

**Кравченко І. М.**, д-р мед. наук, провідний науковий співробітник

**Кравченко В. І.**, канд. мед. наук, завідувач відділення

**Жеков І. І.**, канд. мед. наук, старший науковий співробітник

**Осадовська І. А.**, канд. мед. наук, лікар-кардіолог

**Зіновчик І. І.**, лікар-інтерн

**Горбань Д. В.**, лікар-реаніматолог

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

## Розширююча аневризма аорти типу А: причини розвитку, методи діагностики та результати лікування

**Резюме.** Хірургічне лікування розширюючих аневризм аорти типу А залишається однією з найскладніших проблем у кардіохірургії. У статті представлено весь досвід хірургічного лікування таких аневризм одним колективом. Визначено фактори, що могли спричинити формування аневризми (розширення) аорти. Накопичення досвіду, покращення методик хірургічного лікування, захисту мозку, серця, внутрішніх органів дало змогу досягти госпітальної летальності 4,6 % за останні 8 років. У роботі наведено дані про тяжкий вихідний статус оперованих. Розширююча аневризма типу А становить 28,9 % від усіх аневризм (досвід інституту). Абсолютна більшість пацієнтів (79,6 %) оперовані в гострій або підгострій стадії розширення; 69,2 % пацієнтів мали І тип розширення. Усі операції виконували в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії (30–32 °С), а при корекції дуги (42,4 %) – в умовах глибокої гіпотермії (13–20 °С) і ретроградної (антеградної) церебральної перфузії. Представлені методи хірургічної корекції, при цьому клапанозберігаючі операції виконані у 63,7 % пацієнтів. Результати хірургічного лікування значно залежали від періоду втручання. Так, на початковому етапі хірургічного досвіду госпітальна летальність досягала 24,1 % зі зниженням до 16,1%. Відзначено зменшення летальності за останні 8 років до 4,6 %.

**Ключові слова:** аневризма аорти, розширююча аневризма аорти типу А.

### Вступ

Розширююча аневризма аорти (розширення аорти) формується тоді, коли кров із просвіту аорти потрапляє між шарами стінки аорти, утворюючи так званий несправжній канал, і поширюється всередину стінки на різну довжину. Розширення аорти виникає гостро і є життєво загрозливим станом. Щорічна частота її становить близько 3–4 випадків на 100 тис. населення [13] на рік і має тенденцію до зростання [3, 9]. Розширення аорти виникає як ускладнення артеріальної гіпертензії та атеросклерозу, синдрому Марфана й генералізованого кістомедіанекрозу, двостулкового аортального клапана із коарктацією перешийка аорти або без неї, а також власне коарктації [1, 2, 6, 18]. У літературі зазначають, що рідкісними причинами розвитку аневризми і розширення аорти можуть бути неспецифічний аортит (хвороба Такаюсу), травма, гіперкортицизм, феохромоцитома, системний червоний вовчак, рецидивуючий поліхондрит і недосконалий остеогенез [2, 12, 18]. Розширення аорти зумовлюється ятрогенним пошкодженням під час діагностич-

них процедур, а також під час або після кардіохірургічних втручань [17].

Слід відзначити, що розширення аорти може виникнути в людей, які вживають кокаїн. Крім того, у багатьох дослідженнях певну групу становлять хворі з нез'ясованою етіологією розширення [2]. У патогенезі розширення багато авторів значну роль відводять артеріальній гіпертензії, оскільки в більшості випадків розширень аорти, що виникають в осіб віком понад 40 років, виявляють цю хворобу. Що стосується чинника, який ініціює розширення аорти, то існує дві гіпотези. Згідно з першою, ймовірно, спостерігається первинний розрив інтими, за другою – первинне руйнування внутрішніх шарів медії [1]. Відповідно до даних Svensson LG et al. [18] в основі розширення аорти лежать зміни в судинах судин (vasa vasorum) з дегенерацією і їх розривом, що призводить до утворення внутрішньостінкових гематом (5–13 % розширення). Після розширення утворюється розрив інтими, який поширюється вздовж і по окружності аорти. У 65–70 % хворих роз-

рив розташований на 1–3 см дистальніше від вічок вінцевих артерій, у 20 % – у дузі аорти, у 8–10 % – у нижній грудній аорті й у 3–5 % – у черевній. У більшості (90–95 %) пацієнтів основним симптомом є біль за грудиною, що зазвичай поширюється вниз уздовж спини [2, 6]. Часто його описують як біль, що розриває, розпорює або нагадує кинджальний [7, 12]. Може іррадіювати у шию, щелепи, праву та ліву руку. Хворі неспокійні, збуджені. Часто розвивається клінічна картина ішемічних синдромів: інфаркту міокарда (у разі поширення розшарування на вічка коронарних артерій або часткового чи повного їх відриву); гострого порушення мозкового кровообігу (розшарування з поширенням на судини дуги аорти); гострої ниркової недостатності (у разі відриву ниркової артерії від істинного каналу); ішемії кінцівок (за обструкції відірваною інтимою просвіту підключичних чи стегнових артерій). У деяких хворих можуть розвинутися шок і критичний стан, що є наслідком розриву аорти в порожнину перикарда і тампонади серця [2, 12, 18].

Виділяють три найтипівші ознаки гострого розшарування аорти [3], які мають насторожити лікаря. Це наявність в анамнезі артеріальної гіпертензії, раптова поява болю і переміщення його в каудальному напрямку [1, 12]. Клінічні ознаки хронічного розшарування пов'язані зі збільшенням аневризми аорти, її можливим розривом, що супроводжується ознаками, характерними для гострого розшарування аорти. Усіх хворих з підозрою на гостре розшарування аорти потрібно направляти в спеціалізований лікувальний заклад, де мають встановити, чи сталося розшарування стінки висхідної аорти. Таке розшарування є абсолютним показанням до оперативного заміщення висхідної аорти. Екстрена операція вкрай потрібна при гемоперикарді, синдромі порушення функцій життєво важливих органів або появи різкої аортальної регургітації і як наслідок – гострої лівошлуночкової недостатності. У решти пацієнтів операцію можна виконати планово. Метою початкової медикаментозної терапії є припинення дії сил, що зумовили розшарування (розрив) аорти, шляхом зменшення частоти серцевих скорочень і рівня артеріального тиску за допомогою вазодилататорів та блокаторів  $\beta$ -адренергічних рецепторів. Без лікування протягом перших 48 годин помирає до 50 % хворих, 3 дні – 60–65 %, і лише 8–10 % пацієнтів доживають до року [5].

Отже, розшарування аорти типу А – це небезпечна для життя недуга, що вимагає негайного оперативного втручання. За даними Міжнародного реєстру випадків розшарування (International registry of Aortic Dissection (IRAD)), за відсутності лікування частота загальної смертності серед хворих з гострою розшаровуючою аневризмою аорти впродовж 48 годин наближається до 50 %. Незважаючи на вдосконалення штучного крово-

обігу, методів хірургії та захисту серця й мозку, які значно поліпшили результати операцій, смертність після операцій все ще коливається в межах 15–20 % [4, 6, 7]. В останні роки завдяки як вдосконаленню методів захисту, так і накопиченню досвіду результати операцій суттєво покращені.

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

#### Матеріали і методи

За період з 1980 по 01.01.2018 року в НІССХ імені М. М. Амосова на лікуванні перебувало 2802 хворих з аневризмою грудної аорти. З різних причин не були прооперовані 175 (6,2 %) пацієнтів. Померли протягом 3 років з моменту встановлення діагнозу аневризми 168 (96 %) пацієнтів. Причиною смерті у 147 (87,5 %) з них був розрив аневризми, ще у 19 – критичний стан, уремія. Тобто у 166 (98,9 %) пацієнтів причиною смерті стала гостра серцево-судинна недостатність.

У 809 (28,9 %) оперованих діагностована розшаровуюча аневризма аорти типу А, серед них чоловіків було 649 (80,2 %), жінок – 160 (19,8 %). Вік хворих коливався в межах 20–79 років, середній –  $52,1 \pm 10,8$  року.

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

Основними факторами, що могли призвести до розшарування, були: артеріальна гіпертензія – у 535 (66,1 %) пацієнтів, синдром Марфана – у 105 (13 %), генералізований кістомедіонекроз – у 81 (10 %), двостулковий аортальний клапан – у 69 (8,6 %) пацієнтів. Травма, як можлива причина розшарування, зафіксована у 5 (0,6 %) хворих; у 14 (1,7 %) – причина не встановлена.

У гострій (період від моменту розшарування до 2 тижнів) та підгострій (період до 6 тижнів) стадіях оперовані 644 (79,6 %) пацієнти, у хронічній (період від моменту розшарування більше 6 тижнів) – 165 (20,4 %) хворих.

У 560 (69,2 %) пацієнтів діагностовано І тип (розшарування поширювалося від аортального клапана на різну протяжність аж до переходу на здухвинні артерії). У 249 (30,8 %) хворих – II тип розшарування (розшарування обмежувалося висхідною аортою) відповідно до класифікації De Bakey. Перший та другий типи розшарування за класифікацією De Bakey належать до типу А відповідно до класифікації Crawford. Їх ще називають проксимальним розшаруванням на противагу дистальному або типу В, коли розшарування зароджується дистальніше лівої підключичної артерії та поширюється лише на нижню аорту.

Операції виконували в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії (28–32 °С); при корекції напівду-

ги/дуги аорти (343 пацієнти (42,4 %)) – в умовах глибокої гіпотермії (13–20 °С) і ретроградної церебральної перфузії – 338 хворих (у 31 з них – циркулярна зупинка кровообігу, у 5 хворих – антеградна церебральна перфузія).

Захист міокарда забезпечували анте-, ретроградним уведенням кардіopleгічного розчину. У 562 (69,5 %) хворих, як основний препарат для кардіopleгії використовували кустодіол у дозі 15–20 мл/кг. Ургентні операції виконували у разі гострого розширення з проявами гострої серцево-судинної недостатності, тампонади (гемоперикарду) серця.

Для хірургічного лікування розширюючої аневризми аорти типу А застосовували такі методики: супракоронарне протезування висхідної аорти – у 515 (63,7 %) хворих; операцію Bentall – De Bono – у 274 (33,9 %) хворих; операцію Wheat – у 8 хворих; гібридну операцію з використанням методики Elephant trunk (хобота слона) – у 8 хворих; інші – у 4 хворих. У 44 (5,4 %) пацієнтів операції доповнені аорто-коронарним шунтуванням 1–4 шунтів.

#### Результати та обговорення

При гострому розширенні типу А (І чи ІІ типу за класифікацією De Bakey) необхідне проведення невідкладного оперативного втручання [10, 19, 20]. Смертність серед нелікованих хворих висока: хоча точний ризик смертності важко визначити, до госпіталізації вмирає багато людей. Крім того, смерть таких хворих може настати під час початкового обстеження та в період підготовки до операції. Частота ранньої смертності визначається як 1–2 % за 1 годину [5, 15], тобто за перші 2 доби гине 50 % хворих. Більше ніж 95 % гострим розширюючих аневризм ми прооперували протягом 24 годин із моменту госпіталізації.

З власного досвіду можемо повідомити, що за цей час у клініці з різних причин неоперовані 175 (6,2 %) хворих з розширенням аорти типу А і у 147 (87,3 %) причиною смерті став розрив аневризми уже в клініці на різних етапах передопераційного обстеження. Подібні повідомлення ми зустрічаємо і в інших авторів [15].

Аналізуючи гендерні відмінності при розширенні аорти типу А, можемо підтвердити, що наші дані повністю збігаються з літературними – 80,2 % хворих становлять чоловіки [12, 16, 19].

Щодо етіологічних чинників, які сприяли розширенню, то артеріальна гіпертензія, на думку багатьох авторів [7, 12], є одним із найзначущих предикторів розвитку аневризм (розширення) аорти. Серед наших хворих вона зареєстрована у 76,8 % (без груп двостулкового аортального клапана (BAV) та синдрому Марфана).

Крім того, наявність двостулкового клапана аорти призводить до розвитку аневризми та розширення аорти [19]. Ця група пацієнтів була молодша порівня-

но з усіма пацієнтами ( $41,4 \pm 12,6$  років порівняно з  $53,4 \pm 10,6$  років;  $p < 0,05$ ), у них рідше виявляли артеріальну гіпертензію. Подібні дані також повідомляють Wong et al. [19]. У проспективному дослідженні Michelena et al. [14] показано, що частота розширення аорти в осіб з BAV становить 3,1 випадку на 10 000 пацієнто-років та у 8,4 раза перевищує цю частоту серед населення загалом. З нашого дослідження випливає, що випадки з BAV включають 8,6 % пацієнтів з розширюючими аневризмами. Цей показник близький до частоти, наведеній у Міжнародному реєстрі випадків гострого розширення [11].

До важливих факторів, які впливають на неврологічний стан, 30-денну летальність і на результати в цілому, належать місце канюляції, методи захисту мозку та тривалість штучного кровообігу. Як свідчать літературні джерела, велика кількість дослідників віддають перевагу канюляції або безпосередньо аорти, або пахвинної артерії. Ми в своїй практиці віддаємо перевагу канюляції стегнової артерії, при цьому ураження центральної нервової системи в нашому досвіді становили 4,5 %, а летальний наслідок спричинили лише у 1,5 % оперованих.

Частота повторних операцій у разі кровотечі була в нашій практиці надзвичайно малою і дуже контрастна з даними літератури, де вказують різні показники частоти повторних операцій через кровотечі, діапазон яких сягає 15–35 % [10, 12, 16, 20]. У нашому досвіді реторакотомії становили лише 4,6 % (37 хворих), а до летальності призвели в 11 (1,4 %) оперованих.

Госпітальна летальність під час операцій в умовах глибокої гіпотермії при розширюючій аневризмі типу А досягала 8,2 % (28 пацієнтів).

На результати операцій значно вплинули періоди проведення операцій. Про це також повідомляють інші автори [8, 12]. Наші результати свідчать, що у хворих, прооперованих з приводу розширення аорти типу А на сучасному етапі розвитку хірургії наслідки значно кращі, ніж у прооперованих раніше. За період 1980–1999 рр. ми прооперували 87 хворих із загальною госпітальною летальністю 24,1 % (21 хворий). Подібні результати за той час публікували й інші дослідники (Crawford, 1989). Протягом 2000–2009 рр. ми прооперували вже 261 пацієнта із госпітальною летальністю 16,1 % (42 хворих), а за період 2010–2017 рр. – 461 пацієнта з госпітальною летальністю 4,6 % (21 хворий).

Загальна госпітальна летальність під час хірургічного лікування розширюючої аневризми аорти типу А становила 10,4 %, при цьому в гострій стадії – 11,1 %, хронічній – 8,5 %.

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

**Висновки**

Накопичення хірургічного досвіду, вдосконалення методик захисту серця, мозку під час хірургічного лікування розшаровуючої аневризми аорти типу А дали змогу досягти госпітальної летальності 4,6 %.

**Список використаних джерел****References**

- Zerbino DD, Kuzyk JuI. [Dissecting aortic aneurysm: clinical masks, features of differential diagnosis]. *Klinicheskaja medicina*. 2002;5:58–61.  
Zerbino DD, Kuzyk JuI. [Dissecting aortic aneurysm: clinical masks, features of differential diagnosis]. *Klinicheskaja medicina*. 2002;5:58–61. Russian.
- Ситар ЛЛ, Кравченко ІМ, Кравченко ВІ, Максименко ВБ, Захарова ВП, Попов ВВ та ін. Гостра розшаровуюча аневризма аорти типу А – проблеми діагностики і організації екстреної допомоги. Серцево-судинна хірургія: щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. 2009;17:413–5.  
Sitar LL, Kravchenko IM, Kravchenko VI, Maksymenko VB, Zakharova V P, Popov VV, et al. [Acute type A aortic dissection – problems of diagnosis and organization of emergency care]. *Sertsevo-sudynna khirurgiia: shchorichnyk naukovykh prats Asotsiatsii sertsevo-sudynnykh khirurgiv Ukrainy*. 2009;17:413–5. Ukrainian.
- Aalberts JJJ, Boonstra PW, van den Berg MP, Waterbolk TW. In-hospital mortality and three-year survival after repaired acute type A aortic dissection. *Neth Heart J*. 2009;17(6):226–31. <https://doi.org/10.1007/bf03086252>
- Amano J, Kuwano H, Yokomise H. Thoracic and cardiovascular surgery in Japan during 2011: Annual report by The Japanese Association for Thoracic Surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Oct;61(10):578–607. <https://doi.org/10.1007/s11748-013-0289-2>
- Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJ, Kittle CF. Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol*. 1972 Aug;30(3):263–73. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(72\)90070-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(72)90070-7)
- Bachet JE, Termignon JL, Dreyfus G, Goudot B, Martinelli L, Piquois A, Brodaty D, Dubois C, Delentdecker P, Guilmet D. Aortic dissection. Prevalence, cause, and results of late reoperations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994 Aug;108(2):199–205; discussion 205–6.
- Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJ, Bogers AJ. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013 Feb;43(2):389–96. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs342>
- Conway BD, Stamou SC, Kouchoukos NT, Lobdell KW, Khabbaz KR, Murphy E, Hagberg RC. Improved clinical outcomes and survival following repair of acute type A aortic dissection in the current era. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014 Dec;19(6):971–6. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivu268>
- Goda M, Imoto K, Suzuki S, Uchida K, Yanagi H, Yasuda S, Masuda M. Risk analysis for hospital mortality in patients with acute type a aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2010 Oct;90(4):1246–50. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.05.069>
- Inoue Y, Matsuda H, Omura A, Seike Y, Uehara K, Sasaki H, Kobayashi J. What is the optimal surgical strategy for Stanford Type A acute aortic dissection in patients with a patent false lumen at the descending aorta? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018 Nov 1;54(5):933–9. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy125>
- Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, Eagle KA, Mehta RH, Nienaber CA, Pape LA. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 18;43(4):665–9.
- Kallenbach K, Kojic D, Oezsoez M, Bruckner T, Sandrio S, Arif R, Beller CJ, Weymann A, Karck M. Treatment of ascending aortic aneurysms using different surgical techniques: a single-centre experience with 548 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013 Aug;44(2):337–45. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs661>
- LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol*. 2011 Feb;8(2):103–13. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2010.187>
- Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt TM 3rd, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA*. 2011 Sep 14;306(10):1104–12. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1286>
- Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, Cooper JV, Januzzi JL, Ince H, Sechtem U, Bossone E, Fang J, Smith DE, Isselbacher EM, Pape LA, Eagle KA. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004 Jun 22;109(24):3014–21. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000130644.78677.2C>
- Piccardo A, Regesta T, Pansini S, Concistrè G, Dell'Aquila A, Scarano F, Martinelli L, Passerone G. Should octogenarians be denied access to surgery for acute type A aortic dissection? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2009 Apr;50(2):205–12.
- Rylski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, Suedkamp M, Siepe M, Nitsch B, Blettner M, Borger MA, Weigang E. Iatrogenic acute aortic dissection type A: insight from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013 Aug;44(2):353–9; discussion 359. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezt055>
- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation*. 1990 Nov;82(5 Suppl):IV24–38.
- Wang Y, Wu B, Dong L, Wang C, Shu X. Type A aortic dissection in patients with bicuspid or tricuspid aortic valves: a retrospective comparative study in 288 Chinese patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013 Jul;44(1):172–7. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs613>
- Yan Y, Xu L, Zhang H, Xu ZY, Ding XY, Wang SW, Xue X, Tan MW. Proximal aortic repair versus extensive aortic repair in the treatment of acute type A aortic dissection: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 May;49(5):1392–401. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv351>

## Type A aortic aneurysm dissection: causes of development, diagnostic methods and treatment results

Kravchenko I. M., Kravchenko V. I., Zhekov I. I., Osadovska I. A., Zinovchik I. I., Gorban D. V.

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv, Ukraine

**Abstract.** Surgical treatment of Type A aortic aneurysm dissection remains one of the most complicated problems in cardiac surgery. The whole surgical treatment experience of such aneurysms by one team is presented in the article. Factors that could have caused the aortic aneurysm (dissection) development are provided. It is shown that experience accumulation, methods improvement of surgical treatment, brain, heart and internal organs protection have allowed to reach the hospital mortality rate of 4.5% over the last 5 years. Data on severe baseline of the operated patients are presented in the paper. It is represented that in the Institute's experience type A aneurysm dissection accounts for 28.9% of all aneurysms. The vast majority (79.6%) of patients were operated on for acute or subacute type A dissection; 69.2% of patients had type I dissection. All operations were performed under conditions of bypass, moderate hypothermia (30–32 °C) and during the aortic arch replacement (42.4%) – under conditions of deep hypothermia (13–20 °C) and retrograde cerebral perfusion. Surgical correction methods are presented with valve-saving surgeries performed in 63.7% of patients. The surgical treatment results have been shown to be highly dependent on the time of the surgery. Thus, at the initial stage of surgical experience, hospital mortality was 24.1% with a decrease to 16.1% and with a decrease to 4.6% over the last 8 years.

**Keywords:** *aortic aneurysm, Type A aortic aneurysm dissection.*

Стаття надійшла в редакцію 20.11.2019 р.