

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра и клиника сердечно-сосудистой хирургии ИПО

**Рецензия профессора, д.м.н. кафедры и клиники сердечно-сосудистой  
хирургии ИПО Дробота Дмитрия Борисовича**

на реферат ординатора 2 года обучения специальности сердечно-сосудистая  
хирургия Черновой Анны Александровны по теме: «Заболевания аорты»

Рецензия на реферат — это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной тематике обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии на реферат ординатора второго года обучения по специальности: сердечно-сосудистая хирургия.

Оценочный критерий	Положительный\отрицательный
1. Структурированность	положительный
2. Наличие орфографических ошибок	положительный
3. Соответствие текста реферата его теме	положительный
4. Владение терминологией	положительный
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	положительный
6. Логичность доказательной базы	положительный
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	положительный
8. Круг использования известных научных источников	положительный
9. Умение сделать общий вывод	положительный

Итоговая оценка: положительная\отрицательная

Дата:

Комментарии рецензента:

Подпись рецензента

Подпись ординатора:

  


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра и клиника сердечно-сосудистой хирургии ИПО

Заведующий кафедрой: д.м.н.,  
профессор Сакович В. А.

Проверил: д.м.н.,  
профессор Дробот Д. Б.

Реферат

### **Заболевания аорты**

Выполнил: врач-ординатор  
сердечно-сосудистый хирург 2 года  
Чернова А. А.

Красноярск 2020 г.

Содержание:

Введение

Основная часть

- Этиология

- Классификация

- Диагностика

- Хирургическое лечение

Список литературы

Атеросклероз – хроническое заболевание, при котором происходит системное поражение артерий, выражающееся в отложении липидов и солей кальция во внутренней стенке и в развитии соединительной ткани с последующим уплотнением и сужением просвета сосудов. Вследствие нарушения кровотока в органах развиваются дистрофические, некробиотические и склеротические процессы. Атеросклероз является одной из наиболее частых болезней современности.

Атеросклероз - наиболее распространенное хроническое заболевание артерий эластического (аорта, ее ветви) и мышечно-эластического (артерии сердца, головного мозга и др.) типа, с формированием одиночных и множественных очагов липидных, главным образом холестериновых отложений - атероматозных бляшек - во внутренней оболочке артерий. Последующие разрастания в ней соединительной ткани (склероз) и кальциноз стенки сосуда приводят к медленно прогрессирующей деформации и сужению его просвета вплоть до полного запустевания (облитерации) артерии и тем самым вызывают хроническую, медленно нарастающую недостаточность кровоснабжения органа, питаемого через пораженную артерию. Кроме того, возможна острая закупорка (окклюзия) просвета артерии либо тромбом, либо (значительно реже) содержимым распавшейся атероматозной бляшки, либо и тем и другим одновременно, что ведет к образованию очагов некроза (инфаркт) или гангрены в питаемом артерией органе (части тела).

Классификация атеросклероза:

Выделяют клинико-анатомические формы атеросклероза: Атеросклероз коронарных артерий

Атеросклероз аорты

Атеросклероз артерий почек

Атеросклероз брыжеечных артерий

Атеросклероз сосудов (артерий) нижних конечностей Атеросклероз сосудов головного мозга

Причины атеросклероза аорты:

Существует большое количество теорий (инфекционная, иммунологическая, генетическая, перекисная, углеводная и другие) развития атеросклероза, но ведущей является липидная теория. Согласно ей, атеросклероз развивается в результате нарушения жирового (липидного) обмена, особенно холестерина. Установлено, что наибольшая атерогенная (способствуют отложению липидов в стенке сосудов) активность у липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), а также очень низкой (ЛПОНП), не исключая и триглицеридов.

Патогенез атеросклероза аорты: вначале холестерином диффузно инфильтрируется внутренняя оболочка сосуда (эндотелий), а потом он локально накапливается в виде “пятен”, “полосок” с образованием в последующем атеросклеротических бляшек, которые являются по своей сути скоплениями холестерина с клетками, обладающими высокой фагоцитарной активностью. Бляшка выступает в просвет сосуда, уменьшает кровоток в нем, вызывает ишемию определенных органов и тканей. В будущем она часто некротизируется (разрушается), ее поверхность и сосуд тромбируются, способствуя развитию инфарктов органов.

Факторы риска атеросклероза:

Гиперхолестеринемия - повышенное содержание холестерина в крови.

Ожирение, курение, артериальная гипертензия, возраст (мужчины

старше 45 лет, женщины старше 55 лет и с ранней менопаузой), гиподинамия, наследственная предрасположенность, стрессы, сахарный диабет.

Стадии атеросклероза аорты:

I. Доклинический, скрытый период:

нервные вазомоторные и метаболические нарушения.

II. С клиническими проявлениями:

1) первая стадия - ишемическая: сужение сосудов, приводящее к

нарушению питания и дистрофическим изменениям в соответствующих органах;

2) вторая стадия - тромбонекротическая: некрозы, мелкоочаговые или крупные (с тромбозом сосудов или без них);

3) третья стадия - склеротическая или фиброзная: развитие фиброзных (рубцовых) изменений в органах с атрофией их паренхимы.

Эта классификация, по общему признанию, отличается последовательностью описания периодов и фаз, однако на практике такая последовательность



наблюдается не всегда. Так, при ишемической болезни сердца часто тромбонекротическая фаза наступает после фиброзной (развитие инфаркта миокарда на фоне атеросклероза и фибриноза аорты, венечных артерий сердца, атеросклеротического кардиосклероза). Очевидно, описанные стадии характеризуют скорее степень связанных с атеросклерозом поражений органов, а не стадии развития атеросклероза как общей болезни, что отмечал и сам А.Л. Мясников.

В течении атеросклеротического процесса выделяют фазы: прогрессирующая (активную), стабилизации (неактивную) и регрессирующая. И.М. Ганджа предложил классификацию атеросклероза с выделением следующих трех стадий.

Первая стадия - нейророметаболическая, характеризующаяся общим или сердечно-сосудистым неврозом, изменениями липидного обмена (повышением содержания холестерина и бета-липопротеидов), уменьшением продукции глюкокортикоидов надпочечниками, некоторым увеличением активности альдостерона, снижением продукции дегидроэпиандростерона, воздействием гормонов на функциональное состояние печени, приводящим к изменениям в свертывающей и противосвертывающей системах крови и к изменению мукополисахаридов сосудистых стенок с повышением их проницаемости. В этой стадии патологический процесс обратим, и поэтому лечебно-профилактические мероприятия наиболее эффективны.

Вторая стадия - органическая, когда помимо отложения холестерина в сосудистую стенку в последней начинает развиваться фиброзная ткань. Однако даже при наличии указанных изменений в части случаев процесс может протекать скрыто, бессимптомно. В связи с этим вторую стадию рационально разделить на две подстадии: со скрытыми и явными клиническими проявлениями. Но уже в первой (скрытой) подстадии кроме проявления сердечно-сосудистого невроза и нарушений липидного обмена наблюдаются органические изменения сосудов, которые могут быть выявлены при целенаправленных исследованиях (определение скорости распространения пульсовой волны, рентгенокимография, баллистокардиография, электрокардиография, рентгеновское исследование). В следующей подстадии (явной) обнаруживаются отчетливые признаки атеросклеротического поражения сосудов, симптомы нарушения кровоснабжения сердца, головного мозга, почек, органов брюшной полости. Эти изменения могут быть в виде либо проходящей ишемии, либо стойких нарушений кровоснабжения: инфаркт, инсульт, геморрагический некроз. В то же время может появиться тенденция к нормализации показателей обменных процессов, особенно липидного обмена.

Третья стадия процесса - стадия исхода - характеризуется остаточными необратимыми изменениями головного мозга, сердца, почек и других

органов. В свою очередь ее можно подразделить на две подстадии: компенсированную и декомпенсированную. В компенсированной подстадии отсутствуют признаки стойкой сердечно-сосудистой недостаточности, нарушения функционального состояния почек и резко выраженного атеросклероза мозговых сосудов со старческим слабоумием.

В декомпенсированной подстадии преобладают проявления необратимой сердечно-сосудистой недостаточности (III стадия по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко), почечной недостаточности либо резко

выраженного атеросклероза сосудов мозга с необратимым нарушением психики. С точки зрения ранней диагностики атеросклероза, особенно при массовых осмотрах, проводимых профилактически, А.М. Вихерт с соавторами считают, что периоды течения болезни целесообразно рассматривать в порядке возможности и достоверности распознавания атеросклероза.

1. Доклинический (бессимптомный) период: клинические проявления отсутствуют, при инструментальном исследовании сосудов патологии не выявляется. Содержание липидов крови нормальное. Гиперхолестеринемия или повышение фракции бета-липопротеидов в этот период должны рассматриваться как показатели повышенного риска развития атеросклероза, обосновывающие необходимость наблюдения за соответствующими лицами и принятия мер индивидуальной профилактики.

2. Латентный клинический период. В этот период изменения физических свойств артерий или их гемодинамической функции выявляются только инструментальными методами: скорость распространения пульсовой волны, реовазография, ангиография и др. Другие клинические признаки отсутствуют. Достоверность связи обнаруженного сосудистого поражения с атеросклерозом повышается при параллельном выявлении нарушений липидного обмена.

3. Период неспецифических клинических проявлений характеризуется симптомами преходящих ишемических расстройств в органах (ишемическая стадия атеросклероза по А.Л. Мясникову), такими же, как при гипертонической болезни или ангионеврозах, что учитывается при дифференциальной диагностике, но сочетающимися с выявляемыми инструментальными методами признаками атеросклеротического поражения сосудов либо с устойчивыми изменениями липидного обмена. Уже в этот период возможны инфаркты в органах и очаговый склероз (фибринозная стадия по А.Л. Мясникову), которые также нестрого специфичны для атеросклероза, так как наблюдаются также при злокачественной артериальной гипертензии, эритремии, васкулитах, но наиболее частой их причиной является атеросклероз.

4. Период хронической артериальной окклюзии характеризуется ишемическими расстройствами в зонах сосудистого поражения при определенной общей физической нагрузке соответствующих органов: стенокардией напряжения или ее эквивалентами при коронарном атеросклерозе, перемежающейся хромотой при окклюзии сосудов конечностей, брюшной жабой при поражении брыжеечных артерий и т.д. В этот период часто обнаруживаются фиброзные изменения в органах и диагностика атеросклероза не представляет особых затруднений, так как приходится дифференцировать атеросклероз и значительно реже встречающиеся васкулиты. Атеросклероз, являясь обширным процессом, все же поражает преимущественно определенные сосудистые области, клинические же проявления его часто носят локальный характер и ограничиваются лишь одной из регионарных систем кровообращения. Те или иные клинические проявления, их тяжесть, течение и исходы нередко обуславливаются не столько степенью морфологических изменений, сколько их локализацией. Иногда единичная атеросклеротическая бляшка в коронарных сосудах может привести к инфаркту миокарда и смерти больного, а распространенный тяжелый атеросклероз периферических сосудов, аорты клинически может никак не проявляться.

В начальных стадиях заболевания клинические проявления скудны. Это, как правило, признаки общевегетативного характера, а также нейрососудистые нарушения. В дальнейшем более явно проявляются такие признаки невроза, как неуравновешенность, раздражительность, нарушение сна, быстрая утомляемость, ослабление внимания, головокружение и головные боли, снижение памяти. При резко выраженном общем атеросклерозе появляются поседение или облысение, атрофия и снижение тонуса кожных покровов. Поверхностные артерии становятся извитыми, отчетливо просматриваются под кожей, при пальпации определяется их уплотнение, ригидность. Е.М. Тареев относит к наиболее важным в клинике внутренних болезней атеросклероз коронарных сосудов, аорты грудной, брюшной и ее брыжеечных ветвей, атеросклероз мозговых, почечных и легочных артерий. В зависимости от локализации атеросклероза или отдельных атеросклеротических бляшек возникают клинические проявления поражения определенной сосудистой области или всего организма в целом.

Атеросклероз аорты - одна из наиболее частых локализаций атеросклеротического процесса. Начальные клинические проявления появляются нередко только к шестому или седьмому десятилетию жизни, хотя физические свойства пораженной аорты изменяются значительно раньше, а по специальным данным регистрируются, как правило, уже со второго десятилетия жизни. Показательны увеличение скорости распространения пульсовой волны в аорте, изменения сфигмограммы: быстрый подъем, заостренная вершина, крутой спуск с уменьшением амплитуды дополнительных волн на катакроте. Позже пульсовое давление



возрастает, аортальная дуга при рентгенологическом исследовании удлиняется, амплитуда колебаний аортальной стенки становится неравномерной, зубцы деформируются, отмечаются <немые зоны> на участках резкого склероза стенок и их обызвествления при рентгенокимографии. Вследствие снижения эластичности аорты повышается систолическое артериальное давление и снижается диастолическое, пульс на a.radialis принимает характер *celer et altus*. Расположение атеросклеротических бляшек у места отхождения подключичных артерий обуславливает развитие слабости и парестезий в руках, появляется *pulsus differens*.

При атеросклерозе грудной аорты жалоб нет или они обусловлены сопутствующим атеросклеротическим поражением других артериальных стволов: сердца, мозга, почек и т. д. Одним из специфических симптомов является аортальгия - давящая или жгучая боль за грудиной, иррадиирующая в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота. При физическом напряжении и волнении боль усиливается. В отличие от стенокардии боль не имеет четкого приступообразного характера, продолжается часами и даже сутками, периодически то ослабевая, то усиливаясь, нередко сочетается с парестезиями в руках. Боли длятся иногда несколько дней, возникая без определенной причины и так же беспричинно проходят. Аортальгию связывают с раздражением нервных окончаний в стенках измененной аорты или параортальных нервных сплетений при перерастяжении аортальных стенок, а также с возможным нарушением коронарного кровообращения. Боль при атеросклерозе грудной аорты может также локализоваться в спине и по периметру грудной клетки, как при межреберной невралгии, так как возникает сужение фибринозными бляшками устьев межреберных артерий. В случае значительного расширения аортальной дуги могут появиться затрудненное глотание вследствие сдавления пищевода, охриплость голоса за счет сдавления возвратного нерва, анизокория. В этих случаях возникает подозрение на наличие аневризмы аорты. Сравнительно благоприятное течение атеросклероза аорты резко ухудшается при таких осложнениях, как расслаивающаяся аневризма. Аневризма восходящего отдела аорты растет обычно вправо и вверх. Иногда она достигает таких больших размеров, что пульсация ее становится осязаемой или даже видимой во втором или первом межреберье у края грудины. Иногда она сдавливает правый бронх, вызывая кашель, одышку. Эрозия стенок бронха или трахеи может сопровождаться небольшим кровотечением. В редких случаях сдавливается верхняя полая вена с развитием характерной сети расширенных подкожных вен на передней стенке грудной клетки. Эрозия ребер и грудины приводит к появлению сильной боли в груди. Болевой синдром при аневризме аортальной дуги сочетается с многочисленными симптомами, возникающими вследствие сдавления трахеи (сухой кашель), пищевода (дисфагия), левого бронха, левого возвратного нерва (охриплость голоса) и симпатических нервов. Кроме того, локализация аневризмы в этом отделе аорты часто приводит к



разнице пульса на лучевой артерии и к неадекватному кровоснабжению мозга с характерными для него нарушениями зрения и склонностью к обморокам. Аневризмы нисходящего отдела грудной аорты часто протекают бессимптомно. Если они растут в латеральную сторону, то могут достигать весьма значительных размеров, не вызывая никаких субъективных расстройств здоровья. При росте аневризмы в медиальную сторону появляются признаки сдавления корешков спинного мозга. Клинические проявления боли в груди аортального происхождения могут заметно различаться у разных больных. Наиболее тяжелую боль вызывает чаще всего давление аневризмы на прилежащие к ней органы. Сочетание боли с симптомами и признаками поражения трахеи, бронхов, пищевода, возвратного нерва, корешков спинного мозга, симпатических нервов или верхней поллой вены дает основание связать их с поражением аорты.

При расслаивающей аневризме аорты возникают резкие боли в груди, сопровождающиеся снижением артериального давления, одышка, обморочные состояния. Отмечаются повышение температуры, увеличение числа лейкоцитов в крови, СОЭ. Боль начинается всегда внезапно, чаще иррадирует в спину, поясницу, брюшную полость, паховые области, конечности, что связано с распространением гематомы. Расслаивающая аневризма аорты обычно возникает у лиц, длительно страдающих высокой и стойкой артериальной гипертензией.

На электрокардиограмме при расслаивающей аневризме отмечаются снижение сегмента ST и изменение зубца T, указывающие на субэндокардиальную ишемию. В отдельных случаях, когда гематома распространяется в направлении сердца, а также при разрыве интимы над аортальными клапанами может произойти сдавление устья венечной артерии с развитием инфаркта миокарда и появлением типичной для него электрокардиографической картины.

Появление симптомов закупорки артерий, отходящих от аорты (церебральные нарушения, исчезновение пульса на лучевой артерии, тромбоз мезентериальных сосудов и т. д.), определенная последовательность их развития являются важными признаками расслаивающей аневризмы аорты. В отдельных случаях наблюдается анемия, особенно на 2-3-й день болезни.

Важный симптом расслаивающей аневризмы аорты - расширение ее в каком-либо участке - выявляется рентгенологически, а также при попадании контрастного вещества при ангиографии из просвета аорты в толщу ее стенки. Иногда при ангиографии выявляется как бы второе русло аорты - симптом <двустволки>. Боль при расслаивающей аневризме аорты наиболее интенсивна в момент разрыва аорты. Разрыв аорты в большинстве случаев происходит дистальнее отхождения от нее левой подключичной артерии. При развитии этого осложнения больные погибают моментально при

явлениях тяжелейшего коллапса, болях за грудиной, в пояснице, ногах. В поздних стадиях атеросклероза грудной аорты обнаруживается увеличение зоны перкуторного притупления сосудистого пучка в области прикрепления к грудице вторых ребер, расширение зоны перкуторного притупления на уровне второго межреберья вправо от грудины на 1-3 см (симптом Потена). Видна или пальпируется ретростернальная пульсация, очень редко - пульсация межреберий справа от грудины. При перкуссии сердца выявляется смещение его границ влево или, чаще, в поперечнике. При аускультации сердца тоны приглушены, над верхушкой в большей степени 1-й тон, превалирует 2-й тон, систолический шум над верхушкой. Эти явления связаны с сопутствующим атеросклеротическим кардиосклерозом. Над аортой 2-й тон укорочен, с металлическим оттенком, появляющимся при обызвествлении полулунных створок аортального клапана. При сопутствующем повышении артериального давления обычно выявляют также усиление и акцентуацию 2-го тона над аортой. При отсутствии же артериальной гипертензии укороченный, звонкий с металлическим оттенком 2-й тон воспринимается как акцентированный, хотя усиление тона как таковое отсутствует. Над аортой также выслушивается самостоятельный систолический шум, связанный с появлением в аорте пристеночных вихревых движений крови, обусловленных ее ригидностью и недостаточным расширением в период систолы, неровностями внутренней поверхности в местах расположения бляшек, а в части случаев также склеротическими изменениями полулунных створок аортального клапана и значительным расширением аорты.

Для атеросклероза грудной аорты характерен положительный симптом Сиротинина-Куковерова: усиление систолического шума и одновременно 2-го тона над аортой при поднятии рук и отклонении головы назад. Это связано с тем, что при таком положении рук и головы ключицы сдавливают подключичные артерии и в начальной части аорты повышается артериальное давление, вследствие чего усиливаются вихревые движения крови и появляется акцентуация 2-го тона. Аналогичные явления могут наблюдаться при физической нагрузке. По мере прогрессирования атеросклероза по длине аорты растет систолическое и пульсовое артериальное давление, проявляется асимметрия артериального давления и пульса на руках за счет поражения дуги аорты в местах отхождения плечеголового ствола и левой подключичной артерии. Клиника атеросклероза грудного отдела аорты является: Чаще всего больной начинает жаловаться на резкие, иногда невыносимые боли за грудиной с отдачей в шею и надплечье или в подложечной области с отдачей в спину, поясничную и паховую область. В одних случаях наступает коллапс, потеря сознания; в других случаях появляется резкая одышка, переходящая в удушье, — она чаще бывает у пожилых людей. Иногда развивается возбуждение, потеря ориентировки, парезы, судороги. В дальнейшем повышается температура, определяется лейкоцитоз, развивается анемия, заметно падает артериальное давление.

Данные объективного исследования мало помогают диагностике. Иногда удается обнаружить разницу пульса лучевых артерий, иногда выслушивается диастолический шум на аорте — признак расширения аортального кольца при распространении аневризмы до устья аорты. Появление кровавой рвоты, дегтеобразного стула, болей в области живота бывает при вовлечении в процесс расслоения стенок желудочных и брыжеечных артерий; при частичном прорыве расслаивающей аневризмы в легкие и в полость плевры возникает кровохаркание и развивается ряд симптомов, заставляющих диагностировать пневмонию, опухоль легкого, туберкулез и пр. При прорыве аневризмы в полость перикарда появляются признаки скопления жидкости в сердечной сорочке (тампонада сердца), увеличиваются размеры абсолютной тупости сердца; электрокардиограмма показывает изменения, характерные для экссудативного перикардита.

Диагностика атеросклероза аорты:

Липидограмма – определение концентрации холестерина и его составляющих в крови.

Рентгенологическое исследование: выявление кальциноза аорты, расширения и удлинения тени аорты, аневризм аорты, расширения аортального окна.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца и внутренних органов. Аортография (рентгеноконтрастное исследование аорты). Дуплексное и триплексное сканирование. Изучение кровотока в

артериях брюшного отдела аорты и ее ветвей с выявлением атеросклеротических бляшек.

КТ-ангиография.

МРТ-ангиография (магнитно-резонансная томография).

Хирургическое лечение:

Супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты; •

Супракоронарное протезирование восходящего отдела с

реконструкцией корня аорты;

• Протезирование восходящей аорты и аортального клапана

различными видами клапаносодержащих кондуитов с реимплантацией устьев коронарных артерий по методике Бенталла – Де Боно (в т.ч. в модификации Kouchoukos);

• Клапансохраняющие операции на аортальном клапане с протезированием восходящего отдела аорты по методике Девида

- Протезирование аортального клапана, аневризморафия, окутывание восходящей аорты.

- Имплантация стента в аорту

Операции на дуге аорты:

- Полное протезирование дуги аорты (с анастомозом «конец в конец»,

по типу «хобот слона»);

- Частичное протезирование дуги аорты; • Реконструкция дуги аорты;

- Протезирование (или реконструкция) дуги в сочетании с протезированием восходящей аорты.

Операции при остром расслоении аорты:

- Супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты; •

Супракоронарное протезирование восходящего отдела с

реконструкцией корня аорты;

- Протезирование восходящей аорты и аортального клапана

различными видами клапаносодержащих кондуитов с реимплантацией устьев коронарных артерий по методике Бенталла – Де Боно.

Сочетанные операции:

- Протезирование восходящей аорты (с или без расслоения) в сочетании с аорто-коронарным шунтированием;

- Протезирование восходящей аорты (с или без расслоения) в сочетании с протезированием атриовентрикулярных клапанов;

- Протезирование восходящей аорты (с или без расслоения) в сочетании с ВПС (коарктация аорты, ОАП, ДМЖП, ДМПП);

- Операции при аневризмах восходящей аорты (с и без расслоения) в сочетании с пороками сердца и ИБС.

Повторные операции:

- Протезирование восходящей аорты и дуги после ранее выполненного протезирования клапанов сердца;

- Репротезирование восходящей аорты и/или протезирование дуги после ранее выполненного протезирования восходящей аорты.



- Протезирование аортального клапана, аневризморафия, окутывание восходящей аорты.

- Имплантация стента в аорту

Операции на дуге аорты:

- Полное протезирование дуги аорты (с анастомозом «конец в конец»,

по типу «хобот слона»);

- Частичное протезирование дуги аорты; • Реконструкция дуги аорты;

- Протезирование (или реконструкция) дуги в сочетании с протезированием восходящей аорты.

Операции при остром расслоении аорты:

- Супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты; •

Супракоронарное протезирование восходящего отдела с

реконструкцией корня аорты;

- Протезирование восходящей аорты и аортального клапана

различными видами клапаносодержащих кондуитов с реимплантацией устьев коронарных артерий по методике Бенталла – Де Боно.

Сочетанные операции:

- Протезирование восходящей аорты (с или без расслоения) в сочетании с аорто-коронарным шунтированием;

- Протезирование восходящей аорты (с или без расслоения) в сочетании с протезированием атриовентрикулярных клапанов;

- Протезирование восходящей аорты (с или без расслоения) в сочетании с ВПС (коарктация аорты, ОАП, ДМЖП, ДМПП);

- Операции при аневризмах восходящей аорты (с и без расслоения) в сочетании с пороками сердца и ИБС.

Повторные операции:

- Протезирование восходящей аорты и дуги после ранее выполненного протезирования клапанов сердца;

- Репротезирование восходящей аорты и/или протезирование дуги после ранее выполненного протезирования восходящей аорты.

Шейная, грудная симпатэктомии. Особенно стволовые симпатэктомии важны как дополнение к различным реконструктивным операциям на сосудах.

эндартерэктомия;

резекция сосуда или его части с протезированием (применение ауто-, гетеро-, гомо- и аллопротезов);

операция «переключения» артерий; обходное шунтирование; комбинированные операции; боковая пластика сосуда.

Список литературы:

1. Ситар Л.Л., Кравченко И.Н., Антощенко А.А. и др. (2002) Диагностика и хирургическое лечение травматической аневризмы грудной части аорты. Укр. кардіол. жур н., 3:51-54.
2. Ситар Л.Л., Слета А.А. (2003) Расслаивающая аневризма аорты. Medicus Amicus, 5-6: 1-4.
3. R. Erbel (Chairman), F. Alfonso, C. Boileau et al. (2001) Diagnosis and management of aortic dissection (Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology). European Heart Journal, 22: 1642–1681.
4. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010) (2010). European Heart Journal, 10: 19-20.
5. Isselbacher EM, Eagle KA, Zipes DP, et al. (1997). Diseases of the aorta. In Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine (5th ed.). Philadelphia: WB Saunders. pp. 1546–1581.
6. Национальные рекомендации по ведению взрослых пациентов с аневризмами брюшной аорты Москва 2010г.
7. Неотложная скорая медицинская помощь: Руководство для врача Под общей ред. проф. В.В.Никонова Электронная версия: Харьков, 2007. Подготовлена кафедрой медицины неотложных состояний, медицины катастроф и военной медицины ХМАПО
8. <http://urgent.mif-ua.com>
9. <http://www.reanimmed.ru>
10. Громнацкий Н.И. Руководство по внутренним болезням. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - 812 с.
11. И.Л. Алексеева, В.В. Фронтасьева, Т.А. Амирова, Т.И. Гордиенко, З.В. Кац, Л.П. Пустовойтова, О.С. Лобанова, Е.В. Логвин. Клинические маски расслаивающей аневризмы аорты.
12. В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия. Расслаивающие аневризмы аорты. Сердечно - сосудистая хирургия. 29.03.2003г.

13. Абдель Хади М. Хирургическое лечение больных с аневризматической болезнью аорты в сочетании с ишемической болезнью сердца. // Дисс. К.м.н. — 2002. С. 130.
14. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. Москва. «Де Ново». 2000. - С. 447.
15. Белов Ю.В., Гене А.П., Степаненко А.Б., и др. Хирургическое лечение больных с острым расслоением аорты. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2006. №1. т. 12. — с. 103-110.