хірургічного лікування розширюючої аневризми аорти типу А дали змогу знизити госпітальну летальність до 4,8%.

Перспективи подальших досліджень

Вбачаємо у розробці нових критеріїв ранньої діагностики розширюючої аневризми аорти, що дасть змогу знизити летальність.

Список літератури:

1. Зербино ДД, Кузык ЮИ. Расслаивающие аневризмы аорты: клинические маски, особенности дифференциальной

- діагностики. *Клінічна медицина*. 2002;80(5):58-61.
2. Кравченко ІМ, Кравченко ВІ, Осадівська ІА, Ларіонова ОВ, Третяк ОА, Литвиненко ВА, та ін. Розшаровуюча аневризма аорти типу А: результати багаторічного досвіду лікування. *Вісник серцево-судинної хірургії*. 2016;1:101-3.
 3. Aalberts JJJ, Boonstra PW, van den Berg MP, Waterbolk TW. In-hospital mortality and three-year survival after repaired acute type A aortic dissection. *Neth Heart J*. 2009;17(6):226-31. doi: 10.1007/BF03086252
 4. Amano J, Kuwano H, Yokomise H. Thoracic and cardiovascular surgery in Japan during 2011: Annual report by The Japanese Association for Thoracic Surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;61(10):578-607. doi: 10.1007/s11748-013-0289-2
 5. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJ, Kittle CF. Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol*. 1972;30(3):263-73. doi: 10.1016/0002-9149(72)90070-7
 6. Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJM, Bogers AJJ. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;43(2):389-96. doi: 10.1093/ejcts/ezs342
 7. Conway BD, Stamou SC, Kouchoukos NT, Lobdell KW, Khabbaz KR, Murphy E, et al. Improved clinical outcomes and survival following repair of acute type A aortic dissection in the current era. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;19(6):971-6. doi: 10.1093/icvts/ivu268
 8. Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, Abugameh A, Hoffmann I, Blettner M, et al. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2016[cited 2021 May 29];49(2):e44-52. Available from: <https://academic.oup.com/ejcts/article/49/2/e44/2465434> doi: 10.1093/ejcts/ezv356
 9. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1958;37(3):217-9. doi: 10.1097/00005792-195809000-00003
 10. Inoue Y, Matsuda H, Omura A, Seike Y, Uehara K, Sasaki H, et al. What is the optimal surgical strategy for Stanford Type A acute aortic dissection in patients with a patent false lumen at the descending aorta? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018;54(5):933-9. doi: 10.1093/ejcts/ezyl25
 11. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of aortic aneurysm and aortic dissection (JCS 2011): digest version. *Circ J*. 2013;77(3):789-828. doi: 10.1253/circj.cj-66-0057
 12. Kallenbach K, Kojic D, Oezsoez M, Bruckner T, Sandrio S, Arif R, et al. Treatment of ascending aortic aneurysms using different surgical techniques: a single-centre experience with 548 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;44(2):337-45. doi: 10.1093/ejcts/ezs661
 13. Kitamura T, Torii S, Horai T, Sugimoto K, Irisawa Y, Hayashi H, et al. Outcomes of patients who declined surgery for acute Stanford type A aortic dissection with patent false lumen of the ascending aorta. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2017;25(1):47-51. doi: 10.1093/icvts/ivw451
 14. Kirklin JK, Blackstone E. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery*. 4th ed. Saunders; 2012. 2256 p.
 15. Kirklin JK, Blackstone E. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery*. 4th ed. Saunders; 2012. Chapter 25, Acute Aortic Dissection; p. 941-72.
 16. Lee TC, Kon Z, Cheema FH, Grau-Sepulveda MV, Englum B, Kim S, et al. Contemporary management and outcomes of acute type A aortic dissection: An analysis of the STS adult cardiac surgery database. *J Card Surg*. 2018;33(1):7-18. doi: 10.1111/jocs.13511
 17. LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8(2):103-13. doi: 10.1038/nrcardio.2010.187
 18. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA*. 2011;306(10):1104-12. doi: 10.1001/jama.2011.1286
 19. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):350-8. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.029
 20. Perreas K, Samanidis G, Dimitriou S, Kalogris P, Balanika M, Antzaka C, et al. Outcomes after ascending aorta and proximal aortic arch repair using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: analysis of 207 patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;15(3):456-61. doi: 10.1093/icvts/ivs252
 21. Piccardo A, Regesta T, Pansini S, Concistrè G, Dell'Aquila A, Scarano F, et al. Should octogenarians be denied access to surgery for acute type A aortic dissection? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2009;50(2):205-12.
 22. Rylski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, Suedkamp M, Siepe M, Nitsch B, et al. Iatrogenic acute aortic dissection type A: insight from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;44(2):353-9. doi: 10.1093/ejcts/ezt055
 23. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation*. 1990;82(5 Suppl):IV24-38.
 24. Wang Y, Wu B, Dong L, Wang C, Shu X. Type A aortic dissection in patients with bicuspid or tricuspid aortic valves: a retrospective comparative study in 288 Chinese patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;44(1):172-7. doi: 10.1093/ejcts/ezs613
 25. Yan Y, Xu L, Zhang H, Xu ZY, Ding XY, Wang SW, et al. Proximal aortic repair versus extensive aortic repair in the treatment of acute type A aortic dissection: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49(5):1392-401. doi: 10.1093/ejcts/ezv351
 26. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th ed. Saunders; 2014. 2040 p.

References

1. Zerbino DD, Kuzyk YuI. Rasslaivayushchie anevrizmy aorty: klinicheskie maski, osobennosti differentsial'noy diagnostiki [Aortic dissecting aneurysms: clinical masks, features of differential diagnosis]. *Clinical Medicine*. 2002;80(5):58-61. (in Russian)
2. Kravchenko IM, Kravchenko VI, Osadov'ska IA, Larionova OB, Tretjak OA, Lytvynenko VA, ta in. Rozsharovuiuucha anevryzma aorty typu A: rezul'taty bahatorichnoho dosvidu likuvannia [Stratifying aortic aneurysm type A: results of many years of treatment experience]. *Visnyk sertsevo-sudynnoi khirurgii*. 2016;1:101-3. (in Ukrainian)
3. Aalberts JJJ, Boonstra PW, van den Berg MP, Waterbolk TW. In-hospital mortality and three-year survival after repaired acute type A aortic dissection. *Neth Heart J*. 2009;17(6):226-31. doi: 10.1007/BF03086252
4. Amano J, Kuwano H, Yokomise H. Thoracic and cardiovascular surgery in Japan during 2011: Annual report by The Japanese Association for Thoracic Surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;61(10):578-607. doi: 10.1007/s11748-013-0289-2
5. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJ, Kittle CF. Aortic dissections

- and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol.* 1972;30(3):263-73. doi: 10.1016/0002-9149(72)90070-7
6. Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJM, Bogers AJJ. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(2):389-96. doi: 10.1093/ejcts/ezs342
 7. Conway BD, Stamou SC, Kouchoukos NT, Lobdell KW, Khabbaz KR, Murphy E, et al. Improved clinical outcomes and survival following repair of acute type A aortic dissection in the current era. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;19(6):971-6. doi: 10.1093/icvts/ivv268
 8. Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, Abugameh A, Hoffmann I, Blettner M, et al. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothorac Surg [Internet].* 2016[cited 2021 May 29];49(2):e44-52. Available from: <https://academic.oup.com/ejcts/article/49/2/e44/2465434> doi: 10.1093/ejcts/ezv356
 9. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore).* 1958;37(3):217-9. doi: 10.1097/00005792-195809000-00003
 10. Inoue Y, Matsuda H, Omura A, Seike Y, Uehara K, Sasaki H, et al. What is the optimal surgical strategy for Stanford Type A acute aortic dissection in patients with a patent false lumen at the descending aorta? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;54(5):933-9. doi: 10.1093/ejcts/ezy125
 11. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of aortic aneurysm and aortic dissection (JCS 2011): digest version. *Circ J.* 2013;77(3):789-828. doi: 10.1253/circj.cj-66-0057
 12. Kallenbach K, Kojic D, Oezsoez M, Bruckner T, Sandrio S, Arif R, et al. Treatment of ascending aortic aneurysms using different surgical techniques: a single-centre experience with 548 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44(2):337-45. doi: 10.1093/ejcts/ezs661
 13. Kitamura T, Torii S, Horai T, Sugimoto K, Irisawa Y, Hayashi H, et al. Outcomes of patients who declined surgery for acute Stanford type A aortic dissection with patent false lumen of the ascending aorta. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2017;25(1):47-51. doi: 10.1093/icvts/ivw451
 14. Kirklin JK, Blackstone E. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery.* 4th ed. Saunders; 2012. 2256 p.
 15. Kirklin JK, Blackstone E. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery.* 4th ed. Saunders; 2012. Chapter 25, Acute Aortic Dissection; p. 941-72.
 16. Lee TC, Kon Z, Cheema FH, Grau-Sepulveda MV, Englum B, Kim S, et al. Contemporary management and outcomes of acute type A aortic dissection: An analysis of the STS adult cardiac surgery database. *J Card Surg.* 2018;33(1):7-18. doi: 10.1111/jocs.13511
 17. LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol.* 2011;8(2):103-13. doi: 10.1038/ncardio.2010.187
 18. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2011;306(10):1104-12. doi: 10.1001/jama.2011.1286
 19. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(4):350-8. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.029
 20. Perreas K, Samanidis G, Dimitriou S, Kalogris P, Balanika M, Antzaka C, et al. Outcomes after ascending aorta and proximal aortic arch repair using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: analysis of 207 patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;15(3):456-61. doi: 10.1093/icvts/ivs252
 21. Piccardo A, Regesta T, Pansini S, Concistrè G, Dell'Aquila A, Scarano F, et al. Should octogenarians be denied access to surgery for acute type A aortic dissection? *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2009;50(2):205-12.
 22. Rylski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, Suedkamp M, Siepe M, Nitsch B, et al. Iatrogenic acute aortic dissection type A: insight from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44(2):353-9. doi: 10.1093/ejcts/ezt055
 23. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation.* 1990;82(5 Suppl):IV24-38.
 24. Wang Y, Wu B, Dong L, Wang C, Shu X. Type A aortic dissection in patients with bicuspid or tricuspid aortic valves: a retrospective comparative study in 288 Chinese patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44(1):172-7. doi: 10.1093/ejcts/ezs613
 25. Yan Y, Xu L, Zhang H, Xu ZY, Ding XY, Wang SW, et al. Proximal aortic repair versus extensive aortic repair in the treatment of acute type A aortic dissection: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;49(5):1392-401. doi: 10.1093/ejcts/ezv351
 26. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 10th ed. Saunders; 2014. 2040 p.

Інформація про авторів:

Кравченко В.І. – к.м.н., завідувач відділення в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна, (orcid id 0000-0003-4873-5367)

Кравченко І.М. – д.м.н., провідний науковий співробітник, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна. (orcid id 0000-0003-0343-8094)

Третьяк О.А. – к.м.н., лікар-анестезіолог, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна.

Сведения об авторах:

Кравченко В.И. – к.м.н., заведующий отделением в ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.Н. Амосова НАМН Украины», г. Киев, Украина.

Кравченко И.М. – д.м.н. ведущий научный сотрудник, ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.Н. Амосова НАМН Украины», г. Киев, Украина.

Третьяк А.А. – врач-анестезиолог, к.м.н. в ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.Н. Амосова НАМН Украины», г. Киев, Украина.

Information about authors:

Vitalii I. Kravchenko – Cand. Sci. (Medicine), Chief of the Department of surgical treatment of aortic pathology in National Amosov Institute of cardiovascular surgery of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Ivan M. Kravchenko – Dr. Sci. (Medicine), Leading Research Worker in National Amosov Institute of cardiovascular surgery of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Oleksandr A. Tretiak – Cand. Sci. (Medicine), anesthesiologist in National Amosov Institute of cardiovascular surgery of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Стаття надійшла до редакції 29.03.2021 р.

Рецензент – проф. Польовий В.П.

© В.І. Кравченко, І.М. Кравченко, О.А. Третяк, 2021

