

DOI: 10.15825/1995-1191-2022-2-134-145

УСПЕШНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ РАССЛОЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ У ПАЦИЕНТА С ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКОЙ

Р.О. Кантария, О.Н. Ветчинникова, С.А. Пасов, В.А. Дудаков

ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», Москва, Российская Федерация

Сердечно-сосудистые заболевания – ведущая причина высокой смертности пациентов с трансплантированной почкой и потери трансплантата. Представляем первое клиническое наблюдение успешной хирургической коррекции расслоения восходящего отдела аорты (I типа по DeBakey) у молодого пациента с функционирующим почечным трансплантатом. Пациент перенес первую трансплантацию трупной почки, осложнившуюся острым гуморальным отторжением и неоптимальной функцией трансплантата. Регистрировались артериальная гипертензия, анемия, повышенные уровни в крови триглицеридов, фосфора, паратиреоидного гормона, мочевой кислоты. Повторная трансплантация почки выполнена через пять лет, состояние пациента и функция почки были удовлетворительными. Через три года появились сильнейшие боли по ходу грудного и поясничного отделов позвоночника, креатинин крови 408 мкмоль/л. По результатам компьютерной томографии и эхокардиографии диагностировано расслоение аорты I типа по DeBakey с критическим сужением истинного просвета аорты на отдельных уровнях, расслоением ветвей аорты. В условиях эндотрахеальной анестезии, искусственного кровообращения и селективной фармакохолодовой кардиopleгии в плановом порядке успешно выполнена операция резекции аорты с протезированием восходящего отдела аорты по методике Дэвида с реимплантацией устьев коронарных артерий по Кочукос, протезирование дуги аорты с дебринированием плечевого ствола и левой общей сонной артерии. Обсуждаются особенности течения, возможные причины и результат хирургической коррекции расслоения грудной аорты у пациента.

Ключевые слова: трансплантация почки, сосудистая кальцификация, расслоение грудной аорты (тип I по DeBakey), протезирование восходящей аорты.

SUCCESSFUL SURGICAL CORRECTION OF ASCENDING AORTIC DISSECTION IN A KIDNEY TRANSPLANT PATIENT

R.O. Kantaria, O.N. Vetchinnikova, C.A. Pasov, V.A. Dudakov

Vladimirsky Moscow Regional Clinical Research Institute, Moscow, Russian Federation

Cardiovascular disease is the leading cause of death in patients with a transplanted kidney and in graft loss. We present the first clinical case of successful surgical correction of ascending aortic dissection (DeBakey type I) in a young patient with a functioning kidney graft. The patient underwent the first cadaveric kidney transplantation (KTx), which was complicated by acute humoral rejection and suboptimal graft function. High blood pressure, anemia, elevated blood levels of triglycerides, phosphorus, parathyroid hormone, and uric acid were recorded. A repeat KTx was performed five years later; the patient's condition and kidney function were satisfactory. Three years later, the patient started experiencing severe pain along the thoracic and lumbar spine; his blood creatinine level was 408 $\mu\text{mol/L}$. Computed tomography and echocardiography diagnosed DeBakey type I aortic dissection (AD) with critical narrowing of the true aortic lumen at certain levels, dissection of aortic branches. Aortic resection surgery with prosthetic replacement of the ascending aorta according to David procedure with reimplantation of coronary artery orifices according to Kouchoukos technique, prosthetic replacement of the aortic arch with

Для корреспонденции: Ветчинникова Ольга Николаевна. Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2. Тел. (916) 532-49-00. E-mail: olg-vetchinnikova@yandex.ru

Corresponding author: Olga Vetchinnikova. Address: 61/2, Shchepkina str., Moscow, 129110, Russian Federation. Phone: (916) 532-49-00. E-mail: olg-vetchinnikova@yandex.ru

debranching of brachiocephalic artery and left common carotid artery were successfully performed as planned under endotracheal anesthesia, cardiopulmonary bypass and selective pharmacological cold cardioplegia. The peculiarities of the course, possible causes and outcomes of surgical correction of thoracic AD in the patient are discussed.

Keywords: kidney transplantation, vascular calcification, thoracic aortic dissection (DeBakey type I), prosthetic ascending aortic replacement.

ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация почки общепризнана наилучшим методом в системе заместительной почечной терапии для достижения удовлетворительной медицинской и социальной реабилитации, улучшения качества и увеличения продолжительности жизни пациентов, страдающих терминальной почечной недостаточностью. В настоящее время в мире регистрируется около миллиона реципиентов почечного трансплантата, в России – более десяти тысяч, число их ежегодно увеличивается [1–3]. Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих причин высокой смертности пациентов с трансплантированной почкой и преждевременной потери почечного трансплантата [4, 5].

Расслоение восходящего отдела аорты (тип А по Стэнфордской классификации, тип I по DeBakey) занимает особое место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. Это редкая, но очень серьезная и опасная патология, характеризующаяся высокой частотой возникновения ранних фатальных осложнений и летальности. Популяционные данные о распространенности расслоения восходящей аорты и смертности пациентов от этого заболевания немногочисленны. Заболевание чаще диагностируется у мужчин старшего–пожилого возраста, ведущим фактором риска развития является хроническая артериальная гипертензия [6, 7].

Информация о расслоении проксимальной аорты у пациентов, страдающих хронической болезнью почек (ХБП), представлена в единичных публикациях. Ранее сообщалось, что расслоение аорты оказалось наиболее частой причиной внезапной сердечной смерти у диализных пациентов [8]. Недавно проведенный немецкими исследователями анализ 14 911 пациентов, обратившихся с острым расслоением аорты типа А для оперативного вмешательства в период с 2006-го по 2014 г., показал, что 2871 (19,3%) из них имели ХБП [6]. В только что опубликованном американском исследовании, которое использовало национальную базу данных (US Renal Data System database), в период с 1987-го по 2015 год наблюдались 461 диализный пациент с расслоением аорты типа А [9].

Еще меньше информации об исходах хирургического лечения, кратко- и долгосрочной выживаемости пациентов с терминальной почечной недостаточ-

ностью, перенесших пластику проксимальной аорты, поскольку в крупных исследованиях, выполненных на базе данных общества торакальных хирургов (Society of Thoracic Surgeons – STS), крайне мало таких пациентов [7, 10, 11]. Так, по данным T.C. Lee et al. [12], летальность в ранние сроки после хирургического вмешательства по поводу острого расслоения аорты типа А составила 17,4%. Международный регистр, не включивший пациентов с ХБП, засвидетельствовал уменьшение уровня хирургической госпитальной смертности с 25 до 18% при расслоении аорты типа А за два последних десятилетия [13]. Однако в когорте диализных пациентов, подвергшихся хирургическому вмешательству по поводу расслоения аорты типа А, периоперационная летальность составила 24,3%, а 10-летняя – $87,9 \pm 2,2\%$. Возраст ≥ 65 лет, застойная сердечная недостаточность и сахарный диабет, приведший к терминальной почечной недостаточности, были независимыми факторами риска, ухудшающими отдаленные результаты реконструкции проксимального отдела аорты [9].

При анализе публикаций в открытом доступе мы не обнаружили ни исследований, ни описаний отдельных случаев расслоения восходящей аорты у пациентов с ХБП, перенесших трансплантацию почки. Представляем первое подобное клиническое наблюдение: у молодого пациента с функционирующим почечным трансплантатом диагностировано расслоение восходящего отдела аорты (I тип по DeBakey), подвергшееся успешной хирургической коррекции.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Первая трансплантация почки

Пациент А. 33 лет наблюдается в отделении трансплантации почки ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» с октября 2012 г. Семейный анамнез внезапной смерти, расслоения/аневризмы грудной аорты пациент отрицает. Избыточный вес с юности. В 22-летнем возрасте после перенесенной ангины были выявлены протеинурия и повышение артериального давления до 170/100 мм рт. ст., диагностирован хронический гломерулонефрит (без гистологического подтверждения). В последующие три года ухудшение функции почек до терминальной почечной недостаточности. Осенью 2012 г. пациенту сформирована арте-

риовенозная фистула на левом предплечье и начато лечение программным гемодиализом. Весной следующего года выполнена трупная трансплантация совместимой по группе крови и HLA-антигенам донорской почки в левую подвздошную область. Ранний послеоперационный период без осложнений, функция почечного трансплантата немедленная. Выписан через три недели: рост 180 см, вес 109 кг (ИМТ 33,6), АД 125/80 мм рт. ст., креатинин крови 150 мкмоль/л, расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) 53 мл/мин, гемоглобин 101 г/л, альбумин 40 г/л, холестерин 4,5 ммоль/л, глюкоза 5,6 ммоль/л, триглицериды 3,0 ммоль/л, мочевиная кислота 311 мкмоль/л, фосфор 0,78 ммоль/л, суточная протеинурия 0,7 г. Через три месяца перенес операцию перекрытия артериовенозной фистулы.

Ухудшение функции почечного трансплантата и повышение АД до 140–150/100 мм рт. ст. регистрировалось с весны 2014 г., по поводу чего проводилось повторное стационарное лечение: пульс-терапия метилпреднизолоном, курсы фильтрационного плазмафереза, нефропротективная и антигипертензивная терапия. Функция почечного трансплантата оставалась нестабильной (табл. 1). Выполнялись биопсии почечного трансплантата: заключение от 21.05.2014 г. – острое отторжение по гуморальному типу (BANFF2A), от 28.01.2016 г. – фокальный глобальный и сегментарный гломерулосклероз с элементами коллабирующего нефрита; гломерулонефрит трансплантата (IgA-нефропатия), от 17.10.2017 г. – IgA-нефропатия в сочетании с хронической трансплантационной гломерулопатией (преобладание экспрессии C4d на периферии капиллярных петель). АД поддерживалось в интервале 130–150/80–90 мм рт. ст. на фоне комбинированной

антигипертензивной терапии. При динамическом лабораторном обследовании регистрировались медикаментозно не корригируемые небольшая анемия, сдвиги в липидном и минерально-костном обменах (табл. 1).

При динамической эхокардиографии (ЭхоКГ) визуализировались плотная расширенная аорта, увеличение размера левого предсердия и гипертрофия миокарда левого желудочка (табл. 2).

Повторная трансплантация почки

В связи с нарастающим ухудшением функции почечного трансплантата в апреле 2018 г. сформирована артериовенозная фистула в нижней трети правого предплечья и возобновлено лечение программным гемодиализом. Через два месяца выполнены повторная трансплантация трупной почки в правую подвздошную область и удаление первого трансплантата. Функция трансплантированной почки отсроченная, проведены два сеанса гемодиализа. Состояние пациента удовлетворительное, через месяц выписан на амбулаторное наблюдение. Гемоглобин крови 90 г/л, креатинин – 200 мкмоль/л, (рСКФ 37 мл/мин), мочевиная кислота – 550 мкмоль/л, остальные биохимические параметры в пределах референсного интервала, суточная протеинурия 1,1 г. ЭхоКГ: умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка; расширение левого предсердия; расширение и склеротические изменения восходящего отдела аорты (табл. 5). Морфологическое исследование удаленного трансплантата: гломерулонефрит трансплантата (Ig-нефропатия); хроническая трансплантационная артериопатия; гиалиновая артериолопатия;

Таблица 1

Результаты лабораторного обследования пациента А. после первой трансплантации почки

Results of laboratory examination of patient A. after the first KTx

Показатель	Первая трансплантация почки 26.03.2013 г.						
	Ноябрь 2013	Май 2014	Июль 2015	Январь 2016	Август 2017	Ноябрь 2017	Январь 2018
Мочевина, ммоль/л	9,2	10,7	10,3	20,0	12,2	20,9	13,7
Креатинин, мкмоль/л	140	170	240	210	270	310	420
рСКФ, мл/мин	58	46	30	35	26	22	15
Протеинурия, г/сут.	0,6	1,5	0,6	2,7	4,6	8,0	10,8
Такролимус, нг/мл	7,1	6,4	6,6	6,1	5,3	4,9	8,2
Гемоглобин, г/л	107	99	104	103	108	98	89
Холестерин, ммоль/л	5,8	5,5	5,3	5,3	4,7	3,5	5,1
Триглицериды, ммоль/л	2,5	3,2	2,7	3,1	2,6	2,9	2,2
Кальций общий, ммоль/л	2,53	2,69	2,33	2,42	2,49	2,23	2,26
Фосфор, ммоль/л	1,01	1,53	1,54	1,57	1,86	1,79	1,75
Мочевая кислота, мкмоль/л	311	401	388	397	511	543	555
Паратиреоидный гормон, пг/мл	–	116	–	500	477	–	489

в почечной артерии фиброзные кальцинированные атеросклеротические бляшки.

В последующие 2,5 года состояние пациента оставалось удовлетворительным, функция почечного трансплантата стабильной, метаболические нарушения на фоне медикаментозной коррекции не определялись (табл. 3).

Диагностика и хирургическая коррекция расслоения аорты I типа по DeBakey

Пациент отметил ухудшение состояния с начала марта 2021 г.: появились нарастающая слабость, одышка при небольшой физической нагрузке, снижение аппетита и потеря массы тела на

Таблица 2

Результаты ЭхоКГ пациента А. до и после первой трансплантации почки

EchoCG results for patient A. before and after the first KTx

Отделы сердца	Первая трансплантация почки 26.03.2013 г.				
	12.11.2012	12.04.2013	25.01.2015	1.07.2015	20.10.2017
Аорта	Плотная	Плотная	Плотная	Плотная	Плотная
Диаметр корня, см	3,9	4,2	4,0	3,6	3,9
Диаметр восходящего отдела, см	3,6	3,6	3,4	3,9	3,5
Аортальный клапан	Не изменен	Не изменен	Не изменен	Не изменен	Не изменен
Регургитация	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Левое предсердие, см	4,3	4,2	4,0	3,9	4,1
Левый желудочек					
КДР, см	5,5	5,3	5,4	5,3	5,4
КСР, см	3,8	3,1	3,2	3,3	3,2
КДО, мл	151	132	143	135	143
КСО, мл	61	37	40	62	40
ФВ, %	60	72	72	67	72
Правое предсердие, см	3,7	2,1	2,1	2,1	2,1
Правый желудочек, см	3,7	2,8	2,8	2,8	2,8
Легочная артерия, см	2,7	1,9	2,7	2,8	2,5
Межжелудочковая перегородка, см	1,4	1,3	1,3	1,3	1,4
Митральный, трикуспидальный клапаны и клапан легочной артерии	Не изменены	Не изменены	Не изменены	Не изменены	Не изменены
Регургитация	0–1 ст. (+)	0–1 ст. (+)	0–1 ст. (+)	0–1 ст. (+)	0–1 ст. (+)

Примечание. КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ФВ – фракция выброса.

Note. КДР – end-diastolic dimension; КСР – end-systolic dimension; КДО – end-diastolic volume; КСО – end-systolic volume; ФВ – ejection fraction.

Таблица 3

Результаты лабораторного обследования пациента А. после повторной трансплантации почки

Results of laboratory examination of patient A. after repeat KTx

Показатель	Повторная трансплантация почки 4.07.2018 г.			
	16.10.2018	12.08.2019	25.05.2020	10.03.2021
Мочевина, ммоль/л	15,4	10,2	11,7	10,2
Креатинин, мкмоль/л	276	180	203	198
рСКФ, мл/мин	25	42	36	36
Протеинурия, г/сут	0,7	0,5	0	0,3
Такролимус, нг/мл	4,8	5,7	5,6	6,4
Гемоглобин, г/л	97	99	103	101
Холестерин, ммоль/л	4,2	5,4	4,4	4,1
Триглицериды, ммоль/л	2,2	1,9	1,6	1,5
Кальций общий, ммоль/л	2,31	2,47	2,43	2,38
Фосфор, ммоль/л	1,91	1,47	1,23	1,16
Мочевая кислота, мкмоль/л	550	401	381	366
Паратиреоидный гормон, пг/мл	193	153	147	–

8 кг; с начала апреля присоединились сильнейшие и постепенно нарастающие боли по ходу грудного и поясничного отделов позвоночника с иррадиацией в брюшную полость, устойчивые к приему анальгетиков. При обращении в хирургическое отделение трансплантации почки ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» 9.04.2021 г. креатинин крови составил 408 мкмоль/л, пациент экстренно госпитализирован. При осмотре состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Телосложение правильное. Рост 180 см, вес 90 кг (ИМТ 27,8). Кожные покровы и видимые слизистые без особенностей. Отеков нет. Температура тела 36,7 °С. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы без видимой патологии. ЧДД 19 в мин. ЧСС 80 в мин. АД 140/80 мм рт.ст. Систолический шум над верхушкой сердца. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, болезненный в эпигастриальной и мезогастральной областях. Перитонеальных симптомов нет. Перистальтические шумы выслушиваются. Стул был, без особенностей. Печень, селезенка не пальпируются. Мочеиспускание свободное. Почечный трансплантат в правой подвздошной области, не увеличен, эластичный, безболезненный.

При лабораторном обследовании определялась умеренная анемия и резко сниженная функция почечного трансплантата (табл. 4).

Причины выраженного болевого синдрома и резкого ухудшения функции трансплантата были не ясны. Пациент направлен на компьютерную томографию (КТ) грудной и брюшной полостей. Рентгеновская КТ аорты с внутривенным болюсным контрастированием (йомепрол, 400 мг/мл) проведена на мультиспиральном компьютерном томографе (256 срезов) с ЭКГ-синхронизацией. Определяется кардиомегалия (КТИ 53%). В полости перикарда жидкость с толщиной слоя 10 мм. Коронарные артерии отходят проекционно от соответствующих синусов. Диаметр аорты на уровне корня 44 мм, восходящей части – 44 мм, дуги – 37 мм, нисходящей аорты – 32 мм. Определяется расслоение аорты I типа по DeBakey (рис. 1). Проксимальная граница расслоения достоверно визуализируется примерно на 46 мм выше уровня фиброзного кольца. Расслоение распространяется далее на аорту на всем протяжении. Признаков интрамуральной гематомы не выявлено. Истинный просвет узкий, на уровне отхождения висцеральных ветвей ширина его составляет около 6 мм, в инфраренальном отделе – локальное сужение до нитевидного уровня, далее ширина снова около 6 мм. Ложный просвет – максимальной шириной до 33 мм (в восходящем отделе), 28 мм (в нисходящей части). Тромботических масс в ложном просвете не выявлено. Плечеголовной ствол отходит от дуги аорты типично на границе

Таблица 4

Результаты лабораторного обследования пациента А. до и после хирургической коррекции расслоения аорты I типа по DeBakey

Results of laboratory examination of patient A. before and after surgical correction of DeBakey type I AD

Показатель	Операция протезирования грудной аорты 1.06.2021 г.		
	11.04.2021	26.05.2021	28.06.2021
Гемоглобин, г/л	91	105	98
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	7,8	12,2	8,4
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	480	338	370
Билирубин общий, мкмоль/л	7,3	13,7	16,2
Общий белок, г/л	65	70	71
Альбумин, г/л	39	32	39
Мочевина, ммоль/л	25,6	15,1	11,1
Креатинин, мкмоль/л	462	218	168
рСКФ, мл/мин	14	32	46
Глюкоза, ммоль/л	4,8	4,1	4,7
Калий, ммоль/л	4,5	4,8	4,6
Натрий, ммоль/л	137	139	141
Кальций общий, ммоль/л	2,24	2,52	2,47
АлАТ, ед/л	10	19	23
АсАТ, ед/л	15	37	30
Холестерин общий, ммоль/л	2,7	2,8	2,9
Протеинурия, г/сут	2,28	0,9	0,5
Такролимус, нг/мл	7,9	6,7	5,1
PHK SARS-CoV-2	Не обнаружен	Не обнаружен	–

истинного и ложного просветов, судить о переходе расслоения на него затруднительно. Вероятно, расслоение переходит на устья левой общей сонной и левой подключичной артерий (оценка крайне затруднена). Правая общая подвздошная артерия отходит от истинного просвета аорты. Она и ее ветви (наружная и внутренняя) без достоверных признаков расслоения, артерии контрастируются гомогенно. Левая общая подвздошная артерия отходит от истинного и ложного просветов аорты, расслоение визуализируется в ней и наружной подвздошной артерии; истинный просвет обеих – общей и наружной – подвздошных артерий сужен до нитевидного уровня; дистальная фенестрация определяется в наружной подвздошной артерии. Ветви брюшной аорты: визуализируется расслоение желудочно-селезеночного ствола и селезеночной артерии, общая печеночная артерия без признаков расслоения. Верхняя и нижняя брыжеечные артерии и правая почечная артерия отходят от истинного просвета, левая почечная артерия – от ложного просвета. Артерия к почечному трансплантату визуализируется от правой наружной подвздошной артерии с неравномерным сужением за счет комбинированной бляшки (~50%). Заключение. Расслоение аорты I типа по DeBakey с критическим сужением истинного просвета аорты на отдельных уровнях, расслоением ветвей аорты. Вариант отхождения висцеральных ветвей от аорты. Сужение артерии к трансплантату. Кардиомегалия.

Расслоение восходящего отдела аорты подтвердилось при ЭхоКГ: визуализированы расслаивающая аневризма аорты (выше синотубулярной зоны до видимой части нисходящей аорты), недостаточность аортального клапана 2-й ст., дилатация левых камер сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка, умеренное увеличение правых камер сердца, расширение ствола легочной артерии и ее ветвей (табл. 5).

Таким образом, по результатам КТ и ЭхоКГ у пациента диагностировано расслоение аорты I типа по DeBakey с критическим сужением истинного просвета аорты на отдельных уровнях, расслоением ветвей аорты. Решением консилиума пациент переведен в кардиохирургическое отделение для оперативного лечения – протезирования аорты. 1.06.2021 г. в условиях эндотрахеальной анестезии, искусственного кровообращения и селективной фармакохолодовой кардиopleгии (раствор «Кустодиол») в плановом порядке выполнена операция резекции аорты с протезированием – протезирование восходящего отдела аорты по методике Дэвида сосудистым протезом VASCUTEK Gelweave 30 мм с реимплантацией устьев коронарных артерий по Кочукос, протезирование дуги аорты многоbranшевым сосудистым протезом VASCUTEK Gelweave

28 мм с дебринированием плечеголового ствола и левой общей сонной артерии. Длительность операции составила 375 мин, искусственного кровообращения – 197 мин, циркуляторного ареста внутренних органов – 20 мин. Интраоперационная гипотермия 30–26 °С, перфузия головного мозга – бисфериальная. Гистологическое исследование удаленного участка аорты: фрагмент артерии мышечно-эластического типа, в интиме липидные пятна, фиброзные атеросклеротические бляшки; расслоение на уровне медиального слоя с формированием ложного просвета; в зоне расслоения очаговая фрагментация эластических волокон.

После окончания операции пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, на

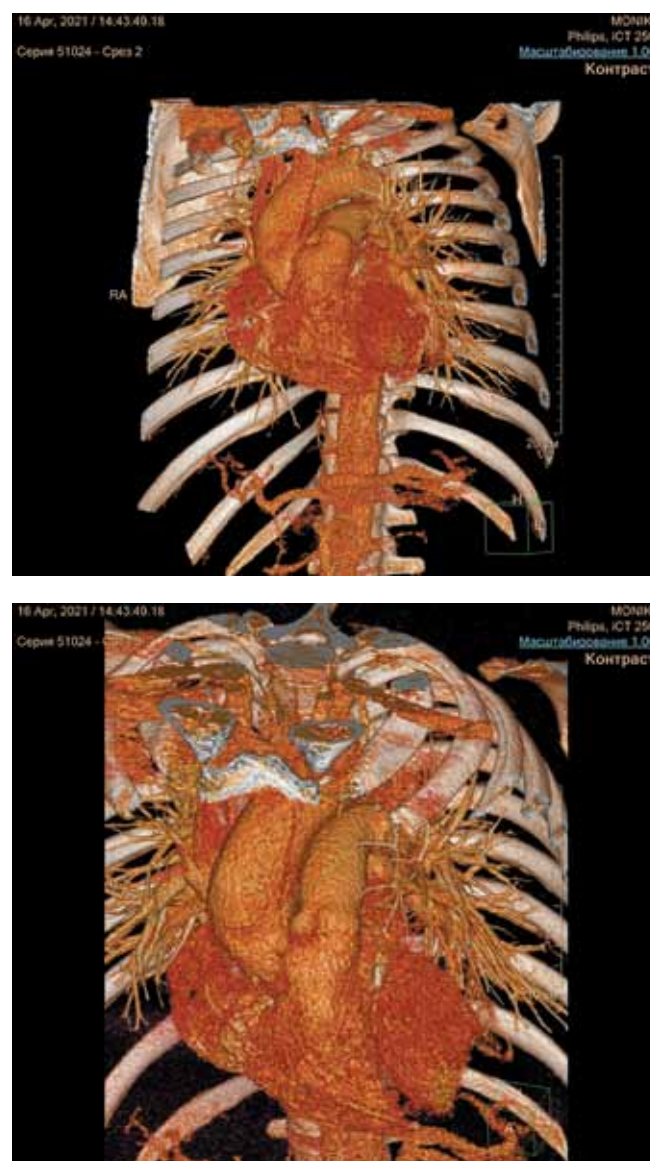


Рис. 1. Компьютерные томограммы реципиента почечного трансплантата с расслоением аорты I типа по DeBakey перед оперативным вмешательством

Fig. 1. Preoperative computerized tomography images in kidney transplant recipient with type I aortic dissection

следующее утро прекращена искусственная вентиляция легких (ИВЛ) (длительность послеоперационной ИВЛ – 14 ч). Состояние пациента сохранялось стабильным. На 7-й день после операции по результатам рентгенографии и КТ органов грудной клетки выявлен перикардит и двусторонний гидроторакс. При дренировании правой плевральной полости удалено 600 мл геморрагической жидкости. Вследствие продолжающегося по дренажу геморрагического отделяемого пациенту экстренно выполнены рестернотомия, ревизия и санация полости перикарда (удалено 100 мл жидкой крови и 300 мл

кровяных сгустков) и плевральных полостей (в левой 150 мл, в правой 100 мл серозно-геморрагической жидкости), источник кровотечения не выявлен. На 15-й день после операции пациент в удовлетворительном состоянии переведен в кардиохирургическое отделение. При контрольной трансторакальной ЭхоКГ через три недели после операции отмечено уменьшение размеров левых отделов сердца и степени аортальной регургитации (табл. 5). КТ грудной и брюшной полостей без контрастного усиления: область протезированной восходящей аорты гомогенная; от уровня дуги аорты определяется рассло-

Таблица 5

Результаты ЭхоКГ пациента А. до и после хирургической коррекции расслоения аорты I типа по DeBakey

EchoCG results for patient A. before and after surgical correction of DeBakey type I AD

Отделы сердца	Операция протезирования грудной аорты 1.06.2021 г.		
	12.09.2018	27.04.2021	23.06.2021
Аорта	Плотная		
Диаметр корня	4,2 см	4,5 см	2,5 см
Диаметр синотубулярной зоны	–		
Диаметр восходящего отдела	4,0 см	3,5 см	3,0 см (протезированная часть)
Диаметр дуги	–	4,7 см (ложный просвет 3,0 см)	
		3,4 см	
Диаметр нисходящего отдела	–	3,6 см. Выше синотубулярной зоны регистрируется расслоение стенки аорты до видимой части нисходящего отдела; в зоне отхождения левой сонной артерии нечетко визуализируется двойной контур	
Аортальный клапан			
Диаметр фиброзного кольца	–	24 мм	24 мм
Регургитация	0–1 ст. (+)	2 ст. (+)	1–1,5 ст. (+)
Левое предсердие	4,4 см, объем 69 мл	4,2 см, объем 74 мл	3,7 см
Левый желудочек	Гипертрофия	Гипертрофия	Гипертрофия 17 мм
КДР	5,6 см	5,4 см	4,7 см
КСР	3,7 см	3,1 см	3,8 см
КДО	152 мл	141 мл	127 мл
КСО	58 мл	40 мл	45 мл
ФВ	61%	71%	61%
Правое предсердие	44 мл	65 мл	46 мл
Правый желудочек	31 мм	37 мм	30 мм
Легочная артерия	Ствол 26 мм	Ствол 34 мм, ветви 20 мм	Ствол 28 мм
Толщина межжелудочковой перегородки	13 мм	18 мм	17 мм
Толщина ЗСЛЖ	12 мм	15 мм	16 мм
Митральный, трикуспидальный клапаны, клапан легочной артерии	Не изменены	Не изменены	Не изменены
Регургитация	0–1 ст. (+)	1–1,5 ст. (+)	0–1 ст. (+)

Примечание. КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ФВ – фракция выброса; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка.

Note. КДР – end-diastolic dimension; КСР – end-systolic dimension; КДО – end-diastolic volume; КСО – end-systolic volume; ФВ – ejection fraction; ЗСЛЖ – left ventricular posterior wall.

ение, распространяющееся на нисходящую аорту, левые общую и наружную подвздошные артерии, без динамики по сравнению с предыдущим исследованием (рис. 2). Функция почечного трансплантата оставалась стабильной (табл. 4). Через месяц после операции пациент выписан на амбулаторное наблюдение с рекомендацией динамического наблюдения и последующей хирургической коррекции расслоения нисходящей аорты.

Пациент обследован через три месяца после операции. Результаты лабораторного исследования крови: гемоглобин 115 г/л, мочевины 10,7 ммоль/л, креатинин 190 мкмоль/л (рСКФ 40 мл/мин), моче-вая кислота 539 мкмоль/л, альбумин 44 г/л, били-

рубин (общий) 16,3 мкмоль/л, холестерин (общий) 3,1 ммоль/л, триглицериды 1,4 ммоль/л, С-реактив-ный белок 2,8 мг/л, фосфор 1,53 ммоль/л, остальные электролиты и ферменты в пределах референсного интервала, такролимус 6,1 нг/мл, протеинурия от-сутствует. КТ грудной и брюшной полостей: об-ласть протезированной восходящей аорты гомоген-ная, при контрастном усилении выхода препарата за пределы протезированной аорты не определя-ется; от уровня дуги аорты сохраняется расслоение, распространяющееся далее на нисходящую аорту, левые общую и наружную подвздошные артерии, без динамики по сравнению с предыдущим исследовани-ем (рис. 3). Рекомендация кардиохирурга: повторный



Рис. 2. Компьютерные томограммы реципиента почечно-го трансплантата с расслоением аорты I типа по DeBakey после хирургической коррекции

Fig. 2. Postoperative computerized tomography images in kidney transplant recipient with type I aortic dissection

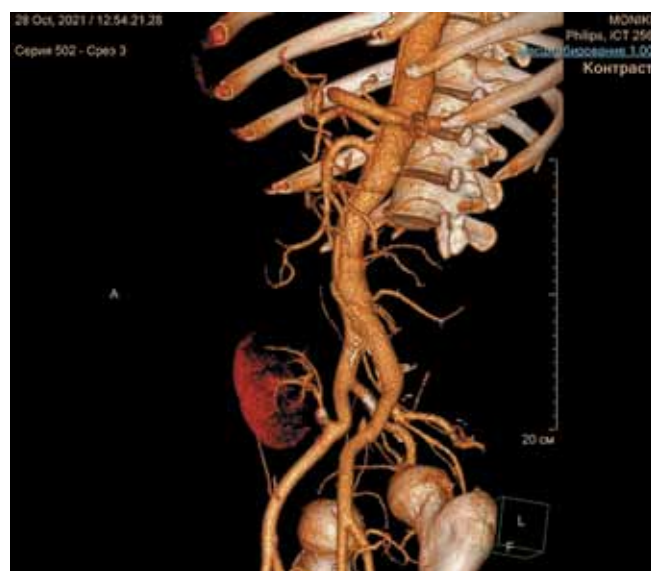


Рис. 3. Компьютерные томограммы реципиента почечно-го трансплантата с расслоением аорты I типа по DeBakey через 3 мес. после хирургического лечения

Fig. 3. Computerized tomography images in kidney trans-plant recipient with type I aortic dissection 3 months after intervention

осмотр и госпитализация для оперативной эндоваскулярной коррекции расслоения брюшной аорты через 3–4 мес.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя историю болезни пациента, мы обратили внимание на некоторые особенности ее течения. В нашем наблюдении расслоение грудной аорты развилось у молодого мужчины, в то время как и в общей популяции, и в популяции с терминальной почечной недостаточностью такие пациенты много старше. Так, в упомянутом выше немецком исследовании средний возраст пациентов с расслоением грудной аорты составил 58,3 года, средний возраст диализных пациентов, подвергнутых пластике восходящей аорты – 64 года (53–73) [6, 9]. Известно, что артериальная гипертензия является самым распространенным предрасполагающим фактором к развитию расслоения грудной аорты, однако у нашего пациента она вряд ли была единственно ответственной за данную патологию. У пациента также отсутствовал семейный анамнез внезапной смерти и расслоения грудной аорты, выявляемый в 20–40% подобных случаев, хотя генетическое тестирование не проводилось [14, 15].

Представляется, что ведущим патофизиологическим процессом, приведшим к развитию расслоения аорты и ее ветвей у данного пациента, явился процесс сосудистой кальцификации: интимальной (атеросклероз) и медиальной (артериосклероз). Одновременное сосуществование обоих вариантов сосудистой кальцификации у пациентов с ХБП до и после трансплантации почки реально, но более характерным вариантом, «специфической особенностью» является развитие медиакальциноза. К прокальцифицирующим артериальную стенку факторам при ХБП относят мужской пол, артериальную гипертензию, ожирение, продолжительное лечение диализом, метаболические нарушения, сдвиги в минеральном и костном обмене, локальное и системное воспаление, оксидативный стресс, накопление уремических токсинов и многие другие [16–19]. Получены интересные данные о возможной роли мочевой кислоты в развитии сосудистой кальцификации [20]. Сформировавшаяся на этапе терминальной почечной недостаточности сосудистая кальцификация носит необратимый характер. После успешной трансплантации почки, несмотря на частичное или полное разрешение метаболических нарушений, свойственных ХБП, реципиенты продолжают подвергаться некоторым прокальцифицирующим стимулам, которые способствуют прогрессированию ранее существовавшей сосудистой кальцификации или ее развитию *de novo* [18, 21]. В частности, к новым посттрансплантационным факторам риска сосудистой кальцификации относится иммуносупрессивная терапия, оказыва-

ющая непосредственное прямое и опосредованное через углеводный и липидный обмены воздействие на сосудистую стенку. Еще один потенциальный фактор в посттрансплантационном периоде – нередко диагностируемый дефицит сывороточного магния, связанный с торможением его канальцевой реабсорбции под влиянием ингибиторов кальциневрина [22]. Наконец, снижение функции почечного трансплантата представляет собой существенный фактор риска сосудистой кальцификации [23, 24]. С. Maréchal et al. [25] наблюдали 197 реципиентов почечного трансплантата на протяжении 4,4 года и установили увеличение аортальной кальцификации на 4% в год. В их исследовании факторами риска ее развития/прогрессирования оказались наличие аортальной кальцификации до трансплантации почки, высокое пульсовое давление, старший возраст, сывороточный фосфор, мужской пол, терапия статинами и аспирином. Группа итальянских исследователей, проводя множественный регрессионный анализ, установила следующие предикторы для кальцификации аорты у пациентов, перенесших трансплантацию почки: индекс массы тела, сывороточный магний, возраст, систолическое АД, протеинурия и продолжительность диализной терапии [23].

Все описанное применимо к нашему пациенту – после трансплантации почки он имел не все рассмотренные, но целый ряд факторов риска развития/прогрессирования атеросклероза и артериосклероза. Длительность хронической почечной недостаточности, включая додиализный этап и диализную терапию, была невелика, информация о наличии сосудистой кальцификации в тот период отсутствует. Но известно, что на протяжении нескольких лет до и после трансплантации почки у пациента сохранялась избыточная масса тела. Высокое содержание триглицеридов в крови регистрировалось сразу после первой трансплантации почки и далее на протяжении пяти лет до повторной трансплантации почки. Диагностируемое через год после операции острое гуморальное отторжение почечного трансплантата, потребовавшее проведения пульс-терапии метилпреднизолоном, дальнейшее снижение функции пересаженной почки и стойкая нарастающая протеинурия способствовали утяжелению течения артериальной гипертензии и появлению, помимо гипертриглицеридемии, других метаболических аномалий – гиперфосфатемии, гиперурикемии, повышения сывороточной концентрации ПТГ. Думается, что наибольшее значение в развитии/прогрессировании кальцификации аорты принадлежит гиперфосфатемии, регистрировавшейся в течение нескольких лет после первой трансплантации почки. В настоящее время высокий сывороточный фосфор рассматривается в качестве основного, уникального индуктора сосудистой (медиальной) кальцификации при ХБП, который либо пассивно

осаждается из внеклеточной жидкости в сосудистую стенку в форме фосфата кальция, либо способствует приобретению сосудистыми гладкомышечными клетками остеобластоподобного фенотипа [26]. Все диагностируемые нарушения у данного пациента – ожирение, длительно существующая неоптимальная функция почечного трансплантата, множественные эндокринно-метаболические нарушения, скорее всего, и явились патогенетическими механизмами, способствующие прогрессированию, если процесс появился с начала заболевания ХБП, или формированию *de novo* кальцификации аорты и ее ветвей, которая, в свою очередь, стала причиной их расслоения. Существование распространенного атеросклероза у пациента получило убедительное подтверждение при гистологическом исследовании почечной артерии первого трансплантата, удаленного участка грудной аорты, а также при КТ почечной артерии второго трансплантата. Известные структурные особенности стенки корня и восходящего отдела аорты также могли иметь значение для формирования расслоения в этой области [27].

Отдельного обсуждения заслуживает результат хирургического лечения расслоения грудной аорты у нашего пациента. В настоящее время хирургическое вмешательство является оптимальным решением при расслоении проксимальной аорты, позволяя существенно снизить летальность [7]. Операция реимплантации корня аорты с сохранением родного аортального клапана была предложена Т.Е. David и С.М. Feindel тридцать лет назад и в настоящее время представляет собой общепринятую и широко используемую хирургическую опцию при аневризме/расслоении проксимальной аорты, которая позволяет избежать многих ранних и отдаленных послеоперационных осложнений. [28, 29]. В общей популяции показатели периоперационной летальности и долгосрочной выживаемости при пластике проксимальной аорты достаточно оптимистичны [30, 31]. Группа немецких хирургов, обобщив более чем 25-летний опыт проведения подобной операции у 732 пациентов с аневризмой и острым расслоением корня аорты, убедительно продемонстрировала ее высокую безопасность и низкий риск периоперационных осложнений и летальности. Авторы также подтвердили отличные отдаленные результаты операции Дэвида и стабильную функцию аортального клапана у большинства пациентов [32]. У диализной же категории пациентов и периоперационная, и отдаленная летальность при пластике проксимальной аорты оказались очень высокими, что, по-видимому, объясняется наличием почечной недостаточности и проведением хронического диализа с сопутствующими им разнообразными сдвигами в гомеостазе [9]. Однако высокая периоперационная и отдаленная летальность не должны служить поводом откладывать

у пациента с терминальной почечной недостаточностью экстренное спасительное вмешательство при остром расслоении аорты типа А. Информация о ближайших и отдаленных результатах хирургического лечения расслоения аорты у реципиентов почечного трансплантата отсутствует. Известно, что в целом выживаемость пациентов после трансплантации почки много лучше, чем в диализной популяции, и если диализному пациенту после пластики аорты выполнялась трансплантация почки, то его продолжительность жизни была больше, чем у оставшихся на лечении диализом [9].

У нашего пациента сложная операция протезирования восходящего отдела и дуги аорты, несмотря на развитие осложнений (правосторонний гидроторакс, перикардит) в раннем послеоперационном периоде, потребовавших повторного хирургического вмешательства, закончилась успешно. По-видимому, молодой возраст, относительно небольшой диаметр аорты, отсутствие тяжелой сердечной недостаточности, сахарного диабета и грубых гомеостатических нарушений при удовлетворительно функционирующей повторно трансплантированной почке способствовали хорошему исходу операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с ХБП представляют собой популяцию высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний. Расслоение/аневризма грудной аорты – редкая сосудистая патология, которая, тем не менее, требует особой клинической настороженности из-за высокой частоты фатальных осложнений. Часто встречающаяся при ХБП сосудистая кальцификация является предрасполагающим к развитию расслоения/аневризмы грудной аорты фактором. Хирургическое лечение – пластика корня аорты – относится к методу выбора при расслоении ее проксимального отдела, хотя ближайшие и отдаленные результаты у пациентов с терминальной почечной недостаточностью не столь оптимистичны, как в общей популяции.

Настоящее клиническое наблюдение демонстрирует успешный исход плановой хирургической коррекции расслоения проксимального отдела аорты у пациента с терминальной почечной недостаточностью, перенесшего две трансплантации почки. Наличие коморбидности у пациентов с ХБП до и после трансплантации почки требует осторожного подхода к тактике ведения при расслоении проксимального отдела аорты, правильного, тщательного отбора и подготовки таких пациентов, особенно для выполнения плановой пластики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Готье СВ, Хомяков СМ. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2020 году. XIII сообщение регистра Российского трансплантологического общества. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2021; 3: 8–34. Gautier SV, Khomyakov SM. Organ donation and transplantation in the Russian Federation in 2020. 13th Report from the Registry of the Russian Transplant Society. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2021; 23 (3): 8–34. (In Russ., English abstract). doi: 10.15825/1995-1191-2021-3-8-34.
2. Андрусов АМ, Томили娜 НА, Перегудова НГ, Шинкарев МБ. Заместительная почечная терапия хронической болезни почек 5-й стадии в Российской Федерации 2015–2019 гг. Отчет по данным Общероссийского регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества. *Нефрология и диализ*. 2021; 23 (3): 255–329. Andrushev AM, Tomilina NA, Peregudova NG, Shinkarev MB. Kidney replacement therapy for end Stage Kidney Disease in Russian Federation, 2015–2019. Russian National Kidney Replacement Therapy Registry Report of Russian Public Organization of Nephrologists «Russian Dialysis Society». *Nephrology and Dialysis*. 2021; 23 (3): 255–329. (In Russ., English abstract). doi: 10.28996/2618-9801-2021-3-255-329.
3. Boenink R, Astley ME, Huijben JA, Stel VS, Kerschbaum J, Rosenberg-Ots M et al. The ERA Registry Annual Report 2019: summary and age comparisons. *Clin Kidney J*. 2021 Dec 15; 15 (3): 452–472. doi: 10.1093/ckj/sfab273.
4. Rangaswami J, Mathew RO, Parasuraman R, Tantisattamo E, Lubetzky M, Rao S et al. Cardiovascular disease in the kidney transplant recipient: epidemiology, diagnosis and management strategies. *Nephrol Dial Transplant*. 2019; 34: 760–773. doi: 10.1093/ndt/gfz053.
5. Ying T, Shi B, Kelly PJ, Pilmore H, Clayton PA, Chadban SJ. Death after kidney transplantation: an analysis by era and time post-transplant. *J Am Soc Nephrol*. 2020; 31 (12): 2887–2899. doi: 10.1681/ASN.2020050566.
6. Reutersberg B, Salvermoser M, Trenner M, Geisbüsch S, Zimmermann A, Eckstein H-H, Kuehn A. Hospital incidence and in-hospital mortality of surgically and interventionally treated aortic dissections: Secondary data analysis of the Nationwide German Diagnosis-Related Group Statistics from 2006 to 2014. *J Am Heart Assoc*. 2019; 8: e011402. doi: 10.1161/JAHA.118.011402.
7. Malaisrie C, Szeto WY, Halas M, Girardi LN, Coselli JS, Sundt TM 3rd et al. AATS Clinical Practice Standards Committee: Adult Cardiac Surgery. 2021 The American Association for Thoracic Surgery expert consensus document: Surgical treatment of acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021; 162 (3): 735–758. doi: 10.1016/j.jtcvs.2021.04.053.
8. Takeda K, Harada A, Okuda S, Fujimi S, Oh Y, Hattori F et al. Sudden death in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1997; 12 (5): 952–955. doi: 10.1093/ndt/12.5.952.
9. Ogami T, Zimmermann E, Zhu RC, Zhao Y, Ning Y, Kurlansky P et al. Proximal aortic repair in dialysis patients: A national database analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021; 1–9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2021.02.086.
10. Englum BR, He X, Gulack BC, Ganapathi AM, Mathew JP, Brennan JM et al. Hypothermia and cerebral protection strategies in aortic arch surgery: a comparative effectiveness analysis from the STS Adult Cardiac Surgery Database. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017; 52 (3): 492–498. doi: 10.1093/ejcts/ezx133.
11. Hemli JM, Scheinerman SJ, Lesser ML, Ahn S, Mihelis EA, Jahn LA et al. Transfusion in elective aortic root replacement: analysis of the STS Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg*. 2020; 110 (4): 1225–1233. doi: 10.1016/j.athoracsur.2020.01.035.
12. Lee TC, Kon Z, Cheema FH, Grau-Sepulveda MV, Englum B, Kim S et al. Contemporary management and outcomes of acute type A aortic dissection: an analysis of the STS adult cardiac surgery database. *J Card Surg*. 2018; 33: 7–18. doi: 10.1111/jocs.13511.
13. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U et al. IRAD Investigators. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*. 2018; 137 (17): 1846–1860. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
14. Fang M, Yu C, Chen S, Xiong W, Li X, Zeng R et al. Identification of novel clinically relevant variants in 70 southern chinese patients with thoracic aortic aneurysm and dissection by next-generation sequencing. *Scientific Reports*. 2017; 7 (1): 10035. doi: 10.1038/s41598-017-09785-y.
15. Li J, Yang L, Diao Y, Zhou L, Xin Y, Jiang L et al. Genetic testing and clinical relevance of patients with thoracic aortic aneurysm and dissection in northwestern China. *Mol Genet Genomic Med*. 2021 Oct; 9 (10): e1800. doi: 10.1002/mgg3.1800.
16. Podestà MA, Cucchiari D, Ciceri P, Messa P, Torregrossa J-V, Cozzolino M. Cardiovascular calcifications in kidney transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant*. 2021 Feb 23; gfab053. doi: 10.1093/ndt/gfab053.
17. Hernández D, Alonso-Titos J, Armas-Padrón AM, Lopez V, Cabello M, Sola E et al. Waiting list and kidney transplant vascular risk: An ongoing unmet concern. *Kidney Blood Press Res*. 2020; 45: 1–27. doi: 10.1159/000504546.
18. Liu ZH, Yu XQ, Yang JW, Jiang AL, Liu BC, Xing CY et al. China Dialysis Calcification Study Group. Prevalence and risk factors for vascular calcification in Chinese patients receiving dialysis: baseline results from a prospective cohort study. *Curr Med Res Opin*. 2018; 34 (8): 1491–1500. doi: 10.1080/03007995.2018.1467886.
19. Reiss AB, Miyawaki N, Moon J, Kasselmann LJ, Voloshyna I, D'Avino R Jr, De Leon J. CKD, arterial calcification, atherosclerosis and bone health: Interrelationships and controversies. *Atherosclerosis*. 2018; 278: 49–59. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.046.
20. Ejaz AA, Nakagawa T, Kanbay M, Kuwabara M, Kumar A, Arroyo FEG et al. Hyperuricemia in kidney disease: A major risk factor for cardiovascular events,

- vascular calcification, and renal damage. *Semin Nephrol.* 2020; 40 (6): 574–585. doi: 10.1016/j.semnephrol.2020.12.004.
21. Alappan HR, Vasanth P, Manzoor S, O'Neill WC. Vascular calcification slows but does not regress after kidney transplantation. *Kidney Int Rep.* 2020; 5 (12): 2212–2217. doi: 10.1016/j.ekir.2020.09.039.
 22. Garnier AS, Duveau A, Planchais M, Subra JF, Sayegh J, Augusto JF. Serum magnesium after kidney transplantation: a systematic review. *Nutrients.* 2018; 10 (6): 729. doi: 10.3390/nu10060729.
 23. Massimetti C, Cardello P, Brescia F, Imperato G, Feriozzi S. Association between low serum magnesium levels and the extent of abdominal aortic calcification in renal transplant recipients. *G Ital Nefrol.* 2020 Feb 12; 37 (1). (In Ital., English abstract).
 24. Temimović R, Rašić S, Džubur A. Cardiovascular remodeling in patients with pre-dialysis chronic kidney disease and renal transplant recipients. *Med Glas (Zenica).* 2019 Aug 1; 16 (2): 216–223. doi: 10.17392/1009-19.
 25. Maréchal C, Coche E, Goffin E, Dragean A, Schlieper G, Nguyen P et al. Progression of coronary artery calcification and thoracic aorta calcification in kidney transplant recipients. *Am J Kidney Dis.* 2012; 59 (2): 258–269. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.07.019.
 26. Cozzolino M, Ciceri P, Galassi A, Mangano M, Carugo S, Capelli I, Giuseppe Cianciolo G. The key role of phosphate on vascular calcification. *Toxins.* 2019; 11 (4): 213. doi: 10.3390/toxins11040213.
 27. Surman TL, Abrahams JM, Manavis J, Finnie J, O'Rourke D, Reynolds KJ et al. Histological regional analysis of the aortic root and thoracic ascending aorta: a complete analysis of aneurysms from root to arch. *J Cardiothorac Surg.* 2021; 16: 255–264. doi: 10.1186/s13019-021-01641-5.
 28. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 103 (4): 617–621. doi: 10.5152/akd.2012.019.
 29. David TE, Armstrong S, Manlhiot C, McCrindle BW, Feindel CM. Long-term results of aortic root repair using the reimplantation technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; 145: S22–S25. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.11.075.
 30. Wallen T, Habberthuer A, Bavaria JE, Hughes GC, Badhwar V, Jacobs JP et al. Elective Aortic Root Replacement in North America: Analysis of STS Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg.* 2019; 107 (5): 1307–1312. doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.12.039.
 31. Pan E, Kytö V, Savunen T, Gunn J. Early and late outcomes after open ascending aortic surgery: 47-year experience in a single center. *Heart Vessels.* 2018; 33 (4): 427–433. doi: 10.1007/s00380-017-1075-3.
 32. Beckmann E, Martens A, Krüger H, Korte W, Kaufeld T, Stettinger A et al. Aortic valve-sparing root replacement with Tirone E. David's reimplantation technique: single-centre 25-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021 Sep 11; 60 (3): 642–648. doi: 10.1093/ejcts/ezab136.

Статья поступила в редакцию 25.01.2022 г.
The article was submitted to the journal on 25.01.2022