МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ И ИСКУССТВЕННЫХ ОРГАНОВ ИМЕНИ АКАДЕМИКА В.И. ШУМАКОВА»

На правах рукописи

ГОВОРОВА ТУЙААРА НИКОЛАЕВНА

КЛАПАНСОХРАНЯЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ НА АОРТАЛЬНОМ КЛАПАНЕ И ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЕ ПРИ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

3.1.15 — сердечно-сосудистая хирургия

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор Иванов Алексей Сергеевич

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ4			
ГЛА	АВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 10		
1.1	Этиология и патогенез пороков аортального клапана		
1.2	Нормальная анатомия корня и восходящего отдела аорты		
1.3	Основные современные методики хирургической коррекции аортальных		
пор	оков с сохранением нативных створок		
ГЛА	АВА 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		
2.1	Первичный осмотр пациентов		
2.2	Инструментальные методы обследования		
2.3	Гистоморфологические исследования операционного материала		
2.4	Оценка качества жизни пациентов в отдаленном периоде		
2.5	Методы статистической обработки результатов исследования		
ГЛА	АВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ 44		
3.1	Общая характеристика пациентов		
3.2	Характеристика интраоперационного и послеоперационного этапов 50		
3.3	Интраоперационная оценка состояния корня и восходящего отдела аорты 52		
3.4	Гистоморфологическая характеристика операционного материала		
ГЛА	АВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ57		
4.1	Непосредственные результаты клапансохраняющих операций на аортальном		
клаі	тане и восходящей аорте57		
4.2	Отдаленные результаты клапансохраняющих операций на аортальном клапанс		
и вс	сходящей аорте59		
4.3	Клинические наблюдения		

ГЛАВА 5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	81
выводы	90
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	92
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	94
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	95

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Согласно данным международных обществ торакальных хирургов, пациентам с аортальной недостаточностью на фоне дистрофических изменений в 80 % случаев выполняется протезирование аортального клапана (АК) и восходящего отдела аорты (Ао) [74, 106, 188].

На всех механических протезах возникают перепады давления, величина которых, помимо особенностей модели и ее размеров, зависит от ударного выброса и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Упомянутая зависимость не носит линейного характера и сопровождается потерей энергии и лишней работой при каждом сердечном цикле. Самые современные протезы в условиях покоя характеризуются средним градиентом давления в аортальной позиции более 10 мм рт. ст., что является дополнительной постоянной нагрузкой для миокарда левого желудочка (ЛЖ), особенно фатальным ЭТО может оказаться раннем послеоперационном периоде у декомпенсированных пациентов со сниженной фракцией выброса. Среди специфических осложнений после протезирования АК остро и по сей день стоят проблемы тромбообразования, кровотечения и септического эндокардита [12].

Клапаносохраняющие операции сопровождаются невысокой летальностью, более продолжительной выживаемостью, ЛУЧШИМ качеством **ЖИЗНИ** оперированных, поскольку экономят насосные резервы сердца и освобождают пациентов от постоянного приема прямых антикоагулянтов и лабораторного контроля системы гемостаза, a также других протезассоциированных специфических осложнений [12, 174].

Однако множество хирургических приемов, направленных на сохранение клапанного аппарата, не позволяют на современном этапе отдать предпочтение тому или иному методу [61, 67, 108, 119, 132, 135, 149]. Поэтому уточнение

показаний к видам вмешательств и оценка непосредственных и отдаленных результатов позволит оптимизировать хирургические протоколы клапаносохраняющих вмешательств на АК и восходящей Ао и выработать оптимальный подход к данному типу вмешательств. Этому вопросу и посвящена выполненная работа.

Цель исследования

На основе анализа гистоморфофункциональных особенностей изменений корня и восходящего отдела Ао различного генеза определить подход к хирургической тактике клапаносохраняющих вмешательств с учетом их эффективности и безопасности.

Задачи исследования

- 1. Проанализировать непосредственные результаты выполненных оперативных вмешательств при радикальной коррекции врожденных и приобретенных пороков АК.
- 2. Изучить отдаленные результаты выполненных операций и оценить их эффективность.
- 3. Оптимизировать показания к клапаносохраняющим операциям при аортальной недостаточности на основе комплексной оценки морфологических изменений состояния корня и восходящего отдела Ао.
- 4. В зависимости от этиологии и морфологических изменений и разработать рекомендации к виду и объему вмешательства на АК и восходящей Ао.

Научная новизна и практическая значимость работы

Применен комплексный подход к оценке эффективности клапаносохраняющих вмешательств, включающий клинические, функциональные, гисто-морфологические параметры, позволивший обосновать выбор хирургической тактики при выполнении реконструкций корня и восходящего отдела Ао.

Уточнены показания к методикам пластической реконструкции на основании этиологии возникновения аортального порока.

Разработана целостная оценка состояния корня и восходящего отдела Ао и обоснование к выбору хирургической тактики при клапансохраняющей коррекции врожденных и приобретенных аортальных пороков.

Впервые оценены непосредственные и отдаленные результаты использования различных методик клапаносохраняющих операций на АК и восходящей Ао.

Новыми являются данные об улучшении показателей качества жизни у пациентов в отдаленном периоде после выполненных оперативных вмешательств при радикальной коррекции врожденных и приобретенных пороков АК и восходящем отделе Ао с использованием опросника SF-36 (Health Status Survey) для комплексной оценки здоровья.

Положения, выносимые на защиту

1. Клапансохраняющие операции следует выполнять у пациентов с аортальной недостаточностью при наличии сохранных подвижных створок АК и у пациентов детского возраста при аортальном стенозе в сочетании с недостаточностью.

- 2. Клапаносохраняющие операции характеризуются хорошим гемодинамическим эффектом в раннем периоде и имеют высокую эффективность и безопасность.
- 3. Комплексный подход к оценке этиологического фактора, с учетом оценки макроморфологии корня Ао и результатов гистологических исследований, позволяет минимизировать вероятность осложнений и реопераций.
- 4. При наличии признаков соединительнотканной дисплазии необходимо выполнять полную реконструкцию всех элементов корня Ао, за счет реимплантации корня Ао, независимо от механизма возникновения аортальной недостаточности, с целью профилактики прогрессирования аортальной недостаточности в отдаленном периоде.

Связь работы с научными программами, планами, темами

Работа выполнена в рамках государственного задания Минздрава России на осуществление научных исследований и разработок по теме: «Разработка подходов к улучшению отдаленных результатов трансплантации сердца путем создания персонализированных методов диагностики и лечения острой и хронической дисфункции трансплантата и коморбидных состояний у реципиентов» (2019-2020 гг.).

Степень достоверности и апробация работы

Достоверность и обоснованность полученных результатов обеспечена достаточным объёмом клинических исследований (50 пациентов после клапансохраняющих реконструкций на АК и восходящей Ао при радикальной коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца) с использованием клинических, инструментальных и гистоморфологических методов обследования, анализа, современных методов обработки статистических данных.

Материалы диссертации доложены и обсуждены на XXVI Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов в г. Москва (8-11 декабря 2020 г.) и на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. «Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний» в г. Кемерово (21-22 июня 2021 г.).

Апробация работы состоялась 2 марта 2022 года на совместной конференции научных и клинических подразделений Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации протокол № 7 от 02 марта 2022 г.

Внедрение результатов исследования

Выводы и практические рекомендации внедрены в практическую и практику клиническую кардиохирургических отделений Федерального бюджетного «Национальный государственного учреждения медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Личный вклад автора

Автором выполнен отбор, рандомизация и включение пациентов с аортальной недостаточностью в исследование. Непосредственно принимала участие в клапансохраняющих операциях на АК и восходящей Ао при радикальной коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца. Осуществляла лечение и наблюдение пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Также самостоятельно сформирована база данных, проведены статистическая обработка, анализ и интерпретация полученных результатов.

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, из них 4 статьи, опубликованные в изданиях, включенных в перечень рецензируемых научных журналов ВАК.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 119 страницах печатного текста, и состоит из введения, 4 основных глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы. Работа иллюстрирована 42 рисунками и 17 таблицами. Список литературы включает 215 источников, 197 зарубежных авторов и 18 отечественных работ.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Этиология и патогенез пороков аортального клапана

В 1832 году Corrigan D. впервые описал аортальную недостаточность, обусловленную дилатацией синотубулярного соединения (СТС) при неизмененных створках клапана [13].

Первая успешная хирургическая коррекция аортального порока датируется 1912 г. Операцию выполнили пациенту 26 лет с клиникой прогрессирующей сердечной недостаточности на фоне тяжелого аортального стеноза. Французский хирург Т. Tuffier, не разрезая сердечных структур, с помощью пальца вдавил стенку Ао в отверстие АК и вслепую разрушил сращения створок АК. Пациент прожил 8 лет. Данное оперативное вмешательство, названное впоследствии закрытой комиссуротомией, положило начало хирургической коррекции аортальных пороков [11, 198, 197].

В 1956 г. F.J. Lewis доложил о проведенной открытой комиссуротомии створок АК [134].

23 мая 1956 г. впервые выполнена успешная пластика створок АК 52-летней пациентке с выраженной аортальной регургитацией американским хирургом С.W. Lillehei, была выполнена бикуспидализация АК посредством сшивания двух створок, тем самым устранены пролапс и недостаточность [11, 121].

Проблемы антикоагулянтной терапии, сопровождающие протезирование АК, и различные осложнения в отдаленном периоде оставались нерешенными. В 1979 г. Yacoub et al. разработали метод ремоделирования корня Ао [176]. В 1989 году David Т. Е. представил метод реимплантации АК [63]. Данные хирургические техники были разработаны на основе теоретических предпосылок того, что клапанная регургитация возникает за счет дилатации аортального кольца (АКо), синусов Вальсальвы и синотубулярного гребня с сохранным клапанным аппаратом [150].

Основные причины возникновения пороков АК можно разделить на две этиологические группы: врожденные и приобретенные.

Врожденная патология развития корня и восходящего отдела Ао, влекущая за собой изменения структуры и соответственно геометрии клапана и гемодинамических показателей. Рассматриваются, как генетические наследственные мутации, так и спорадические изменения генов, и нарушения эмбриогенеза сердечно-сосудистой системы под воздействием внешних факторов [93].

В 2/3 случаях аортальная недостаточность среди врожденных пороков развития, сопряжена с дегенеративными вальвулопатиями [100]. Одна из самых частых аномалий - это двухстворчатый АК, частота диагностируемых случаев 0,5—2 %, а среди других врожденных пороков сердца и крупных сосудов – в 5 % [7, 32, 33].

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — генетически обусловленное состояние, возникающее вследствие нарушения метаболизма соединительной ткани. Увеличение синтеза коллагена приводит к формированию стеноза клапана, а нарушение соотношения коллагена и эластина к формированию комбинированных пороков. У пациентов с синдромными формами ДСТ (синдромы Марфана и Элерса–Данло) прогрессирование аортальной недостаточности являются ведущей причиной летальности [110, 130].

В основе генетически обусловленных диспластических изменений структур сердца лежит дефект синтеза коллагена III типа, в процессе которого разрушается и утрачивается построение коллагеновых и эластических структур соединительной ткани с накоплением в рыхлом фиброзном слое кислых мукополисахаридов, что ведет к истончению фиброзного слоя, увеличению, разрыхлению створок клапанов, при этом не сопровождается воспалительным процессом [10]. Также мутации гена FBN-1 вызывают повышенное высвобождение изолированного латентного трансформирующего фактора роста (ТGF-β) — известного медиатора процессов ремоделирования сосудов, участвуя в сложных процессах сборки и распада

компонентов внутриклеточного матрикса. Он может изменять обычный профибротический ответ и в результате увеличивать деградацию соединительнотканных структур [10, 13, 15, 107].

Аортальная недостаточность дистрофического генеза встречается чаще, согласно Европейским исследованиям, и вызвана в большей мере дегенеративными заболеваниями в 50 % наблюдений и врожденной патологией сердечно-сосудистой системы у 15 % пациентов. Чаще диагностируется у мужчин, чем у женщин в соотношении от 2:1 до 4:1 [15, 81, 85]. Однако, наличие двухстворчатого АК не во всех наблюдениях сопровождается аортальной недостаточностью, и не является прямым показанием к оперативному вмешательству. Следует проводить динамическое наблюдение, так как двухстворчатый АК является предиктором развития патофизиологических изменений с последующим возникновением недостаточности или стеноза АК. Среди взрослых с двухстворчатым АК приблизительно в четверти случаев потребуется проведение операции в течение ближайших 20 лет [15, 141].

Классификация двухстворчатого АК по Sievers H.H. «Рисунок 1» [15, 147]:

тип 1 — полное сращение правой и левой коронарных створок (комиссуры на 10 и 5 часов, предполагаемого циферблата, асимметрия некоронарной створки — меньшая по площади);

тип 2 – полное сращение правой и некоронарной створок (комиссуры на 1 и 7 часах, предполагаемого циферблата, асимметрия левой коронарной створки - большая);

тип 3 – полное сращение левой и некоронарной створок (комиссуры на 2 и 8 часов или на 1 и 7 часов, асимметрия правой коронарной створки – большая по площади).

тип 4 – как тип 1, но с симметричными створками;

тип 5 – как тип 1, но без перемычки от сращения створок;

тип 6 – как тип 1, но с неполным сращением створок.

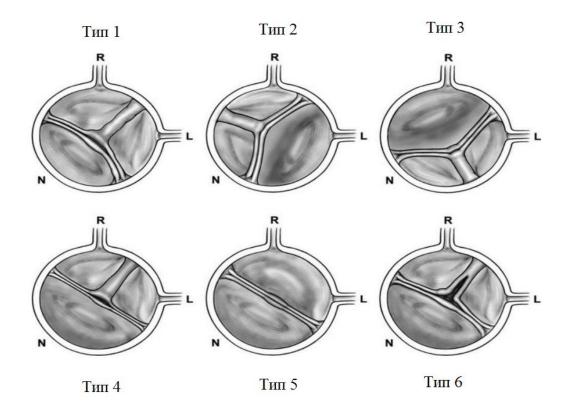


Рисунок 1 — Классификация двухстворчатого аортального клапана по Sievers H.H.

Аортальный стеноз составляет примерно 3–6 % врожденных пороков сердца [102]. В зависимости от уровня возникновения стеноза АК выделяют подклапанный, надклапанный и дегенеративный клапанный.

Подклапанный аортальный стеноз, также называемый субаортальным стенозом, является редким заболеванием, встречающийся чаще у детей раннего возраста. Существует целый спектр вариантов подклапанного стеноза, который встречается отдельно или в сочетании с другими врожденными дефектами развития сердца.

Выделяют следующие виды:

- 1. Тонкая дискретная мембрана (наиболее распространенное поражение)
- 2. Фибромышечный гребень
- 3. Диффузное фибромышечное туннелеподобное сужение тракта оттока левого желудочка
 - 4. Вспомогательная или аномальная ткань митрального клапана

У большинства пациентов мембрана крепится к межжелудочковой перегородке (МЖП) или прилегает к выходному тракту левого желудочка, вызывая обструкцию. Гемодинамически значимые подклапанные стенозы АК подлежат хирургической коррекции (при максимальном значении пикового градиента систолического давления между ЛЖ и Ао – 50 мм рт. ст., прогрессировании гипертрофии ЛЖ и аортальной недостаточности). После ревизии корня Ао иссекается мембрана с восстановлением ламинарного оттока крови из левого желудочка [40, 112, 155].

В этиологии надклапанного аортального стеноза лежит семейная форма артериопатии эластического типа, чаще встречающаяся у пациентов с синдромом Вильямса или спорадическими случаями мутации генов. Морфологически надклапанный стеноз проявляется сужением СТС, который может распространяться на восходящую Ао и дугу Ао [70, 201].

Постоянное напряжение измененным потоком крови на АК, приводит к его дегенерации и прогрессированию стеноза, за счет утолщения створок и асимметричной постстенотической дилатации восходящей Ао с последующим развитием воспалительных изменений [159].

Ко второй группе приобретенной аортальной патологии относятся различные воспалительные заболевания, при которых инфекционные агенты либо непосредственно поражают створки клапана и стенку Ао, либо системные заболевания, при которых продуцируются антитела мишенью, которых является сердечно-сосудистая система, в частности эластин и эластаза, находящиеся в соединительной ткани сосудов и клапанах, (ревматические заболевания, сифилис, туберкулез, системная красная волчанка, системная склеродермия), а также невоспалительные — атеросклеротические, аутоиммунные. В данном случае патогенетический процесс будет сопряжен с локальным медионекрозом и истончением стенки сосуда, а повышенное давление пульсовой волны провоцирует расширение, разрывы и расслоение стенок Ао. Стоит отметить, что патологический механизм в большей мере запускается на участках подверженных наибольшему

гемодинамическому напряжению это корень Ао, а также физиологические изгибы Ао [92].

Отдельно следует выделить послеоперационные и посттравматические случаи возникновения аортальной недостаточности. Эндоваскулярная коррекция и открытые операции по поводу стеноза АК могут сопровождаться травматизацией створок АК. Степень и тяжесть аортальной регургитации будет напрямую определяться характером и локализацией поражения.

Основные этиологические факторы возникновения аортальной недостаточности и патогенетический процесс отображены в «Таблице 1» [92].

Таблица 1 — Основные этиологические факторы возникновения аортальной недостаточности и патогенетический процесс [92]

Этиологические факторы	Патогенез возникновения аортальной недостаточности
Ревматические заболевания	Фиброз створок приводит к центральной аортальной регургитации
Инфекционный эндокардит	Перфорация/деформация створок или вегетации препятствующие удовлетворительной коаптации
Двухстворчатый АК	1. Неполное закрытие или пролапс двухстворчатого клапана может стать причиной изолированной аортальной недостаточности или в комбинации с аортальным стенозом 2. Вторичная дилатация корня
Дефект межжелудочковой перегородки	Пролабирование створки в дефект межжелудочковой перегородки
Мембранозный субаортальный стеноз	Повреждение аортального клапана турбулентным потоком крови
Вторичная аортальная недостаточность после баллонной вальвулотомии врождённого аортального стеноза	Повреждение створок и их дегенерация

Продолжение Таблицы 1

Этиологические факторы	Патогенез возникновения аортальной недостаточности
Аневризма синусов Вальсальвы	Прорыв аневризмы синуса Вальсальвы в правый желудочек или в правое предсердие
Тетрада Фалло	Вторичная дилатация корня аорты, с последующим развитием аортальной недостаточности
Одно/четырех створчатый клапан или разрыв створки с врожденной фенестрацией	Врожденные мальформации клапана
Наследственные заболевания (синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, синдром Лойса-Дитца, аортопатии при двухстворчатом клапане)	Кистозная дегенерация медии приводит к дилатации стенки аорты и аортальной недостаточности
Приобретенные пороки корня аорты (системная красная волчанка, анкилозирующий спондилит, болезнь Такаясу, и т.д.)	Дилатация корня аорты и изменения геометрии приводят неудовлетворительной коаптации створок аортального клапана
Постоперационные	Повреждение створок «аортального» клапана после операции Росса, артериального переключения и проведенной вальвулопластики

Функциональная классификация аортальной недостаточности по Carpentier A., «Рисунок 2» [49]:

Тип 1: Дисфункция клапана с неизмененными створками. При дисфункции клапана 1 типа, движение створок во время систолы и диастолы имеет нормальную амплитуду. Аортальная регургитация возникает за счет перфорации створки или неудовлетворительной кооптации, в следствии аннулоэктазии.

Тип 2: дисфункция клапана с избыточным движением створки (пролапс). При дисфункции типа 2 движения одной или нескольких створок увеличиваются,

свободный край одной или нескольких створок меняет конфигурацию клапана во время его закрытия. Пролапс створки возникает в результате разрыва створки, растяжения свободного края или комиссур.

Тип 3: дисфункция клапана, сопровождающаяся ограниченным движением створок. При дисфункции типа 3 движение одной или более створок ограничено, либо во время открытия и закрытия клапана (тип 3а), приводя к возникновению различным степени стеноза и регургитации АК, либо во время закрытия клапана (тип 3б), с возникновением клапанной регургитации.

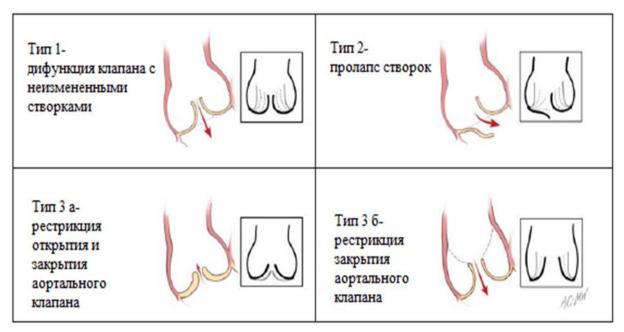


Рисунок 2 — Функциональная классификация аортальной недостаточности по Carpentier A.

1.2 Нормальная анатомия корня и восходящего отдела аорты

Для выполнения адекватной пластики АК необходимо представлять нормальную анатомию корня Ао и стремится ее создать пластическими методиками.

Анатомические части корня Ао включают: кольцевое пространство, створки АК, синусы Вальсальвы, треугольные пространства Генле, СТС или гребень «Рисунок 3» [14, 15].

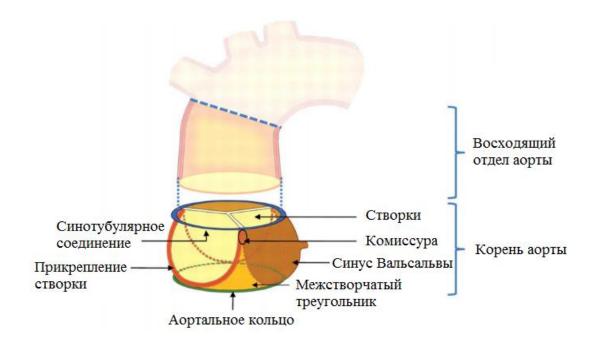


Рисунок 3 – Анатомические части корня аорты (Рудой А.С, 2016)

Корень Ао берёт начало в области кольцевого пространства (при ЭхоКГ исследовании определяется, как фиброзное кольцо АК и является своеобразным мостом между левым желудочком и восходящей Ао. Кольцо АК в разные периоды описывалось исследователями разными терминами, как виртуальное кольцо, базальное кольцо, или аорто-вентрикулярное соединение [23, 66, 89, 181, 192].

Термин «кольцевое пространство» является более точной терминологией, определяющей аортальное кольцо (АКо), как плоскость, проходящую через створки АК, которая может быть измерена либо в виде эхосигнала по длинной оси, либо путем прямого измерения клапанными измерителями во время операции [213].

Приблизительно 45 % окружности кольцевого пространства прикреплено к мышечной части МЖП, а 55 % прикреплено к фиброзной ткани. Эта фиброзная

ткань представляет собой мембранозную часть МЖП и фиброзное тело, которое соединяет переднюю створку митрального клапана с корнем Ао [56].

У здоровых взрослых лиц диаметр корня Ао обычно не превышает 40 мм и зависит от группы факторов, включающих в себя пол, возраст, площадь поверхности тела, артериальное давление [15, 109, 122, 171, 173].

Расчет должного диаметра Ао (ДДА) для конкретного пациента строится на статистических регрессионных моделях. Недостатком эталонной модели Roman M.J. (1989) является распределение пациентов на три возрастные группы (до 20 лет, 20 - 40 лет и старше 40 лет), что не дает возможности гибко учитывать минимальные возрастные изменения [166]. При динамическом наблюдении годовой прирост диаметра Ао при наследственных дисплазиях соединительной ткани определяет тактику ведения пациента и показание к оперативному лечению [15].

Оптимальным для расчета должного диаметра Ао для взрослых является уравнение по методу R.B. Devereux (2012), которое учитывает переменные, влияющие на размер Ао (возраст, ППТ, пол), и легко применимо на практике [69]:

ДДА (
$$\mu$$
) = 2,423 + (возраст х 0,009) + (ППТ * 0,461) – (Пол [M = 1, Ж = 2] * 0,267), SEE 0,261 (1)

где µ – ожидаемое среднее;

 $\Pi\Pi T$ – площадь поверхности тела, кг/м2;

0,261 – SE, стандартная ошибка среднего для данного уравнения.

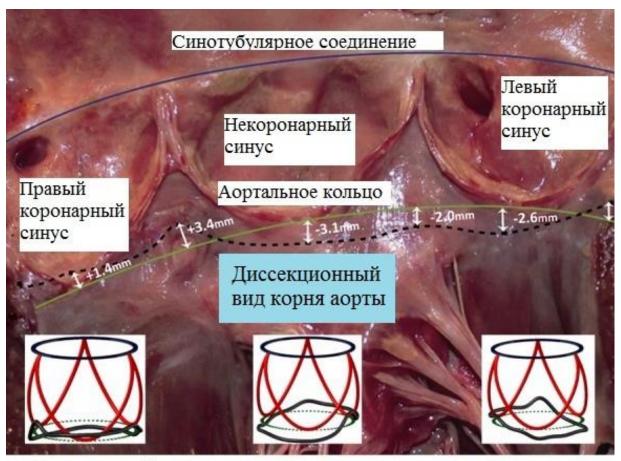
ППТ для взрослых в данной формуле рассчитывается по методу Du Bois D. and Du Bois E.F. (1916):

$$\Pi\Pi\Pi T (\kappa\Gamma/M2) = 0.007184 * Poct ^ 0.725 * Bec ^ 0.425$$
 (2)

Данная формула представлена в алгоритмах диагностики синдрома Марфана в Гентских критериях наследственных нарушений соединительной ткани (2010), европейских рекомендациях по заболеванию Ао (2014) и на сайте фонда по изучению синдрома Марфана. Альтернативой для расчета должного диаметра Ао является гендер-специфическая многомерная регрессионная модель эталонных

значений диаметра аорты Campens L. и соавт. (2014), уравнение которой также учитывает пол, возраст (от 1 до 85 лет), ППТ и может широко применяться для скрининга дилатации грудной аорты [15, 46].

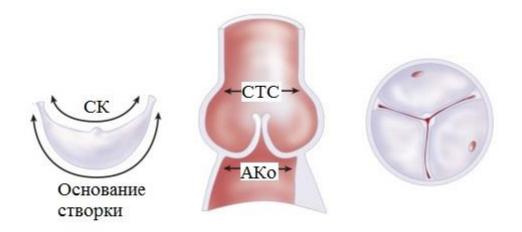
Систолическая расширяемость корня Ао распределяет динамическое напряжение, которое меньше во время открытия и закрытия АК, и по результатам различных исследований составляет около 6,2 % на уровне кольцевого пространства Ао и 5,7 % на уровне СТС [127, 128]. Среднегодовые изменения диаметра восходящей аорты у пациентов с ДАК могут варьировать от 0,2 до 1,2 мм/год [73, 185, 199]. Средняя скорость расширения аневризм проксимального отдела восходящей Ао у пациентов с ДАК и аортальным стенозом больше, чем у 78 больных с трехстворчатым АК (1,9 Vs 1,3 мм/год, соответственно) [65]. При нормально функционирующем ДАК ежегодные темпы роста аорты составляют 0,77 мм [82]. В отличие от СМ скорость расширения аорты при ДАК выше не на уровне синусов Вальсальвы, а в тубулярном отделе восходящей Ао. В 50 % случав в течение трехлетнего наблюдения расширение Ао может не отмечаться [73], что подчеркивает неоднородность популяции пациентов с ДАК. Дуга Ао поражается редко [15, 84]. Кольцевое пространство имеет зубчатую форму и фиксирует створки Ао к корню Ао и левому желудочку. Часть кольцевого пространства, соответствующая некоронарному синусу, прикреплена полностью к фиброзной ткани, тогда как части, соответствующие левому и правому коронарному синусам, частично прикреплены к фиброзной ткани и частично к миокарду. Самая высокая точка кольцевого пространства, где встречаются два края створок называется комиссурой. Анатомическое расположение аортального кольца создает треугольное пространство под комиссурами, так называемые субкомиссуральным (межстворчатым) треугольником Генле. Корень Ао имеет три комиссуры и три субкомиссуральных треугольника. CTC находится непосредственно комиссурами и разделяет корень аорты от восходящей аорты. Аортальная стенка, расположенная между АКо и СТС, имеет пазухи Ао, или синусы Вальсальвы «Рисунок 4» [213].



Варианты геометрии аортального кольца

Рисунок 4 – Анатомия корня аорты (адаптировано из Youssefi P., 2019)

Три створки АК имеют форму полумесяца и часто имеют разные размеры, но длина основания створки всегда в 1,5 раза больше длины его свободного края. Таким образом, чем больше створка, тем пропорционально длиннее ее основание, свободный край, межкомиссуральное расстояние вдоль СТС и больший синус Вальсальвы. Некоронарные и правые створки и синусы Вальсальвы часто больше, чем левая створка и ее синус «Рисунок 5» [55].



СК - свободный край СТС - синотубулярное соединение АКо - аортальное кольцо

Рисунок 5 – Схематичный вид корня аорты (адаптировано из Tirone E. D., 2019)

В норме диаметр аортального кольца на 15-20 % больше его диаметра на уровне СТС. Соотношение диаметров АКо вплоть до уровня СТС меняется с возрастом. По мере того как количество эластичных волокон стенки Ао с возрастом уменьшается, СТС имеет тенденцию расширятся до нижнего диаметра кольцевого пространства [56].

Важность геометрии корня для компетентности АК была продемонстрирована рядом исследований, среди них в 1979 году были наши соотечественники, Иванов А.С., и соавторы открыли, что створки АК открываются в фазу изоволемического сокращения ЛЖ при равенстве давлений в Ао и ЛЖ сердца (диплом на открытие №292 от 6 марта 1979 г.) [7]. Магот и соавт. (2012) показали, что уменьшение СТС вызывает симметричный пролапс створок за счет снижения высоты комиссур, в то время как расширение диаметра кольца Ао в основном уменьшает высоту коаптации [141]. Следовательно, аннулопластика увеличивает высоту коаптации, почти не влияя на высоту комиссур.

Гистологически стенка Ао состоит из трех слоев: интимы, медии и адвентиции. Согласно Наднациональным (международным) рекомендациям по

наследуемым аневризмам и расслоениям грудной Ао интима выстлана сплошным слоем эндотелиальных клеток. В отсутствие формальной внутренней эластической мембраны, отростки этих клеток соединяют интиму со средней оболочкой.

Средняя оболочка (медия) – самый прочный компонент аортальной стенки, структурными компонентами которой являются эластические и коллагеновые волокна (составляют 20-30% соответственно от общего объема стенки Ао). Другие составляющие медии – гладкомышечные клетки (5 %) и микрофибриллы. Гладкомышечные клетки являются источником всех составляющих медии и функционально взаимосвязаны с эластическими пластинами, играя роль круговых мышц. Главные компоненты микрофибрилл – гликопротеин и фибриллин, образующий сеть отдельных волокон, окружающих аморфный эластин. Эластические пластины представляют собой концентрически расположенные фенестрированные мембраны (ламеллы), удерживаемые вместе межламеллярными соединительными волокнами и окруженные сетью тонких коллагеновых волокон. Согласно концепции «ламеллярной единицы», средняя оболочка Ао состоит из двух параллельных эластических пластин, соединяющих их эластических волокон, гладкомышечных клеток, а также коллагеновых волокон I и III типов и протеогликанов, заполняющих пространство между пластинами [14, 15].

Наружные эластические ламеллярные пластинки отделяют медию Ао от тонкого адвентициального слоя, который состоит из рыхлой соединительной ткани с небольшим количеством эластических волокон, мышечных клеток и макрофагов. В адвентиции берет начало сеть сосудов — vasa vasorum, пронизывающие наружную треть медии, питающие стенку сосудов [14, 15].

1.3 Основные современные методики хирургической коррекции аортальных пороков с сохранением нативных створок

Разработанные методики пластики аортальной недостаточности стали возможны лишь в условиях операций на открытом сердце с применением

искусственного кровообращения (ИК), кардиоплегии, прецизионной хирургической техники и прогрессивном анестезиологическом пособии. На сегодняшний день предложено по меньшей мере полтора десятка методик сохранения створок клапана Ао [12, 16, 62]. Если одна или несколько створок пролабируют за счет длины, следует выполнить центральную пликацию измененных створок «Рисунок 6».

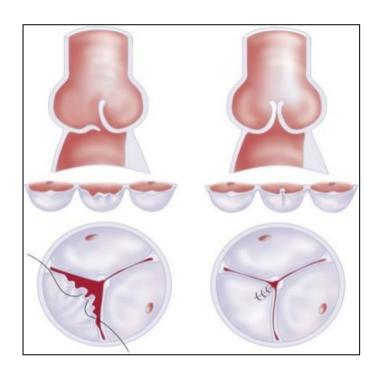


Рисунок 6 – Центральная пликация избыточной длины створки (David T.E., 2019)

При истонченном свободном крае створки с фенестрациями, выполняют его укрепление за счет повышенного напряжения на них, используют технику укрепления свободного края за счет выполнения двойного шва [55, 58].

В 1983 году Carpantier A. предложил несколько методик пластических вмешательств и обобщил свои результаты реконструкции АК [13, 49]. При аортальной недостаточности вызванной дефектом створки, выполняется ушивание дефекта, при малой площади створки дефект закрывается с использованием заплаты «Рисунок 7».

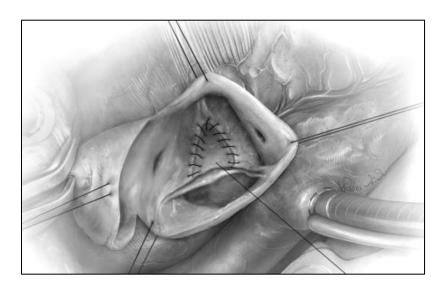


Рисунок 7 – Ушивание дефекта створки ксеноперикардиальной заплатой (Boodhwani M., 2009)

При относительно мобильных створках, но имеющих утолщения или фиброз, для увеличения их подвижности выполняется плоскостная резекция избыточной соединительной ткани, париетальные резекции свободного края, при сращении створок выполняется комиссуротомия «Рисунок 8» и «Рисунок 9» [39, 49].

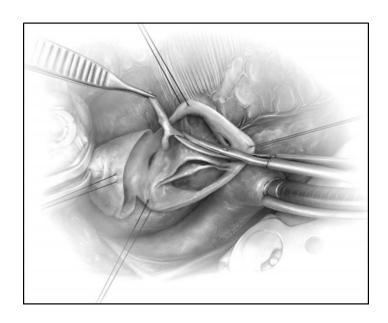


Рисунок 8 – Плоскостная резекция избыточной соединительной ткани (Boodhwani M., 2009)

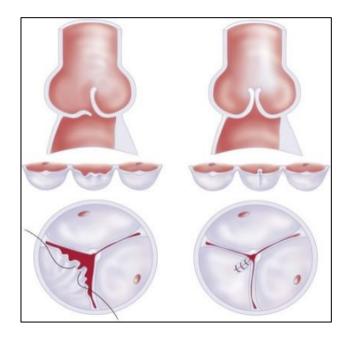


Рисунок 9 – Комиссуротомия при сращении створок (Carpentier A., 2010)

При наличии строго ограниченного участка фиброза или кальцината на створке, выполняется треугольная резекция изменённой ткани «Рисунок 10», с дальнейшим сшиванием створки с использованием ксеноперикардиальной заплаты [39].

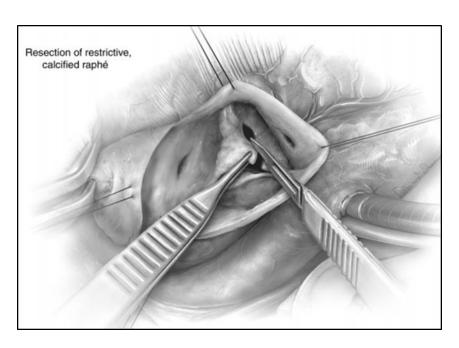


Рисунок 10 – Треугольная резекция фиброза (Boodhwani M., 2009)

Операцией выбора при изолированной аннулоэктазии с аортальной недостаточностью с неизмененными корнем и восходящим отделом Ао является аннулопластика. Выделяют наружную и внутреннюю аннулопластику. Под внутренними понимают комиссуральные и субкомиссуральные пликации, однако данные методики являются более травматичными, а также перераспределяют дополнительное напряжение на аортальные створки, что в последствии может привести к стенозированию АК и/или аортальной недостаточности [125].

Техника наружной аннулопластики предполагает использование наружных колец или дакроновой полоски меньшего диаметра [119]. Однако, отдаленные результаты показывают в дальнейшем дилатацию СТС, что приводит к повторному возникновению аортальной недостаточности [127]. Многие авторы предлагают укрепление синотубулярного отдела вторым арочным кольцом по технике двойной кольцевой аннулопластики. Так как расширение фиброзного кольца и СТС практически всегда взаимосвязаны, использование второй техники дает лучшие результаты в отдаленном периоде, как показано на «Рисунке 11» [215].

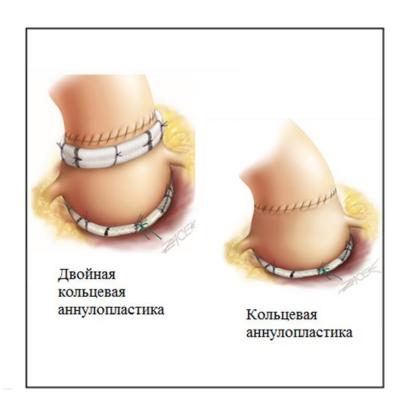


Рисунок 11 – Техники наружной аннулопластики (Zakkar M., 2020)

Анатомическую и механическую функцию СТС в 1986 году описал Frater R.W., отметив, что хирургической коррекции расширенного СТС часто бывает достаточно при неизменённых створках клапана и нормальных размерах его фиброзного кольца для устранения недостаточности АК [13, 89].

Аортальная недостаточность у пациентов с аневризмой восходящего отдела Ао развивается в результате расширения СТС. Обычно при этом синусы Вальсальвы практически не расширены и простое уменьшение диаметра СТС у этих пациентов восстанавливает компетентность АК [56].

Изолированная дилатация синусов Вальсальвы не вызывает аортальной недостаточности. По мере прогрессирования заболевания идет расширение СТС и/или фиброзного кольца Ао вследствие чего возникает аортальная недостаточность [57, 91].

Основные методы реконструкции корня Ао включают в себя:

- а) ресуспензию «подвешивание» комиссур АК к реконструированному
 СТС;
- б) ремоделирование иссечение всех 3 синусов, выкраивание соответствующего подобранного трубчатого дакронового протеза с созданием неосинусов и подшивания его к аортальному кольцу;
- в) реимплантацию АКо и створки помещаются внутрь трубчатого дакронового протеза.

Ресуспензия выполняется при дилатации СТС после восстановления его диаметра. Комиссуры подтягиваются швами на прокладках. При распространении аневризматического расширения на некоронарный синус выполняется операция Wolfe, включающая реконструкцию СТС и некоронарного синуса, иначе её называют частичным ремоделированием [13, 207].

При классическом ремоделирование по методике Tirone David II «Рисунок 12» иссекаются все синусы и выкраиваются устья коронарных артерий в виде кнопок. Предлагается выбирать протез меньше на 1–2 мм аортовентрикулярного соединения. Протез с дистального конца выкраивается U-образно с последующим

подшиванием к корню. Для ремоделирования используются сферические протезы Вальсальва, для создания искусственных синусов, благодаря чему уменьшается гидравлическое воздействие на створки клапана [13, 45].

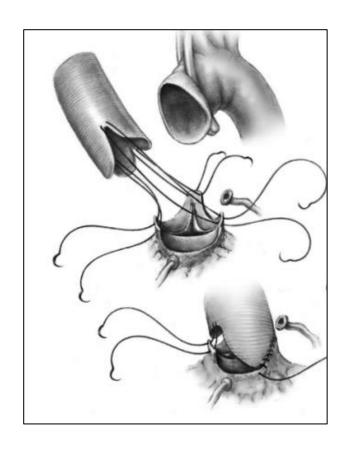


Рисунок 12 – Ремоделирование по методике Tirone David II/Yacoub (Cameron D., 2009)

Отличие методики Yacoub состоит в том, что протез вырезается не U-, а V-образно. Метод Tirone David III, как и метод Hopkins заключается в дополнительной наружной аннулопластики АК. Реимплантация АК в протез может быть выполнена методиками David I и Florida Sleeve, а также различными их модификациями [13].

Операция David I представляет собой сложную технику, которая затрагивает все компоненты корня Ao: кольцевое пространство Ao, створки AK, синусы Вальсальвы и СТС [34, 55, 58].

По технике David I «Рисунок 13» мобилизуется корень Ао непосредственно ниже фиброзного кольца Ао. Выкраиваются устья коронарных артерий по типу «пуговок». Иссекаются синусы, отступая от комиссур примерно на 5 мм. После измерения диаметра фиброзного кольца, подбирается протез на один размер больше, чем размер кольца. Протез фиксируется прошиванием фиброзного кольца под створками АК отдельными П-образными швами. Комиссуры пришиваются к протезу тремя швами максимально подтягивая без растяжения протеза и фиксируются с использованием полипропиленовых швов. Уровень расположения комиссур должен обеспечивать удовлетворительную коаптацию створок АК не менее 4 мм. Далее обвивным или матрасным швом фиксируются синусы. Дополнительная пластика створок применяется по мере необходимости на усмотрение хирурга [34].

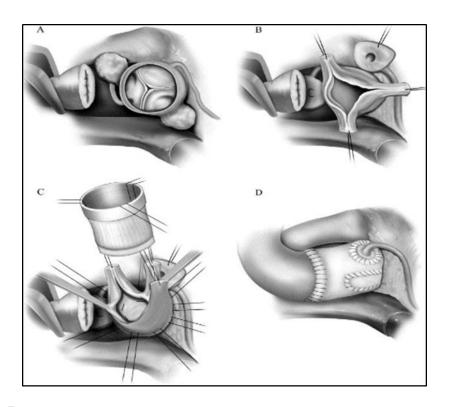


Рисунок 13 – Реимплантация аортального клапана в протез по методике David (Hughes G.C., 2006)

Данная клапаносохраняющая операция разработана с целью коррекции эктазии фиброзного кольца АК и СТС корня Ао, резецируются синусы Вальсальвы,

далее корень Ао реимплантируется в протез [55, 58]. Несколько исследований показало, что скорость открытия и закрытия АК может быть уменьшена путем воссоздания аортального синуса [30, 68]. Для решения этой проблемы были предложены несколько протезов, имитирующих синусы Вальсальвы, однако большинство из них имеют сферическую форму. Корень Ао представляет собой цилиндр с тремя выпуклостями, в сферических протезах горизонтальная плоскость будет изменена в косую линейную, что в дальнейшем скажется на долговечности створок АК, наиболее анатомичным является протез Uni-graft, с тремя отдельными синусами, показавший хорошие гемодинамические результаты практически аналогичные физиологичным показателям [55, 58], протезы представлены на «Рисунке 14» [67].

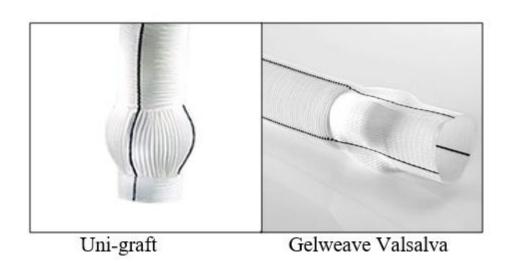


Рисунок 14 – Сосудистые протезы (De Paulis R., 2016)

Более простым вариантом реимплантации является операция Florida Sleeve «Рисунок 15». По этой методике измерение и подбор протеза происходит лишь, по оценке диаметра фиброзного кольца. Корень Ао помещают в дакроновый протез, пропуская коронарные артерии через подготовленные прорези по типу «замочных скважин». СТС подшивается к дакроновому протезу обвивным швом, важно расположить комиссуры на правильной высоте, чтобы создать удовлетворительную коаптацию створок. Этот шов сужает СТС до необходимого

диаметра, для более точного сужения используют измерители АК, контролируя конечный диаметр. Однако не всегда удается привести СТС к должным размерам в связи с его выраженной дилатацией. В таких случаях для дополнительного сужения применяют супракоронарное протезирование с использованием протеза меньшего диаметра. Данная методика также позволяет укрепить и зафиксировать корень Ао в необходимых анатомических параметрах пациента [101].

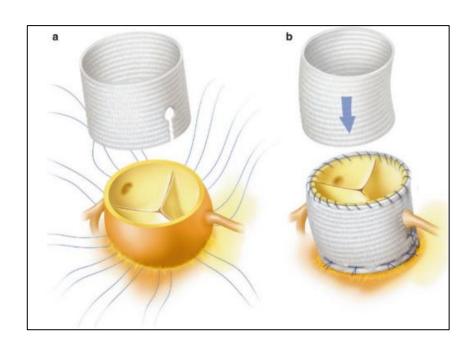


Рисунок 15 — Реимплантация аортального клапана в протез по методике Florida Sleeve (Vojacek J., 2018)

Большинство пациентов с аневризмой корня Ао имеют аннулоаортальную эктазию разной степени выраженности. Аннулопластика Ао является важным компонентом предотвращения дальнейшего расширения фиброзного кольца Ао с последующей аортальной недостаточностью. Несмотря на то, что отдельная аннулопластика может быть выполнена во время процедуры ремоделирования, она уже включена в технику реимплантации [62, 201].

Врожденный супрааортальный стеноз является редким обструктивным поражением ЛЖ. Помимо сужения на уровне СТС, геометрия более

проксимальных структур корня Ао, также может быть нарушена, что может привести к вторичным патологическим изменениям [72, 76, 189, 190].

Чтобы классифицировать морфологический характер поражения, термин дискретный тип используется для описания типичного сужения Ао в форме песочных часов на уровне СТС, тогда как трубчатое сужение, включающее восходящую Ао или выше, применяют определение диффузный тип [145].

При дискретном типе выполняют процедуру McGoon (рисунок 13 A), Выкраевается ромбовидная заплата по типу «даймонд» из дакронового протеза или ксеноперикарда. После продольного разреза стенозируемой области до некоронарного синуса заплата пришивается к Ао, расширяя суженный ее просвет. При возможности иссекается стенотический гребень, но в большинстве случаев гребень представляет собой сужение утолщенной стенки Ао на уровне СТС, а не ограниченную волокнистую структуру. При использовании данной техники расширяют лишь некоронарный синус [145].

По технологии Doty (рисунок 13 В), выполняется перевернутый Y-образный разрез на восходящей Ао вниз к некоронарному синусу и правому коронарному синусу слева от устья правой коронарной артерии. К нему подшивается Y-образная заплата или формы перевернутой бифуркации (симметричная аортопластика). В некоторых случаях разрез в правом коронарном синусе выполняется справа от устья правой коронарной артерии, если коронарная артерия распологается слишком близко к комиссуре между левой и правой створками АК [187]. Эта аортопластика направлена на более симметричное увеличение корня Ао путем пришивания перевернутой Y-образной заплаты в некоронарный синус и правый коронарный синус. Несмотря на малое количество наблюдений, многие авторы считают эту технику более предпочтительней [186].

Позже были предложены несколько методик увеличения всех 3 синусов Вальсальвы «Рисунок 16» [51, 165, 189].

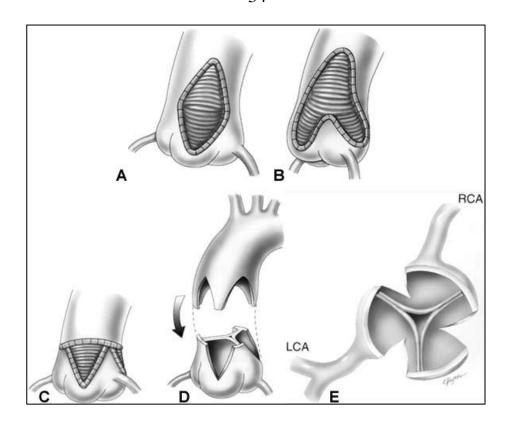


Рисунок 16 – Расширенные аортопластики (Stamm C., 1999)

По методу Brom «Рисунок 16 С, Е», поперечным разрезом пересекается Ао сразу над уровнем спаек, делаются дополнительные продольные разрезы до середины всех синусов Вальсальвы (слева от правой коронарной артерии, справа от левой коронарной артерии и в центре некоронарного синуса) и пришиваются три треугольные заплаты, расширяя все синусы. Увеличенный таким образом проксимальный корень Ао затем реанастомозируют в дистальную Ао [36].

По методике, которую описал Myers «Рисунок 16 D, E», также начинается с поперечного разреза Ао и продольных надсечек всех 3 синусов Вальсальвы. Однако по предложенной технике дополнительно выкраивается дистальный конец Ао, создавая 3 соответствующих лоскута, которые имплантируются в разрезы синусов [154].

Расширенные аортопластики по методикам Doty, Brom и ее модификации Муегѕ объединили в группу, так называемой множественной синусоидальной реконструкцией, преимущества которых является более симметричное увеличение корня Ао [187].

В мае 1997 года в Париже на I Всемирном конгрессе по миниинвазивной хирургии сердца было принято положение, что основной целью миниинвазивной хирургии является уменьшение числа прогнозируемых осложнений и ускорение выздоровления пациента при условии сохранения эффективности оперативного лечения и длительности лечебного эффекта [99].

Первая успешная операция из миниинвазивного доступа выполнена в Кливленде в 1996 г. Cosgrove и Sabik [53]. В России впервые через верхнюю министернотомии выполнил операцию в октябре 1997 г. Л.А. Бокерия [5].

В качестве выбора доступа к корню Ао помимо классической срединной стернотомии можно рассматривать Ј-образную правостороннюю министернотомию. Миниинвазивная техника обеспечивает снижение болевых ощущений, количества стернальных осложнений, респираторных нарушений, за счет сохранения каркаса грудной клетки и целостности диафрагмального прикрепления к грудной стенке, снижения кровопотери и количества трансфузий, сокращение сроков госпитального периода. Отмечено также снижение в послеоперационном периоде частоты возникновения фибрилляции предсердий, инфаркта миокарда и инсультов [1, 17, 31, 36, 43, 52, 86, 96, 97, 99, 116, 148, 158, 179, 194, 211, 212].

На сегодняшний день выбор доступа для реконструкции корня Ао не влияет на отдаленные результаты, а миниинвазивный доступ имеет хорошие ранние и среднеотдаленные результаты по сравнению с традиционным срединным доступом [51].

Согласно Европейским исследованиям основную группу пациентов с аортальной недостаточностью составляют дистрофические заболевания, примерно две трети всех случаев [106]. Среди них значимая группа пациентов имеет эластичные некальцинированные трёхстворчатые или двухстворчатые клапаны, с аортальной недостаточностью І типа (расширение корня Ао с нормальной

подвижностью створок или II типа (пролапс створок). Однако несмотря на то, что стандартной процедурой у большинства пациентов с аортальной недостаточностью является протезирование клапана, у пациентов с эластичными некальцинированными трёхстворчатыми или двухстворчатыми клапанами, с аортальной недостаточностью I типа (расширение корня Ао с нормальной подвижностью створок или II типа (пролапс створок) следует рассматривать клапаносохраняющую хирургию [1, 8, 123, 125, 129].

Таким образом, несмотря на накопленный в мире опыт клапаносохраняющих операций на корне и восходящем отделе Ао многочисленные предложенные типы реконструкций, нет четких показаний к выбору тех или иных методов реконструкций. В основе выбора методов коррекции необходимо иметь детальную оценку морфологии порока и этиологического фактора, которые привели к аортальной недостаточности. Эффективность выполненных операций должна оцениваться на основании изучения непосредственных и отдаленных результатов, что позволит обосновать предпочтение выбора тех или иных методов коррекции, необходимо также учитывать этиологию формирования порока. Создание протокола выбора тех или иных хирургических методик позволит оптимизировать подходы к реконструктивным операциям. Эти нерешенные задачи и явились основанием к выполнению данной работы.

ГЛАВА 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ результатов 50 клапаносохраняющих оперативных вмешательств у пациентов с аортальной патологией. Все операции были выполнены в кардиохирургических отделениях ФГБУ НМИЦ ТиО им. академика В.И. Шумакова.

С целью оценки клапанной патологии, наличия сопутствующих заболеваний и общего состояния до операции проводилось комплексное обследование пациентов, включающее в себя клинический осмотр, сбор жалоб, анамнеза заболевания и инструментальные исследования.

2.1 Первичный осмотр пациентов

осмотре обращали внимание При первичном жалоб: на наличие утомляемость, одышку, периферические отеки и нарушения ритма. При сборе анамнеза у пациента важно акцентировать внимание на возможность генетически обусловленной патологии вследствие наследственных заболеваний, наличие диспластических синдромов у него или среди его ближайших родственников, сроки выявления аортального порока и условия появления первых жалоб, а также на наличие сопутствующих кардиальных и экстракардиальных пороков. Важно отметить наличие отсутствие ревматического, инфекционного хирургического анамнеза.

При физикальном осмотре оценивались антропометрические показатели с вычислением площади поверхности тела, пальпаторно определялось наличие верхушечного толчка над областью сердца, также проводилась оценка характера и интенсивности сердечных шумов, их локализации и иррадиации.

Функциональный класс сердечной недостаточности выставлялся по степени ее выраженности согласно Нью-Йоркской классификации хронической сердечной недостаточности кардиологической ассоциации (NYHA):

– І функциональный класс

Ограничения физической активности отсутствуют. Привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

- II функциональный класс

Незначительное ограничение физической активности. В покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

- III функциональный класс

Заметное ограничение физической активности. В покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

– IV функциональный класс

Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

2.2 Инструментальные методы обследования

Среди инструментальных обследований выполнялись такие как электрокардиография в 12-ти отведениях (ЭКГ), эхокардиография с цветным допплеровским картированием (ЭхоКГ), рентгенография органов грудной клетки (ОГК) в прямой проекции, рентгеновская спиральная компьютерная томография (РСКТ) с внутривенным контрастированием и коронарография (для пациентов старше 40 лет). Все инструментальные методы обследования выполнялись согласно стандартам принятыми в ФГБУ НМИЦ ТиО им. академика В.И. Шумакова.

Электрокардиография

Всем пациентам было выполнено 12-ти канальное ЭКГ исследование на аппаратах «Mingograph Siemens SIEREG» фирмы SIEMENS (Германия). Запись проводилась со скоростью 50 мм/с в шести стандартных и грудных отведениях. Проводился анализ сердечного ритма, частоты сердечных сокращений, функций возбудимости и проводимости миокарда, положение электрической оси сердца и степень гипертрофии миокарда левого желудочка.

Рентгенологическое исследование

Всем пациентам выполнялась рентгенография ОГК в прямой проекции. Рентгенологическое исследование выявляло аортальную конфигурацию сердца за счет гипертрофии миокарда и дилатации полости левого желудочка, за счет объемной перегрузки и развития сердечной недостаточности. Тень Ао зачастую расширена, а при аневризмах восходящего отдела отмечалось значимое расширение ее тени. Также отметим признаки венозной легочной гипертензии, усиление лёгочного рисунка за счет сосудистого компонента.

Эхокардиография

Всем пациентам до операции и после было проведено ЭхоКГ исследование в отделении ультразвуковой и функциональной диагностики (Заведующая отделением, к.м.н. Тюняева И.Ю.) на аппаратах «Vivid» марки General Electric Healthcare, с применением фазо-электронных секторных датчиков с частотой сканирования 2,25-5,0 МГц с двухмерной ЭхоКГ и цветным дуплексным картированием. Интраоперационно оценка хирургической коррекции проводилась с помощью чреспищеводного датчика, с частотой сканирования 1,5-4,0 МГц.

ЭхоКГ и чреспищеводная ЭхоКГ являются основными методами диагностики и описания анатомии клапана, степени аортальной недостаточности, выявления её механизма, уточнение морфологии Ао и определения возможности клапансохраняющей хирургии [34, 106, 129].

Измерения выполнялись в парастернальной позиции по длинной оси способом «от ведущего края к ведущему краю» в конце диастолы, за исключением

диаметра фиброзного кольца АК, которое измеряется в середине систолы. Для принятия хирургических решений, важно различать три фенотипа восходящей Ао: аневризмы корня Ао, аневризма восходящего отдела дуги Ао и изолированная аортальная недостаточность [34, 124]. При ЭхоКГ исследовании оценивались:

- морфология клапана;
- направления потока аортальной регургитации в проекции по длинной оси (центральная или эксцентрическая) и ее наличие в проекции по короткой оси (центральная или комиссуральная);
- механизм аортальной недостаточности: нормальные створки, но недостаточная их коаптация вследствие дилатации корня Ао с центральным обратным током крови (тип 1), пролапс створок с эксцентричным потоком (тип 2) или ретракция деформированных створок с большим центральным или эксцентричным обратным током крови (тип 3);
- определение размеров корня Ао и восходящей Ао в двумерном (2D) режиме на четырех уровнях: на уровне фиброзного кольца АК, синусов Вальсальвы, СТС и восходящего отдела Ао;
 - измерение размеров ЛЖ и оценка его функции [34].

Рентгеновская спиральная компьютерная томография органов грудной клетки

Также пациентам были выполнены исследования РСКТ на аппарате GE Revolution и магнитно-резонансная томография на аппарате Siemens с последующей трехмерной реконструкцией изображения.

Проводили оценку восходящего отдела Ао, корня и АК, исходя из морфологии, степень кальцификации створок и стенки Ао, тяжести и уровень стеноза, распределение кровотока при аневризмах Ао для комплексной оценки гемодинамики и выявления острого или хронического расслоения Ао, измерялись и оценивались объемные характеристики сердца и размеры Ао. А также для планирования возможного выполнения срединной J- образной министернотомии с

целью определения уровня основных анатомических структур относительно грудины.

Коронарография

Все пациенты старше 40 лет перед оперативным вмешательством были обследованы на сопутствующую коронарную патологию. Исследование проводилось в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения (Заведующий отделением, д.м.н., профессор Миронков Б.Л.) Использовалась ангиографическая система Allura Xper FD20 фирмы Philips с введением контрастного вещества Ультравист-370. Коронарография выполнялась в стандартных проекциях через лучевой или бедренный доступ.

2.3 Гистоморфологические исследования операционного материала

Гистоморфологические операционного исследования материала проводились в патологоанатомическом отделении (Заведующая отделением, д.м.н. Можейко Интраоперационно O.Π.). были получены фрагменты стенки восходящего отдела Ao. Гистологические исследования выполнялись использованием методов окраски материала гематоксилин-эозином, трехцветная окраска по Maccoнy, PAS (периодическая кислота Шиффа) и орсеином.

2.4 Оценка качества жизни пациентов в отдаленном периоде

С целью оценки качества жизни пациентов до оперативного вмешательства и в отдаленном периоде в сроки от 2 лет до 10 лет проводили анкетирование у 43 (86 %) пациентов, используя неспецифический общий опросник здоровья SF-36 (ShortForm-36). Автором является J. E. Ware. Данный опросник состоит из 36 вопросов и обобщает как физический, так и психологический компоненты здоровья.

Результаты оцениваются по 8 шкалам:

- 1. Physical Functioning (PF) физическое функционирование, отражающее степень, в которой состояние здоровья позволяет выполнять физические нагрузки (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т. п.).
- 2. Role-Physical (RP) влияние физического состояния на ролевое функционирование (работу, выполнение будничной деятельности).
- 3. Bodily Pain (BP) интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома.
- 4. General Health (GH) общее состояние здоровья оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения.
- 5. Vitality (VT) жизнеспособность (подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным).
- 6. Social Functioning (SF) социальное функционирование, определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение).
- 7. Role-Emotional (RE) влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование, предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества ее выполнения и т. п.).
- 8. Mental Health (МН) самооценка психического здоровья, характеризует настроение (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций) [177, 206].

2.5 Методы статистической обработки результатов исследования

Обработку данных проводили с использованием стандартного пакета программ Microsoft Excel. Меры центральной тенденции и рассеяний представлены с помощью среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm m$), а также

медианы и размаха значений (Me). Достоверность различий определяли, используя критерий t-Стьюдента. Статистически значимыми считали различия, при которых вероятность ошибки p < 0.05. Выживаемость и повторное развитие аортальной недостаточности в отдаленном периоде оценивались по кривым Kaplan-Meier.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ

3.1 Общая характеристика пациентов

В исследование вошло 50 пациентов с аортальным пороком, оперированных в ФГБУ «НМИЦ ТиО им. академика В.И. Шумакова» с 2011 по 2020 г.г.

Средний возраст пациентов составил 48 ± 16 (от 4 до 81) лет, из них превалировали мужчины – 32 (64 %).

Средний рост пациентов составил — 171,7 \pm 10,7 (от 92 до 198) см, вес — 77,9 \pm 15,8 (от 14,5 до 120) кг, ППТ — 1,9 \pm 0,2 (от 0,6 до 2,5) м².

Основные жалобы среди всех пациентов при поступлении: одышка при минимальной физической нагрузке (76 %), слабость при минимальной физической нагрузке (68 %). Распределение по функциональному классу и дооперационная характеристика пациентов представлена в «Таблице 2».

Таблица 2 – Дооперационная характеристика пациентов

Характеристика	Показатели
Мужской пол, п (%)	32 (64 %)
Женский пол, п (%)	18 (36 %)
Возраст, лет	48 ± 16
Недостаточность кровообращения по NYHA	
І функциональный класс, n (%)	0
II функциональный класс, n (%)	10 (20 %)
III функциональный класс, n (%)	32 (64 %)
IV функциональный класс, n (%)	17 (34 %)
Недостаточность АК	
< 2 степени, п (%)	17 (34 %)
2 степени, п (%)	12 (24 %)
≥ 3 степени, п (%)	21 (42 %)

Продолжение Таблицы 2

Характеристика	Показатели
Стеноз АК	
< 2 степени, п (%)	40 (80 %)
2 степени, n (%)	6 (12 %)
≥ 3 степени, n (%)	4 (8 %)
Расслоение Ао тип А по классификации	8 (16 %)
Stanford, n (%)	8 (10 %)
Аневризма восходящего отдела Ао, п (%)	35 (70 %)
Аневризма дуги Ао, п (%)	2 (4 %)
Двухстворчатый АК, п (%)	14 (28 %)
Трехстворчатый АК, п (%)	36 (72 %)

При внешнем осмотре обращали внимание на морфофункциональные признаки генетически ассоциированных синдромов ДСТ, у 5 пациентов (10 %) имелись признаки ранее выявленного синдрома Марфана.

Сопутствующая кардиальная патология была отмечена у 22 (44 %) пациентов. Ишемическая болезнь сердца с гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий у 12 (24 %) пациентов. Порок митрального клапана — у 12 (2 4%), порок трикуспидального клапана — у 7 (14 %). Среди сопутствующей экстракардиальной патологии: у 2 пациентов (4 %) сахарный диабет 2 типа, артрит кистей — 2 (4 %), сколиоз — 2 (4 %). Вся сопутствующая патология указана в «Таблице 3».

Таблица 3 – Сопутствующая патология в анамнезе

Сопутствующая кардиальная патология	Количество пациентов, п (%)
Порок митрального клапана, п (%)	12 (24 %)
Порок трикуспидального клапана, п (%)	7 (14 %)
Гемодинамически значимые стенозы	12 (24 %)
коронарных артерий, п (%)	12 (2 1 70)
Артериальная гипертензия, п (%)	38 (76 %)
Добавочная полая вена, п (%)	1 (2 %)
Синдром Марфана, п (%)	5 (10 %)
Сахарный диабет 2 типа, п (%)	2 (4 %)
Артрит кистей, п (%)	2 (4 %)
Сколиоз, n (%)	2 (4 %)
Контрактура Дюпюитрена, п (%)	1 (2 %)
Болезнь Шарко – Мари – Тута, п (%)	1 (2 %)

Среди известных перенесенных воспалительных заболеваний в анамнезе у 3 (6 %) пациентов был эндокардит, хроническая ревматическая болезнь у 2 (4 %) пациентов, сифилис – 1 (2 %), аортит – 1 (2 %), облитерирующий эндартериит – 1 (2 %) «Таблица 4».

Таблица 4 – Перенесенные воспалительные заболевания в анамнезе

Перенесенные заболевания	Количество пациентов, п (%)
Перенесенный эндокардит, n (%)	3 (6 %)
Хроническая ревматическая болезнь	2 (4 %)
сердца, п (%)	
Сифилис, n (%)	1 (2 %)
Аортит, п (%)	1 (2 %)
Облитерирующий эндартериит, п (%)	1 (2 %)

При аортальном стенозе шум систолического выброса лучше всего выслушивается во втором межреберье справа от грудины, с максимумом в начале систолы. Также систолический шум имеет тенденцию иррадиировать на сонные артерии. Визуально на шее наблюдается усиление пульсации сонных артерий, именуемой «пляской каротид». При пальпации часто выявляется высокий разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и книзу. При тяжелых состояниях иногда

пальпируется систолическое дрожание в области Ао и на сонных артериях, также отмечается высокое пульсовое давление при присоединении недостаточности АК.

Острую и/или тяжелую форму аортальной недостаточности, можно заподозрить, при выявлении у пациента высокого пульсового давления, низкий ранний диастолический шум. Систолический шум во втором межреберье слева возникает из-за повышенного давления в малом круге кровообращения.

При аускультации систолический шум выслушивался на верхушке у 10 % пациентов, во II межреберье — 18 %. Диастолический шум выслушивался на верхушке у 26 % пациентов, во II межреберье — 12 %. Систолический и диастолический шум у 34 % пациентов.

Наличие периферических отеков отмечено у 30 % пациентов.

Электрокардиографические изменения не являются ни диагностическими, ни чувствительными к степени тяжести состояния пациентов целом. Тем не менее, гипертрофия ЛЖ с деформацией и депрессией сегмента ST на 2 мм и более в левых грудных отведениях, блокада левой ножки пучка Гиса являются относительно чувствительными показателями. Также существует высокая частота возникновения серьезных желудочковых аритмий, что повышает риск внезапной смерти [32].

По данным ЭКГ синусовый ритм был у 84 % пациентов, у 4 % — тахикардия, у 8 % — брадикардия, у 4 % — мерцательная аритмия. Отклонение электрической оси сердца влево у 76 %, гипертрофия ЛЖ у 48 % пациентов «Таблица 5».

Таблица 5 – Основные электрокардиографические показатели

Электрокардиографические показатели	Количество пациентов, п (%)
Синусовый ритм	42 (84%)
Тахикардия	2 (4%)
Брадикардия	4 (8%)
Мерцательная аритмия	2 (4%)
Атриовентрикулярная блокада 1 ст	3 (6%)
БЛНПГ	2 (4%)
Отклонение электрической оси сердца влево	38 (76%)
Гипертрофия левого желудочка	24 (48%)
Депрессия сегмента ST	4 (8%)

Примечание – БЛНПГ - блокада левой ножки пучка Гиса

Нагрузочные тесты не рекомендуется проводить пациентам, имеющим клинику аортальной патологии.

По данным ЭхоКГ отмечались увеличение размеров аортального кольца и восходящего отдела Ао, увеличение объемов и гипертрофия миокарда левого желудочка. Аннулоэктазия АК отмечалась у двоих пациентов (4%), аневризма восходящего отдела Ао – у 35 (70%) пациентов, аневризма дуги Ао – у 2 (4%). Расслоенная аневризма Ао типа А по классификации Stanford – у 8 (16%) пациентов. Основные ЭхоКГ показатели представлены в «Таблице 6».

Таблица 6 – Основные эхокардиографические показатели

Эхокардиографические параметры	Средний показатель
Диаметр АКо, см	$2,5 \pm 0,4$ (от $1,1$ до $4,8$)
Диаметр восходящего отдела Ао, см	$4,9 \pm 1$ (от $1,6$ до $7,5$)
КДО ЛЖ, мл	$184,3 \pm 58,1$
КСО ЛЖ, мл	$81,1 \pm 33,4$
УО ЛЖ, мл	$108,9 \pm 31,7$
ФВ ЛЖ, %	$59,5 \pm 6,8$
ИММЛЖ, г/м2	$226,1 \pm 44,4$

 Π р и м е ч а н и е — АКо - аортальное кольцо, КДО ЛЖ - конечный диастолический объем левого желудочка, КСО ЛЖ - конечный систолический объем левого желудочка, УО ЛЖ — ударный объем левого желудочка, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка

В исследование вошли пациенты как с трехстворчатым (n=36, 72%), так и с двухстворчатым (n=14, 28%) АК «Рисунок 17».

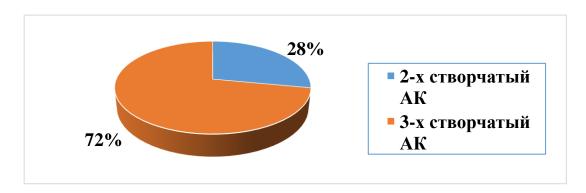


Рисунок 17 – Распределение пациентов по морфологии аортального клапана

На основе гендер-специфической многомерной регрессионной модели эталонных значений диаметра Ао Campens L. et al. (2014 г.), уравнение которой также учитывает пол, возраст и площадь поверхности тела были рассчитаны должный диаметр восходящего отдела Ао и Z-score (который показывает на сколько стандартных отклонений фактический диаметр восходящего отдела Ао (по полученным данным ЭхоКГ) отличается от должного [46].

Z-score дилатации восходящего отдела Ао колебался от -1,64 до 9,96. Значимые отклонения Z-score ($\geq \pm 1,96$) зафиксированы у 43 пациентов (86 %). Распределение пациентов по степени дилатации восходящего отдела Ао изложен в «Таблице 7».

Таблица 7 — Распределение пациентов по степени дилатации восходящего отдела аорты, Z-score

Степень дилатации восходящего отдела	Количество пациентов, п (%)
аорты, Z-score	
Начальная (1,97 – 3,0)	6 (12 %)
Средняя (3,01 – 4,0)	5 (10 %)
Тяжелая (> 4,0)	31 (62 %)

У 42 % пациентов отмечена аортальная недостаточность 3 степени «Рисунок 18».

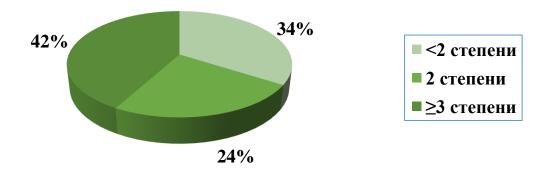


Рисунок 18 – Распределение пациентов по степени аортальной недостаточности

Среднее значение пикового градиента систолического давления между левым желудочком и Ао составил 17.8 ± 11.6 (от 6 до 78) мм.рт.ст. У 3 (6 %) пациентов был выраженный стеноз АК в диапазоне от 70 до 78 мм.рт.ст., у 1 (2 %) пациента умеренный стеноз АК и составил 60 мм.рт.ст., и у 46 (92 %) пациентов значение пикового градиента систолического давления между левым желудочком и Ао составил до 30 мм.рт.ст. «Рисунок 19».

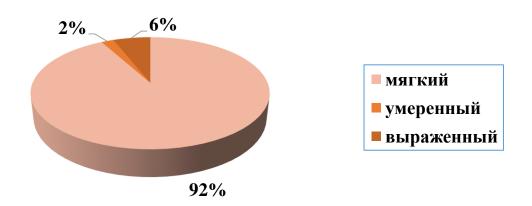


Рисунок 19 — Распределение пациентов по степени пикового градиента систолического давления между левым желудочком и аортой

3.2 Характеристика интраоперационного и послеоперационного этапов

Все оперативные вмешательства проводились в условиях комбинированной сбалансированной анестезии, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и ИК при нормотермии, а при протезировании дуги Ао в умеренной гипотермии.

У 47 пациентов коррекция порока выполнена через срединную стернотомию (94 %), в остальных — через верхнюю срединную J-образную министернотомию.

Канюляция проводилась в Ао и правое предсердие, дренирование левого желудочка проводили через правую верхнюю легочную вену. При сочетанной и комбинированной патологии использовались две канюли в нижнюю и верхнюю полые вены.

Защита миокарда осуществлялась селективным введением холодового кардиоплегического раствора в устья коронарных артерий. При изолированном

аортальном пороке проводилась кровяная гиперкалиевая кардиоплегия по методике Калафиори, при сочетанной патологии — «Кустодиол». Объёмы и кратность введения варьировались в зависимости от характеристики пациента и объема выполняемого хирургического вмешательства.

Всем пациентам оперативные вмешательства проводились под контролем чреспищеводной ЭхоКГ для оценки сократительной способности миокарда, наполнения полостей сердца, оценки адекватности профилактики воздушной эмболии и результата хирургического лечения.

Особенностью использования мини-доступа является проведение дренажа в полость перикарда и подшивание электрода к правому желудочку для временной стимуляции до снятия зажима с Ао, при ненаполненном сердце.

Профилактику воздушной эмболии проводили активным дренированием левых отделов сердца и интраоперационного нагнетания углекислого газа в полость перикарда со скоростью 2 л/мин, также дополнительно пунктировали восходящий отдел Ао.

Повторное подключение ИК было необходимо в 2 случаях, в связи с кровотечением в месте прорезывания шва устья правой коронарной артерии (4 %).

В раннем послеоперационном периоде в кардиотонической поддержке нуждалось 32 пациента (64 %), в комбинации с адреналином 3 пациентов (6 %), норадреналина 2 (4 %). Отметим, что ранняя интубация с активизацией пациента была в 66 % случаях. Госпитальный период в среднем составил 10 ± 4 дней. Характеристика интраоперационного и послеоперационного этапов представлена в «Таблице 8».

Таблица 8 – Характеристика интраоперационного и госпитального этапов

Характеристика интраоперационного и госпитального этапов	Показатели
Время ИК, мин	128±31
Время ишемии миокарда, мин	103±31
Температура тела во время ИК, °С	32±2
Потребность в кардиотонической поддержке в раннем п/о	
периоде:	
Допамин/Добутамин, п (%)	32 (64 %)
Адреналин, п (%)	3 (6 %)
Норадреналин, п (%)	2 (4 %)
Ранняя экстубация в операционной, п (%)	33 (66 %)
Нахождение в отделении реанимации, дней	2 ± 1
Кровотечение, п (%)	2 (4 %)
Рестернотомия, n (%)	0
Сроки п/о, дней	10 ± 4

Примечание – ИК - искусственное кровообращение, п/о - после операции

3.3 Интраоперационная оценка состояния корня и восходящего отдела аорты

После пережатия Ао, и выполненной поперечной аортотомии, производили тщательную ревизию корня и восходящего отдела Ао.

Интраоперационно истонченная стенка Ао отмечалась у 17 (34 %) пациентов, острое расслоение Ао в 4 случаях и хроническое расслоение Ао в 5 (10 %) случаях, что указывает на проявление соединительнотканной дисплазии. Гиперплазия интимы Ао в 4 (8 %) случаях говорит о перенесенных воспалительных процессах. Наличие липидных пятен, бляшек и элементов кальциноза отмечалось у 8 пациентов (16 %), что является признаком АТС.

При оценке корня Ао зафиксирована дилатация синусов Вальсальвы — у 6 (12 %), синотубулярного гребня— у 24 (48 %), восходящего отдела Ао — у 5 (10 %), а также сужение восходящего отдела Ао в 1 случае (2 %). Аннулоэктазия отмечалась

у 2 (4 %) пациентов, среднее значение фиброзного кольца АК составило $2,6\pm0,4$ см (от 1 до 3 см).

При ревизии АК у 36 (72 %) пациентов был трехстворчатый клапан, у 14 (28 %) двухстворчатый. Среди двухстворчатых клапанов обе коронарные зафиксированы у 8 (16 %), одна коронарная и одна некоронарная у 6 (12 %) пациентов. Сращение створок отмечалось у 5 пациентов (10 %), дефекты створок у 2 (4 %) пациентов, избыточная длина створок у 18 (36 %) пациентов. У 4 (8 %) пациентов были спаянные комиссуры и в 1 (2 %) случае обнаружена субаортальная мембрана.

3.4 Гистоморфологическая характеристика операционного материала

С целью определения этиологического фактора и уточнения механизма возникновения аортального порока были выполнены гистоморфологические исследования операционного материала (фрагментов стенки Ао) у 30 пациентов. Распределение фактора этиологического согласно результатам гистоморфологических исследований, ПО данным которых получена морфологическая картина ДСТ в 20 случаях (67 %), ATC Ao - 8 (26 %), аортита - 2(7 %) «Рисунок 20».

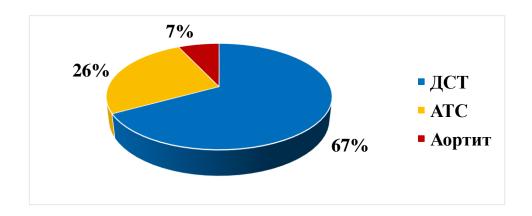


Рисунок 20 — Результаты гистоморфологических исследований. ДСТ — дисплазия соединительной ткани, ATC — атеросклеротическое поражение

Гистоморфологическая картина ДСТ была получена в 20 случаях (67 %), что явилось причиной развития аннулоэктазии, истончении и дилатации синусов Вальсальвы, восходящего отдела и дуги Ао, и в некоторых случаях с дальнейшим развитием расслоения Ао, а также пролапса и истончения створок.

При диспластических изменениях наблюдалась картина дистрофических изменений эластических волокон и гладко-мышечных клеток средней оболочки стенки Ао, разрастание коллагеновых волокон и образование микрокист. Также в медии встречались мелкоочаговые экстравазаты «Рисунок 21» и «Рисунок 22».

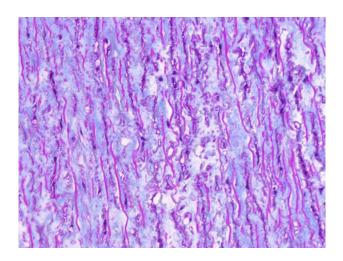


Рисунок 21 — Стенка восходящего отдела аорты. Дисплазия соединительной ткани в средней оболочке. Окраска трихромом по Массону. Ув.х400

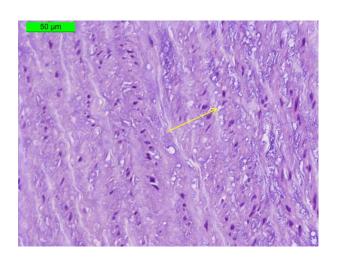


Рисунок 22 — Стенка восходящего отдела аорты. Дисплазия соединительной ткани в средней оболочке. Микрокиста указана стрелкой желтого цвета. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400

Атеросклеротический генез поражения Ао подтвержден у 8 пациентов (26 %). Изменения стенки Ао в комбинации с артериальной гипертензией привели к дилатации восходящего отдела Ао, а также к развитию сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий.

При атеросклеротическом поражении Ао отмечается наличие атеросклеротических, часто кальцинированных бляшек, отслаивающих интиму от средней оболочки, очаговая дистрофия гладко-мышечных клеток, дегенеративные изменения эластических пластинок и волокон с замещением их коллагеновыми волокнами «Рисунок 23».

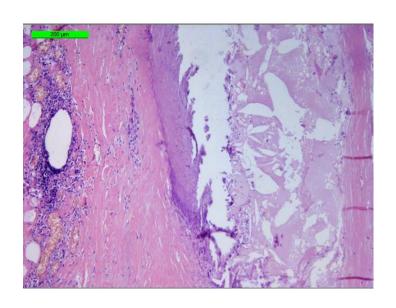


Рисунок 23 — Стенка восходящего отдела аорты. Атероматозная бляшка, отслаивающая интиму от средней оболочки. Окраска трихромом по Массону. Ув.х100.

Среди исследованного материала признаки сифилитического аортита наблюдали у 2 пациентов (7 %). Воспалительные процессы привели к изменениям стенки Ао, повлекшие за собой дилатацию восходящего отдела Ао, с последующим развитием ее гиперплазии.

При специфическом аортите отмечается хроническое продуктивное воспаление, преимущественно средней оболочки Ао, в которой располагаются

инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток «Рисунок 24» и «Рисунок 25».

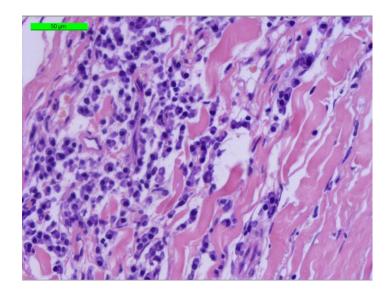


Рисунок 24 — Стенка восходящего отдела аорты. Хроническое продуктивное воспаление инфильтратами из лимфоцитов и плазматических клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400

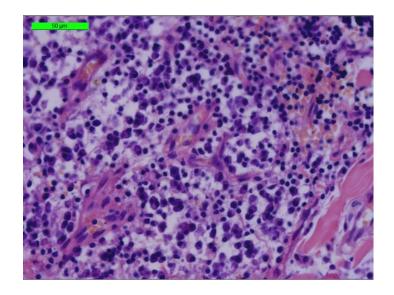


Рисунок 25 — Стенка восходящего отдела аорты. Хроническое продуктивное воспаление инфильтратами из лимфоцитов и плазматических клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

4.1 Непосредственные результаты клапансохраняющих операций на аортальном клапане и восходящей аорте

Всего выполнено 50 клапансохраняющих хирургических вмешательств. Реимплантация корня Ао выполнено в 32 случаях: операцию David выполнили у 23 пациентов (46 %), Florida Sleeve – 9 (18 %). Ремоделирование корня Ао выполнили в 1 (2 %) случае – операция по методике Yacoub. Также было выполнено 17 операций без реконструкции и реимплантации корня Ао. Центральную пликацию створок провели 18 пациентам (36 %). Виды выполненных клапаносохраняющих вмешательств представлены в «Таблице 9».

Таблица 9 - Виды выполненных клапаносохраняющих вмешательств

Виды выполненных клапаносохраняющих вмешательств	Количество
	пациентов, п (%)
David	23 (46 %)
с пластикой митрального и трикуспидального клапанов	1 (2 %)
с пластикой митрального и трикуспидального клапанов и	1 (2 %)
коронарным шунтированием	
с протезированием дуги и нисходящего отдела Ао	2 (4 %)
Florida Sleeve	9 (18 %)
с пластикой митрального и трикуспидального клапанов	1 (2 %)
с коронарным шунтированием	1 (2 %)
Yacoub	1 (2 %)

Продолжение Таблицы 9

Виды выполненных клапаносохраняющих вмешательств	Количество
	пациентов, п
	(%)
Операции без реконструкции и реимплантации корня	17 (34 %)
Ao	
Пластика створок АК	10 (20 %)
с пластикой митрального и трикуспидального клапанов	3 (6 %)
с коронарным шунтированием	1 (2 %)
с резекцией субаортальной мембраны	1 (2 %)
Суживание синотубулярной зоны супракоронарным	6 (12 %)
протезированием	
с коронарным шунтированием	3 (6 %)
Doty	1 (2 %)

У 100 % пациентов получены хорошие непосредственные послеоперационные результаты. Недостаточность на АК после хирургической коррекции по данным ЭхоКГ исследования не превышала 1 степени. На АК средний и пиковый градиент составили 8 ± 6 и 15 ± 7 мм рт.ст. соответственно.

Также отмечалось уменьшение диаметра фиброзного кольца и восходящего отдела Ао, сокращение объема и гипертрофии левого желудочка и увеличение фракции выброса. Динамика ЭхоКГ показателей в раннем госпитальном послеоперационном периоде представлены в «Таблице 10».

Таблица 10 – Динамика эхокардиографических показателей в раннем госпитальном послеоперационном периоде

Эхокардиографические параметры	До операции	Госпитальный	p
Эхокардиографические параметры — до опер		период	значение
Пиомотр АVо ом	$2,5 \pm 0,4$	$2,3 \pm 0,3$	= 0,7
Диаметр АКо, см	(от 1,1 до 4,8)	(от 1,5 до 3,2)	
Пиомото розурнаново отново Ар ом	$4,9 \pm 1$	$3,5 \pm 0,8$	= 0,27
Диаметр восходящего отдела Ао, см	(от 1,6 до 7,5)	(от 2,3 до 4,7)	
КДО ЛЖ, мл	$184,3 \pm 58,1$	$167,2 \pm 46,7$	= 0,2
КСО ЛЖ, мл	$81,1 \pm 33,4$	$68,6 \pm 31,2$	= 0,27
УО ЛЖ, мл	$108,9 \pm 31,7$	$82,4 \pm 25,6$	= 0,6
ФВ ЛЖ, %	$59,5 \pm 6,8$	$60,6 \pm 2,1$	= 0,15
ИММЛЖ, г/м2	$226,1 \pm 44,4$	$191,4 \pm 38,7$	= 0,6

 Π р и м е ч а н и е – АКо - аортальное кольцо, КДО ЛЖ - конечный диастолический объем левого желудочка, КСО ЛЖ - конечный систолический объем левого желудочка, УО ЛЖ – ударный объем левого желудочка, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка

Все пациенты через 10 ± 4 дней от момента госпитализации были выписаны под наблюдение по месту жительства в стабильном состоянии на фоне полной компенсации кровообращения.

Летальных случаев за период в 30 дней не наблюдали. В 1 случае (2 %) в связи с полной атриовентрикулярной блокадой был установлен постоянный электрокардиостимулятор (ЭКС). Неврологических и коронарных событий, а также случаев возникновения эндокардита и раневых инфекций не наблюдали [1].

4.2 Отдаленные результаты клапансохраняющих операций на аортальном клапане и восходящей аорте

Отдаленные результаты в сроки от 2 лет до 10 лет были изучены у 43 (86 %) пациентов. Средний период наблюдения составил 4.8 ± 2.9 лет. Оценка отдаленных результатов проводилась на основании осмотра, данных электрокардиографии, ЭхоКГ и анкетирования с использованием опросника SF-36.

Среди осложнений в отдаленном периоде отметим нарушения ритма и проводимости. Два случая (4,6 %) представлены мерцательной аритмией в срок 2 и 9 лет, полной атриовентрикулярной блокадой, что потребовало постановки постоянного ЭКС также 2 случая (4,6 %). Сводная таблица осложнений в отдаленном послеоперационном периоде в «Таблице 11».

Таблица 11 — Сводная таблица осложнений в отдаленном послеоперационном периоде

Ооломиония в отноломиом повиоло	Количество пациентов,
Осложнения в отдаленном периоде	n (%)
Мерцательная аритмия	2 (4 %)
Имплантация постоянного ЭКС	2 (4 %)
Синдром полиорганной недостаточности	1 (2 %)

 $[\]Pi$ р и м е ч а н и е — ЭКС - электрокардиостимулятор

В отдаленном периоде увеличение диаметров фиброзного кольца и восходящего отдела Ао не отмечалось. Прогрессировало сокращение объемов и гипертрофии левого желудочка, а также увеличение фракции выброса. Динамика ЭхоКГ показателей в отдаленном периоде представлены в «Таблице 12».

Таблица 12 - Динамика эхокардиографических показателей в послеоперационном госпитальном и отдаленном периоде

Эхокардиографические параметры	До операции	Отдаленный период $(4.8 \pm 2.9 \text{ лет})$	р значение
Диаметр АКо (см)	2,5 ± 0,4 (от 1,1 до 4,8)	2,4 ± 0,2 (от 1,4 до 3)	=0,8
Диаметр восходящего	4.9 ± 1	3.5 ± 0.4	=0,19
отдела Ао (см)	(от 1,6 до 7,5)	(от 2,2 до 4,9)	
КДО ЛЖ (мл)	$184,3 \pm 58,1$	$142,9 \pm 42,8$	=0,5
КСО ЛЖ (мл)	$81,1 \pm 33,4$	$64,4 \pm 27,4$	=0,6
УО ЛЖ (мл)	$108,9 \pm 31,7$	$76,4 \pm 21,3$	=0,3
ФВ ЛЖ (%)	$59,5 \pm 6,8$	$61,6 \pm 7$	=0,8
ИММЛЖ (г/м2)	$226,1 \pm 44,4$	$185,4 \pm 36,2$	=0,5

 Π р и м е ч а н и е — АКо - аортальное кольцо, КДО ЛЖ - конечный диастолический объем левого желудочка, КСО ЛЖ - конечный систолический объем левого желудочка, УО ЛЖ — ударный объем левого желудочка, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка

По данным ЭхоКГ исследования отмечена положительная динамика показателей аортальной недостаточности и пикового систолического градиента на АК «Рисунок 26» и «Рисунок 27». У 93 % пациентов недостаточность на АК оставалась в диапазоне от 0-1 степени, прогрессирование аортальной недостаточности отмечалась у 7 % до 2 степени. В динамике пиковый систолический градиент на АК сохранялся от 1-2 степени, у двух пациентов детского возраста после комиссуротомии отмечалось наличие градиента 40 и 47 мм рт. ст. без признаков дилатации и гипертрофии ЛЖ.

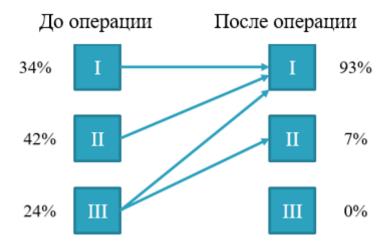


Рисунок 26 – Динамика недостаточности на аортальном клапане

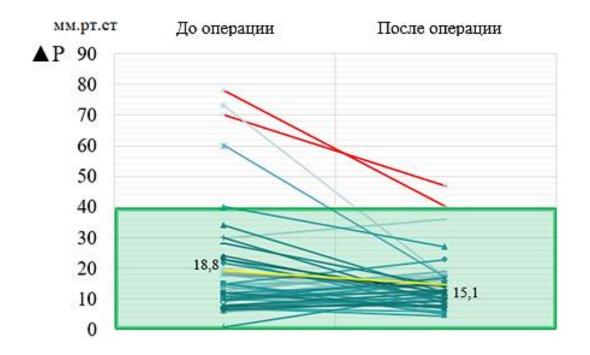


Рисунок 27 – Динамика пикового систолического градиента на аортальном клапане

Полученные отдаленные результаты были разделены на две группы хорошие и удовлетворительные «Рисунок 28».

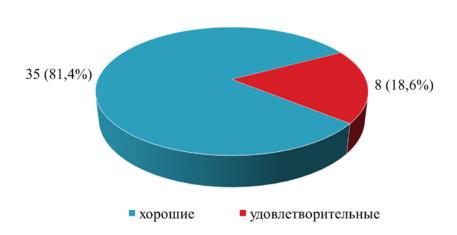


Рисунок 28 – Полученные отдаленные результаты

Критерии оценки состояния в отдаленном периоде в сроки от 2 лет до 10 лет (n=43) представлены в «Таблице 13».

Таблица 13 – Критерии оценки состояния в отдаленном периоде

Хорошие (n = 35)	Удовлетворительные (n = 8)	
Отсутствовали жалобы при выполнении	Жалобы на утомляемость и одышку	
умеренных физических нагрузок	при выполнении умеренных	
	физических нагрузок	
Отсутствие прогрессирования	Прогрессирование аортальной	
недостаточности на АК	недостаточности до 2 степени	
Пиковый градиент менее 40 мм рт. ст.	Прогрессирование значения пикового	
	градиента выше 40 мм рт.ст.	
I функциональный класс по NYHA	II функциональный класс по NYHA	

В первую группу вошло 35 пациентов, что составило 81,4 %. Средний срок наблюдения в этой группе составил 4.5 ± 2.7 лет (от 2 до 10 лет). Жалоб на момент осмотра не предъявляли. По данным ЭКГ нарушения ритма и проводимости отсутствовали.

У всех пациентов при ЭхоКГ исследовании регургитация на АК не превышала 1 степени. Пиковый градиент на АК варьировал от 7 до 27 мм рт. ст.

Отмечено снижение среднего индекса массы миокарда левого желудочка в данной группе и составил 175,4 \pm 37,7 г/м², при среднем дооперационном показателе 226,1 \pm 44,5 г/м².

Во вторую группу вошло 8 пациентов (18,6 %). Средний срок наблюдения составил $5,1\pm2,4$ лет (от 2 до 9 лет). Среди жалоб у 3 пациентов выявлена одышка при умеренных физических нагрузках и 1 на чувство сердцебиения.

По данным ЭКГ зафиксирована мерцательная аритмия у 2 пациентов и наджелудочковая экстрасистолия у 1 пациента.

По данным ЭхоКГ у двух пациентов отмечается рестенозирование АК и пиковый градиент составил 40 и 47 мм рт. ст.. Обоим пациентам в возрасте 9 и 11 лет ранее была выполнена комиссуротомия с результатом в 17 мм рт. ст..

У 2 пациентов после реимплантации корня Ао по методике David (у одного пациента имелся двухстворчатый АК) и одного пациента после изолированной пластики створок АК отмечено нарастание аортальной недостаточности до 2 степени со средним пиковым градиентом $18,2\pm2,1\,$ мм рт. ст. за счет прогрессирования пролапса створок АК и дилатации фиброзного кольца. Пациенты находятся под динамическим наблюдением.

Сравнивая результаты опросника SF-36 группы пациентов с хорошими результатами до оперативного вмешательства и в отдаленном периоде были получены достоверные различия в шкалах ролевое функционирование, общее состояние здоровья, жизненная активность и обобщенный показатель физического состояния, что говорит об улучшении качества жизни в отдаленном периоде за счет повышения физических показателей и находились на высоком уровне. Также отметим, что показатели психического здоровья тоже имели тенденцию к улучшению «Таблица 14».

Таблица 14 — Показатели физического и психологического компонентов качества жизни у пациентов с хорошими результатами (n = 35)

Шкала	До операции (баллы)	Отдаленный период (баллы)	р значение
Физическое функционирование	$79 \pm 7,1$	$95 \pm 5,3$	= 0,07
Ролевое функционирование	$88 \pm 2,1$	97 ± 1.8	= 0,002
Интенсивность боли	$86 \pm 3,2$	$95 \pm 5,7$	= 0.17
Общее состояние здоровья	$67 \pm 8,6$	$90 \pm 2,4$	= 0,01
Жизненная активность	$64 \pm 2,7$	$78 \pm 3,2$	= 0,001
Социальное функционирование	92 ± 5,4	$96 \pm 8,2$	= 0,68
Ролевое эмоциональное функционирование	94 ± 9,3	97 ± 8,4	= 0,81
Психическое здоровье	$72 \pm 3,5$	$76 \pm 5,1$	= 0,51
Обобщенный показатель физического состояния	48,94 ± 4,7	$67,89 \pm 3,9$	= 0,002
Обобщенный показатель психического состояния	50,64 ± 6,8	55,01 ± 5,4	= 0,61

Среди пациентов с удовлетворительными результатами в отдаленном периоде показатели качества жизни, как физического, так и психического состояния выше, чем в дооперационный период, однако достоверно не различались «Таблица 15». Эти данные свидетельствуют о прогрессировании ухудшения состояния в отдаленном послеоперационном периоде у данной группы пациентов.

Таблица 15 - Показатели физического и психологического компонентов качества жизни у пациентов с удовлетворительными результатами (n = 8)

Шкала	До операции (баллы)	Отдаленный период (баллы)	р значение
Физическое функционирование	80 ± 6,2	81 ± 4,2	= 0,89
Ролевое функционирование	$86 \pm 3,7$	$92 \pm 4,1$	= 0,29
Интенсивность боли	$90 \pm 5,1$	$94 \pm 6,2$	= 0,62
Общее состояние здоровья	$73 \pm 2,4$	$74 \pm 7,1$	= 0,89
Жизненная активность	$66 \pm 4,6$	$68 \pm 2,3$	= 0,7
Социальное функционирование	90 ± 3.8	$94 \pm 5{,}7$	= 0,56
Ролевое эмоциональное функционирование	94 ± 6,5	93 ± 8,2	= 0,9
Психическое здоровье	$75 \pm 3,1$	$74 \pm 1,7$	=0,78
Обобщенный показатель физического состояния	51,38 ± 4,8	54,75 ± 3,6	= 0,58
Обобщенный показатель психического состояния	51,17 ± 5,7	52,31 ± 2,8	= 0,8

По данным результатов опросника SF-36, приведенных в таблицах, среди опрошенных пациентов в отдаленном периоде показатели качества жизни, как физического, так и психического состояния возросли относительно исходного состояния и находились на высоком уровне. Достоверные различия отмечены у пациентов первой группы с хорошими результатами в шкалах ролевое функционирование, общее состояние здоровья, жизненная активность и обобщенный показатель физического состояния.

С целью продемонстрировать примеры комплексной оценки и выбора объема выполненного оперативного вмешательства, а также их этапы с последующими непосредственными результатами, далее представлены два клинических наблюдения.

4.3 Клинические наблюдения

Клиническое наблюдение 1:

09.01.2019 г. в кардиохирургическое отделение поступила пациентка Г., 31 г., с диагнозом: «Синдром Марфана. Расслаивающая аневризма Ао I тип по De Bakey, подострая стадия. Недостаточность АК III степени. Недостаточность митрального клапана II степени и трикуспидального клапана II степени. Легочная гипертензия II степени. Мерцательная аритмия, пароксизмальная форма. Недостаточность кровообращения IIб, функциональный класс IV».

Из анамнеза известно, что пациентка длительное время страдает артериальной гипертензией, с максимумом до 180/100 мм.рт.ст.. В 2019 году при проведении ЭхоКГ исследования по месту жительства выявлена аневризма восходящего отдела Ао до 6,7 см.

На момент осмотра состояние средней степени тяжести. Марфаноидная внешность, сколиоз. Акроцианоз, пастозность голеней и стоп. АД =130/60 мм.рт.ст. ЧСС = 74 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичные. Во втором межреберье справа выслушивается систолический шум, на верхушке — диастолический шум. На ЭКГ мерцательная аритмия, нормоформа, отклонение электрической оси сердца.

По данным ЭхоКГ фиброзное кольцо АК 2,5 см, на уровне синусов Вальсальвы 6,0 см, восходящий отдел Ао 7,5 см, дуга 2,9 см. Левое предсердие 5,5 см (передне-задний размер), 5,3 х 6,6 см (из апикального доступа). Правый желудочек 3,6 см. Левый желудочек: КДР 6,8 см, КДО 238 мл, КСР 4,8 см, КСО 106 мл, УО 132 мл. ФВ 56 % (по Тейхольцу). МЖП 1,2 см, задняя стенка ЛЖ 1,25 см. ММЛЖ 495,1 г. Индекс ММЛЖ 257,3 г/м². Регургитация на АК 3 степени, на митральном клапане 2 степени, на трикуспидальном 2 степени. Давление в легочной артерии 50 мм рт. ст.

По данным РСКТ ОГК: ФК АК 3,5см, диаметр восходящего отдела 8,3 см, на уровне синусов Вальсальвы 5,2 см, диаметр дуги Ао 2,9 см. КДР ЛЖ 7,7 см «Рисунок 29».

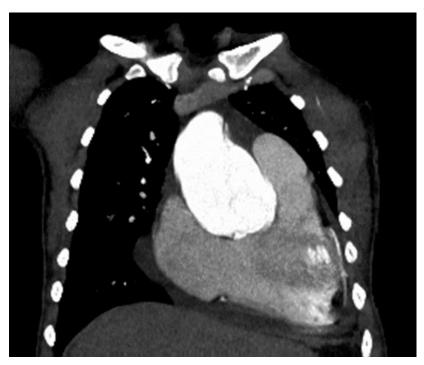


Рисунок 29 — Контрастная рентгенспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (контраст в просвете восходящего отдела аорты)

По данным ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей — без гемодинамически значимых стенозов. Коронарография: правый тип, без гемодинамически значимых стенозов.

10.01.2019 г. выполнено – протезирование восходящего отдела Ао по методике David и дуги Ао многобраншевым протезом в условиях ИК, циркуляторного ареста и селективной перфузии головного мозга.

Интраоперационно: сердце увеличено за счет левого желудочка, систолическое и диастолическое дрожание над Ао, легочная артерия не напряжена. Ао в восходящем отделе расширена до 8 см. Аневризматическое расширение Ао заканчивается в месте перехода восходящего отдела в дугу Ао. Дальше Ао около 2 см в диаметре.

Канюлированы дуга Ао и полые вены с обходом последних «Рисунок 30». Начато ИК с гипотермией 24,8° С, защита миокарда охлажденным кардиоплегическим раствором «Кустодиол» (3 литра) в устья коронарных артерий. Дренирование сердца через правую верхнюю легочную вену.

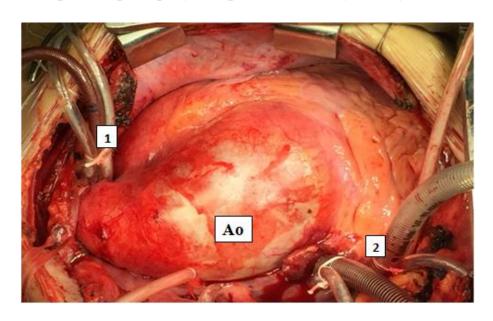


Рисунок 30 – Канюлированы дуга аорты (1) и полые вены (2)

После пережатия Ао выполнена продольная аортотомия. При осмотре – стенка аорты дегенеративно изменена, истончена «Рисунок 31».

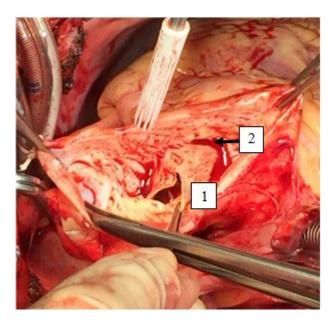


Рисунок 31 – Продольная аортотомия.

Расслоение начинается в области синусов Вальсальвы некоронарного и правого коронарного с отрывом устья правой коронарной артерии и уходит за аортальный зажим. Стенка Ао расслоена циркулярно с множественными разрывами интимы в восходящем отделе. АК трехстворчатый, створки с краевым уплотнением, провисают в полость левого желудочка вместе с отслоенными комиссурами, фиброзное кольца АК около 3 см «Рисунок 32».

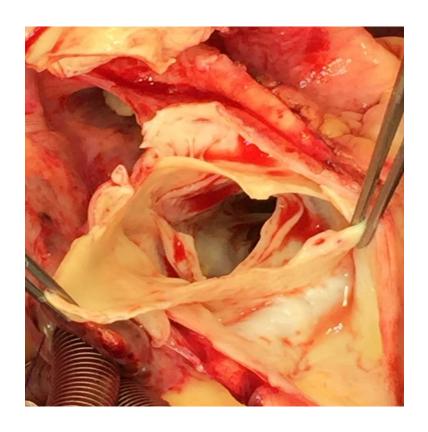


Рисунок 32 – Корень аорты

Иссечен восходящий отдел Ао с выделением комиссур АК и устьев коронарных артерий на площадках. 12-ю П-образными швами на прокладках со стороны желудочка с выколом наружу прошито фиброзное кольцо АК. Корень Ао реимплантирован в сосудистый протез «Gelweave-32Valsalva». Несколькими

узловыми швами выполнена пликация правой коронарной и некоронарной створки «Рисунок 33».



Рисунок 33 — Реимплантация корня аорты линейным протезом. Видна хорошая коаптация створок

На фоне гипотермии 25° C остановлено искусственное кровообращение и начата билатеральная селективная перфузия головного через мозга брахиоцефальный ствол и левую общую сонную артерию. Снят зажим с Ао. Стенка Ао на уровне дуги также расслоена на 2/3 с разрывами интимы в нескольких местах и отрывом устьев брахиоцефального ствола и левой общей сонной артерии. Дуга Ао иссечена. Диаметр нисходящей грудной Ао 18 мм, что не позволило низвести в нисходящую Ао «хобот слона». Непрерывным обвивным швом сформирован дистальный анастомоз многобраншевого протеза с нисходящей аортой пластикой стенки Ao по типу «сэндвича». Канюляция дополнительной бранши протеза. Начата перфузия дистальных отделов.

Непрерывным обвивным швом пролен 5-0 сформирован анастомоз дистальной бранши протеза с левой подключичной артерией. Пущен кровоток по подключичной артерии.

Непрерывным обвивным швом пролен 5-0 сформирован межпротезный анастомоз (протез восходящей Ао и многобраншевый протез). Снят зажим с Ао, восстановлен коронарный кровоток.

Непрерывным обвивным швом пролен 5-0 сформирован анастомоз средней бранши протеза с левой сонной артерией. Пущен кровоток по левой сонной артерии. Непрерывным обвивным швом пролен 5-0 сформирован анастомоз проксимальной бранши протеза с брахиоцефальным стволом. Пущен кровоток по брахиоцефальному стволу «Рисунок 34».

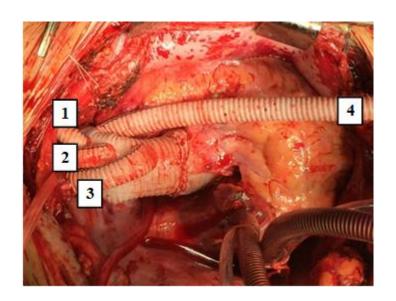


Рисунок 34 — Протезирование дуги аорты многобраншевым протезом. Анастомозы бранш протеза с 1 — левой подключичной артерией, 2 — левой сонной артерией, 3 — брахиоцефальным стволом, 4 — одна бранша протеза подключена к артериальной канюле аппарата ИК

После согревания сердечная деятельность восстановилась с помощью двух разрядов дефибриллятора, практически сразу с синусовым ритмом. В конце

операции удовлетворительная гемодинамика на фоне умеренных доз катехоламинов (Допамин 3 мкг/кг/мин и Добутамина 2 мкг/кг/мин).

Окончено ИК, деканюляция полых вен и Ао. Перфузионная бранша перевязана с прошиванием. К миокарду правого желудочка подшит электрод. Гемостаз. Полость перикарда и переднего средостения дренированы, ушит перикард, грудина стянута 7-ю проволочными швами. П/о рана послойно ушита наглухо. Асептическая наклейка.

Время ИК – 271 мин, ишемия миокарда - 216 мин, циркуляторный арест - 40 мин, селективная перфузия головного мозга - 110 мин. Интраоперационная кровопотеря 1000 мл. Общая длительность ИВЛ 11 часов 29 минут. Нахождение в отделении реанимации и интенсивной терапии 1 сутки. По страховочным дренажам за первые сутки поступило 300 мл серозно-геморрагического отделяемого.

Послеоперационный период протекал без особенностей. По данным ЭхоКГ фиброзное кольцо АК 2,4 см, восходящий отдел Ао 3,4 см, дуга 3,0 см. Левое предсердие 4,4 х 5,2 см (из апикального доступа). Левый желудочек: КДР 5,9 см, КДО 174 мл, КСР 4,2 см, КСО 78 мл, УО 96 мл. ФВ 57% (по Тейхольцу). МЖП 1,2 см, задняя стенка ЛЖ 1,2 см. ММЛЖ 375,7 г. Индекс ММЛЖ 195,2 г/м². Регургитация на АК 1 степени, на митральном клапане 1 степени, на трикуспидальном 1 степени. Давление в легочной артерии 26 мм рт. ст.. Выполнено РСКТ ОГК с 3D реконструкцией в послеоперационном периоде «Рисунок 35».

Результаты гистологического исследования – диспластически измененная Ao.

Пациентка была выписана на 17-е сутки после оперативного вмешательства в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога и хирурга по месту жительства.



Рисунок 35 – 3D реконструкция в послеоперационном периоде

Клиническое наблюдение 2:

23.03.2019 г. в кардиохирургическое отделение поступила пациентка Н., 61 г., с диагнозом: «Аневризма восходящего отдела Ао. Недостаточность АК II степени. Недостаточность кровообращения IIа, функциональный класс III. Гипертоническая болезнь 3, степени 3 стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений 4».

Из анамнеза известно, что пациентка длительное время страдает артериальной гипертензией, с максимумом до 180/100 мм.рт.ст.. В 2015 году при проведении ЭхоКГ исследования по месту жительства выявлена аневризма Ао с расширением восходящего отдела Ао до 5,2 см.

На момент осмотра состояние средней степени тяжести. Нормостеник. Цианоз губ, пастозность голеней и стоп. АД =160/90 мм.рт.ст. ЧСС = 90 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичные. Выслушивается систолический шум на верхушке. На ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 76 уд/мин, отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии ЛЖ. По данным ЭхоКГ фиброзное кольцо АК 2,3 см, на уровне синусов Вальсальвы 5,5 см, восходящий отдел Ао 5,3 см, дуга 3,5 см. Левое предсердие 4,6 см (передне-задний размер), 4,3 х 4,8 см (из апикального доступа). Правый желудочек 2,5 см. Левый желудочек: КДР 5,8 см, КДО 166 мл, КСР 4,0 см, КСО 71 мл, УО 95 мл. ФВ 60 % (по Тейхольцу). МЖП 1,5 см, задняя стенка ЛЖ 1,2 см. ММЛЖ 430,0 г. Индекс ММЛЖ 221,4 г/м². Регургитация на АК 2 степени, на митральном клапане 0-1 степени, на трикуспидальном 0-1 степени. Давление в легочной артерии 34 мм рт. ст.

По данным ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей — без гемодинамически значимых стенозов. Коронарография: правый тип, без гемодинамически значимых стенозов.

Для планирования протяженности доступа и прогнозирования визуализации корня и восходящего отдела Ао были выполнены рентгенография ОГК в прямой проекции и рентгеновская контрастная спиральная компьютерная томография ОГК «Рисунок 36» и «Рисунок 37».

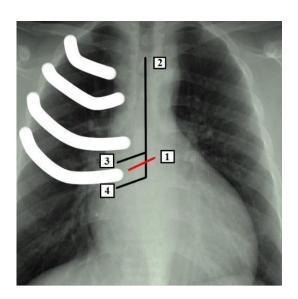


Рисунок 36 — Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции по Klein P., в модификации. 1 — проекция корня аорты, 2 — линия стернотомии, 3 — пересечение грудины по 3-ему межреберью, 4 — пересечение грудины по 4-ему межреберью)

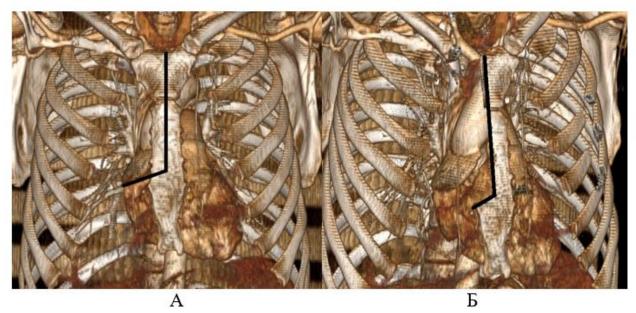


Рисунок 37 — Рентгеновская контрастная спиральная компьютерная томография органов грудной клетки с линией J-доступа. А — грудина сохранена, Б — участок грудины удален по линии распила, с целью ориентировочной визуализации корня и восходящей аорты

По данным РСКТ ОГК: ФК АК 3,0 см, диаметр восходящего отдела Ао 5,9 см, на уровне синусов Вальсальвы 4,9 см, диаметр дуги Ао 2,7 см. КДР ЛЖ 6,1 см.

23.03.2019 г. выполнено – супракоронарное протезирование восходящего отдела Ао синтетическим протезом «Gelweave-32» с пластикой синотубулярной зоны в условиях ИК.

Кожный разрез проводился продольно на протяжении 6-9 см, отступив от рукоятки грудины на 2-3 см. Срединная J-образная министернотомия проводилась по 3-ему межреберью «Рисунок 38».

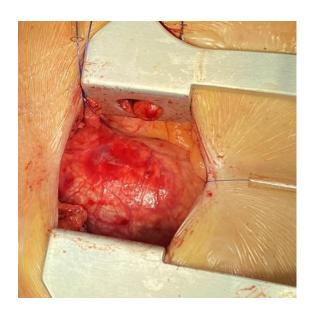


Рисунок 38 — Срединная Ј-образная министернотомия по 3-е межреберье

Интраоперационно: систолическое и диастолическое дрожание над Ао, легочная артерия не напряжена. Ао в восходящем отделе расширена до 6 см, на переходе в дугу Ао около 3 см.

После вскрытия перикарда проводились стандартные прямая канюляция аорты и венозная канюляция ушка правого предсердия с использованием двухуровневой канюли. Дренирование левых отделов сердца осуществлялось через правую верхнюю легочную вену «Рисунок 39».

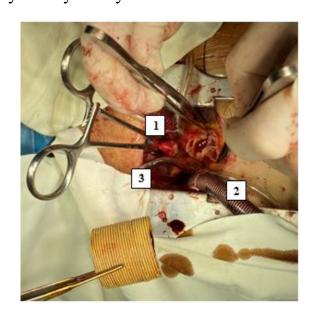


Рисунок 39 — Центральная канюляция восходящей аорты (1) и правого предсердия (2) с постановкой левого дренажа (3) через правую верхнюю легочную вену

Начато ИК с гипотермией 35,5° C, защита миокарда однократным введением кровяной гиперкалиевой кардиоплегии по методике Калафиори в устья коронарных артерий. Дренирование сердца через правую верхнюю легочную вену.

После пережатия аорты выполнена продольная аортотомия. При осмотре – АК трехстворчатый, створки тонкие, кооптация створок не нарушена. Фиброзное кольцо аортального клапана около 2,6 см.

Иссечен восходящий отдел аорты на уровне синотубулярного гребня. Непрерывным обвивным швом пролен 5-0 выполнен проксимальный анастомоз синтетического протеза «Gelweave-32» с пластикой синотубулярной зоны аорты до диаметра протеза 32 см (исходный диаметр СТС – 52 см).

Непрерывным обвивным швом пролен 5-0 сформирован дистальный анастомоз сосудистого протеза с Ao.

После согревания пациентки и профилактики воздушной эмболии снят зажим с Ао, сердечная деятельность восстановилась самостоятельно с редким узловым ритмом, что потребовало навязки ЭКС. В конце операции синусовый ритм удовлетворительная гемодинамика на фоне умеренных доз катехоламинов (Допамин 3 мкг/кг/мин).

Окончено ИК, деканюляция правого предсердия и Ао. К миокарду правого желудочка подшит электрод. Гемостаз. Полость перикарда и переднего средостения дренированы «Рисунок 40».



Рисунок 40 — Супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты синтетическим протезом

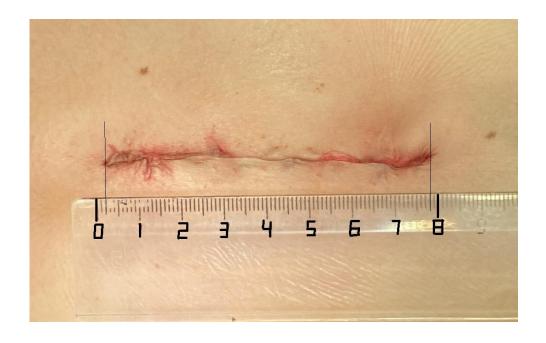


Рисунок 41 – Кожный шов

Время ИК — 68 мин, ишемия миокарда — 44 мин. Интраоперационная кровопотеря 600 мл. Общая длительность ИВЛ 4 часов 24 минут. Нахождение в отделении реанимации и интенсивной терапии 1 сутки. По страховочным

дренажам за первые сутки поступило 200 мл серозно-геморрагического отделяемого.

Послеоперационный период протекал без особенностей. По данным ЭхоКГ фиброзное кольцо АК 2,4 см, восходящий отдел Ао 3,6 см, дуга 2,8 см. Левое предсердие 4,4 х 4,8 см (из апикального доступа). Левый желудочек: КДР 5,2 см, КДО 154 мл, КСР 3,8 см, КСО 71 мл, УО 96 мл. ФВ 58% (по Тейхольцу). МЖП 1,4 см, задняя стенка ЛЖ 1,2 см. ММЛЖ 339,3 г. Индекс ММЛЖ 174,7 г/м². Регургитация на АК 1 степени. Давление в легочной артерии 26 мм рт. ст..

Результаты гистологического исследования – диспластически измененная Ao.

Пациентка была выписана на 12-е сутки после оперативного вмешательства в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога и хирурга по месту жительства.

ГЛАВА 5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

настоящее время клапаносохраняющие операции при аортальной недостаточности набирают все большую популярность, отодвигая традиционное правило протезирования клапана вне зависимости от этиологии и сохранности нативных створок. Каждый год поступают в печать доклады с хорошими отдаленными результатами от хирургов со всего мира, сподвигая остальных коллег бороться за сохранение собственного АК. Эти операции не только значительно улучшают качество жизни пациента, избежав ежедневной антикоагулянтной терапии на протяжении всей жизни, но и исключают пациентов из группы риска с ассоциированными осложнениями на фоне ИΧ приема, таких как тромбообразования и кровотечения [61, 67, 108, 119, 132, 135, 149].

В данное исследование вошло 50 пациентов с аортальным пороком, которым были выполнены клапансохраняющие операции в нашем центре с 2011 по 2020 г.г., как с трехстворчатым (n = 36, 72 %), так и с двухстворчатым (n = 14, 28 %) АК. Основную группу составили взрослые пациенты с аортальной недостаточностью І типа (расширение корня Ао с нормальной подвижностью створок или ІІ типа (пролапс створок), так как у данной категории пациентов имеются эластичные некальцинированные трёхстворчатые или двухстворчатые клапаны.

Однако с целью оценки эффективности в отдаленном периоде и других клапансохраняющих методик в группу также вошли 5 пациентов детского возраста, четверо из которых имели комбинированный аортальный порок с преобладанием клапанного стеноза и один пациент с супрааортальным стенозом. С целью объема метода хирургического вмешательства, определения И также прогнозирования отдаленных результатов, первостепенно важно определить механизм развития аортального порока и идентифицировать этиологический фактор. Данный комплексный подход можно разделить на три этапа: дооперационный, интраоперационный и послеоперационный «Рисунок 42».

Дооперационный этап Интраоперационный этап



Послеоперационный этап:

гистоморфологические и инструментальные исследования с целью оценки и прогнозирования отдаленных результатов

Рисунок 42 – Комплексный подход к выбору клапаносохраняющих операций (КСО)

В дооперационном этапе нам необходимо обратить внимание на анамнез и физикальный осмотр для выявления этиологии заболевания, а данные проведенных инструментальных исследований помогут определить механизм нарушения функции АК.

К примеру, в группе исследования из анамнеза было известно, что у 5 пациентов (10 %) был синдром Марфана. Среди перенесенных воспалительных заболеваний у 3 (6 %) пациентов был эндокардит, хроническая ревматическая болезнь у 2 (4 %) пациентов, сифилис – 1 (2 %), аортит – 1 (2 %), облитерирующий эндартериит – 1 (2 %).

По данным ЭхоКГ: дилатация фиброзного кольца зафиксирована у 2 (4 %) пациентов. Среднее значение фиброзного кольца АК 2,6 \pm 0,4 см (от 1 до 3 см). Аневризма восходящего отдела Ао отмечена у 35 (70 %) пациентов. Z-score дилатации восходящего отдела Ао колебался от -1,64 до 9,96. Значимые отклонения Z-score ($\geq \pm 1,96$) зафиксированы у 43 пациентов (86 %).

По данным РСКТ расслоенная аневризма типа A по классификации Stanford выявлена у 8 пациентов (16 %), аневризма дуги Ao - 2 (4 %).

В случаях с аневризматическим расширением аорты очень важно проводить РСКТ ОГК с внутривенным контрастированием с целью исключения расслоения стенки аорты, что к сожалению, не может гарантировать его возникновение в период от момента исследования до начала оперативного вмешательства. При проведении исследования у пациентов с уже расслоенной аневризмой важно определить место разрыва стенки Ао, распространение ложного канала по отделам и его характера, вовлеченность устьев коронарных артерий и брахиоцефальных ветвей.

По данным коронарографии ишемическая болезнь сердца с гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий выявлена у 12 (24 %) пациентов.

Проведение РСКТ ОГК с внутривенным контрастированием Ао рекомендуется проводить до коронарографии пациентам старше 40 лет, так как эта группа повышенного риска при проведении инвазивных исследований. Коронарография пациентам с расслоенной аневризмой Ао не проводится.

Во втором интраоперацонном этапе производилась непосредственная макроскопическая оценка Ао, что позволило дополнительно дифференцировать этиологический и функциональный факторы аортального порока.

Так, мы можем сделать выводы, что истончение и расслоение стенки Ао указывают на проявление соединительнотканной дисплазии, а слоистость, наличие липидных пятен, бляшек и кальциноза на атеросклеротическое поражение (ATC). Гиперплазия интимы говорит, о ранее перенесенных воспалительных процессах.

Интраоперационно истонченная стенка Ао отмечалась у 17 (34 %) пациентов, утолщенная в 4 (8 %) случаях, острое расслоение Ао в 4 случаях и хроническое расслоение Ао в 5 (10 %) случаях.

Дилатация фиброзного кольца зафиксирована у 2 (4 %) пациентов, синусов Вальсальвы — у 6 (12 %), синотубулярного гребня— у 24 (48 %), восходящего отдела Ao-y 5 (10 %).

При ревизии АК у 36 (72 %) пациентов был трехстворчатый клапан, у 14 (28 %) двухстворчатый. Обе коронарные у 8 (16 %), одна коронарная и одна некоронарная у 6 (12 %) пациентов. Сращение створок отмечалось у 5 (10 %) пациентов, дефекты створок у 2 (4 %) пациентов, избыточная длина створок у 18 (36 %) пациентов. У 4 (8 %) пациентов были спаянные комиссуры и в 1 (2 %) случае обнаружена субаортальная мембрана. Среднее значение фиброзного кольца АК 2,6 \pm 0,4 см (от 1 до 3 см).

На основе сбора информации в дооперационном и интраоперационном этапах, непосредственно был выполнен выбор и объем оперативного вмешательства.

Реимплантацию корня Ао выполняли при различной этиологии: при соединительнотканной дисплазии (David -20, Florida Sleeve -4), при атеросклеротическом поражении (David -2, Florida Sleeve -4) и при поствоспалительных изменениях (David -1, Florida Sleeve -1).

Операцию David выполнили у 23 пациентов (46 %), из них с пластикой митрального и трикуспидального клапанов — 1 (2 %), с пластикой митрального и трикуспидального клапанов и коронарным шунтированием 1 (2 %), с протезированием дуги Ао — 1 (2 %), с протезированием дуги и грудного отдела Ао по типу Elefant trunk — 1 (2 %).

Операция Florida Sleeve -9 (18 %), из них с пластикой митрального и трикуспидального клапанов -1 (2 %), с коронарным шунтированием -1 (2 %).

Ремоделирование корня Ао по методике Yacoub выполнена у одного пациента (2 %) с аневризмой восходящего отдела Ао на фоне ATC Ao.

Всего в связи с избыточной длиной створки центральную пликацию створок выполнили у 18 пациентов (36 %).

Операции без реконструкции и реимплантации корня Ао были выполнены 17 пациентам.

Супракоронарное протезирование с суживанием синотубулярной зоны при изолированной аневризме с атеросклеротическими изменениями стенки

восходящего отдела Ао выполнено в 4 случаях (8 %), из них троим пациентам также выполнено коронарное шунтирование и 2 пациентам с поствоспалительной аневризмой восходящего отдела Ао.

Пластика створок АК выполнялась — 10 (20 %), из них 3 (6 %) пациентам выполнена пластика митрального и трикуспидального клапанов, 1 (2 %) — коронарное шунтирование, 1 (2 %) — резекция субаортальной мембраны. В том числе пациентам детского возраста была выполнена комиссуротомия — 4 (8 %).

B одном случае изолированного супрааортального стеноза выполнена операция $Doty-1\ (2\ \%).$

Третий этап – послеоперационный, в который входит гистоморфологические и инструментальные исследования с целью оценки прогнозирования результатов, выполненных клапаносохраняющих вмешательств.

Гистоморфологические исследования операционного материала (фрагментов стенки Ao) было выполнено у 30 пациентов. По данным которых получена морфологическая картина ДСТ в 20 случаях (67 %), ATC Ao - 8 (26 %), аортита - 2 (7 %).

Исходя из физикального осмотра, анатомии порока и данных гистологического исследования, мы получили, что аортальная недостаточность в 13 случаях (26 %) возникла на фоне атеросклеротических изменений стенки восходящего отдела Ао, в 4 случаях (8 %) на фоне воспалительных процессов и в 33 случаях (66 %) на фоне дисплазии анатомических структур корня и стенки восходящего отдела Ао.

По данным ЭхоКГ у двух пациентов через 7 и 9 лет пиковый градиент составил 40 и 47 мм рт. ст.. без признаков дилатации и гипертрофии ЛЖ, обоим пациентам в возрасте 9 и 11 лет была выполнена комиссуротомия с результатом в 17 мм рт. ст.. Учитывая долгосрочный эффект данные показатели являются хорошим результатом у пациентов детского возраста с врожденным аортальным клапанным стенозом.

Клапансохраняющая хирургическая коррекция В виде открытой комиссуротомии с иссечением фиброзных треугольников и париетальной резекцией фиброза AK y створок пациентов детского возраста комбинированном пороке АК с преобладанием стеноза эффективно позволяет редуцировать градиент систолического давления на клапане, вернуть подвижность створок и отсрочить его протезирование.

В динамике у 93 % пациентов недостаточность на аортальном клапане оставалась в диапазоне от 0-1 степени. Выполненные различные техники клапаносохраняющих операций, включая операцию по методике Doty, показали хорошие отдаленные результаты.

Однако у 2 пациентов после реимплантации корня Ao по методике David (у одного пациента имелся двухстворчатый АК), за счет прогрессирования пролапса створок АК и одного пациента после пластики АК, за счет дилатации фиброзного кольца отмечено нарастание аортальной недостаточности до 2 степени со средним 2,1 18,2 Ha пиковым градиентом MM pT. CT.. основе анализа гистоморфофункциональных особенностей пациентов выявлен диспластический аортальной недостаточности. Среди характер развития выполненных клапаносохраняющих операций у пациентов с аортальной недостаточностью на фоне АТС и поствоспалительных изменений без признаков активного воспаления возвращение значимой аортальной регургитации не отмечали. Свобода от возвращения тяжелой аортальной недостаточности степени составила 93 %.

Пациентам с сохранными подвижными створками и наличием диспластических изменений прогностически предпочтительней является выполнение укрепления аортального кольца и пластики створок АК с целью профилактики развития дальнейшей аннулоэктазии, пролапса створок и повторного возникновения аортальной недостаточности. Также обратим внимание на то, что после коррекции пролапса створок АК высота коаптации при контрольном интраоперационном чреспищеводном ЭхоКГ измерении должна быть

не менее 5 мм, что снизит риски повторного возникновения пролапса створок АК с развитием аортальной недостаточности в отдаленном периоде.

Среди пациентов наблюдали один летальный случай через 9 месяцев на фоне развившегося эндокардита. Выживаемость составила 97,7 %. Одному пациенту выполнено протезирование АК механическим протезом в связи с прогрессированием недостаточности АК после реимплантации корня Ао по методике David. Свобода от реопераций составила 98 %.

В 2017 году Tirone David представил свои отдаленные результаты реимплантации АК за прошедшие 20 лет работы. Госпитальная летальность составила 1 %, выживаемость – 72 %, свобода от реопераций – 96 % [61]. В том же году реконструктивные клапаносохраняющие операции вошли в Европейские рекомендации клапанных заболеваний, как альтернатива протезированию АК (класс IC) [34, 111].

Преимущества реимплантации подтверждены положительными результатами, более операций низким риском повторных меньшим прогрессированием аортальной недостаточности В отдаленном послеоперационном периоде [5, 60, 136].

Отдаленные результаты реимплантации корня Ао с самыми большими группами в мире представлены [61, 67, 108, 119, 132, 135, 149] в «Таблице 16».

Несмотря на наличие отрицательных результатов ремоделирования корня Ао, при сравнении результатов значимого различия в отдаленном периоде нет, и оставляют последний выбор на усмотрение оперирующего хирурга на основании индивидуального подхода к каждому пациенту [26, 59, 78, 117, 131, 152, 166, 180, 191, 193]. Однако некоторые авторы указывают на неудовлетворительные результаты, классической процедуры ремоделирования у пациентов с синдромом Марфана, аннулоэктазией Ао и кистозным медиальным некрозом стенки Ао [133, 137].

Таблица 16 – Отдаленные результаты реимплантации корня аорты

Первый	Год	Количество	Срок	Свобода от	Свобода от
автор	публикации	пациентов	наблюдения	реопераций	возвращения
		(n)	(лет)	(%)	АН 2-3 ст
					(%)
David T.E.	2017	333	20	97 %	92 %
Kallenbach	2005	284	10	87,1 %	
K.	2003	204	10	07,1 %	-
Liebrich M.	2013	236	10	87 %	-
Kvitting	2013	233	10	92,2 %	
J.P.E.	2015	233	10	92,2 %	-
Miyahara S.	2015	183	5	92,2 %	-
Leontyev S.	2012	179	5	96 %	94 %
De Paulis R.	2016	124	13	90 %	87 %
ФГБУ					
НМИЦ					
ТиО им. ак.	2022	50	5	98 %	93 %
В.И.					
Шумакова					

Примечание – АН - аортальная недостаточность

Сравнивая собственные полученные результаты с результатами ведущих центров, занимающиеся клапаносохраняющими операциями АК и имеющих большие группы исследования с продолжительным периодом наблюдения, можем заключить, что получены хорошие непосредственные и отдаленные результаты клапаносохраняющих операций при аортальной недостаточности с низкой летальностью, свободой от реопераций и повторного возникновения тяжёлой аортальной недостаточности при среднем сроке наблюдения 4,8 ± 2,9 лет, что говорит, об их относительной безопасности и высокой эффективности.

На основании анализа полученных непосредственных и отдаленных результатов, а также проведенного анализа литературы, нами разработана целостная оценка состояния корня и восходящего отдела Ао с последующим оптимальным выбором оперативного вмешательства при клапансохраняющей коррекции врожденных и приобретенных аортальных пороков. Рекомендации к выбору хирургической тактики при коррекции врожденных и приобретенных аортальных пороков представлены в «Таблице 17».

Таблица 17 — Рекомендации к выбору хирургической тактики при коррекции врожденных и приобретенных аортальных пороков

Недостаточность аортального клапана						
	ДСТ	ATC	Воспалительные			
			процессы			
Аннулоэктазия	Реимплантация	_				
	корня Ао					
Дилатация СТС	Реимплантация	Реимплантация	Реимплантация			
	корня Ао	или	или			
		ремоделирование	ремоделирование			
		корня Ао	корня Ао			
Дилатация СТС	Реимплантация	Реимплантация	Реимплантация			
и синусов	корня Ао	или	или			
Вальсальвы		ремоделирование	ремоделирование			
		корня Ао	корня Ао			
Пролапс	Центральная	_	_			
створок	пликация створок					
Дефекты	Протезирование АК	_	Пластика дефекта			
створок			заплатой			
Врожденный аортальный клапанный стеноз						
Ограничение	Открытая компосиротомня с разакний фиброзии у					
подвижности	Открытая комиссуротомия с резекцией фиброзных треугольников и париетальной резекцией фиброза створок АК					
створок						

П р и м е ч а н и е – АК - аортальный клапан, Ао – аорта, АТС – атеросклеротическое поражение, ДСТ - дисплазия соединительной ткани, СТС - синотубулярное соединение

ВЫВОДЫ

- 1. Непосредственные результаты клапаносохраняющих операций на АК и восходящей Ао характеризуются хорошим гемодинамическим эффектом: у 100% пациентов недостаточность на АК не превышала 1 степени, отмечалась тенденция к сокращению объемов и гипертрофии ЛЖ, летальность и развитие инфекционных осложнений отсутствовали, что указывает на эффективность и достаточную безопасность используемых методик.
- 2. В отдаленные сроки после клапаносохраняющих операций на АК и восходящем отделе Ао свобода от возвращения аортальной недостаточности 2-3 степени составила 93 %; свобода от реопераций 98 %; выживаемость составила 97,7 %. Достоверные улучшения показателей качества жизни отмечены у 82 % пациентов в отношении ролевого функционирования (p = 0.002), общего состояния здоровья (p = 0.01), жизненной активности (p = 0.001) и обобщенного показателя физического состояния (p = 0.002).
- 3. На основании определения этиологии и механизма развития аортального порока по результатам комплексной оценки морфологических изменений состояния корня и восходящего отдела Ао на до- и интраоперационном этапах уточнены показания к клапансохраняющим операциям: сохранные подвижные створки и детский возраст при врожденном аортальном стенозе в сочетании с недостаточностью.
- 4. Реимплантация и ремоделирование корня Ао являются эффективными хирургическими методами коррекции аортальной недостаточности у пациентов с дилатацией восходящего отдела Ао на фоне атеросклеротических и поствоспалительных изменений стенки Ао. Пациенты с соединительнотканной дисплазией нуждаются в дополнительном укреплении всех элементов корня аорты независимо от их размеров с целью профилактики повторного развития аортальной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде; у данной группы

пациентов следует выполнять только реимплантацию корня Ао с прецизионной пликацией створок при их пролапсе.

5. Комиссуротомия и/или плоскостная резекция избыточной фиброзной ткани при врожденном аортальном стенозе у пациентов детского возраста позволяет отсрочить его протезирование, редуцировать градиент систолического давления на клапане и вернуть подвижность створок с долгосрочным удовлетворительным результатом.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- 1. Для профилактики возникновения аннулоэктазии и аортальной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде при нормальном размере фиброзного кольца, но с диспластическими изменениями Ао рекомендуется выполнение аннулопластики аортального кольца полоской из тефлона или отрезком линейного протеза должного диаметра АК.
- 2. Показанием к реконструктивным клапансохраняющим операциям David и Florida Sleeve являются сохранные створки АК с аортальной недостаточностью на фоне дилатации СТС и/или фиброзного кольца аортального клапана на фоне диспластических изменений.
- 3. Показанием к суживанию СТС его протезированием является изолированная аневризма восходящего отдела Ао от уровня СТС на фоне АТС с сохранным клапанным аппаратом.
- 4. Показанием к комиссуротомии и/или плоскостной резекции избыточной фиброзной ткани является стеноз АК у пациентов детского возраста. Объем оперативного вмешательства на створках АК при стенотическом поражении должен предполагать выполнение комиссуротомии, париетальной резекции створок, а также при необходимости резекцию фиброзных треугольников.
- 5. Обязательным условием клапаносохраняющих реконструктивных операций на корне Ао является интраоперационное использование транспищеводного ЭхоКГ исследования, с целью оценки морфологии створок АК, а также планирования объема оперативного вмешательства и оценки его результата.
- 6. После коррекции пролапса створок АК высота коаптации при контрольном интраоперационном чреспищеводном ЭхоКГ измерении должна быть не менее 5 мм.
- 7. Использование срединной J- образной министернотомии предпочтительнее при изолированном поражении корня и восходящего отдела Ao

у пациентов с высоким индексом массы тела и высоким уровнем риска в целом. Для планирования возможного выполнения срединной J- образной министернотомии необходимо проведение спиральной компьютерной томографии с внутривенным контрастированием с целью определения уровня основных анатомических структур относительно грудины.

8. Пациенты, перенесшие пластические операции на корне и восходящей части аорты нуждаются в постоянном динамическом наблюдении с целью раннего выявления возможного нарушения функции АК в отдаленном послеоперационном периоде.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК – Аортальный клапан

АКо – Аортальное кольцо

Ао – Аорта

АТС – Атеросклеротическое поражение

БЛНПГ – Блокада левой ножки пучка Гиса

ДДА – Должный диаметр аорты

ДСТ – Дисплазия соединительной ткани

ИВЛ – Искусственная вентиляция легких

ИК – Искусственное кровообращение

ИММЛЖ – Индекс массы миокарда левого желудочка

КДО – Конечный диастолический объем

КДР – Конечный диастолический размер

КСО – Конечный систолический объем

КСР – Конечный систолический размер

ЛЖ – Левый желудочек

МЖП- Межжелудочковая перегородка

ММЛЖ – Масса миокарда левого желудочка

ОГК – Органы грудной клетки

ППТ – Площадь поверхности тела

РСКТ – Рентгеновская спиральная компьютерная томография

СТС – Синотубулярное соединение

УО – Ударный объем

ФВ ЛЖ – Фракция выброса левого желудочка

ЧСС – Частота сердечных сокращений

ЭхоКГ – Эхокардиография

ЭКГ – Электрокардиография

ЭКС – Электрокардиостимулятор

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1. Акопов, Г. А. Клапансохраняющие операции на аортальном клапане и восходящей аорте при радикальной коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца. Непосредственные результаты / Г. А. Акопов, Т. Н. Говорова, А. С. Иванов // Вестник трансплантологии и искусственных органов. − 2021. − Т. 23. − № 1. − С. 84-90.
- 2. Акопов, Г. А. Отдаленные результаты реконструктивных операций на аортальном клапане и восходящей аорте / Г. А. Акопов, А. С. Иванов, Т. Н. Говорова, Д. М. Бондаренко // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2021. Т. 23. №. S. С. 155-156.
- 3. Акопов, Г. А. Ј-образная стернотомия в хирургии пороков аортального клапана и восходящей аорты. Непосредственные результаты. / Г. А. Акопов, А. С. Иванов, Т. Н. Говорова, Д. В. Москалев // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2021. Т. 22. №. 4. С. 75-82.
- 4. Белов, Ю. В. Протезирование аортального клапана из мини-доступа /
 Ю. В. Белов, А. П. Генс, А. Б. Степаненко // Вестник хирургии им. ИИ Грекова. –
 1998. Т. 157. №. 3. С. 47-49.
- 5. Белов, Ю. В. Аневризмы восходящей аорты с аортальной недостаточностью. / Ю. В. Белов, Э. Р. Чарчян Москва, ИД «Святогор», 2006. 168 с.
- 6. Бокерия, Л. А. Минимально инвазивная хирургия приобретенных пороков сердца/ Л.А Бокерия, И.И. Скопин, Б.Е. Нарсия, И.Н. Седов //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1999. №. 3. С. 4-7.
- 7. Виноградов, Н. И. О двустворчатом аортальном клапане //Врачебное дело. 1990. №. 10. С. 11-12.
- 8. Иванов, А. С. Реконструктивная клапансохраняющая хирургия корня аорты А. С. Иванов, Г. А. Акопов, Т. Н. Говорова, М. К. Луговский //Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2021. Т. 23. №. 1. С. 157-161.

- 9. Иванов, А.С. Свойство клапанно-аортального комплекса корня аорты человека открывать створки аортального клапана при равенстве давлений в аорте и левом желудочке сердца. / А. С. Иванов, С. Л. Дземешкевич, В. М. Сагалевич [и др.] Открытие № 292 от 8 июля 1986 г.
- 10. Игишева, Л. Н. Особенности диагностики и лечения тяжелой аортальной недостаточности у подростка 14 лет на фоне дисплазии соединительной ткани (клинический случай) / Л. Н. Игишева, А. А. Аникеенко, Р. А. Корнелюк [и др.] //Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2019. Т. 8. № 3. С. 130-135.
- 11. Комаров, Р. Н. Хирургия корня аорты и аортального клапана: история и современность / Р. Н. Комаров, А. И. Катков, Д. В. Пузенко [и др.] //Патология кровообращения и кардиохирургия. 2019. Т. 23. №. 4. С. 9-25.
- 12. Константинов, Б. А. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца / Б.А. Константинов, В.А. Прелатов, В.А. Иванов, Т.Н. Малиновская //Медицина. 1989. Т. 989. С. 39.
- 13. Молчанов, А. Н. Клапаносохраняющие и пластические вмешательства на корне аорты и аортальном клапане (обзор литературы) / А. Н. Молчанов, Э. М. Идов, И. В. Хрущёв //Вестник уральской медицинской академической науки. − 2017. Т. 14. № 1. С. 75-85.
- 14. Рудой, А. С. Аортопатии при наследуемых нарушениях соединительной ткани / А. С. Рудой, А. В., Москалев, В. Н. Цыган 2016. С. 108.
- 15. Рудой, А. С. Наднациональные (международные) рекомендации по наследуемым аневризмам и расслоениям грудной аорты / А. С. Рудой, А. А. Бова, А. Г. Мрочек [и др.] //Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. Т. 13. №. 1-2. С. 210-258.
- 16. Чарчян, Э. Р. Выбор метода пластики аортального клапана в хирургии корня и восходящей аорты/ Э. Р. Чарчян, Ю.В. Белов, А.А. Скворцов [и др.] //Патология кровообращения и кардиохирургия. 2016. Т. 20. № 2. С. 26-34.

- 17. Чарчян, Э. Р. Хирургические вмешательства на корне и восходящем отделе аорты из минидоступа / Э. Р. Чарчян, А. А. Скворцов, В. А. Панфилов, Ю. В Белов //Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2017. Т. 10. №. 1. С. 42-46.
- 18. Чарчян, Э. Р. Миниинвазивный подход в хирургии грудной аорты: опыт одного центра / Э. Р. Чарчян, Д. Г. Брешенков, Ю. В. Белов //Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2019. Т. 12. №. 6. С. 522-535.
- 19. Aalaei-Andabili, S. H. Left ventricular diastolic dysfunction and transcatheter aortic valve replacement outcomes: a review / S. H. Aalaei-Andabili, A. A. Bavry //Cardiology and therapy. $-2019. T. 8. N_{\odot}. 1. P. 21-28.$
- 20. Adams, D. H. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery: From Valve Analysis to Valve Reconstruction. / D. H. Adams, F. Filsoufi Saunders/Elsevier, 2010.
- 21. Aicher, D. Aortic root remodeling: ten-year experience with 274 patients / D. Aicher, F. Langer, H. Lausberg [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2007. T. 134. №. 4. P. 909-915.
- 22. Akinseye, O. A., Aortic valve regurgitation: a comprehensive review / O. A. Akinseye, A. Pathak, U. N. Ibebuogu //Current problems in cardiology. − 2018. − T. 43. − №. 8. − P. 315-334.
- 23. Anderson, R. H. Demolishing the tower of babel / R. H. Anderson //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2012. T. 41. №. 3. P. 483-484.
- 24. 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 [et al.]//The Annals of thoracic surgery. $-1991.-T.52.-N_{\odot}.3.-P.640-646.$
- 25. Angelini, A. The morphology of the normal aortic valve as compared with the aortic valve having two leaflets / A. Angelini, S. Y. Ho, R. H. Anderson, [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. $-1989. T. 98. N_{\odot}. 3. P. 362-367.$
- 26. Annabi, M. S. Dobutamine Stress Echocardiography in Low-Flow, Low-Gradient Aortic Stenosis: Flow Reserve Does Not Matter Anymore. / M. S. Annabi, M.

- A. Clavel, P. Pibarot //Journal of the American Heart Association. 2019. T. 8. №. 6. C. e012212.
- 27. Arabkhani, B. Reported outcome after valve-sparing aortic root replacement for aortic root aneurysm: a systematic review and meta-analysis / B. Arabkhani, A. Mookhoek, I. Di Centa [et al.] //The Annals of thoracic surgery. − 2015. − T. 100. − №. 3. − P. 1126-1131.
- 28. Argulian, E. Misconceptions and facts about aortic stenosis / E. Argulian, S.Windecker, F. H. Messerli //The American journal of medicine. 2017. T. 130. №. 4. P. 398-402.
- 29. Arnaoutakis, G. J. Bicuspid aortic valve repair: systematic review on long-term outcomes / G. J. Arnaoutakis, I. Sultan, M. Siki, J. E. Bavaria //Annals of cardiothoracic surgery. − 2019. − T. 8. − №. 3. − P. 302.
- 30. Aybek, T. Valve opening and closing dynamics after different aortic valvesparing operations / T. Aybek, M. Sotiriou, T. Wöhleke [et al.] //The Journal of heart valve disease. -2005. -T. 14. -N0. 1. -P. 114-120.
- 31. Bakir, I. Minimally invasive versus standard approach aortic valve replacement: a study in 506 patients / I. Bakir, F. P. Casselman, F. Wellens [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -2006. -T. 81. -N. 5. -P. 1599-1604.
- 32. Bauer, M. Ascending aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve: report of two cases / Bauer M. // AnadoluKardiyol. Derg. -2003. Vol. 3 (3). P. 283–284.
- 33. Bauer, M. Dislocated wrap after previous reduction aortoplasty causes erosion of the ascending aorta / M. Bauer, O. Grauhan, R. Hetzer //The Annals of thoracic surgery. $-2003. T. 75. N_{\odot}. 2. P. 583-584.$
- 34. Baumgartner, H. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / H. Baumgartner, V. Falk, J. J. Bax [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2017. T. 52. № 4. P. 616-664.

- 35. Beckmann, E. Aortic Valve–Sparing Root Replacement (David I Procedure) in Adolescents: Long-Term Outcome / E. Beckmann, A. Martens, H. Krueger [et al.] //The Thoracic and cardiovascular surgeon. 2019.
- 36. Boix-Garibo, R. Review of minimally invasive aortic valve surgery / Boix-R. Garibo, M. M. Uzzaman, V. N. Bapat //Interventional Cardiology Review. − 2015. − T. 10. − №. 3. − P. 144.
- 37. Bonnet, D. Progressive left main coronary artery obstruction leading to myocardial infarction in a child with Williams syndrome / D. Bonnet, V. Cormier, E. Villain [et al.] //European journal of pediatrics. − 1997. − T. 156. − №. 10. − P. 751-753.
- 38. Bonow, R. O. ACC/AHA 2006 practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of ... / R. O. Bonow, B. A. Carabello, K. Chatterjeeet al. //Journal of the American College of Cardiology. − 2006. − T. 48. − №. 3. − P. 598-675.
- 39. Boodhwani, M. Aortic valve repair / M. Boodhwani, G. El Khoury //Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2009. T. 14. №. 4. P. 266-280.
- 40. Brauner, R. Benefits of early surgical repair in fixed subaortic stenosis / R. Brauner, H. Laks, D.C. Drinkwater [et al.] //Journal of the American College of Cardiology. $-1997. T. 30. N_{\odot}. 7. P. 1835-1842.$
- 41. Braunstein, Jr P. W. Repair of supravalvar aortic stenosis: cardiovascular morphometric and hemodynamic results / Jr P. W. Braunstein, R. M. Sade, Jr F. A. Crawford, P. Oslizlok //The Annals of thoracic surgery. − 1990. − T. 50. − №. 5. − P. 700-707.
- 42. Brom, A. G. Obstruction of the left ventricular outflow tract / A. G. Brom //Cardiac surgery: safeguards and pitfalls in operative technique. 1988. P. 276-280.

- 43. Brown, J. M. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database / J. M. Brown, S. M. O'Brien, C. Wu [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. − 2009. − T. 137. − №. 1. − P. 82-90.
- 44. Brown, M. L. Ministernotomy versus conventional sternotomy for a ortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis/ M. L. Brown, S. H. McKellar, T. M. Sundt, H. V. Schaff //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2009. -T. 137. -N. 3. -P. 670-679. e5.
- 45. Cameron, D. Valve-sparing aortic root replacement with the Valsalva graft / D. Cameron, L. Vricella //Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2009. T. 14. №. 4. P. 297-308.
- 46. Campens, L. Reference values for echocardiographic assessment of the diameter of the aortic root and ascending aorta spanning all age categories / L. Campens, L. Demulier, K. De Groote [et al.] //The American journal of cardiology. -2014. T. 114. No. 6. P. 914-920.
- 47. Campo, J. Prognosis of severe asymptomatic aortic stenosis with and without surgery / J. Campo, A. Tsoris, J. Kruse [et al.] //The Annals of thoracic surgery. 2019. T. 108. №. 1. P. 74-79.
- 48. Capoulade, R. Assessment of aortic valve disease: role of imaging modalities / R. Capoulade, P. Pibarot //Current treatment options in cardiovascular medicine. − 2015. − T. 17. − №. 11. − P. 1-17.
- 49. Carpentier, A. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery: From Valve Analysis to Valve Reconstruction./ A. Carpentier, D. H. Adams, F. Filsoufi Saunders. 2010. P. 209-228.
- 50. Cawley, P. J. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: technique and validation / P. J. Cawley, J. H. Maki, C. M. Otto //Circulation. 2009. T. 119. №. 3. P. 468-478.

- 51. Chard, R. B. Localized supravalvar aortic stenosis: a new technique for repair / R. B. Chard, T. B. Cartmill //The Annals of thoracic surgery. − 1993. − T. 55. − №. 3. − P. 782-784.
- 52. Charchyan, E. R. Results of Minimally Invasive Valve-Sparing Aortic Root Valve Surgery: Propensity Score Matching Analysis / E. R. Charchyan, D. G. Breshenkov, Y.V. Belov //Kardiologiia. 2020. T. 60. №. 7. P. 91-97.
- 53. Cosgrove, D. M. Minimally invasive approach for a ortic valve operations / D. M. Cosgrove, J. F. Sabik //The Annals of thoracic surgery. − 1996. − T. 62. − №. 2. − P. 596-597.
- 54. Côté, N. Aortic stenosis: what is the role of aging processes? / N. Côté, P. Pibarot, M. A. Clavel //Aging (Albany NY). − 2019. − T. 11. − №. 4. − P. 1085.
- 55. David, T. E. Aortic valve-sparing operations / T. E. David //Atlas of Cardiac Surgical Techniques. Elsevier, 2019. P. 199-214.
- 56. David, T. E. Remodeling the aortic root and preservation of the native aortic valve / T. E. David //Operative Techniques in Cardiac and Thoracic Surgery. -1996. T. 1. N. 1. P. 44-56.
- 57. David, T. E. Surgery of the aortic valve / T. E. David //Current problems in surgery. − 1999. − T. 36. − №. 6. − P. 421-501.
- 58. David, T. E. Tirone on Tirone David operation and types / T.E. David //General thoracic and cardiovascular surgery. 2019. T. 67. №. 1. P. 66-69.
- 59. David, T. E. A quarter of a century of experience with a ortic valve-sparing operations / T.E. David, C.M. Feindel, C.M. David [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2014.-T.148.-N₂. 3.-P.872-880.
- 60. David, T. E. A progress report on reimplantation of the aortic valve / T.E. David, C.M. David, M. Ouzounian [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2021.-T.161.-N2.3.-P.890-899.e1.
- 61. David, T. E. Reimplantation of the aortic valve at 20 years / T.E. David, C.M. David, C.M. Feindel [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2017. T. 153. №. 2. P. 232-238.

- 62. David, T. E. Results of aortic valve—sparing operations / T.E. David, S. Armstrong, J. Ivanov [et al.] //The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2001. T. 122. №. 1. P. 39-46.
- 63. David, T. E. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta/ T. E. David, C.M. Feindel //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. $-1992. -T. 103. N_{\odot}. 4. -P. 617-622.$
- 64. David, T. E. Repair of the aortic valve in patients with aortic insufficiency and aortic root aneurysm / T.E. David, C.M. Feindel, J. Bos //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. $-1995. T. 109. N_{\odot}. 2. P. 345-352.$
- 65. 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 [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -2007. T. 83. No. 4. P. 1338-1344.
- 66. De Kerchove, L. Anatomy and pathophysiology of the ventriculo-aortic junction: implication in aortic valve repair surgery / L. De Kerchove, G. El Khoury //Annals of cardiothoracic surgery. -2013. T. 2. N. 1. P. 57.
- 67. De Paulis, R. Long-term results of the valve reimplantation technique using a graft with sinuses / R. De Paulis, I. Chirichilli, R. Scaffa [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2016. -T. 151. -N0. 1. -P. 112-119.
- 68. De Paulis, R. Opening and closing characteristics of the aortic valve after valve-sparing procedures using a new aortic root conduit / R. De Paulis, G.M. De Matteis, P. Nardi [et al.] //The Annals of thoracic surgery. − 2001. − T. 72. − №. 2. − P. 487-494.
- 69. Delius, R. E. et al. Long-term follow-up of extended aortoplasty for supravalvular aortic stenosis / R.E. Delius, J.B. Steinberg, T. L'Ecuyer //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -1995. T. 109. N2. 1. P. 155-163.
- 70. Delius, R. E. Should a bicuspid aortic valve be replaced in the presence of subvalvar or supravalvar aortic stenosis? / R.E. Delius, M.M. Samyn, D.M. Behrendt //The Annals of thoracic surgery. -1998. T. 66. No. 4. P. 1337-1341.
- 71. Della Corte, A. Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: a wide spectrum of disease expression / A. Della Corte, C. Bancone, C. Quarto [et

- al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. -2007. T. 31. No. 3. P. 397-405.
- 72. Denie, J. J. Supravalvular aortic stenosis / J.J. Denie, A.P. Verheugt //Circulation. − 1958. − T. 18. − №. 5. − P. 902-908.
- 73. Detaint, D. Aortic dilatation patterns and rates in adults with bicuspid aortic valves: a comparative study with Marfan syndrome and degenerative aortopathy / D. Detaint, H.I. Michelena, V.T. Nkomo [et al.] //Heart. − 2014. − T. 100. − №. 2. − P. 126-134.
- 74. Detaint, D. Dystrophic aortic insufficiency / D. Detaint, G. Jondeau //La Revue du praticien. 2009. T. 59. №. 2. P. 187-193.
- 75. Devereux, R. B. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons \geq 15 years of age / R.B. Devereux, G. de Simone, D.K. Arnett //The American journal of cardiology. 2012. T. 110. No. 8. P. 1189-1194.
- 76. Donald, J. S. Surgical correction of congenital supravalvular aortic stenosis / J.S. Donald, T.A. Fricke, S. Griffiths [et al.] //Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2016. T. 21. №. 3. P. 202-210.
- 77. Doty, D. B. Supravalvular aortic stenosis: repair by extended aortoplasty / D.B. Doty, D.B. Polansky, C.B. Jenson //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -1977. T. 74. No. 3. P. 362-371.
- 78. Dunning, J. Towards evidence-based medicine in cardiothoracic surgery: best BETS / J. Dunning, B. Prendergast, K. Mackway-Jones //Interactive cardiovascular and thoracic surgery. $-2003. T. 2. N_{\odot}. 4. P. 405-409.$
- 79. Dweck, M. R. Midwall fibrosis is an independent predictor of mortality in patients with aortic stenosis / M.R. Dweck, S. Joshi, T. Murigu [et al.] //Journal of the American College of Cardiology. − 2011. − T. 58. − №. 12. − P. 1271-1279.
- 80. Edwards, J. E. Pathology of left ventricular outflow tract obstruction / J.E. Edwards //Circulation. -1965. -T. 31. -N0. 4. -P. 586-599.

- 81. Engelfriet, P. The spectrum of adult congenital heart disease in Europe: morbidity and mortality in a 5 year follow-up period: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease / P. Engelfriet, E. Boersma, E. Oechslin [et al.] //European heart journal. -2005. -T. 26. -N. 21. -P. 2325-2333.
- 82. Etz, C. D. When to operate on the bicuspid valve patient with a modestly dilated ascending aorta / C.D. Etz, S. Zoli, R. Brenner [et al.] //The Annals of thoracic surgery. $-2010. T. 90. N_{\odot}. 6. P. 1884-1892.$
- 83. Falk, V. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / V. Falk, H. Baumgartner, J.J. Bax [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. − 2017. − T. 52. − №. 4. − P. 616-664.
- 84. Fazel, S. S. et al. The aortopathy of bicuspid aortic valve disease has distinctive patterns and usually involves the transverse aortic arch / S.S. Fazel, H.R. Mallidi, R.S. Lee [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2008. T. 135. No. 4. P. 901-907. e2.
- 85. Fedak, P. W. M. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve / P.W.M. Fedak, S. Verma, T.E. David, //Circulation. − 2002. − T. 106. − №. 8. − P. 900-904.
- 86. Fenton, J. R. Minimally invasive aortic valve replacement surgery through lower half sternotomy / J.R. Fenton, J.R. Doty //Journal of thoracic disease. − 2013. − T. 5. − №. Suppl 6. − P. S658.
- 87. Flaker, G. Supravalvular aortic stenosis: a 20-year clinical perspective and experience with patch aortoplasty / G. Flaker, D. Teske, J. Kilman [et al.] //The American journal of cardiology. -1983. T.51. No. 2. P. 256-260.
- 88. Forman, R. Prognostic significance of preoperative left ventricular ejection fraction and valve lesion in patients with a ortic valve replacement / R. Forman, B.G. Firth, M.S. Barnard //The American journal of cardiology. − 1980. − T. 45. − №. 6. − P. 1120-1125.

- 89. Frater, R. W. Aortic valve insufficiency due to aortic dilatation: correction by sinus rim adjustment / R.W. Frater //Circulation. -1986. -T. 74. -N0. 3 Pt 2. -P. 1136-42.
- 90. Frater, R. W. How can we logically describe the components of the arterial valves? / R.W. Frater, R.H. Anderson //The Journal of heart valve disease. -2010. T. 19. No. 4. P. 438-440.
- 91. Furukawa, K. Does dilatation of the sinotubular junction cause aortic regurgitation? / K. Furukawa, H. Ohteki, Z.L. Cao //The Annals of thoracic surgery. 1999. T. 68. №. 3. P. 949-953.
- 92. Gatzoulis, M. A. Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease / M.A. Gatzoulis, G.D. Webb, P.E.F. Daubeney // E-Book. Elsevier Health Sciences, 2010.
- 93. Gatzoulis, M.A. Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease (Third Edition) / M.A. Gatzoulis, G.B. Webb, P.E.F. Daubeney // Elsevier, 2018. P. 387-394.
- 94. Généreux, P. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage / P. Généreux, P. Pibarot, B. Redfors [et al.] //European heart journal. 2017. T. 38. №. 45. P. 3351-3358.
- 95. Giebels, C. Failures of Valve-sparing Aortic Root Replacement Using the Root Remodeling Technique / C. Giebels, J.C. Fister, T. Ehrlich //The Annals of Thoracic Surgery. 2021.
- 96. Gilmanov, D. Minimally invasive and conventional aortic valve replacement: a propensity score analysis / D. Gilmanov, S.Bevilacqua, M. Murzi [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -2013. T. 96. No. 3. P. 837-843.
- 97. Gilmanov, D. Minimally invasive aortic valve replacement: 12-year single center experience / D. Gilmanov, M. Solinas, P.A. Farneti [et al.] //Annals of cardiothoracic surgery. -2015. T. 4. No. 2. P. 160.
- 98. Glauber, M. Minimally Invasive Aortic Valve Surgery / M. Glauber, A. Miceli //Cardiac Surgery. Springer, Cham, 2020. P. 421-428.

- 99. Goebel, N. Minimally invasive access aortic arch surgery / N. Goebel, D. Bonte, S. Salehi-Gilani [et al.] //Innovations. 2017. T. 12. №. 5. P. 351-355.
- 100. Goldstein, S. A. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance / S.A. Goldstein, A. Evangelista, S. Abbara [et al.] //Journal of the American Society of Echocardiography. 2015. T. 28. No. 2. P. 119-182.
- 101. Hess, Jr P. J. The Florida sleeve: a new technique for a ortic root remodeling with preservation of the a ortic valve and sinuses / P.J. Hess Jr., C.T. Klodell, T.M. Beaver [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -2005. -T. 80. -N0. 2. -P0. 748-750.
- 102. Hoffman, J. I. E. Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births with long-term follow-up / J.I.E. Hoffman, R. Christianson //The American journal of cardiology. -1978. T. 42. No. 4. P. 641-647.
- 103. Hopkins, R. A. Aortic valve leaflet sparing and salvage surgery: evolution of techniques for aortic root reconstruction / R.A. Hopkins //European journal of cardiothoracic surgery. -2003. T. 24. No. 6. P. 886-897.
- 104. Hughes, G. C. Reimplantation technique (David operation) for multiple sinus of Valsalva aneurysms / G.C. Hughes, M. Swaminathan, W.G. Wolfe //The Annals of thoracic surgery. -2006. T.82. No.2. P.e14-e16.
- 105. Ito, S. Left ventricular contractility and wall stress in patients with aortic stenosis with preserved or reduced ejection fraction / S. Ito, C. Pislaru, W.R. Miranda [et al.] //Cardiovascular Imaging. $-2020. T. 13. N_{\odot}. 2_{Part}_{1.} P. 357-369.$
- 106. Iung, B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease / B. Iung, G. Baron, E.G. Butchart [et al.] //European heart journal. 2003. T. 24. №. 13. P. 1231-1243.
- 107. Jones, J. A. The pathogenesis of aortopathy in Marfan syndrome and related diseases / J.A. Jones, J.S. Ikonomidis //Current cardiology reports. $-2010. T. 12. N_{\odot}$. 2. -P. 99-107.

- 108. Kallenbach, K. Decade of aortic valve sparing reimplantation: are we pushing the limits too far? / K. Kallenbach, M. Karck, D. Pak //Circulation. 2005. T. $112. N_{\odot}$. 9 supplement. P. I-253-I-259.
- 109. Kälsch, H. Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: results from the population-based Heinz Nixdorf Recall study / H. Kälsch, N. Lehmann, S. Möhlenkamp [et al.] //International journal of cardiology. − 2013. − T. 163. − №. 1. − P. 72-78.
- 110. Karkos, C. D. Rupture of the abdominal aorta in patients with Ehlers-Danlos syndrome / C.D. Karkos, V. Prasad, U. Mukhopadhyay [et al.] //Annals of vascular surgery. -2000. T. 14. No. 3. P. 274-277.
- 111. Karciauskas, D. Long-term outcomes and predictors of recurrent aortic regurgitation after aortic valve-sparing and reconstructive cusp surgery: a single centre experience / D. Karciauskas, V. Mizariene, V. Jakuska [et al.] //Journal of cardiothoracic surgery. -2019. T. 14. No. 1. P. 1-8.
- 112. Katz, N. M. Discrete membranous subaortic stenosis. Report of 31 patients, review of the literature, and delineation of management / N.M. Katz, M.J. Buckley, R.R. Liberthson [et al.] //Circulation. − 1977. − T. 56. − № 6. − P. 1034-1038.
- 113. Keane, J. F. The surgical management of discrete and diffuse supravalvar aortic stenosis / J.F. Keane, K.E. Fellows, C.G. LaFarge //Circulation. − 1976. − T. 54. − №. 1. − P. 112-117.
- 114. Keating, M. T. Genetic approaches to cardiovascular disease: supravalvular aortic stenosis, Williams syndrome, and long-QT syndrome / M.T. Keating //Circulation. $-1995. T. 92. N_{\odot}. 1. P. 142-147.$
- 115. Kelly, T. A. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis / T.A. Kelly, R.M. Rothbart, C.M. Cooper //The American journal of cardiology. − 1988. − T. 61. − №. 1. − P. 123-130.

- 116. Klein, P. Planning for minimally invasive aortic valve replacement: key steps for patient assessment / P. Klein, I.D.G. Klop, G.L.T. Kloppenburg [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. − 2018. − T. 53. − №. suppl 2. − P. ii3-ii8.
- 117. Klotz, S. Survival and reoperation pattern after 20 years of experience with aortic valve—sparing root replacement in patients with tricuspid and bicuspid valves / S. Klotz, S. Stock, H.H. Sievers [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. $-2018. T. 155. N_{\odot}. 4. P. 1403-1411. e1.$
- 118. Kocher, N. Visual, semi-quantitative analysis of blood flow distribution in aortic root aneurysms with different grades of aortic insufficiency using 4D flow MRI / N. Kocher, M. Russe, F. Kari [et al.] // European Congress of Radiology-ECR 2017, 2017.
- 119. Kvitting, J. P. E. David valve-sparing aortic root replacement: equivalent mid-term outcome for different valve types with or without connective tissue disorder / J.P.E. Kvitting, F.A. Kari, M.P. Fischbein [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. $-2013. T.145. N_{\odot}.1. P.117-127.e5$.
- 120. Krayenbuehl, H. P. Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate, and late after aortic valve replacement/ H.P. Krayenbuehl, O.M. Hess, E.S. Monrad [et al.] //Circulation. − 1989. − T. 79. − № 4. − P. 744-755.
- 121. Kwasny, L. B. History of heart valve repair / L.B. Kwasny, R.W. Bianco, L.H. Toledo-Pereyra [et al.] //Heart Valves. Springer, Boston, MA, 2013. P. 85-120.
- 122. Lam, C. S. P. Aortic root remodeling over the adult life course: longitudinal data from the Framingham Heart Study / C.S.P. Lam, V. Xanthakis, L.M. Sullivan [et al.] //Circulation. -2010. T. 122. No. 9. P. 884-890.
- 123. Lancellotti, P. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging / P. Lancellotti, C. Tribouilloy, A. Hagendorff [et al.] //European Heart Journal–Cardiovascular Imaging. -2013. T. 14. No. 7. P. 611-644.
- 124. Lang, R. M. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang, L.P. Badano, V.

- Mor-Avi [et al.] //European Heart Journal-Cardiovascular Imaging. 2015. T. 16. №. 3. P. 233-271.
- 125. Lansac, E. A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair / E. Lansac, I. Di Centa, F. Raoux [et al.] //European journal of cardio-thoracic surgery. − 2008. − T. 33. − №. 5. − P. 872-880.
- 126. Lansac, E. Aortic annuloplasty: towards a standardized approach of conservative aortic valve surgery / E. Lansac, I. Di Centa, F. Raoux [et al.] //Multimedia manual of cardiothoracic surgery: MMCTS. − 2007. − T. 2007. − №. 102. − P. mmcts. 2006.001958-mmcts. 2006.001958.
- 127. Lansac, E. A four-dimensional study of the aortic root dynamics/ E. Lansac, H.S. Lim, Y. Shomura [et al.] //European journal of cardio-thoracic surgery. -2002. T. 22. $-N_{\odot}$. 4. -P. 497-503.
- 128. Lansac, E. From dynamic anatomy to aortic annuloplasty: the tale of the ring / E. Lansac, I. Di Centa //Aortic aneurysms: new insights into an old problem. Liege University Press, Liege, Belgium, 2008. P. 199-233.
- 129. Le Polain De Waroux, J. B. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical repairability, and outcome implications of transesophageal echocardiography / J.B. Le Polain De Waroux, A.C. Pouleur, C. Goffinet [et al.] //Circulation. -2007. -T. 116. -N0. 11 supplement. -P. I-264-I-269.
- 130. Lebreiro, A. Marfan syndrome: clinical manifestations, pathophysiology and new outlook on drug therapy / A. Lebreiro, E. Martins, C. Cruz [et al.] //Revista portuguesa de cardiologia: orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia= Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology. $-2010. T. 29. N_2. 6. P. 1021-1036.$
- 131. Lenoir, M. Reimplantation versus remodelling with ring annuloplasty: comparison of mid-term outcomes after valve-sparing aortic root replacement / M. Lenoir, B. Maesen, L.M. Stevens [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. -2018. T. 54. No. 1. P. 48-54.

- 132. Leontyev, S. The outcome after aortic valve-sparing (David) operation in 179 patients: a single-centre experience/ S. Leontyev, C. Trommer, S. Subramanian [et al.] //European journal of cardio-thoracic surgery. -2012. T. 42. No. 2. P. 261-267.
- 133. Leyh, R. G. High failure rate after valve-sparing aortic root replacement using the "remodeling technique" in acute type A aortic dissection / R.G. Leyh, S. Fischer, K. Kallenbach [et al.] //Circulation. − 2002. − T. 106. − №. 12 suppl 1. − P. I-229-I-233.
- 134. Lewis, F. J. Aortic valvulotomy under direct vision during hypothermia / F.J. Lewis, N.E. Shumway, S.A. Niazi [et al.] //Journal of Thoracic Surgery. − 1956. − T. 32. − №. 4. − P. 481-499.
- 135. Liebrich, M. The David procedure in different valve pathologies: a single-center experience in 236 patients / M. Liebrich, M.K. Kruszynski, D. Roser [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -2013. T. 95. N. 1. P. 71-76.
- 136. Liu, L. Reimplantation Versus Remodeling: A Meta-Analysis / L. Liu, W. Wang, X. Wang [et al.] //Journal of cardiac surgery. 2011. T. 26. №. 1. P. 82-87.
- 137. Luciani, G. B. Recurrence of aortic insufficiency after aortic root remodeling with valve preservation / G.B. Luciani, G. Casali, A. Tomezzoli [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -1999. T. 67. No. 6. P. 1849-1852.
- 138. Ma, L. Aortic 4D flow MRI in 2 minutes using compressed sensing, respiratory controlled adaptive k-space reordering, and inline reconstruction / L.E. Ma, M. Markl, K. Chow [et al.] //Magnetic resonance in medicine. 2019. T. 81. №. 6. P. 3675-3690.
- 139. Maes, F. Outcomes from transcatheter aortic valve replacement in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis and left ventricular ejection fraction less than 30%: a substudy from the TOPAS-TAVI registry / F. Maes, S. Lerakis, H.B. Ribeiro [et al.] //JAMA cardiology. -2019. T. 4. No. 1. P. 64-70.
- 140. Marciniak, A. Myocardial deformation abnormalities in patients with aortic regurgitation: a strain rate imaging study / A. Marciniak, G.R. Sutherland, M. Marciniak [et al.] //European journal of echocardiography. − 2009. − T. 10. − №. 1. − P. 112-119.

- 141. Marom, G. Aortic root numeric model: Annulus diameter prediction of effective height and coaptation in post–aortic valve repair / G. Marom, R. Haj-Ali, M. Rosenfeld [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2013. T. 145. N_{\odot} . 2. P. 406-411. e1.
- 142. Martin, M. M. Obstruction to left coronary artery blood flow secondary to obliteration of the coronary ostium in supravalvular aortic stenosis / M.M. Martin, J.H. Lemmer Jr., E. Shaffer [et al.] //The Annals of thoracic surgery. $-1988. T. 45. N_{\odot}$. 1. -P. 16-20.
- 143. Maskell, P. In patients undergoing valve-sparing aortic root replacement, is reimplantation superior to remodelling? / P. Maskell, M. Brimfield, A. Ahmed [et al.] //Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. 2021. T. 32. №. 3. P. 441-446.
- 144. Matsuda, H. Extended aortic and left main coronary angioplasty with a single pericardial patch in a patient with Williams syndrome / H. Matsuda, Y. Miyamoto, T. Takahashi [et al.] //The Annals of thoracic surgery. − 1991. − T. 52. − №. 6. − P. 1331-1333.
- 145. McGoon, D. C. The surgical treatment of supravalvular aortic stenosis / D.C. McGoon, H.T. Mankin, P. Vlad [et al.] //The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. -1961. T. 41. No. 1. P. 125-133.
- 146. McKay, R. Morphology of the ventriculoaortic junction in critical aortic stenosis: Implications for hemodynamic function and clinical management / R. McKay, A. Smith, M.P. Leung [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 1992. T. 104. No. 2. P. 434-442.
- 147. Michelena, H. I. Bicuspid aortic valve: identifying knowledge gaps and rising to the challenge from the International Bicuspid Aortic Valve Consortium (BAVCon) / H.I. Michelena, S.K. Prakash, A. Della Corte [et al.] //Circulation. -2014. -T. 129. -N0. 25. -P. 2691-2704.
- 148. Mihaljevic, T. One thousand minimally invasive valve operations: early and late results / T. Mihaljevic, L.H. Cohn, D. Unic [et al.] //Annals of surgery. -2004. T. 240. N_{\odot} . 3. P. 529.

- 149. Miyahara, S. Mid-term results of valve-sparing aortic root replacement in patients with expanded indications/ S. Miyahara, T. Matsueda, N. Izawa [et al.] //The Annals of thoracic surgery. $-2015. T. 100. N_{\odot}$. 3. P. 845-852.
- 150. Miyahara, S. History, Techniques, and Outcomes of the Reimplantation Method / S. Miyahara, Y. Okita //Aortic Valve Preservation. Springer, Singapore, 2019. P. 103-109.
- 151. Moore, A. G. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / A.G. Moore, K.A. Eagle, D. Bruckman [et al.] //American Journal of Cardiology. − 2002. − T. 89. − №. 10. − P. 1235-1238.
- 152. Morgant, M. C. Aortic root remodeling with external annuloplasty for acute type A aortic dissection: Midterm results / M.C. Morgant, G. Malapert, C. Bernard [et al.] //Journal of Cardiac Surgery. -2021. T. 36. No. 5. P. 1770-1778.
- 153. Morrow, A.G. Supravalvular aortic stenosis: clinical, hemodynamic and pathologic observations / A. G. Morrow, J.A. Waldhausen, R.L. Peters [et al.] //Circulation. -1959. -T. 20. N = 6. -P. 1003-1010.
- 154. Myers, J. L. Results of surgical repair of congenital supravalvular aortic stenosis / J.L. Myers, J.A. Waldhausen, S.E. Cyran [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. $-1993. T. 105. N_{\odot}. 2. P. 281-288.$
- 155. Newfeld, E. A. Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood: study of 51 patients / E.A. Newfeld, A.J. Muster, M.H. Paul [et al.] //The American journal of cardiology. -1976. -T. 38. $-\mathbb{N}$ 2. 1. -P. 53-61.
- 156. Osnabrugge, R. L. J. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study/ R.L.J. Osnabrugge, D. Mylotte, S.J. Head [et al.] //Journal of the American College of Cardiology. -2013. T. 62. No. 11. P. 1002-1012.
- 157. Otto, C. M. Heartbeat: Improving diagnosis and management of aortic valve disease/ C.M. Otto //Heart. -2018. -T. 104. -N0. 22. -P. 1807-1809.

- 158. Paredes, F. A. Minimally invasive aortic valve surgery. A safe and useful technique beyond the cosmetic benefits/ F.A. Paredes, S.J. Cánovas, O. Gil [et al.] //Revista Española de Cardiología (English Edition). − 2013. − T. 66. − №. 9. − P. 695-699.
- 159. Parker, J. R. Aortic stenosis / J.R. Parker, S.H. Little //Current Cardiovascular Risk Reports. 2019. T. 13. №. 12. P. 1-8.
- 160. Peraira, J. R. Pulmonary atresia with intact ventricular septum associated with severe aortic stenosis / J.R. Peraira, M. Burgueros, I. Esteban [et al.] //Revista espanola de cardiologia. − 2003. − T. 56. − №. 12. − P. 1235-1238.
- 161. Perou, M. L. Congenital supravalvular aortic stenosis. A morphological study with attempt at classification / M.L. Perou //Archives of pathology. 1961. T. 71. P. 453-466.
- 162. Peterson, T. A. Supravalvular aortic stenosis / T.A. Peterson, D.B. Todd, J.E. Edwards //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. − 1965. − T. 50. − №. 5. − P. 734-741.
- 163. Pineda, A. M. Asymptomatic Severe Aortic Valve Stenosis—When to Intervene: a Review of the Literature, Current Trials, and Guidelines / A.M. Pineda, T.L. Kiefer //Current cardiology reports. − 2018. − T. 20. − №. 12. − P. 1-10.
- 164. Pouraliakbar, H. Chest radiography in cardiovascular disease / H. Pouraliakbar //Practical Cardiology. Elsevier, 2018. P. 111-129.
- 165. Prabhakar, G. Reconstruction of supravalvar aortic stenosis with autologous pulmonary artery / G. Prabhakar, M. D. Omar Galal //The Annals of thoracic surgery. 1998. T. 65. № 2. P. 532-534.
- 166. Rahnavardi, M. Aortic valve-sparing operations in aortic root aneurysms: remodeling or reimplantation? / M. Rahnavardi, T.D. Yan, P.G. Bannon [et al.] //Interactive cardiovascular and thoracic surgery. -2011.-T.13.-N2. -2.-P.189-197.
 - 167. Rajput, F. A. Aortic valve replacement / F.A. Rajput, R. Zeltser // 2019.

- 168. Rastelli, G. C. Surgical treatment of supravalvular aortic stenosis: Report of 16 cases and review of literature/ G.C. Rastelli, D.C. McGoon, P.A. Ongley [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. − 1966. − T. 51. − №. 6. − P. 873-882.
- 169. Rayner, T. A. Minimally invasive versus conventional surgery of the ascending aorta and root: a systematic review and meta-analysis / T.A. Rayner, S. Harrison, P. Rival [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. -2020. T. 57. N_{\odot} . 1. P. 8-17.
- 170. Roberts, W. C. The congenitally bicuspid aortic valve: a study of 85 autopsy cases / W.C. Roberts //The American journal of cardiology. − 1970. − T. 26. − №. 1. − P. 72-83.
- 171. Rogers, I. S. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the Framingham Heart Study) / I.S. Rogers, J.M. Massaro, Q.A. Truong [et al.] //The American journal of cardiology. -2013. T.111. No. 10. P. 1510-1516.
- 172. Roman, M. J. Prognostic significance of the pattern of aortic root dilation in the Marfan syndrome / M.J. Roman, S.E. Rosen, R. Kramer-Fox [et al.] //Journal of the American College of Cardiology. − 1993. − T. 22. − №. 5. − P. 1470-1476.
- 173. Roman, M. J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults / M.J. Roman, R.B. Devereux, R. Kramer-Fox [et al.] //The American journal of cardiology. $-1989. T. 64. N_{\odot}. 8. P. 507-512.$
- 174. Salem, R. Aortic valve repair for aortic insufficiency or dilatation: technical evolution and long-term outcomes / R. Salem, A. Zierer, A. Karimian-Tabrizi [et al.] //The Annals of Thoracic Surgery. $-2020. T.110. N_{\odot}.6. P.1967-1973.$
- 175. Sambola, A. Prognostic value of preoperative indexed end-systolic left ventricle diameter in the outcome after surgery in patients with chronic aortic regurgitation / A. Sambola, P. Tornos, I. Ferreira-Gonzalez [et al.] //American heart journal. -2008. -T. 155. -N0. 6. -P. 1114-1120.

- 176. Sarsam, M. A. I. Remodeling of the aortic valve annulus / M.A.I. Sarsam, M. Yacoub //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. − 1993. − T. 105. − №. 3. − P. 435-438.
- 177. Serkova, V. K. Quality of life in patients of specialized cardiology unit/ V. K. Serkova, Y. I. Monastyrsky, I. A. Monastyrskaya [et al.] // Biomedical and Biosocial Anthropology. 2019. –№. 34. P. 47-54.
- 178. Sharma, B. K. Supravalvar aortic stenosis: a 29-year review of surgical experience/ B.K. Sharma, H. Fujiwara, G.L. Hallman [et al.] //The Annals of thoracic surgery. 1991. T. 51. №. 6. P. 1031-1039.
- 179. Shehada, S. E. Propensity score analysis of outcomes following minimal access versus conventional aortic valve replacement / S.E. Shehada, Ö. Öztürk, M. Wottke [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. − 2016. − T. 49. − №. 2. − P. 464-470.
- 180. Sievers, H. H. Survival and reoperation after valve-sparing root replacement and root repair in acute type A dissection / H.H. Sievers, D. Richardt, M. Diwoky [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2018. T. 156. No. 6. P. 2076-2082. e2.
- 181. Sievers, H. H. The everyday used nomenclature of the aortic root components: the tower of Babel? / H.H. Sievers, W. Hemmer, F. Beyersdorf [et al.] //European journal of cardio-thoracic surgery. -2012.-T.41.-No.3.-P.478-482.
- 182. Sievers, H. H. Toward individualized management of the ascending aorta in bicuspid aortic valve surgery: the role of valve phenotype in 1362 patients / H.H. Sievers, U. Stierle, S.A. Mohamed [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2014. T. 148. No. 5. P. 2072-2080. e3.
- 183. Sievers, H. H. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens / H.H. Sievers, C. Schmidtke //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2007. T. 133. No. 5. P. 1226-1233.
- 184. Siontis, G. C. M. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of severe aortic stenosis: a meta-analysis of randomized

- trials / G.C.M. Siontis, F. Praz, T. Pilgrim [et al.] //European heart journal. -2016. T. 37. No. 47. P. 3503-3512.
- 185. Siu, S. C. Bicuspid aortic valve disease/ S.C. Siu, C.K. Silversides //Journal of the American College of Cardiology. − 2010. − T. 55. − №. 25. − P. 2789-2800.
- 186. Stamm, C. Forty-one years of surgical experience with congenital supravalvular aortic stenosis / C. Stamm, C. Kreutzer, D. Zurakowski [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -1999. -T.118. No.5. -P.874-885.
- 187. Stamm, C. The aortic root in supravalvular aortic stenosis: the potential surgical relevance of morphologic findings / C. Stamm, J. Li, S.Y. Ho [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -1997. -T.114. -N. 1.-P.16-24.
- 188. Stamou, S. C. Aortic root surgery in the United States: a report from the Society of Thoracic Surgeons database/ S.C. Stamou, M.L. Williams, T.M. Gunn [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2015. T. 149. No. 1. P. 116-122. e4.
- 189. Steinberg, J. B. Supravalvular aortic stenosis: a modification of extended aortoplasty / J.B. Steinberg, R.E. Delius, D.M. Behrendt //The Annals of thoracic surgery. -1998. T. 65. No. 1. P. 277-279.
- 190. Stewart, S. Extended aortoplasty to relieve supravalvular aortic stenosis / S. Stewart, C. Alexson, J. Manning //The Annals of thoracic surgery. $-1988. T. 46. N_{\odot}$. 4. P. 427-429.
- 191. Subramanian, S. Valve-sparing root reconstruction does not compromise survival in acute type A aortic dissection / S. Subramanian, S. Leontyev, M.A. Borger [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -2012. -T. 94. -N0. 4. -P. 1230-1234.
- 192. Sutton, III J. P. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve/ J.P. III Sutton, S. Subramanian, S. Leontyev [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -1995. -T. 59. -Ne. 2. -P. 419-427.
- 193. Svensson, L. G. Results of matching valve and root repair to a ortic valve and root pathology/ L.G. Svensson, L.H. Batizy, E.H. Blackstone [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -2011. T. 142. No. 6. P. 1491-1498. e7.

- 194. Tabata, M. Minimal access surgery of ascending and proximal arch of the aorta: a 9-year experience/ M. Tabata, Z. Khalpey, S.F. Aranki [et al.] //The Annals of thoracic surgery. -2007. T.84. No.1. P.67-72.
- 195. Tabata, N. Current status and future perspective of structural heart disease intervention/ N. Tabata, J.M. Sinning, K. Kaikita [et al.] //Journal of cardiology. -2019. -T. 74. -N0. 1. -P. 1-12.
- 196. 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 //Circulation. − 2009. − T. 119. − №. 6. − P. 880-890.
- 197. Tuffier, T. Etat Actuel de la Chirugie Intrathoracique In Surgery. London: Congress Med. / T. Tuffier // 1913. P. 247-327.
- 198. Turina, J. Spontaneous course of aortic valve disease and indications for aortic valve replacement / J. Turina, O.M. Hess, H.P. Krayenbühl//Schweizerische medizinische Wochenschrift. − 1988. − T. 118. − №. 14. − P. 508-516.
- 199. Tzemos, N. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves / N. Tzemos, J. Therrien, J. Yip [et al.] //Jama. 2008. T. 300. №. 11. P. 1317-1325.
- 200. Ungacta, F. F. MRI-radiofrequency tissue tagging in patients with aortic insufficiency before and after operation / F.F. Ungacta, V.G. Dávila-Román, M.J. Moulton [et al.] //The Annals of thoracic surgery. − 1998. − T. 65. − № 4. − P. 943-950.
- 201. Urbanski, P. P. Valve-sparing aortic root repair in acute type A dissection: how many sinuses have to be repaired for curative surgery? / P.P. Urbanski, H. Hijazi, W. Dinstak [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. − 2013. − T. 44. − №. 3. − P. 439-444.
- 202. van Son, J. A. M. Supravalvular aortic stenosis: Long-term results of surgical treatment / J.A.M. van Son, G.K. Danielson, F.J. Puga [et al.] //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. -1994. -T. 107. -N0. 1. -P. 103-115.
- 203. van Son, J. A. M. Pathology of coronary arteries, myocardium, and great arteries in supravalvular aortic stenosis: report of five cases with implications for surgical

- treatment / J.A.M. van Son, W.D. Edwards, G.K. Danielson //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. $-1994. T. 108. N_{\odot}. 1. P. 21-28.$
- 204. Vollenbroich, R. Clinical outcomes in high-risk patients with a severe aortic stenosis: a seven-year follow-up analysis / R. Vollenbroich, E. Sakiri, E. Roost [et al.] //Swiss medical weekly. 2019. T. 149. P. w20013.
- 205. Vriz, O. Aortic root dimensions and stiffness in healthy subjects / O. Vriz, C. Driussi, M. Bettio [et al.] //The American journal of cardiology. − 2013. − T. 112. − №. 8. − P. 1224-1229.
- 206. Ware, Jr J. E., The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection / J. E. Jr Ware, C. D. Sherbourne //Medical care. 1992. C. 473-483.
- 207. Wolfe, W. G. Surgical treatment of acute ascending aortic dissection / W.G. Wolfe, H.N. Oldham, J.S. Rankin [et al.] //Annals of surgery. − 1983. − T. 197. − №. 6. − P. 738.
- 208. Wong, C. H. M. Aortic valve repair or replacement in patients with aortic regurgitation: a systematic review and meta-analysis/C.H.M. Wong, J.S.K. Chan, D. Sanl [et al.] //Journal of Cardiac Surgery: Including Mechanical and Biological Support for the Heart and Lungs. -2019. T. 34. No. 6. P. 377-384.
- 209. Wu, F. Y. Long-term surgical prognosis of primary supravalvular aortic stenosis repair / F.Y. Wu, A. Mondal, J. Pedro [et al.] //The Annals of thoracic surgery. $2019. T. 108. N_{\odot}. 4. P. 1202-1209.$
- 210. Yalta, K. Serum copeptin might improve risk stratification and management of aortic valve stenosis: a review of pathophysiological insights and practical implications / K. Yalta, O. Palabiyik, M. Gurdogan [et al.] //Therapeutic advances in cardiovascular disease. 2019. T. 13. P. 1753944719826420.
- 211. Yamada, T. Comparison of early postoperative quality of life in minimally invasive versus conventional valve surgery / T. Yamada, R. Ochiai, J. Takeda [et al.] //Journal of anesthesia. -2003. T. 17. No. 3. P. 171-176.

- 212. Young, C. P. Outcomes of minimally invasive aortic valve replacement surgery /C.P. Young S. Sinha, H.A. Vohra //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2018. T. 53. №. suppl 2. P. ii19-ii23.
- 213. Youssefi, P. Rationale for aortic annuloplasty to standardise aortic valve repair/P. Youssefi, I. El-Hamamsy, E. Lansac //Annals of cardiothoracic surgery. -2019. T. 8. No. 3. P. 322.
- 214. Zacek, P. Development of Surgical Treatment of Aortic Regurgitation / P. Zacek, J. Vojacek, J. Dominik //Aortic Regurgitation. Springer, Cham, 2018. P. 193-203.
- 215. Zakkar, M. Isolated aortic insufficiency valve repair with external ring annuloplasty: a standardized approach / M. Zakkar, V.D. Bruno, P. Zacek [et al.] //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. − 2020. − T. 57. − № 2. − P. 308-316.