

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ – СОФИЯ
Катедра по сърдечно-съдова хирургия

и инвазивна кардиология

Ръководител: Проф. д-р Димитър Петков, д.м.н.

-

Ендоваскуларно лечение на болести на аортата

Д-р Пейо Симеонов Живков

Дисертационен труд

За присъждане на образователна и научна степен „Доктор“ по научна
специалност „Кардиология“

Научен ръководител:

Проф. д-р Диана Трендафилова-Лазарова, д.м.

София, 2024

Дисертационният труд е написан на 184 страници, включващи 60 таблици и 27 фигури. Библиографията съдържа 400 заглавия, от които 4 на кирилица.

Дисертационният труд е преминал успешно процедура относно готовността за защита на заседание на **Катедра по сърдечно-съдова хирургия и инвазивна кардиология** при Медицински Факултет, Медицински Университет – София и е насрочен за защита на 07.06.2024 г. в Аула «Проф. д-р Александър Чирков» на УМБАЛ «Св. Екатерина»-София, бул. Пенчо Славейков 52А пред **научно жури** в състав:

Вътрешни членове:

- 1. Проф. д-р Димитър Георгиев Петков, дмн – УМБАЛ «Св. Екатерина» ЕАД, КССХИК на МФ към МУ – София - вътрешен член**
- 2. Проф. д-р Юлия Борисова Македонска (Джоргова), дм- пенсиониран преподавател по-малко от пет години от академичния състав на КССХИК на МФ към МУ – София - вътрешен член**

Външни членове:

- 1. Проф. д-р Иво Спасов Петров, дмн –УМБАЛ «Аджибадем Сити Клиник» - външен член за МУ София**
- 2. Проф. д-р, Милена Станева Станева, дм - УМБАЛ «Аджибадем Сити Клиник Болница Токуда» -външен член за МУ-София**
- 5. Проф. д-р Снежана Томова Тишева, дмн -УМБАЛ «Д-р Георги Странски» - гр. Плевен - външен член за МУ-София**

Резервни членове:

- 1. Проф. д-р Генчо Кръстев Начев, дмн - пенсиониран преподавател по-малко от пет години от академичния състав на КССХИК на МФ към МУ – София вътрешен член за МУ – София**
- 2. Доц. д-р Валери Любенов Гелев, дм - УМБАЛ «Аджибадем Сити Клиник Болница Токуда» -външен член за МУ-София**

Материалите по защитата са публикувани в интернет страницата на МУ–София.

Съдържание

Използвани съкращения.....	5
Увод.....	7
Литературен обзор по темата.....	8
Анатомични особености на аортата, етиология на аортните заболявания и класификация на аортните аневризми.....	8
Образни методи на изследване на аортните заболявания.....	15
Класификация на ендолийкове след ендопротезиране на аортата.....	19
Медикаментозна терапевтична стратегия при аортните аневризми.....	20
Препоръки за оперативно/ендоваскуларно лечение и проследяване при торакални аортни аневризми.....	21
Резултати от ендоваскуларно лечение на торакални аортни аневризми.....	25
Препоръки и резултати от лечение на торако-абдоминални аортни аневризми.....	35
Препоръки и резултати от лечението на абдоминални аортни аневризми.....	37
Проследяване на постпроцедурните резултати при аортни аневризми.....	42
Остри аортни синдроми.....	44
Характеристики на аортните дисекции и терапевтично поведение.....	45
Характеристики на интрамуралните хематоми и терапевтично поведение.....	54
Характеристики на пенетриращата атеросклеротична язва и терапевтично поведение.....	56
Травматична аортна увреда – характеристики и терапевтично поведение.....	58
Изводи от обзора на литературата по темата.....	61
Цел и задачи.....	63
Материал и методи.....	64
Индикации за провеждане на лечебна ендоваскуларна процедура при пациенти с дисекция на аортата, интрамурален хематом, пенетрираща атеросклеротична язва и травматична аортна увреда.....	65
Индикации за провеждане на лечебна ендоваскуларна процедура при пациенти с торакална аортна аневризма.....	66
Индикации за провеждане на лечебна ендоваскуларна процедура при пациенти с аневризма на абдоминалната аорта.....	66
Протокол за образно СТ изследване.....	70
Детайлно планиране на процедурата от Heart Team.....	70
Описание на ендоваскуларната процедура.....	74
Прилагана медикаментозна терапия.....	76
Други образни методики.....	77
Статистически методи.....	79
Резултати.....	81
Група 1 – Остри торакални дисекции – тип Б.....	81
Група 2 – Подостри торакални дисекции тип Б.....	91
Група 3 – Хронични торакални дисекции тип Б.....	98
Група 4 – Торакални аортни аневризми.....	105
Група 5 – Абдоминални аортни аневризми.....	113
Сравнителни междугрупови анализи.....	120
Сравнителен междугрупов анализ по пол, възраст, предхождащи придружаващи заболявания и предхождащи оперативни/интервенционални процедури.....	120
Сравнителен междугрупов анализ на аортни дисекции и аортни аневризми по пол, възраст, предхождащи придружаващи заболявания и предхождащи	

оперативни/интервенционални процедури.....	122
Сравнителен междугрупов анализ по среден брой имплантирани ендопротези..	124
Сравнителен междугрупов анализ на аортни дисекции и аортни аневризми по отношение на хибридни процедури извършени едноетапно.....	125
Междугрупово сравнение на среден престой в реанимация и вътреболничен престой.....	126
Междугрупово сравнение за вътреболнична смъртност, едно – годишна, три – годишна и пет – годишна преживяемост.....	127
Междугрупово сравнение за повторни хоспитализации и повторни интервенции.....	129
Междугрупово сравнение по причина за смърт свързана и несвързана с третираната патология.....	130
Междугрупово сравнение на аортните диаметри преди и след ендопротезиране.....	132
Анализ на преживяемостта.....	133
Обсъждане.....	137
Характеристики на лекуваните пациенти по пол и възраст.....	137
Характеристики на лекуваните пациенти по рискови фактори, придружаващи заболявания, предхождащи процедури/операции.....	140
Процедурни характеристики и болничен престой.....	148
Вътреболнична смъртност. Преживяемост до една, три и пет години. Рехоспитализации и репроцедури. Резултати от ендопротезирането по отношение на аортният диаметър в дългосрочен план.....	153
Клинични случаи.....	160
Клиничен случай 1.....	160
Клиничен случай 2.....	161
Клиничен случай 3.....	162
Клиничен случай 4.....	163
Изводи.....	164
Приноси на дисертационния труд.....	166
Литературни източници.....	168
Публикации свързани с темата.....	184

Използвани съкращения:

АД - Аортната Дисекация
АА - Аортната Аневризма
ААА - Аневризма на Абдоминалната Аорта
ААС - (Acute Aortic Syndromes)-остри аортни синдроми
ИМН - (Intramural Hematoma) - интрамурален хематом
РАУ – (Penetrating Atherosclerotic Ulcer) - пенетрираща атеросклеротична язва
ТАИ – (Traumatic Aortic Injury) - травматична аортна увреда
BSA – (Body Surface Area) - телесна повърхност
BAV – (Bicuspid Aortic Valve) - бикуспидна аортна клапа
AVR – (Aortic Valve Replacement) - смяна на аортна клапа
ASI – (Aorta Size Index) - индекс на аортния размер
АИИ – (Aortic High Index) - индексът диаметър на аортата / ръст
ТАА – Торакална Аортна Аневризма
ТААА - Торакоабдоминална Аортна Аневризма
СТ - Компютърна томография (КТ)
MRI - ядрено-магнитен резонанс (ЯМР)
ТТЕ - трансторакална ехокардиография
ТЕЕ - трансезофагеална ехокардиография
МРА - магнитно-резонансна ангиография
СТА – компютър-томографска ангиография
СоА - коарктация на аортата
EVAR - (Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair) ендоваскуларно възстановяване на аневризма на абдоминалната аорта
TEVAR - (Thoracic Endovascular Aortic Repair) ендоваскуларно възстановяване на торакалната аорта
FEVAR - (Fenestrated Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair) ендоваскуларно възстановяване на аневризма на абдоминалната аорта с фенестриран графт
АН – артериално налягане
SBP – систолно артериално налягане
DBP – диастолно артериално налягане
ММР - матриксни металопротеинази
rAAA - руптурирана аневризма на абдоминалната аорта
AR - аортна регургитация
rEVAR - (ruptured Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair) ендоваскуларно възстановяване на руптурирала аневризма на абдоминалната аорта
IRAD - (International Registry of Acute Aortic Dissection) Международен регистър на острата аортна дисекация
SVS - (Society of Vascular Surgeons) Дружество на съдовите хирурзи
STS - (Society of Thoracic Surgeons) Дружество на гръдните хирурзи
AHA/ACC – (American Heart Association/American College of Cardiology)
ESC/EAS – (European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society)
EACTS – (European Association of Cardiothoracic Surgery) Европейската асоциация по кардиоторакална хирургия
ESVS - (European Society of Vascular Surgery) Европейското дружество по съдова хирургия
ОМТ – Оптимална медикаментозна терапия
BTAI – (Blunt Traumatic Aortic Injury) Закрита травматична аортна увреда

БААІ - (Blunt Abdominal Aorta Injury) Закритата травматична увреда на абдоминалната аорта
SCI – (Spinal Cord Ischemia) Искхемия на гръбначния мозък
FID – (Focal Intimal Disruption) Фокално разрушаване на интимата
RCTs – Рандомизирани клинични проучвания
PCI – Перкутанна коронарна интервенция
РТА- Периферно–съдова ангиопластика
LCCA- Лява обща каротидна артерия
RCCA- Дясна обща каротидна артерия
LVA – Лява вертебрална артерия
LSA- Лява субклавиална артерия
RSA- Дясна субклавиална артерия
SSS- Subclavian steal syndrome
CVVH – продължителна вено-венозна хемофилтрация
Mean – средна аритметична стойност
Median – медиана
SD – стандартно отклонение
Min – минимална стойност
Max – максимална стойност
p – ниво на статистическа значимост

Увод

*The tragedies of life are largely arterial.*¹
— Sir William Osler

“На 25 октомври той стана както обикновено в шест и изпи чаша шоколад. Във всяко свое действие той беше неизменно методичен. В 7.15ч. влезе в малкия килер. Неговият немски камериер докато го чакаше чу шум и незабавно влезе вътре и намери Краля мъртъв на пода.“ Frank Nicholls, който е бил кралският личен лекар е бил инструктиран да отвори и балсамира кралското тяло. Това е дало възможност на Nicholls да открие и педантично да документира много интересни находки. Неговото описание е първото ясно и точно документиране на заболяването, което днес наричаме аортна дисекация:.. “Перикардът е изпълнен и разтегнат от коагулирала кръв, в количество близо 500мл...; цялото сърце е компримирано и вентрикулите са изпразнени от кръв....; в основата на аортата открихме трансверзална фисура от вътрешната и страна, дълга около 4 см., през която кръв преминава под външната и обвивка и формира хематом“.² George II, Кралят на Англия, умира в замък Кенсингтън „докато се е напъвал на тоалетната“. Годината е 1760 и Кралят е починал от сърдечна тампонада, причинена от остра тип А аортна дисекация, руптурирала в перикардния сак.³

Близо 60г. по-късно през 1819г. Rene' Laennec, който е изобретателя на стетоскопа и е медицинска знаменитост в Европа по това време, е първият, който използва термина „дисекираща аневризма“. Това наименование остава и до днес и е контра продуктивно, като води до объркване по отношение на природата на аортната дисекация (АД) и аортната аневризма(АА). За още по-голямо съжаление Maunoir (през 1802) вече е предложил правилния термин „аортна дисекация“, но описанието и термина остават незабелязани за много години напред, поради по-голямата известност на Laennec.⁴

Следващият голям пробив идва повече от век по-късно от Хюстън-Тексас на 07.07.1954, където звездният екип на DeBakey, Cooley и Creech правят първата успешна операция на дисекираща торакална АА.⁵ DeBakey и неговите сътрудници натрупват голям клиничен и хирургичен опит в лечението на пациенти с АД, докладвайки за 20 годишно проследяване на 527 хирургични лекувани пациенти през 1980г.⁶ По ирония на съдбата на 97г. възраст самият DeBakey преживява открита операция по повод тип А аортна дисекация.

Торакотомия, клампиране на аортата, левостранен сърдечен байпас и едностранна белодробна вентилация, всичко това може да бъде избегнато с ендоваскуларна процедура. Volodos и сътрудници първи докладват за имплантиране на саморъчно направен стент-графт на пациент с посттравматична фалшива аневризма на десцендентна торакална аорта през март 1987г.⁷ Този пациент в последствие е живял повече от 18 години с добро функциониране на протезата, без данни за ендодийк. Две години по-рано 04.май 1985г. (в бившия Съветски съюз), същите автори извършват за първи път в света ендоваскуларна стент-графт хирургия, като наричат техниката „дистанционно ендопротезиране“. Те имплантират самофиксираща се синтетична ендопротеза в стенозирал илиачен сегмент на 66г. пациент с гангрена на

долен крайник, след което завършват с феморо-тибиален автовенозен байпас. Тази процедура в наши дни би била наречена „хибридна операция“.⁸ По този начин се реализира стремежът на Charles Dotter лекарите да ремонтират съдовете дистанционно.^{9,10} Първата конвенционална отворена операция на аневризма на абдоминалната аорта (ААА) посредством заместване с хомографт е проведена през 1951г.¹¹ Две години по-късно, е провеждано хирургично отворено лечение с използване на синтетични графтове.¹² В началото на 90 -те години на миналия век Nicolay Volodos и сътрудници в Украйна и Juan Parodi и сътрудници в Аржентина въвеждат ендоваскуларно лечение на ААА със саморъчно направени ендопротези съставени от Дакронов графт и стент, премонтирани на балон.^{13,14} Месец май 1999г. в New England Journal of Medicine са публикувани две статии, съобщаващи за начален опит с ендоваскуларно лечение на тип Б аортни дисекции, включително и как това лечение може да надмине и замени изпитания във времето отворен хирургичен подход. Тези документи обявиха ендоваскуларната ера в лечението на аортните дисекции.^{15,16} За първи път в България ендопротезиране на торакална десцендентна аорта е осъществено април 2003г. в болница „Света Екатерина“ – София от д-р Иво Петров.

Литературен обзор по темата

Анатомични особености на аортата, етиология на аортните заболявания и класификация на аортните аневризми.

Аортата е най-голямата артерия в човешкото тяло, пренасяйки през живота на човека почти 200 милиона литра кръв. Може анатомично да бъде разделена на 5 сегмента: аортен корен, който започва от аортния клапен анулус и завършва на синутубуларната връзка; асцендентна торакална аорта – от синутубуларната връзка до брахиоцефалния трункус; аортна дъга, започваща от безименната артерия и достигаща до лява артерия субклавия; торакална десцендентна аорта, започваща от лява артерия субклавия, до диафрагмата и абдоминална аорта- от диафрагмата, до аортната бифуркация. Стената на аортата се състои хистологично от три слоя: тънък вътрешен- интима, състоящ се от слой ендотелни клетки и съединително тъканен матрикс; дебел централен- медия, състояща се от повече от 50 концентрични листове от еластични и колагенови влакна, гладкомускулни клетки и полизахариди, известна още като еластична ламела. Ограничена е от двете си страни с гранични зони – lamina elastica interna et externa. Медията осигурява здравина и разтегливост на аортата, качества, които са от критична важност за циркулаторната функция. Външния аортен слой – адвентиция е съставен от съединителна тъкан, фибробласти, нерви, vasa vasorum, които перфузират външната аортна стена и голяма част от медията. В допълнение на функцията на проводник на кръв аортата участва в регулацията на системното съдово съпротивление и сърдечната честота, посредством рецептори реагиращи на натиск, разположени в асцендентна аорта и аортната дъга. Увеличаването на налягането в аортата води до намаляване на сърдечната честота и системното съдово съпротивление, докато намаляването на аортното налягане повишава сърдечната честота и системното съдово съпротивление.¹⁷ Чрез своята еластичност аортата играе роля на „втора помпа“ (функция на Windkessel) по време на диастола, което е от изключително значение – не само за коронарната перфузия.¹⁸ В допълнение на стандартните анатомични дескриптори на аортната анатомия съществува по- техническа класификация на аортната анатомия, която се използва за планиране, осъществяване и докладване на аортните интервенции, особено при ендоваскуларните аортни процедури. Тъй като клиничния успех на ендоваскуларните процедури зависи от проксималните зони на прикрепване на ендопротезите, тази система разделя торакалната и абдоминалната аорта на 11 зони:

Зона 0- обхваща асцендентна аорта до дисталния край на трункус брахиоцефаликус; Зона 1- обхваща изхода на лявата каротидна артерия, между трункус брахиоцефаликус и лява каротидна артерия; Зона 2 обхваща изхода на лява артерия субклавия, между лява каротидна артерия и лява артерия субклавия; Зона 3 включва проксимална торакална десцендентна аорта до тялото на 4 торакален прешлен Th4, това са първите 2см. дистално от лявата артерия субклавия; Зона 4 обхваща от края на зона 3, до средата на торакална десцендентна аорта- Th6; Зона 5 обхваща от Th6, до трункус целиакус; Зона 6 включва изхода на трункус целиакус до горната мезентериална артерия; Зона 7 включва изхода на горната мезентериална артерия, до реналните артерии; Зона 8 включва изхода на реналните артерии, до инфрареналната абдоминална аорта; Зона 9 включва инфрареналната абдоминална аорта, до аортната бифуркация; Зона 10 обхваща общите илиачни артерии; Зона 11 включва изходите на външните илиачни артерии.¹⁹

В допълнение на коронарната и периферно – артериалната болест, болестите на аортата съставляват широк спектър от заболявания: аортни аневризми(АА), остри аортни синдроми(ААС) включващи – аортни дисекации(АД), интрамурален хематом (ИМН), пенетрираща атеросклеротична язва (РАУ), травматична аортна увреда (ТАИ), псевдоаневризма и аортна руптура; атеросклеротично и възпалително засягане на аортата, както и генетични и вродени заболявания. Подобно на другите съдови заболявания, аортните болести могат да бъдат диагностицирани след дълъг латентен период на субклинично протичане или могат да се изявят остро. Острите аортни синдроми често са първият белег на заболяването, което изисква бърза диагноза и терапевтично решение за да се подобри иначе изключително лошата прогноза.

Класическото определение за артериална аневризма е всяка артерия, която е дилатирана поне 1.5 пъти над очаквания нормален диаметър.²⁰ Това определение приляга добре за аневризми на торакална десцендентна и абдоминална аорта, но е неприложимо за аневризми на аортния корен и асцендентна аорта. Нормално при здрави възрастни аортния диаметър не надвишава 40мм. и постепенно се стеснява по протежението и. Влияние оказват няколко фактора като пол, възраст, телесен размер (ръст, тегло, телесна повърхност-BSA), артериално налягане.²¹⁻²⁶ Скоростта на нарастване на диаметъра на аортата е 0.9мм при мъжете и 0.7мм при жените за всяко десетилетие от живота.²⁶ Тази бавна, но прогресивна аортна дилатация е следствие стареенето свързано с по- високо съотношение колаген/еластин, заедно с намалена еластичност и повишено пулсово налягане. При здрави атлети физическото натоварване има ограничено въздействие върху диаметъра на аортния корен, тъй като горната граница (90 - ия персентил) стойности е 40мм при мъжете и 34мм при жените.²⁷ Vogel и сътр. изследват 201 пациенти с бicuspidна аортна клапа (BAV), подложени на смяна на аортна клапа (AVR) (тези, които са подложени на съпътстваща смяна на възходяща аорта, са изключени) и ги проследяват в продължение на 10 до 15 години; те откриват, че тези с изходен диаметър на аортата от 4,5 cm до 4,9 cm имат значително повишен риск от аневризма, дисекация или внезапна смърт ($P < 0,001$) в сравнение с тези с диаметър $< 4,5$ cm.²⁸ За да оценят риска от дисекация на аортата тип А при различни диаметри под традиционния праг от 5,5 cm за профилактично възстановяване на аортата, Raguchugi и сътр.²⁹ са направили крива на разпределение на размера на възходящата аорта в извадка от общността от MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) база данни. След това те са анализирали броя на дисекациите (числител) при всеки диаметър на аортата и население в риск при всеки диаметър на аортата (знаменател). Те са установили, че в сравнение с контролен диаметър на аортата от 3,4 cm, диаметър от 4,0 cm до 4,4 cm предоставя 89-кратно повишен риск от дисекация, а диаметър от 4,5 cm предоставя

6000-кратно повишен риск, въпреки че това са само относителни оценки на риска и не информират за абсолютния риск. От това следва, че увеличението на риска при 4,0 cm до 4,4 cm оправдава определянето на аорта с този размер като „дилатирана“, а рязкото увеличение на риска при диаметър от 4,5 cm оправдава определянето на аорта с такъв размер като „аневризма“. ” Използвайки този подход, от субектите в базата данни на MESA само 2,6% ще се считат за имащи разширена аорта и само 0,2% за аневризма.

Тази дефиниция за разширена възходяща аорта, която е 4,0 cm, е в съответствие с това, което е предложено в насоките на Европейското кардиологично дружество от 2014г. относно диагностиката и лечението на аортни заболявания, при които аортната „дилатация“ е дефинирана по подобен начин като диаметър на аортата > 4.0cm.^{18,30} Препоръчва се в клинични условия да се използва терминът „дилатация“ за описание на леко разширена аорта, вместо терминът „ектазия“, който в исторически план е използван за описание на дифузно, а не фокално разширение на коронарни артерии. Дискутираните по-горе цифри 4,0 и 4,5cm са подходящи за пациенти, чиито ръст и телесна площ (BSA) не надминават с 1 или 2 пункта стандартното отклонение за средната стойност за пола и възрастта. За мъже и жени, които са значително по-високи или по-ниски от средното, тези диаметри трябва съответно да бъдат увеличени или намалени. Използват се няколко начина за нормализиране диаметъра на аортата. Z-score номограми се използва за оценка диаметъра на аортния корен при деца и е базиран на BSA. Не се използва при възрастни, поради нееднаквост във формулите за изчисление на телесна площ.³¹ В клиничната практика при възрастни се използват следните индекси: „индекс на аортния размер (Aorta Size Index-ASI)“, определен като съотношение диаметър на аортата в см, към телесната площ в м².³² Zafar и сътр.³³ са изследвали дали индексът диаметър на аортата / височина (Aortic High Index-AHI), който се определя като диаметър на аортата (cm)/височина на пациента (m), може да се представи по-добре от ASI и са докладвали, че AHI се представя поне толкова добре, колкото ASI и има предимството да бъде по-лесен за изчисляване. Друг подход за нормализиране на размера на аортата е предложен от Svensson и сътр.³⁴ , площ на напречното сечение на аортата в (см²), отнесена към ръста на пациента в (m), като отношение ≥ 10 см²/m се приема като граница налагаща лечебна интервенция върху аортата поради повишен риск от неблагоприятен изход.³⁵

Заболяванията на гръдната аорта са важен проблем за общественото здраве³⁶⁻⁴⁰. Въпреки че аневризмите на коремната аорта (AAA) и аневризмите на възходящата аорта са по-чести, низходящите ТАА (Торакални Аортни Аневризми) и аневризмите на торакоабдоминалната аорта (ТААА) не са редки, с изчислена честота от 6 до 10 случая на 100 000 човеко-години.^{40,41} Olsson и сътр.⁴² изследват разпространението на ТАА от 1987 до 2002 г. при пациенти с торакална аортна дисекация (АД) или аневризми в Швеция. От 14 229 индивида със заболяване на гръдната аорта, диагнозата е поставена при 11 039 (78%) преди смъртта. Честотата на заболяването на гръдната аорта се е повишила с 52% при мъжете и 28% при жените, достигайки съответно 16,3 и 9,1 на 100 000 годишно. Авторите заключават, че разпространението и честотата на заболяването на гръдната аорта са по-високи от докладваните по-рано и непрекъснато нарастват. Нарастващото разпространение на ТАА се дължи на редица фактори, включително подобрени техники за изобразяване, застаряващо население и повишена осведоменост на пациентите и лекарите. ТАА е предимно заболяване на възрастните хора. Средната възраст на пациентите с ТАА е 65 години при поставяне на диагнозата, със съотношение мъже към жени 1,7:1.⁴⁰ Обратно, при пациенти с ААА средната възраст е 75 години, като съотношението

мъже към жени е 6:1.⁴³ ТАА ясно имат генетичен компонент, като >20% от пациентите имат роднини от първа степен, засегнати от аневризма.⁴⁴⁻⁴⁶ От всички ТАА, аневризмите на корена на аортата, възходящата аорта или и двете са най-чести (~60%), следвани от тези на десцендентната аорта (~30%) и дъгата (<10%). Хипертонията, тютюнопушенето, хиперхолестеролемията и наследствените генетични варианти са рискови фактори за аортно заболяване. Причините за ТАА, както и аортни дисекации включват: Наследствени синдромни заболявания с прилежащите им генни дефекти- Marfan syndrome (FBN1), Loeys-Dietz syndrome (TGFB1, TGFB2, SMAD3, TGFB2, TGFB3), Vascular Ehlers-Danlos syndrome (COL3A1), Smooth muscle dysfunction syndrome (ACTA2), Arterial tortuosity syndrome (SLC2A10), Shprintzen-Goldberg syndrome (SKI), Larsen syndrome (FLBN), Meester-Loeys syndrome (BGN), LOX-related ТАА (LOX); Наследствени несиндромни заболявания– така наречените фамилни ТАА свързани с генни дефекти (ACTA2, MYH11, MYLK, PRKG1, MAT2A, MFAP5, FOXE3, THSD4); Вродени състояния – Бикуспидна аортна клапа с ТАА (NOTCH1, TGFB2, MAT2A, GATA5, SMAD6, LOX, ROBO4, TBX20), Turner syndrome (X0, Xp), Коарктация на аортата (CoA); Мултифакторни дегенеративни състояния- атеросклероза, хипертония; Предишна аортна дисекация; Възпалителни заболявания – Гигантоклетъчен артериит, Takayasu артериит, Болест на Behcet, Имуноглобулин G4 васкулит, Саркоидоза; Инфекциозни заболявания- бактериални, фунгални и сифилистични аортити (преди означавани като микотични аневризми); Травматична аортна увреда (ТАУ)³⁰ ; Употребата на кокаин и амфетамини също може да доведе до задебеляване на аортната стена и формиране на аневризми и дисекации на аортата. Аневризмите на корена на аортата и възходящата торакална аорта са склонни да имат наследствено влияние и да се проявяват в по-млада възраст, докато аневризмите на низходящата торакална аорта са склонни да бъдат дегенеративни и да се проявяват в по-напреднала възраст⁴⁷. Популационните проучвания показват фамилния характер на ТАА и дисекациите, като фамилните случаи имат значително повишен риск от ТАА и аортна дисекация^{48,49} в сравнение със спорадичните случаи. Следователно сред пациентите с аневризма на аортния корен и възходящата аорта или тези с аортна дисекация, скринингът на роднини по първа линия с образна диагностика е от съществено значение за откриване на неразпозната, асимптоматична торакална аортна болест^{48,50}.

Като високорискови белези за генетична ортопатия се приемат следните белези: Торакална аортна болест и синдромни характеристики на синдром на Marfan, синдром на Loeys-Dietz или съдов синдром на Ehlers-Danlos; Торакална артериална болест проявила се на възраст <60 г; Фамилна анамнеза или за аортно заболяване, или за периферни/интракраниални аневризми в родственици от първа или втора степен; Анамнеза за необяснима внезапна смърт в сравнително млада възраст на роднина от първа или втора степен. При пациентите с торакални аневризми и дисекации на аортата и високо рискови белези за фамилна ортопатия се препоръчва генетична консултация с изследване на панел от 11 гена (FBN1, LOX, COL3A1, TGFB1, TGFB2, SMAD3, TGFB2, ACTA2, MYH11, MYLK, and PRKG1.⁵¹), за които е потвърдено, че покриват най-честите генетични ортопатии. Само патогенни или вероятно патогенни варианти причиняват заболяване и трябва да се използват за каскадно генетично изследване на всички роднини, изложени на риск от наследяване на болестотворния вариант.^{52,53} Аортният диаметър, при които е регистрирано събитие (аортна аневризма, аортна дисекация), се отбелязва и служи като ориентир при проследяване с образни методики на роднините на пациента и преценка за точния момент на провеждане на превантивна интервенция. Синдромните

наследствени торакални аортни болести обикновено имат системни характеристики с мултиорганен фенотип, положителна фамилна анамнеза за аортна аневризма или дисекация и често се причиняват от мутации, включващи протеини на извънклетъчния матрикс или участващи в пътя на трансформиране на растежен фактор-*b*. Такива пациенти, включително синдром на Marfan и синдром на Loeys-Dietz, са предразположени към развитие на аневризми на корена на аортата и възходящата аорта в ранна възраст и имат по-бърз темп на растеж на аортата, отколкото тези със спорадични аневризми. Следователно тези пациенти имат по-висок риск от остра аортна дисекация или руптура, което води до по-кратка продължителност на живота в сравнение с тези пациенти, чиито аневризми не са генетично медирани.

Несиндромните наследствени торакални аортни болести се отнасят до генетично предразположение към торакални аортни заболявания, протичащи в семейства при липса на системни фенотипни характеристики. Несиндромна торакална аортна болест може да присъства при до 20% от пациентите с торакални аневризми/дисекации (въз основа на фамилната анамнеза), обикновено се унаследява по автозомно доминантен начин, с патогенен генетичен вариант, идентифициран при до 20%. Когато не се идентифицира патогенен вариант в семейства с несиндромни торакални аортни болести, това често се нарича „фамилна аневризма и дисекация на торакалната аорта“. То има тенденция да бъде с по-ранно начало при мъжете, отколкото при жените в засегнатите семейства. Тъй като първоначалното представяне обикновено е остра аортна дисекация, скринингът на членовете на семейството е важен за насочване на профилактичната хирургия за предотвратяване на потенциална аортна дисекация. Ясно е, че плановата хирургия преди аортна дисекация води до по-добра дългосрочна преживяемост с по-малко аортни реинтервенции, отколкото операцията след аортна дисекация. Профилактичната хирургия за заместване на аортния корен и възходящата аорта драстично подобрява общата продължителност на живота на пациентите с наследствени торакални аортни заболявания. Хирурзи в мултидисциплинарни аортни екипи, в центрове с голям обем интервенции (>30 операции на аортен корен и асцендентна аорта годишно) са показали достатъчно ниска оперативна смъртност за безопасно лечение на тези пациенти при по-малки размери на аортата.⁵⁴⁻⁵⁷

За високорискови характеристики, заплашващи с АД пациентите с наследствени несиндромни аортни заболявания се считат: Фамилна анамнеза за аортна дисекация при диаметър на аортата <5,0 cm; Фамилна анамнеза за необяснима внезапна смърт на възраст <50 години; Бърз растеж на аортата (>0,5 cm за 1 година или $\geq 0,3$ cm/година за 2 последователни години). При асимптомни пациенти с наследствени несиндромни торакални АА, които имат горните високорискови характеристики се препоръчва профилактично хирургично лечение когато максималният диаметър на аортният корен или асцендентната аорта са $\geq 4,5$ cm. При липса на високорискови белези при тези пациенти, препоръката за профилактична хирургия на асцендентна аорта и аортен корен е когато максималният им диаметър достигне >5cm.^{55,56,58}

При пациентите със синдромни наследствени аортни заболявания: Marfan syndrome – препоръките за хирургия на аортен корен и асцендентна аорта са ≥ 5 cm максимален диаметър при липса на високорискови белези и $\geq 4,5$ cm при наличие на такива.⁵⁹⁻⁶² Размер на аортата ≥ 5 cm се използва като граница за провеждане на интервенция при аневризми и на аортна дъга, торакална десцендентна аорта и ААА. Аортна дисекация тип В се среща при около 10% от пациентите с Marfan syndrome, често при липса на значителна дилатация на десцендентната аорта и понякога е свързана с предходна

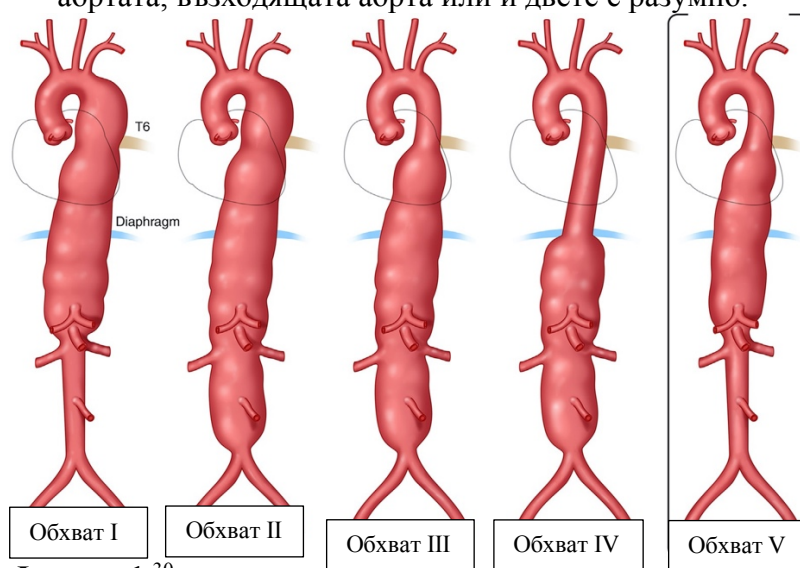
планова операция на аортния корен, предишна аортна дисекация на друго място, или бременност.^{59,63,64}

Loeys-Dietz syndrome - Пациентите с този синдром са изложени на риск от аневризма и дисекация на аортата и клоновете и, както и наличие на мозъчни аневризми и туртуозни съдове.^{65,66} В серия от 90 пациенти със синдром на Loeys-Dietz, дължащ се на патогенни варианти в TGFBR1 и TGFBR2, са наблюдавани аневризма възходящата аорта в 78%, дъгата в 10%, низходящата аорта в 10%, коремната аорта и клоновете в 17%, гръдните аортни клонове в 21%, и артериалните клонове на главата и шията в 10%.⁶⁵ Сред пациентите със SMAD3 -свързано заболяване, също са описани аневризми от главата до таза.⁶⁶ Именно поради тази причина се препоръчва контрастно образно изследване да обхваща съдовете от главата до таза. Диаметър на аортния корен, при които се препоръчва профилактична операция при пациентите с варианти на TGFBR1 и TGFBR2, които имат високорискови характеристики е >4 см⁶⁵, а при липса на такива ≥ 4.5 см. Пациентите с варианти на TGFBR1 и TGFBR2 са изложени на риск от аортна дисекация тип А при по-млада възраст и по-малък диаметър на корена на аортата, отколкото при синдрома на Марфан. Има малко информация относно праговете на размера на аортата, при които рискът от дисекация на аортата изисква планова хирургия в интактната аортна дъга, низходящата или абдоминалната аорта при синдрома на Loeys-Dietz. Споделеното решение трябва да вземе предвид патогенния вариант, диаметъра на аортата, скоростта на растеж на аортата, възрастта, пола, размера на тялото, предпочитанията на пациента и предпочитанията на хирурга и хирургичния опит.⁶⁶

Съдовият синдром на Ehlers-Danlos, засягащ 1 на 50 000 до 100 000 индивида, се дължи на патогенни варианти в COL3A1 и води до спонтанни аортни и артериални дисекации, аневризми и руптура в млада възраст.^{67,68} Трябва да се отбележи, че аортата и артериалните клонове при съдов синдром на Ehlers-Danlos могат да се руптурират (или дисецират) дори без значително разширение.⁶⁷ Бързият растеж на артериална аневризма или появата на дисекация са индикация за лечение, но няма налични данни за насочване на праговете на диаметъра за профилактична хирургична интервенция за аневризми на аортни и артериални клонови съдове при васкуларен синдром на Ehlers-Danlos.⁶⁷⁻⁶⁹

Синдромът на Търнър, който засяга 1 на 2500 живородени момичета, е резултат от пълна или частична загуба на втората Х хромозома във всички или някои от клетките на индивида.^{70,71} Приблизително 50% от пациентите със синдром на Търнър имат сърдечно-съдови дефекти, които включват бicuspidна аортна клапа (BAV) (15%-30%), коарктация на аортата (7%-18%) и дилатация на възходящата аорта (33%). Пациентите със синдром на Търнър се нуждаят от сърдечна диагностика за оценка на вродени сърдечни и аортни дефекти и за определяне диаметри на аортата. Пациентите със синдром на Търнър са изложени на повишен риск от аортна дисекация, като 85% възникват във възходящата и 15% в низходящата аорта.^{72,73} Рисковите фактори за аортна дисекация включват аортна дилатация, хипертония, BAV и аортна коарктация.^{71,73} Тъй като пациентите със синдром на Търнър са с нисък ръст, аортна дисекация тип А може да възникне при относително малки диаметри на аортата; следователно, индексването на диаметъра на аортата спрямо размера на тялото (т.е. изчисляване на ASI) се препоръчва при наблюдение на аортата.⁷¹ При пациенти със синдром на Търнър, които са на възраст >15 години и имат ASI от >2,5 cm/m² (диаметър на аортата, отнесен към телесната повърхност) плюс рискови фактори за аортна дисекация, хирургическата интервенция за заместване на аортния корен, възходящата аорта или и двете е разумна.^{70,72}

Бикуспидната аортна клапа(BAV) е често срещано вродено състояние на клапата, засягащо приблизително 1% от популацията, с преобладаване 2 до 3:1 мъже към жени.⁷⁴ BAV най-често се появява спорадично, но може да се унаследява по автозомно доминантен модел с променлива пенетрантност. BAV може да бъде изолиран или свързан с други вродени сърдечно-съдови дефекти или състояния на аортопатия.⁷⁵ BAV често се свързва с дисфункция на аортната клапа (стеноза или регургитация) и е изложена на риск от инфекциозен ендокардит. Пациентите с BAV често имат аортна дилатация или аневризми, засягащи корена на аортата, възходящата аорта или и двете, като разпространението на аортна аневризма нараства с възрастта. Описани са различни фенотипове на аортна дилатация.⁷⁴ Тези с BAV и с разширената аорта са изложени на риск от аортна дисекция тип А.^{76,77,78} Пациентите с BAV изискват доживотно наблюдение на аортата, дори след аортно клапно протезиране(AVR). При пациенти с BAV и диаметър на корена на аортата, възходящата аорта или и двете от $\geq 5,5$ cm, се препоръчва операция за заместване на корена на аортата, възходящата аорта или и двете.⁷⁴⁻⁷⁹ При пациенти с BAV, диаметър на корена на аортата или възходящата аорта от 5,0 cm до 5,4 cm и допълнителен рисков фактор за аортна дисекция (като фамилна анамнеза за АД, нарастване на аортата ≥ 0.3 cm/год., коарктация на аортата, фенотипен вариант с дилатиран аортен корен), операцията за заместване на корена на аортата, възходящата аорта или и двете е разумна, когато се извършва от опитни хирурзи в мултидисциплинарен аортен екип.^{77,79} При пациенти с BAV, които са подложени на хирургично възстановяване или смяна на аортна клапа и които имат диаметър на корена на аортата или възходящата аорта $\geq 4,5$ cm, съпътстващата смяна на корена на аортата, възходящата аорта или и двете е разумно.^{79,81}



Фигура 1 ³⁰

Класификацията на торакоабдоминалните аортни аневризми(ТААА) според степента на засягане на аортата, както първоначално е предложена от Crawford, е както следва⁸²: Обхват I, под лявата субклавиална до над цолиакичната артерия или срещу горната мезентериална артерия и над бъбречните артерии; Обхват II, под лявата подключична артерия и включващ инфрареналната коремна аорта до нивото на аортната бифуркация; Степен III, под Т6 интеркостално пространство, до илиачната бифуркация; и Обхват IV, под Т12, до илиачната бифуркация. Safi et al.⁸³ са предложили разширяване на класификацията с добавяне на степен V, под Т6, стесняваща се точно над бъбречните артерии.(Фигура 1) Въпреки че ААА споделят рискови фактори с типичната

атеросклероза, AAA са хистопатологично различни и се характеризират с медийна дегенерация на стената на аортата.⁸⁴ Повечето AAA развиват интралуминален тромб, който допринася за продължаващото разграждане на стената чрез оксидативен стрес, апоптоза на гладкомускулните клетки, протеолиза на екстрацелуларния матрикс и адвентициално възпаление.⁸⁵ Сложно взаимодействие на наследствени и рискови фактори от околната среда допринася за AAA, най-вече по-напреднала възраст, мъжки пол, тютюнопушене и положителна фамилна анамнеза, допълнителни рискови фактори са: артериална хипертония, дислипидемия, бяла раса, наследствена съединително-тъканна васкулопатия.^{86,87,88-91} Рискът от AAA през целия живот е 8,2% при мъжете и 10,5% при настоящите пушачи.⁹⁰ Най-малко 10% до 25% от пациентите с AAA имат член на семейството със същото заболяване⁸⁶ и AAA може да се появи едновременно с аневризма на гръдната аорта, особено при някои генетични аортопатии.⁹⁰ Възпалителният аортит е рядка причина за AAA^{92,93} Нарастването на AAA е нелинеен процес, със средна скорост от 2,6 mm/годишно за AAA <5,0 cm,⁹⁴ и може да се ускори в условията на тютюнопушене или фамилна анамнеза за AAA,^{95,96} и тютюнопушенето може да има по-голямо въздействие върху нарастването на AAA при жените, отколкото при мъжете.⁹⁷ Препоръчва се скрининг с ултразвуково изследване на мъже и жени ≥65г., които са настоящи или бивши пушачи или имат фамилна анамнеза за AAA^{98,99,100} Растежът и естествената история на аортната аневризма варират и зависят от подлежащата етиология, като наследствени аортни заболявания (напр. синдром на Marfan и синдром на Loeys-Dietz), BAV или спорадично заболяване на аортата без известна генетична основа. Има значителни доказателства, че диаметърът на аортата корелира с аортна дисекция, руптура на аортата и повишена смъртност.¹⁰¹⁻¹⁰³ При пациенти със синдром на Марфан се съобщава, че средната скорост на растеж на аортния корен е 0,26 cm/год. (диапазон, 0,13-0,35 cm/год.), с тенденция по-големите аневризми (>6,0 cm) да растат по-бързо (0,46 cm/год.).¹⁰⁴ Пациентите с BAV имат по-бавна скорост на растеж на аортата, при фенотип със засягане на аортния корен, нарастват с 0,06 cm/год. (0,6 mm/год.), а при по-честият фенотип на засягане на възходящата аорта с 0,03 cm/год. (0,3 mm/год.).¹⁰⁵ Нещо повече, сред тези с трикуспидна аортна клапа и спорадична възходяща аортна дилатация, средната скорост на растеж е дори по-бавна, едва 0,01 cm/y (0,1 mm/y).¹⁰⁶ Съобщава се, че растежът на аневризма на аортната дъга е 0,25 cm/година.¹⁰⁷ Средната скорост на растеж на аневризма на низходящата аорта и ТААА е докладвана като 0,19 cm/година, като темповете нарастват с увеличаване на диаметъра.¹⁰⁸ Средната скорост на растеж на AAA е 0,26 cm/год., като по-големите аневризми растат по – бързо- 0,5 cm/год.¹⁰⁹

Образни методи на изследване на аортните заболявания.

Оптимизираното изобразяване на анатомията и патологията на аортата изисква специални протоколи за изобразяване на аортата. Компютърната томография (СТ), ядрено-магнитен резонанс (MRI), трансторакалната ехокардиография (ТТЕ) и трансезофагеалната ехокардиография (ТЕЕ) и ултразвукът на абдоминалната аорта играят важна роля в тези оценки. Изборът на метод за образна диагностика може да се основава на специфични за пациента фактори, включително хемодинамична стабилност, алергия към контраста, бъбречна функция и толерантност на пациента (напр. предвид относително по-дългото време за изследване и ограниченото пространство, свързано с ЯМР, което понякога изисква седация). Институционалната наличност на модалност за образна диагностика или експертен лекар по образна диагностика може също да насочи избора на модалност. Повсеместното разпространение на компютърните томографи, съчетано с бързото придобиване на интуитивни набори от 3-измерни (3D) образни данни с висока разделителна способност, доведе до широкото приемане на тази модалност за

оценка на подозирана аортна патология и за перипроцедурна съдова оценка, в повечето случаи измествайки диагностичната катетърна ангиография.¹¹⁰ СТ може да изобрази цялата аорта и нейните клонове с висока пространствена резолюция и то за кратко време. Използването на техника с електрокардиографско синхронизиране намалява артефакта на движение на корена и възходящата аорта,¹¹¹ което значително повишава прецизността на измерванията и диагностичната точност. Когато е необходимо, СТ може да се извърши без използването на йоден контраст и такова неконтрастно изобразяване все още може да осигури точна оценка на диаметъра на аортни аневризми, което може да е достатъчно за наблюдение на пациенти, които не могат да понасят MRI, въпреки че очертаването на стената на аортата може да бъде предизвикателство в някои случаи (напр. на ниво корен на аортата). Използването на йоден интравенозен контраст позволява разграничаване между аортния лумен и стената и като цяло подобрява оценката на промените в стената. В някои случаи потенциалното безпокойство от алергия към контраст на пациента или бъбречна токсичност може да бъде съображение за избор на друга образна методика. СТ има много висока чувствителност и специфичност за остри аортни синдроми (AAS, аортна дисекция, ИМН, PAU)¹¹² и травматични увреждания на аортата. Освен това СТ може да идентифицира съпътстващо коронарно засягане,¹¹³ засягане на клоновете на аортата и хемоперикард и може да помогне при идентифицирането на интималните разкъсвания при дисекция. При пациенти, чийто СТ е отрицателен за AAS, изображенията могат да осигурят представа за други причини за наличната гръдна болка.¹¹⁴ При изобразяване на пациенти със съмнение за AAS обикновено първо се извършва неконтрастна серия от изображения, за да се разграничи по-добре ИМН, ако присъства, от други причини за удебеляване на аортната стена. След това се извършват поредица от контрастно усилени артериални фазови изображения с тънък срез, за да се даде възможност за реконструкции (компютърна томографска ангиография [СТА]), простиращи се от гръдната апертура до нивото на феморалните артерии, за да се определи пълната степен на ангажиране на аортата от всяка дисекция и по този начин да се планира правилната терапия. СТ освен за планиране на съответната терапевтична процедура, служи за оценка на постигнатия от нея резултат, както и за дългосрочно проследяване на пациентите с аортна патология, които са третирани с хирургична или ендоваскуларна методика или които не са преминали интервенция и се проследяват за наличие на динамика в подлежащото аортното заболяване.

MRI осигурява покритие на цялата аорта и нейните клонове, може да характеризира промените в аортната стена при възпаление¹¹⁵ и AAS и предлага физиологична оценка на вентрикулната и клапната функция плюс количествено определяне на потока. MRI не използва йонизиращо лъчение и често може да се извърши без интравенозен контраст. Следователно MRI често е основна опция за оценка на вродени аномалии на аортата и е много подходящ за серийно изобразяване при по-млади пациенти. Използването на изображения синхронизирани с ЕКГ намалява артефакта на движение на корена на аортата¹¹⁶ и на 3D набори от данни, критични за постигане на прецизни, повтарящи се измервания.¹¹⁷ Ограниченията на ЯМР включват пространствена разделителна способност, която, макар и добра, обикновено е по-ниска от тази на СТ, както и появата на артефакти при пациенти с вграден метален материал или устройства. Освен това MRI не е толкова широко разпространен като СТ за изобразяване на аортата, има по-дълго време за получаване на резултати и възможността за наблюдение и лечение на нестабилни пациенти в MRI е ограничена. Следователно този метод се използва рядко при пациенти със съмнение за остра аортна патология,¹¹⁸ особено когато пациентите са нестабилни. Налични са различни MRI последователности за изобразяване на аортата, включително магнитно-резонансна ангиография (MRA), която

включва обемно придобиване на анатомия на аортата, с дебелина на среза, позволяваща реконструкция на изображения в множество равнини. Интравенозните контрастни вещества на базата на гадолиний често се използват при MRA, въпреки че има много малък риск от индуциране на нефрогенна системна фиброза при пациенти с подлежащо бъбречно заболяване, риск, който е особено нисък при контрастни вещества на основата на гадолиний от група II.^{119,120}

TTE е най-честият образен метод, използван при първоначалната оценка на гръдната аорта.^{121,122} TTE е особено полезна при изобразяване на корена на аортата и възходящата аорта и при очертаване на анатомията и функцията на аортната клапа. Въпреки че не е идеален за изобразяване на аортната дъга, TTE често визуализира съдовете на аортната дъга и проксималната низходяща аорта и може да помогне при диагностицирането на коарктация на аортата (CoA) и персистиращ дуктус артериозус. TTE може да се извършва до леглото на болния с висока пространствена и времева разделителна способност. Може да бъде полезно при оценката на пациенти с AAS за откриване на усложнения, включително регургитация на аортна клапа, левокамерна дисфункция и сърдечна тампонада. TTE е полезен при постпроцедурно наблюдение на аортният корен и възходяща аорта, при условие, че тези зони са добре видими.

TTE предоставя изображения с висока разделителна способност на по-голямата част от гръдната аорта, с изключение на къс сегмент от дисталната възходяща аорта точно в близост до безименната артерия, което се дължи на акустично засенчване от трахеята. TTE също е много полезен за детайлизиране на анатомията и функцията на аортната клапа. TTE е особено полезен при интраоперативната оценка на пациенти с AAS при насочване както на оперативни, така и на ендоваскуларни стратегии за лечение и оценка на кръвотока в истинския и фалшивия лумен преди и непосредствено след протезиране на аортата.^{121,122}

Интраваскуларният ултразвук е ендоваскуларна технология, предназначена да осигури интралуминално изобразяване с висока разделителна способност на локализирано артериално и венозно заболяване.¹²³ Интраваскуларният ултразвук е особено полезен при насочване на ендоваскуларното лечение на сложни патологии на гръдната и коремната аорта, тъй като разкрива размера на аортата, ангулацията, количество на атеросклеротична плака, калцификация, устията на странични клонове и дефекти в изпълването (напр. тромб, дисекционен флеш), в допълнение към позволяването на оценка на проксималната и дистална лендинг зони на ендопротезата.¹²³ Такива данни от интраваскуларно ултразвуково изображение могат да помогнат за идентифициране на пациенти, за които ендоваскуларното лечение е високорисково или противопоказно. Интраваскуларният ултразвук е особено полезен при аортна дисекция¹²⁴⁻¹²⁶ за разграничаване на истинския и фалшивия лумен и по този начин за насочване на ендоваскуларно или оперативно възстановяване. Интраваскуларен ултразвук може да се използва за насочване на имплантирането на ендоваскуларни стентове и, по време на крайната оценка, за намаляване на обема на използвания йоден контраст.¹²⁷

Абдоминалният ултразвук е ефективен и бърз образен метод и е препоръчителният диагностичен инструмент при скрининг и наблюдение на AAA.¹²⁸⁻¹³⁰ Ултразвуковият критерий за AAA е диаметър >3,0 cm, като се използва основно правилото за измерване от външен ръб до външен ръб в предно-заден или напречен изглед.¹³¹⁻¹³³ Чувствителността на ултразвука за откриване на наличието на аневризма се доближава до 100%,¹³⁴ въпреки че съществува вариабилност между провеждащите изследването и успешното изобразяване може да бъде ограничено от затлъстяване и насложени чревни газове.¹³⁵ Използвайки изобразяване в B-режим, цветен доплер и спектрален анализ на формата на вълната, цялостната ултразвукова оценка на коремната аорта може бързо да открие други патологии на аортата, като атеросклеротична плака или подвижен атером,

артериални стенози, пристенни тромби, възпаление, дисекация, псевдоаневризма, задържана руптура и аортокавални фистули и тези находки могат да доведат до необходимост от по-нататъшно образно изследване с СТ или MRI. Абдоминалният ултразвук може също да се използва за наблюдение на пациенти, на които е осъществено ендоваскуларно възстановяване на AAA (EVAR); той може да открие разширяване на аневризмалния сак, което може да покаже наличието на ендолийк, дефинирано като анормален поток извън аортния ендографт, находка, която обикновено изисква потвърждение от СТ. Използването на контрастно усилен цветен дуплексен ултразвук показва обещаващи резултати при повишена чувствителност при откриване на ендолийкове,¹³⁶ въпреки че използването му изисква допълнително проучване.

При пациенти с известно или подозирано заболяване на аортата, диаметрите на аортата трябва да се измерват при възпроизводими анатомични ориентирни, перпендикулярни на оста на кръвния поток, и тези методи на измерване трябва да се докладват по ясен и последователен начин. В случаите на асиметричен или овален контур трябва да се отчете най-дългият диаметър и перпендикулярният му диаметър.^{137,138} При извършване на СТ или MRI изобразяване се препоръчва диаметрите на корена и възходящата аорта да се измерват от вътрешния ръб до вътрешния ръб, като се използва техника, синхронизирана с електрокардиография. Ако има аномалии на аортната стена, като атеросклероза или дискретно удебеляване на стената (по-често в дисталната аорта), трябва да се отчете диаметърът от външния до външния ръб. При пациенти с установено или подозирано аортно заболяване, когато се извършва ехокардиография, е разумно да се измери аортата от водещия до водещия ръб, перпендикулярно на оста на кръвния поток. Използването на измервания от вътрешен ръб до вътрешен ръб също може да се обмисли, особено при изображения по късата ос.

Протоколът от СТ или MRI изследване е необходимо да включва следните наблюдавани параметри за да послужи за основа за планиране на терапевтична процедура и последващо проследяване:

Максимален диаметър на аортата на всяко ниво на дилатация, перпендикулярно на оста на кръвния поток. В случаите на асиметричен или овален контур трябва да се отчете най-дългият диаметър и перпендикулярният му диаметър. Могат да бъдат включени стандартни нива на измерване, дори когато са нормални;

Промени в стените, предполагащи атеросклероза, дифузно удебеляване (напр. аортит) или пристенен тромб;

Доказателство за стеноза/оклузия на лумена, включително местоположение, тежест и дължина;

Находки, предполагащи остър аортен синдром (напр. комунираща дисекация, интрамурален хематом, пенетрираща атеросклеротична язва, фокално разкъсване на интимата), включително проксимално/дистално пропагиране, предполагаемо входно разкъсване (ако е видимо) и усложнения (активна екстравазация на контраст, руптура, заплашваща руптура, руптура включително периаортен кръвоизлив, перикардна и плеврална течност, медиастинално ивичесто имбибиране);

Разширяване на аортния болестен процес (остър или хроничен) в странични клонове, находки предполагащи увреждане на крайния орган, и предполагаема малперфузия;

Директното сравнение с предишни изследвания трябва да бъде подробно, за да се идентифицират съответните промени;

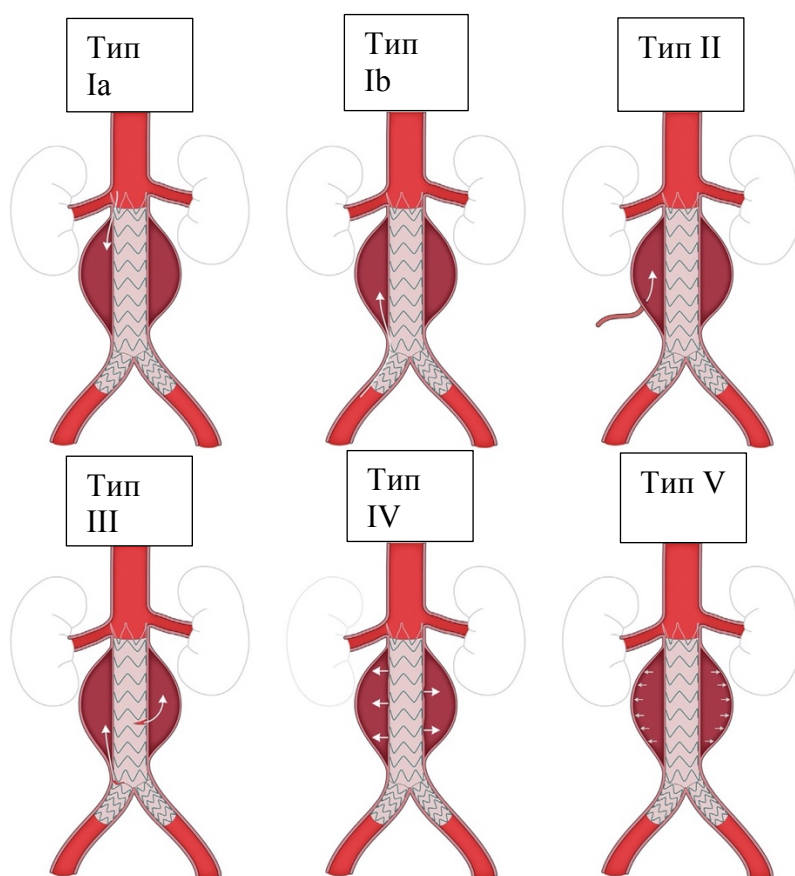
Наличие и обхват на предходно интервенционално/хирургично лечение (напр. хирургичен графт, ендоваскуларен стент графт), както и всякакви доказателства за усложнения;

Впечатление относено класификацията на заболяването (напр. остър аортен синдром, аневризма/псевдоаневризма, стеноза на лумена, атеросклеротично заболяване на аортата);

Трябва да се включат съответните подробности относно метода за получаване на изображение (напр. използване на електрокардиографско синхронизиране и фаза на придобиване на образите) и измерване (напр. аксиално срещу двойно косо, вътрешен ръб срещу външен ръб).³⁰

Класификация на ендолийкове след ендопротезиране на аортата.

Ендоваскуларното имплантиране на стент се използва широко при лечение на аортни аневризми. Едно от ограниченията на ендопротезирането е появата на ендолийкове (аномален кръвоток извън имплантирания ендографт), рано или късно след процедурата. Има 5 вида ендолийк, както е показано подробно на Фигура 2. Ендолийковете водят до персистиране на кръвния поток извън протезата и вътре в аневризмалния сак, предотвратявайки пълната му тромбоза. Следователно пациентите с ендографтове се нуждаят от образна диагностика за наблюдение през целия живот, за да се наблюдава появата на ендолийкове.¹³⁹ Ендолийковете се класифицират като 5 типа: Тип Ia, проксимално място на прикрепване на ендопротезата; Тип Ib, дистално място на прикрепване на ендопротезата; Тип II, запълване на аневризмалния сак през странични клонове на аортата; Тип III, дефект на присадката или разместване на компонентите на ендопротезата; Тип IV, изтичане през стената на присадката, което се дължи на поръзността на ендографта; и тип V, причинен от „ендотензия“, вероятно резултат от аортното налягане, предавано през протезата/тромба към аневризмалния сак.



Фигура 2.³⁰ Видове ендолийк след ендопротезиране на аортата

Медикаментозна терапевтична стратегия при аортните аневризми.

Основните цели на медикаментозната терапия при спорадични и дегенеративни торакални и абдоминални аневризми са да се намалят темповете на растеж, риска от свързана с аортата смъртност и необходимостта от протезиране на аортата; вторична цел е да се намали рискът от неаортни сърдечно-съдови събития, като се имат предвид множеството споделени рискови фактори между аневризмалното и атеросклеротичното заболяване.^{140,141} Модификацията на начина на живот, включително спиране на тютюнопушенето и контрол на кръвното налягане (АН), подобрява цялостното сърдечно-съдово здраве и може да бъде от полза при пациенти с аортна аневризма. Фармакотерапията, специфична за лечението на аортно заболяване, включва използването на избрани антихипертензивни средства (особено бета-блокери и АРВ), които могат да смекчат пътищата на протеолиза, водещи до медийна дегенерация и да намалят стреса върху стената на аортата, както и употребата на статини, които могат да са насочени към възпалителните и атеросклеротични пътища, водещи до аортна увреда и прогресия на заболяването.¹⁴² Целта на контрола на АН при торакални аортни аневризми (ТАА) и абдоминални аортни аневризми (ААА) е да забави растежа и да предотврати дисекация на аортата, както и да намали неаортните сърдечно-съдови събития, като миокарден инфаркт и инсулт. Неконтролираната хипертония повишава риска от аортна дисекация,¹⁴³ така че се препоръчва постигане на цел за SBP от ≤ 130 mm Hg и цел за DBP от ≤ 80 mm Hg, с използването на антихипертензивна терапия при тези с хипертония и ТАА/ААА. Въпреки че данните са ограничени, постигането на цел за по-интензивно SBP от < 120 mm Hg, ако се понася, може да има допълнителна полза при избрани пациенти и които не са подложени на хирургично възстановяване.¹⁴⁴ Има значителен напредък в разбирането на молекулярната основа на аневризмалното развитие и растеж, и редица клинични проучвания са изследвали ефектите от бета-блокера и терапията с АРВ.¹⁴⁵ Нито едно рандомизирано клинично изпитване не е оценило оптималния праг, до който трябва да се понижи АН при пациенти с ТАА/ААА, за да се намали рискът от аортни усложнения (растеж на аортата, аортна дисекация или руптура на аортата). Актуализираните насоки за хипертония от АСС и АНА предполагат, че всички пациенти с клинично сърдечно-съдово заболяване трябва да имат целево SBP < 130 mm Hg, DBP < 80 mm Hg или и двете.¹⁴⁶ Данните от SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) показват, че интензивният контрол на АН до SBP < 120 mm Hg, ако се понася, намалява сърдечно-съдовите инциденти с 25% и смъртността от всякаква причина с 27 % при пациенти без диабет за средно 3,3 години, в сравнение с контрола с целево SBP < 140 mm Hg.¹⁴⁷

В Европейските препоръки за лечение на артериална хипертония от 2018г., таргетната стойност за SBP е < 140 mmHg и е категорично от полза за всички групи пациенти. Систолно артериално налягане (SBP) < 130 mmHg, може да носи допълнителна полза за намаляване риска от инсулт при пациенти, които го толерират добре. За таргетна стойност на диастолното АН (DBP) се препоръчва < 80 mmHg.¹⁴⁸ Проспективните данни за положителните ефекти на бета-блокерите при ТАА въз основа на причината са ограничени, като най-стабилните доказателства са получени от кохортни проучвания на тези със синдром на Марфан. В малко, отворено, рандомизирано клинично изпитване на профилактичен пропранолол (средна доза 212 ± 68 mg/ден) спрямо плацебо при юноши и възрастни със синдром на Марфан, бета-адренергичните блокиращи лекарства забавят растежа на аортния корен и намаляват аортните усложнения.¹⁴⁹ В проучване на 155 деца на възраст под 12 години със синдром на Марфан, бета-блокерите намаляват скоростта на растеж на корена на аортата с $0,16$ mm/год. при мултивариантен анализ.¹⁴⁴ Терапията с бета блокер е препоръчителната първа линия антихипертензивна лекарствена терапия за пациентите с хипертония и торакално аортно заболяване в Американските и

Европейските препоръки за лечение на артериална хипертония.^{147,148} Мета-анализ на 1510 рандомизирани пациенти оценява ефекта на Ангиотензин-рецепторните блокери (ARB) върху торакалните аортни аневризми, свързани със синдрома на Marfan, показва по-бавен растеж на корена на аортата с употребата на ARBs в сравнение с плацебо; при директно сравнение с терапията с бета-блокери, няма разлика в растежа на аортата; и комбинацията от бета блокер плюс ARB води до по-бавен растеж на аортата, отколкото само бета блокерите.¹⁵⁰ Атеросклеротичните аортни аневризми повишават риска от инсулт и инфаркт на миокарда и поради това се считат за еквивалент на коронарна артериална болест според NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III), с >20% риск от събитие в рамките на 10 години.¹⁵¹ Въз основа на АНА/ACC 2018“ Guideline on the Management of Blood Cholesterol“¹, както и въз основа на ESC/EAS 2019“Guidelines for the management of dyslipidemias ” високоинтензивна статинова терапия за редуция с >50% на липопротеините с ниска плътност (LDL), (абсолютна стойност на LDL < 1,4mmol/l) за пациенти на възраст <75 години с клинично атеросклеротично сърдечно-съдово заболяване се препоръчва, за предотвратяване на нежелани събития (напр. миокарден инфаркт и инсулт). Ако не може да се използва статин с висока интензивност, може да се започне прием на статин с умерена интензивност и езетемиб.^{152,153} Проучвания при животни показват намаляване на растежа на торакалната аневризма при терапия със статини, вероятно чрез регулиране на активността на MMP(матриксните металопротеинази).¹⁵⁴ В ретроспективно проучване, което включва 2267 пациенти, подложени на TEVAR за аневризма, 1148 (64%) от които са били лекувани със статин предпроцедурно, предоперативната статинова терапия е свързана със значително по-ниски нива на перипроцедурни усложнения и 5-годишна смъртност.¹⁵⁵ Ретроспективни данни от 5892 пациенти, включени в регистъра EUROSTAR (EUROpean collaborators on Stent-graft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair), показват подобрена преживяемост за 5 годишно проследяване, свързано с употребата на статини (81% за употребяващите статини срещу 77% при неупотребяващите; P=0.005).¹⁵⁶ Освен това, в голямо базирано на регистър проучване на 37 950 пациенти, подложени на възстановяване на AAA, тези, които не са били на терапия със статини и които са започнали лечение със статини преди изписването, са подобрили 1- и 5-годишната преживяемост в сравнение с тези които са останали извън статинова терапия.¹⁵⁷ При пациенти с ТАА/AAA, които пушат цигари, се препоръчват усилия за спиране на тютюнопушенето. При пациенти с атеросклеротична ТАА/AAA и съпътстваща аортен атером или PAU употребата на ниска доза аспирин е разумна, освен ако не е противопоказана.¹⁵⁸

Препоръки за оперативно/ендоваскуларно лечение и проследяване при торакални аортни аневризми.

Пациенти с ТАА и стабилни размери на аортата могат да бъдат проследявани с ТТЕ, СТ или MRI. Честотата на наблюдение трябва да бъде индивидуализирана и зависи от причината за аневризмата, диаметъра на аортата, скоростта на растеж на аневризмата, колко близо е диаметърът до хирургичния праг и възрастта на пациента. Като цяло, при пациенти с негенетични и синдромни причини за ТАА, скоростта на растеж на аортата е сравнително бавна, така че интервалът за образна диагностика за наблюдение може да бъде увеличен. При поставяне на диагнозата и след бм. за оценка скоростта на нарастване и при стабилно състояние на до 24м., в зависимост от диаметъра. За проследяване на пациенти с AAA се препоръчват следните времеви интервали: При пациенти с AAA от 3,0 cm до 3,9 cm се препоръчва контролен ултразвук на всеки 3 години, за да се оцени за промяна на интервала.³⁰ При мъже с AAA от 4,0 cm до 4,9 cm и при жени с AAA от 4,0

cm до 4,4 cm се препоръчва ултразвуково изследване за наблюдение всяка година за оценка на промяната на интервала.³⁰ При мъже с AAA $\geq 5,0$ cm и жени с AAA $\geq 4,5$ cm се препоръчва ултразвук за наблюдение на всеки 6 месеца, за да се оцени за промяна на интервала.³⁰ Европейските препоръки от 2014г. включват следните времеви интервали за проследяване на малки AAA: на всеки 3 години за AAA от 30–39 mm диаметър; На всеки 2 години за AAA от 40–44 mm. диаметър; Всяка година за AAA с диаметър >45 mm.¹⁸ При пациенти с ТАА/ААА, която е неадекватно дефинирана с ултразвук, се препоръчва СТ за наблюдение. При такива пациенти, когато има противопоказание за СТ или за намаляване на кумулативния радиационен риск, наблюдението с MRI е разумно.^{159,160} При пациенти с ТАА/ААА, която отговаря на критериите за възстановяване, СТ се препоръчва за предоперативно планиране.

Повечето пациенти с ТАА и ААА са асимптомни, така че целта на хирургическата или ендоваскуларната интервенция е да се намали рискът от неблагоприятни аортни събития (т.е. аортна дисекация, руптура и смърт, свързана с аортата). Следователно, определянето на оптималното време за интервенция изисква внимателна анатомична оценка, последвана от претегляне на риска от бъдещи нежелани аортни събития спрямо риска от интервенция. Целта на отворената хирургия е да се замени аневризмалния аортен сегмент със съдова протеза, анастомозирана към неаневризмални аортни участъци, като същевременно се запазят критичните аортни клонове. Ендоваскуларният метод използва съседни неаневризмални аортни или илиачни сегменти за фиксиране на ендоваскуларни стент-графтове, за да изключи кръвния поток от аневризмалния сак. Към днешна дата са одобрени индивидуални стент-графтове за лечение на аневризми, включващи низходящия торакален, юкстаренален и инфраренален сегмент на аортата. Устройствата за имплантация на стент-графт на възходящата аорта, аортната дъга и торакоабдоминалната аорта са налични в процес на проучвателна употреба, в момента са в клинични изпитвания, спонсорирани от лекари и индустрия. Дългосрочни проучвания показват, че използването на ендоваскуларни стент-графтове извън анатомичните критерии, тествани в техните основни проучвания, е свързано с повишен риск от нарастване на аневризма, което подчертава необходимостта от подходящ подбор на пациенти и от дългосрочно наблюдение след ендоваскуларно възстановяване.¹⁶¹

Пациенти с аневризма на аортния корен и асцендентна аорта, които нямат бicuspidна аортна клапа или наследствена еластопатия имат следните препоръки за оперативно лечение:^{18,30}

При пациенти с аневризми на корена на аортата и възходящата аорта, които имат симптоми, дължащи се на аневризма, е показана операция.

При асимптоматични пациенти с аневризми на корена на аортата или възходящата аорта, които имат максимален диаметър $\geq 5,5$ cm, е показана операция.

При пациенти с аневризма на корена на аортата или възходящата аорта $<5,5$ cm, чиято скорост на растеж, потвърдена от томографско изображение, е $\geq 0,3$ cm/година за 2 последователни години или $\geq 0,5$ cm за 1 година, са показани за операция.

При асимптоматични пациенти с аневризми на корена на аортата или възходящата аорта, които имат максимален диаметър $\geq 5,0$ cm, операцията е разумна, когато се извършва от опитни хирурзи в мултидисциплинарен аортен екип.

При пациенти, подложени на корекция или подмяна на трикуспидна аортна клапа, които имат съпътстваща аневризма на възходящата аорта с максимален диаметър $\geq 4,5$ cm, смяната на възходяща аорта е разумна, когато се извършва от опитни хирурзи в мултидисциплинарен аортен екип.

При пациенти, подложени на пластика или замяна на трикуспидна аортна клапа, които имат съпътстваща аневризма на възходящата аорта с максимален диаметър $\geq 5,0$ cm, замяната на възходяща аорта е разумна.

При пациенти, подложени на сърдечна операция за индикации, различни от корекция или смяна на аортна клапа, които имат съпътстваща аневризма на възходяща аорта с максимален диаметър $\geq 5,0$ cm, смяната на възходяща аорта може да бъде разумна.

При пациенти с височина >1 стандартно отклонение над или под средната стойност, които имат асимптоматична аневризма на корена на аортата или възходящата аорта и максимално съотношение площ на напречното сечение на аортата/височина ≥ 10 cm²/m, операцията е разумна, когато се извършва от опитни хирурзи в мултидисциплинарен аортен екип. Максималният диаметър на аортата логично е основният критерий за елективна корекция на аневризма, тъй като според закона на Laplace напрежението в стената нараства пропорционално на радиуса на аортата и обратно на дебелината.¹⁶² Лечението на аневризмите на аортния корен и асцендентна аорта е хирургично, докато останалите зони на аортата включват и хибридни или ендоваскуларни методи на лечение. Аневризмите на аортната дъга са най-рядко срещаните от ТАА, тъй като $<10\%$ от аневризмите засягат само дъгата; в повечето случаи аневризмите на дъгата са свързани със съседна патология.¹⁶³ Предишна аортна дисекация е най-честата причина за аневризма на дъгата; в голям мета-анализ само 28,3% от пациентите, подложени на интервенция на дъгата, са имали de novo аневризмално заболяване, като останалите са резултат от остра или хронична аортна дисекация. Рискът от дисекация или руптура, свързан с диаметъра на аортата, се предполага, че е подобен в дъгата, както и в други места на гръдния кош, въпреки че няма големи доклади, които разглеждат само размерите на дъгата. Освен това, поради близостта на аортната дъга до други гръдни структури, дилатацията може да доведе до симптоми, преди диаметърът да достигне прага, който обикновено се счита за интервенция. Интервенцията за лечение на аневризми на дъгата носи повишен риск предвид необходимостта от транспозиция или стентирание, или дебранчинг с байпаси на големите съдове и защита на мозъка. Разработени са различни техники, включително използването на хипотермично спиране на кръвообращението и специализирани разклонени протези за подпомагане на реконструкцията. Ендоваскуларните техники също продължават да се развиват.

Препоръките за лечение на аневризми на аортната дъга са следните:^{18,30} При пациенти с аневризма на аортната дъга, които имат симптоми, дължащи се на аневризмата и са с нисък или междинен оперативен риск, се препоръчва отворено хирургично протезиране. При пациенти с изолирана аневризма на аортната дъга, които са асимптоматични и имат нисък оперативен риск, отвореното хирургично протезиране при диаметър на дъгата $\geq 5,5$ cm е разумно.^{163,164}

При пациенти, подложени на отворено хирургично възстановяване на аневризма на възходящата аорта, ако аневризмалното разширение се разпростира в проксималната аортна дъга, е разумно да се удължи възстановяването с протезиране на хемиаркуса.^{165,166}

При пациенти, подложени на отворено хирургично възстановяване на аневризма на аортната дъга, ако аневризмалната дилатация се разпростира в проксималната низходяща гръдна аорта, може да се обмисли процедура със слонски хобот (elephant trunk).^{167,168}

При пациенти с аневризма на аортната дъга, които са асимптоматични и отговарят на критериите за интервенция, но имат висок риск от отворено хирургично възстановяване, хибриден или ендоваскуларен подход може да бъде разумен.

Различни хибридни и ендоваскуларни техники са разработени за справяне с аневризми на аортната дъга в условията на пациент с висок риск, включително отворени екстра анатомични байпаси (напр. байпас от лява каротидна към лява субклавиална артерия) и ендоваскуларни подходи. Изпитването Fenestrated TEVAR от следващо поколение показва осъществимостта на покриване на проксималната лендинг зона, като повечето

ендографти се поставят в зони 0 или 1, въпреки че лендинг зона <15 mm е свързана с повишен риск от тип I ендолийк.¹⁶⁹ Средносрочното проследяване показва 5-годишна преживяемост от 71% със свързана с аневризма преживяемост без събития от 77%. Най-честата причина за повторна операция е ендолийк тип Ia (5%).¹⁷⁰ Нерандомизираните сравнения на отворени спрямо хибридни ендоваскуларни подходи не са показали значителни разлики в резултатите.¹⁷¹⁻¹⁷³

С развитието на ендоваскуларните устройства, използването на торакална ендоваскуларна корекция на аортата (TEVAR) е разширено до заболяване на аортната дъга. TEVAR за лечение на заболяване на аортната дъга остава предизвикателство поради някои анатомични и хемодинамични характеристики.¹⁷¹ Хибридната методика със супрааортен дебранчинг и TEVAR¹⁷⁴⁻¹⁷⁷ и техниката на комина (chimney technique) са предложени като ендоваскуларни методи на лечение за заболяване на аортната дъга; въпреки това, резултатите от тези сложни и значително инвазивни процедури в никакъв случай не са задоволителни. В скорошен мета-анализ, използването на дебранчинг и TEVAR за лечение на заболяване на аортната дъга показва висока 30-дневна смъртност от 12%, с честота на инсулт от 6% и степен на исхемия на гръбначния мозък от 1%¹⁷⁴. Методът на комина, в систематичен преглед, има висока честота на инсулти от 8% и честота на ендолийк от тип Ia от 12%.¹⁷⁸⁻¹⁸¹

Препоръките за интервенция при аневризми на десцендентна торакална аорта се определят от размера на аневризмата и нейната морфология и пропация, както и от съпътстващите рискови фактори за неблагоприятен изход от страна на пациента.

При пациенти с интактна десцендентна ТАА (торакална аортна аневризма) се препоръчва ендоваскуларна/хирургична процедура, когато диаметърът е $\geq 5,5$ cm.^{182,183}

При пациенти с интактна низходяща ТАА и рискови фактори за руптура, лечение-ендоваскуларно/хирургично може да се обмисли при диаметър <5,5 cm.¹⁸⁴⁻¹⁸⁷

При пациенти с повишен риск от периперативна заболеваемост и смъртност, може да е разумно да се увеличи съответно прага на размера за операция.¹⁸⁸ Неблагоприятни аортни събития (аортна дисекция, аортна руптура, внезапна смърт) на 1 година, въз основа на изходния диаметър на аортата, сред пациенти с десцендентна ТАА е както следва: 5.0cm- 8%; 5.5cm- 11.2%; 6cm- 15.6%; 7cm- 28%¹⁸² Има повишена честота на събития, свързани с аортата, като руптура или дисекция с диаметър на аортата >6 cm, което оправдава интервенцията, когато диаметърът е с размер $\geq 5,5$ cm.

Идентифицирани са високорискови характеристики за заплашваща руптура, което подкрепя аортна интервенция при по-малък праг на диаметъра от 5,5cm, когато тези критерии са изпълнени. Характеристики, включително бърз растеж на аортата ($\geq 0,5$ cm/y),¹⁸⁴ симптоматични аневризми,¹⁸⁵ подлежащо заболяване на съединителната тъкан или наследствена аортопатия,¹⁸³ морфология на сакуларна аневризма,¹⁸⁶ женски пол,¹⁸³ и инфектирана аневризма¹⁸⁷, всички са свързани с по-висока склонност към руптура. При пациенти, обмислени за отворено или ендоваскуларно лечение, са идентифицирани високорискови клинични характеристики, които предвещават лоши резултати по време и след лечение. За отворено хирургично лечение, напредналата възраст (≥ 75 г.),¹⁸⁹ предоперативна бъбречна недостатъчност от стадий 3 или по-голям, хронична обструктивна белодробна болест и форсиран експираторен обем за 1 секунда $\leq 50\%$ от прогнозирания и предишен инсулт¹⁹⁰ са свързани с повишен риск от смърт, периперативна заболеваемост, или и двете. За ендоваскуларно лечение на низходяща ТАА, индикаторите функционална зависимост на пациента, торакоабдоминална аневризма, нуждата от трансилiaчен достъп, лендинг зони 1 и 2 за торакалния стент-графт, белодробното заболяване, както и сложността на процедурата са рискови фактори предсказващи лоши резултати след TEVAR.¹⁸⁸ Когато се обмисля който и да е подход, специалното внимание към тези рискови фактори ще позволи подходящо разглеждане

на рисковете спрямо ползите при вземане на решение относно основателността на процедурата.

При пациенти без синдром на Marfan, синдром на Loeys-Dietz или съдов синдром на Ehlers-Danlos, които имат низходяща ТАА, която отговаря на критериите за интервенция и анатомия, подходяща за ендоваскуларно лечение, TEVAR се препоръчва пред отворена хирургия.¹⁹¹⁻¹⁹⁴

При пациенти с десцендентна ТАА, която отговаря на критериите за терапия с TEVAR, които имат по-малки, болни или туртуозни съдове за достъп, се препоръчват съображения за алтернативен съдов достъп (трансилиачен, трансортен, през съдова протеза).¹⁹⁵

При пациенти с низходяща ТАА, която отговаря на критериите за интервенция, които имат анатомия, неподходяща за ендоваскуларно лечение, и които са без значителни съпътстващи заболявания и имат очаквана продължителност на живота най-малко 10 години, отвореното хирургично лечение е разумно, в центрове с голям обем интервенции.^{190,196-198}

Резултати от ендоваскуларно лечение на торакални аортни аневризми.

Въпреки че не съществуват рандомизирани клинични изпитвания сравняващи TEVAR с отворено хирургично лечение на десцендентна ТАА, основните пилотни проучвания на ендопротезите^{191,193,199} показват намалена периперативна заболеваемост, повишена клинична полза и намалена последваща смъртност, свързана с аневризма, в сравнение с отвореното хирургично възстановяване. Въпреки това повторната интервенция след TEVAR е значителна.²⁰⁰ TEVAR се свързва с намалена периперативна заболеваемост, намалена продължителност на болничния престой и по-ниска смъртност, свързана с аневризма, в сравнение с отвореното хирургично лечение, въз основа на данни от клинични изпитвания на устройства.

Клиничното изпитване на Dake MD et al²⁰¹ започва през юли 1992 г. и включва 103 пациенти (средна възраст 69 години [диапазон 34-89 години]), които са подложени на ендоваскуларно лечение на аневризми на десцендентна торакална аорта с помощта на първо поколение, саморъчно направен, саморазгъващ се стент-графт. Проследяването е изпълнено на 100% и е средно 22 месеца. Шестдесет и двама пациенти (60 %) са преценени като неподходящи кандидати за конвенционална отворена хирургична процедура. Пълна тромбоза на аневризмата е постигната при 86 (83 %) пациенти. Ранната смъртност е $9 \pm 3\%$ ($\pm 70\%$ CI). Инфаркт на миокарда или инсултът са свързани с по-голяма вероятност за ранна смърт ($P = .001$). Ранните сериозни усложнения включват параплегия при $3 \pm 2\%$ и инсулт при $7 \pm 3\%$. Очакваната преживяемост на 1 година и 2 години са съответно $81\% \pm 4\%$ и $73\% \pm 5\%$ (± 1 SE); при условие, че невъзможността да се извърши хирургично лечение е свързано с по-голяма вероятност за смърт ($P = .003$). Неуспех от лечението, включително късно настъпили, внезапни и необясними смъртни случаи са наблюдавани при 38 пациенти, като $53\% \pm 10\%$ от пациентите са изключени от тази група на 3,7 година. Компликации свързани със стент-графта са вследствие на някои анатомични, технически и свързани с пациента рискови фактори. Дългосрочната преживяемост е 73%

Ehrlich M et al²⁰² между януари 1989 г. и юли 1997 г. разглеждат общо 68 пациенти (24 жени) със средна възраст 51 години, подложени на лечение по повод аневризма на торакална аорта. Пациентите са разделени в две групи. При първата група, при петдесет и осем пациенти, е проведено конвенционално хирургично лечение. Всички тези пациенти са били подходящи кандидати за ендоваскуларно лечение, но по това време не е бил наличен материал за изработване на стент-графт. Втората група е

оформена през последните 8 месеца от горепосочените периоди и включва десет пациенти (1 хронична дисекция, 9 атеросклеротични аневризми) които са получили първия комерсиално произведен ендоваскуларен стент-графт – Talent (Medtronic – Minneapolis, USA). Средният диаметър на аневризмите в тази група е 7 cm (диапазон от 6 до 8 cm). Всички стент-графтове са произведени по поръчка за всеки от 10-те пациенти. Средният диаметър на изделието е бил 36 mm (диапазон от 32 до 40 mm), а средната дължина - 104 mm (диапазон от 100 до 120 mm). Тридесет дневната смъртност в конвенционалната група е 31% срещу 10% в групата с ендоваскуларно лечение. Средната продължителност на интервенцията е 320 минути в конвенционалната група спрямо 150 минути в ендоваскуларната. Увреждане на гръбначния мозък е настъпило при 5 пациенти (12%) в хирургичната група, докато нито един от пациентите със стент-графт не е развил никакви неврологични последици. Средният престой в интензивно отделение в първата група е 13 дни, в сравнение с 4 дни в групата с имплантиран стент-графт. Един стент е бил необходим при 2 пациенти, два стента при 3 пациенти и четири стента при 5 пациенти. Петима пациенти са се нуждаели от транспозиция на лявата субклавиална артерия, за да се постигне достатъчна площ за проксималното поставяне на стента. Пълна тромбоза около стент-графта е постигната при 8 пациенти (80%). Двама пациенти са се нуждаели от ре-стентирание в резултат на ендолейк. (20%). Поставянето на стент-графт е извършено през феморалната артерия при 8 пациенти, а през коремната аорта - 2 пациенти.

Проучването на Cartes-Zumelzu F, et al²⁰³ е проведено през 2000 година и продължава 16 месеца. Включва 32 пациенти подложени на ендоваскуларно лечение на аневризма на гръдна аорта със стент-графтове Excluder (Gore Medical) и Talent (Medtronic). Техническият успех е 90,6%. Тридесет дневната смъртност е 9,4%. Параплегия се развива при 3,1%, а ендолейк се наблюдава при 15,4%. Дългосрочната преживяемост е 90,2%

Клиничното изпитване на Grabenwöger M et al²⁰⁴ е проведено между ноември 1996 г. и февруари 1999 г., като е извършено ендоваскуларно лечение със стент-графт (Talent и Prograft(Gore Medical)) на 21 пациенти, от които 5 жени и 16 мъже на средна възраст 67 години (диапазон от 41 до 87 години). Аневризма на торакална аорта с диаметър над 6 cm е индикация за интервенция при 19 пациенти (90,5%). При 2 пациенти (9,5%) е лекувана локализирана аортна дисекция с диаметър над 6 cm. При 71,4% (15 от 21) от пациентите са били необходими повече от един стент за изолиране на аневризмата. За да се осигури безопасно разполагане на стент-графта, при 9 пациенти (42,9%) е извършена предварителна каротидо-субклавиална транспозиция. Съдовият достъп е постигнат чрез малък разрез в коремната аорта (n = 6), илиачна артерия (n = 8) или феморална артерия (n = 7). При всички пациенти е постигнато успешно разполагане на ендоваскуларните стент-графтове. Двама пациенти са починали постоперативно (смъртност, 9,5%), 1 от аневризмална руптура, а другият от нарушена перфузия на целиакалната артерия. Ре-стентирание е направено при 3 (14,3%) пациенти поради интраоперативен ликаж.

Najibi S et al²⁰⁵ описват първоначалния опит на авторите с торакалната ендопротеза Excluder и Talent и тяхната безопасност и ефикасност при първичното ендоваскуларно лечение на аневризми на десцендентна торакална аорта. Лечение на торакални аневризми (среден диаметър 68 +/- 22 mm) е проведено при 19 пациенти с ендопротези Excluder (n = 14) и Talent (n = 5) между март 1999 г. и януари 2000 г. Групата е била сравнена с минала нерандомизирана група от 10 пациенти, които са лекувани с конвенционална хирургия на торакална аневризма със сходни размери и анатомични особености (среден диаметър, 74 +/- 22 mm) между януари 1996 г. и януари 1998 г. Средната възраст в ендоваскуларната група е 70,6 +/- 5,3 години срещу 70,1 +/- 4,5

години. Имплантирането на стент-графта е било успешно при 18 пациенти (95%). Процедурата е била прекъсната при един пациент (Excluder) поради малки илиачни артерии и затруднен достъп. Средното оперативно време е 155 +/- 62 минути, със средна кръвозагуба от 325 +/- 353 ml (срещу съответно 256 +/- 102 минути и 1205 +/- 1493 ml за група с хирургично лечение). Осем пациенти са се нуждаели от повече от един стент-графт. Не е регистриран ендолийк тип I след финална ангиография. Една периперативна смъртност е настъпила в ендоваскуларната група и една в хирургичната група. В ендоваскуларната група спонтанни усложнения са ретроперитонеален хематом и дисекация на външна илиачна артерия (n = 1), лимфоцеле (n = 1) и псевдоаневризма на обща бедрена артерия (n = 1). В хирургичната група се включват и други усложнения - чревна исхемия (n = 1), тежка бъбречна недостатъчност (n = 2), инфекция на раната (n = 1) и инсулт (n = 1). В ендоваскуларната група продължителността на болничния престой е бил 6,2 +/- 3,3 дни (диапазон от 1 до 13 дни), като само девет пациенти се нуждаели от интензивни грижи, докато в хирургичната група - 16,3 +/- 6,7 дни, като всички пациенти се нуждаели от интензивни грижи. Ендолийк, миграция или разкъсване на графта не са наблюдавани при 1-месечните, 6-месечните и 12-месечните последващи компютърни томографски сканирания в ендоваскуларната група. Средно размерът на аневризмата намалява от 68 +/- 22 mm до 58 +/- 13 mm, до 51 +/- 14 mm и до 49 +/- 12 mm на 1, 6 и 12 месеца след ендоваскуларното лечение. Не е наблюдавана исхемия на гръбначния мозък в нито една група. Дългосрочната преживяемост е 89,5%

Neijmen RH, et al²⁰⁶, представят 28 случая на ендоваскуларно лечение на аневризма на торакална аорта със стент-графтове AneuRx(Medtronic) (n=6), Talent (n=9) и Excluder (n=13). Проследяват се 27 пациенти (17 мъже, средна възраст 70 години) от 1997 г. до 2001 Средният диаметър на аневризмите е бил 6,6 cm, като по-голямата част се дължали на атеросклероза (71%). Локализиранни предимно в проксималната (32%), централната (39%) и дисталната част (22%) на десцендентната торакална аорта. При двама пациенти (7%) е лекувана цялата гръдна аорта. Извършена е предварителна каротидо-субклавиална транспозиция при петима пациенти. В 13 случая (46%) са били необходими повече от един стент за пълно изолиране на аневризмата. В 27 от 28 случая (96%) ендоваскуларните стент-графтове са били успешно имплантирани При един пациент е проведено постпроцедурно хирургично лечение поради дислокация на стента в аневризмата. Няма оперативна смъртност. Нито един от пациентите не е развил параплегия или пара-пареза. Не е настъпила дистална емболизация. След средно проследяване от 21 месеца (диапазон 1-49 месеца), има една несвързана с ендоваскуларното лечение късна смърт. Не е имало руптура на аневризма. Максималният диаметър на аневризмата или е останал стабилен, или е намалял леко с течение на времето при всички пациенти с изключение на един с данни за ендолийк. Ендолийк се наблюдава при осем пациенти (29%) по време на проследяването. При петима от тях ликажа е изолиран спонтанно докато при двама пациенти се е наложила дистална експанзия на графта. Дългосрочната преживяемост е 96,4%

Клиничното изпитване на Schoder M et al²⁰⁷ включва двадесет и осем пациенти с аневризми на торакална аорта на възраст 53-82 години (средна възраст 71,6 години), при които е проведено ендоваскуларно лечение с торакален стент-графт Excluder Техническият успех е 100%. Няма 30-дневна смъртност. Нито един от пациентите не е имал симптоми, дължащи се на исхемия на гръбначния мозък. Процентът на преживяемост на 1, 2 и 3 година е съответно 96,1%, 90,9% и 80,2%. Субклавиална транспозиция или байпас са извършени преди процедурата при осем пациенти. По време на периперативния период пациентите са били с левкоцитоза (37%), треска (36%), повишена стойност на С-реактивен протеин (92%), плеврален излив (50%) и периаортна ателектаза (41%). Три ранни ендолийка от тип I, са се самоизолирали спонтанно. Три

ранни ендолийка от тип II персистирали във времето и е открит един късен ендолийк от тип II. При пациенти с ендолийк тип II обемът на тромбозата на аневризмите е постоянен ($n = 2$) или увеличен ($n = 2$). При пациенти без ендолийк, средният обем на тромбозата е намалял ($-53,2 \pm 56,8$ mL, -40%) значително ($p = 0,001$) през първата година. Няма значително намаление на интервала между 1- и 2-годишните проследявания (средно, $-2,4$ mL, $p = 0,92$) и между 2- и 3-годишните проследявания (средно, $-0,4$ mL, $p = 0,68$). Динамиката на размера на аневризмите е анализирана въз основа на измервания диаметър и обема на тромбозата, получени при триизмерни компютър-томографски реконструкции преди изписване от болницата ($n = 22$) и при 1-годишно ($n = 22$), 2-годишно ($n = 12$) и 3-годишно ($n = 5$) проследяване. Дългосрочната преживяемост е $80,2\%$.

Проучването на Bell RE et al²⁰⁸ е проведено между юли 1997 г. и октомври 2002 г. Включва 67 пациенти с аневризми на торакална аорта, които са получили стент-графтове Gore и Talent. Параплегията е засегнала трима (4%) от 67 пациенти и трима пациенти са имали инсулт. Средното проследяване е 17 (диапазон 2-64) месеца. Има шест късни смъртни случая, два от руптура на аневризма (руптура на микотична аневризма на 5 месец и миграция на стента на 28 месец). Други усложнения, свързани с ендопротезирането, включват три проксимални ендолийка, единия от които е изисквал хирургична корекция с отстраняване на стент-графта, и два дистални ендолийка които са изолирано успешно. Дългосрочната преживяемост е 89% .

Leroge V, et al²⁰⁹ докладват двадесет и един пациенти (средна възраст 73 години) с аневризми на десцендента торакална аорта ($n = 14$) или ограничена руптура ($n = 7$), които са лекувани с торакални стент-графтове Excluder и Talent между октомври 1999 г. и юли 2001 г. Седем пациенти (33%) са подложени на спешно ендovasкулярно лечение. Постпроцедурно пациентите са проследени с компютърна томография на 1, 3, 6 и 12 месец. Проследяването, което е средно 17 месеца, е завършено на 100% . От тридесет дневните резултати - двама пациенти са починали (10%), единият от остра чревна исхемия, а другият от полиорганна недостатъчност. Четирима пациенти са били с ендолийк веднага след стентирание. Двама пациенти са се нуждаели от нови ендovasкулярни стент-графтове, докато останалите двама са лекувани консервативно. Не се е налагало конвенционално хирургично лечение при нито един пациент. Освен ендолийковете, осем големи усложнения са настъпили при шест пациенти (два инсулта, две параплегии, при двама респираторна недостатъчност и една бъбречна недостатъчност). Средносрочни резултати - трима починали пациенти през периода на проследяване. Един пациент починал от сърдечна недостатъчност след усложнен следоперативен период 91 дни след стентирание. Вторият пациент е починал от руптура на аортата, 139 дни след стентиранието. Третият пациент е починал от сърдечна недостатъчност, 15 месеца след ендovasкулярната процедура. Останалите 16 пациенти са проследявани чрез редовни компютърни томографии. Не са открити късни миграции на стента или ендолийкове. При всички оцелели размерът на аневризмата е непроменен или намален. Дългосрочната преживяемост е $76,2\%$.

Проучването на Ouriel K, et al²¹⁰ е проведено през 2003 година и продължава 6 месеца. Включва 31 пациенти подложени на ендovasкулярно лечение на аневризма на гръдна аорта със стент-графтове Excluder и Talent. Тридесет дневната смъртност е $12,9\%$. Параплегия се развива при $6,5\%$, а ендолийк се наблюдава при $32,3\%$. Дългосрочната преживяемост е $81,6\%$.

Проучването на Czerny M et al²¹¹ включва петдесет и четири пациенти (средна възраст 68 години, диапазон 33-87), които са били подложени на ендопротезиране на хронични атеросклеротични аневризми на десцендентна торакална аорта между ноември 1996 г. и декември 2002 г. Остри аортни синдроми (тип В аортна дисекация, перфориращи

аортни язви и травматични дисекции) са изключени от анализа. Използвани са два вида стент-графтове Talent и Excluder. Първичният технически успех е бил 94,4%. Болничната смъртност - 3,7% (2/54). Не са наблюдавани нежелани неврологични събития. От три (5,6%) ранни ендолийка тип I, един се е самоограничил, при два (3,7%) се е наложила повторна интервенция. Средното проследяване е 38 месеца (диапазон 1-72) при 52-ма оцелели пациенти. Наблюдавани са четири (7,7%) тип I, 7 (13,5%) тип II и 4 (7,7%) тип III ендолийк. При трима пациенти се е наложило интервенционално лечение на ендолийк (проксимално стентирание [тип Ia], отворено торакоабдоминално възстановяване [тип Ib] и емболизация [тип II]). Две от 3-те повторни интервенции са извършени през първата година от проследяването. Един допълнителен пациент с ендолийк тип Ia, който не е подходящ за повторна интервенция, е останал под наблюдение. Няма разлики в броя ендолийкове между двата вида стент-графтове. Тригодишната преживяемост без събития е 63%.

Клиничното проучване на Makaroun MS, et al²¹² е проведено от септември 1999 г. до май 2001 г. и включва общо 142 пациенти, като 139 (98%) са имали успешна имплантация на устройството. Неадекватният артериален достъп е отговорен за 3-те неуспеха. Използваният стент-графт е GORE TAG. Средният размер на торакалната аневризма е 64,1 +/- 15,4 mm. Мъжете са малко повече от жените (57,7%) със средна възраст 71 години, а 88% от пациентите са от бялата раса. Предоперативната обработка включва артериография и компютърна томография на гръдния кош, корема и таза. Последващи рентгенографии и сканирания с компютърна томография са получени на 1, 6 и 12 месеца и всяка година след това. Деветдесет процента са били категория III или IV според Американското дружество на анестезиолозите(ASA оценка). Едно устройство е използвано при 44% от пациентите, а 56% изискват две или повече устройства за изолиране на торакална аорта. Лявата субклавиална артерия е била покрита при 28 пациенти, с планирана каротидно-субклавиална транспозиция. Времето на процедурата е средно 150 минути, изчислената кръвозагуба е средно 506 ml, престоят в интензивно отделение е средно 2,6 дни, а болничният престой е средно 7,6 дни. В рамките на 30 дни 45 (32%) пациенти са имали поне 1 сериозно нежелано събитие: 5 (4%) са преживели инсулт, 4 (3%) са показали временна или постоянна параплегия, 20 (14%) са преживели съдова увреда или тромбоза и починали са 2 (1,5%). Средното проследяване е 24,0 месеца. При четирима пациента смъртта е настъпила в следствие на аневризмата. При трима пациенти се е наложило ендоваскуларна ревизия поради ендолийк. Не са споменати руптури. След 2 години честотата на преживяемост, свързана с аневризмата и общата преживяемост, е съответно 97% и 75%.

Проучването на Leurs Lj et al²¹³ оценява първоначалният и 1-годишният резултат от ендоваскуларното лечение на аневризми и дисекции на гръдна аорта описани в European Collaborators on Stent Graft Techniques for Thoracic Aorte Aneurisms and Dissection Repair (EUROSTAR) и регистрите на Обединеното Кралство за торакално ендопротезиране. Включва четирисотин четиридесет и трима пациенти подложени на ендоваскуларно лечение на заболяване на гръдната аорта между септември 1997 г. и август 2003 г. (EUROSTAR, 340 пациенти; Обединеното кралство, 103 пациенти). Пациентите са разделени в 4 основни групи заболявания: дегенеративна аневризма (n = 249), аортна дисекция (n = 131), фалшива аневризма (n = 13) и травматично увреждане на аортата (n = 50). Средната възраст в цялата изследвана група е 63 години. Петдесет и два процента от пациентите са сметени като високо рискови за отворена операция поради основно съпътстващо заболяване. 60% от пациентите са били подложени на планова процедура, а 35% са имали нужда от спешно лечение. Конвенционалните индикации за лечение на аортна дисекция, включително аортна експанзия, продължителна болка, руптура или симптоми на клонове излизачи от аортата са причината за поставяне на

ендографт при 57% от пациентите, докато при 43% от пациентите аортните дисекции са асимптоматични. Първичен технически успех е постигнат при 87% от пациентите с дегенеративна аневризма и при 89% с аортна дисекция. Параплегията е следоперативно усложнение при 4,0% от пациентите с аневризма и 0,8% от пациентите с аортна дисекция. Тридесетдневната смъртност в цялата проучвателна група е 9,3%, като смъртността след планови процедури е 5,3% за аневризми и 6,5% за аортна дисекция. Смъртността при аневризма след спешно лечение е по-висока (28%; $P < .0001$), отколкото след елективни процедури. За аортна дисекция степента на спешно възстановяване е 12% (незначително в сравнение с елективно възстановяване на аортна дисекция и $P = .025$ в сравнение със спешно възстановяване на дегенеративна аневризма). Едногодишното проследяване е завършено при 195 пациенти. Резултатът след 1 година е по-благоприятен за аортна дисекция, отколкото за аневризмата по отношение на разширение на аортата (0% срещу 15%; $P = .001$) и късна преживяемост (90% срещу 80%; $P = .048$). В групите с фалшива аневризма и травматично увреждане на аортата, 30-дневната смъртност е съответно 8% и 6%.

Glade GI et al²¹⁴ провеждат ретроспективно многоцентрово проучване на 95 пациенти, подложени на лечение на аневризма на десцендентна торакална аорта (42 от пациентите са подложени на ендоваскуларно лечение със стент-графтове Gore и Talent, а 53 на конвенционална хирургия).

Средно проследяване от 26 месеца (хирургична група) и 15 месеца (ендоваскуларна група) като преживяемостта е подобна за пациентите, лекувани с двата възстановителни метода. Следоперативната пневмония е по-голяма в хирургичната група ($p < 0,02$). Болничните разходи за хирургично лечение са с 40% повече от тези за ендоваскуларната процедура. Периоперативната смъртност и процентът на параплегия е по-нисък в ендоваскуларната група ($p < 0,05$).

В проучване на Greenberg RK et al²¹⁵ оценяват техническият успех и резултата, при пациенти с патология на гръдната аорта с висок риск за конвенционална хирургия, които са били лекувани с ендоваскуларен графт Zenith (Cook Medical).

Между 2001 и 2004 г. пациенти с висок риск от конвенционална хирургия с хронични аортни дисекции, торакални аневризми или аортобронхиални или аортоезофагеални фистули, са лекувани с едно- или многокомпонентни ендоваскуларни графтове.

Хирургични модификации са извършени предварително при необходимост, за да се осигури адекватна лендинг зона. Рентгенографска оценка е проведена преди изписване и на 1, 6, 12 и 24 месеца. Морфологичните характеристики на аортата са оценени чрез триизмерно компютър-томографско изследване. Извършени са статистически анализи с криви на Каплан-Майер за оценка на преживяемостта, фактори, предсказващи лош резултат, и морфологични промени, включително свиване на аневризмалния сак.

Лекувани са общо 100 пациенти (42% жени), със следните патологии: 81 аневризми, 15 аортни дисекции (с аневризми), 2 пациенти с фистули (1 аортобронхиална и 1 аортоезофагеална), 1 аневризма на субклавиална артерия и 1 руптура на аортата. Средното проследяване и размерът на аневризмата са съответно 14 месеца и 62 mm. Повечето пациенти (55%) са били подложени на предишна корекция на аортна аневризма. Предварителни хирургични модификации за създаване на адекватни места за имплантиране са извършени при 29% пациенти, включително 14 реконструкции т.нар. „elephant trunk“, 18 каротидно-субклавиални байпаса и 4 байпаса на висцерални съдове. Илиачни кондуити са били необходими при 19 пациенти. Общата смъртност е 17%, а свързаната с аневризма смъртност - 14% на 1та година. Регресия на аневризмалния сак (>5 mm максимално намаление на диаметъра) се наблюдава при 52% и 56% на 12 и 24 месеца. Нарастване в размера е отбелязан при един пациент (1,6%) на 12-ия месец. Ендолийкове са открити при осем пациенти (8,5%) на 30-ия ден и трима пациенти (6%)

на 12-ия месец. Вторични интервенции са се наложили при 15 пациенти. Миграция (>10 mm) на проксималния или дисталния стент е отбелязана при трима пациенти (6%) (двама проксимални и един дистален), нито един от които не е изисквал лечение или е довел до нежелано събитие. Дългосрочната преживяемост е 83%.

Целта на проучването на Ricco JB et al²¹⁶ е да се оцени цялостният краткосрочен резултат от ендоваскуларното лечение със стент-графтове Gore и Talent на болести на гръдна аорта във Франция между юни 1999 г. и май 2001г. Между юни 1999 г. и май 2001 г. са извършени общо 166 стент-графт имплантации на 166 пациенти, главно от хирурзи в операционната зала (88%). Пациентите са класифицирани според Американското дружество на анестезиолозите като статус I или II в 24% от случаите, статус III в 56% и статус IV или V в 20%. Диаметърът на торакалната аневризма е по-малък от 50 mm в 17% от случаите. Седемнадесет пациенти (10%) са починали през първите 3 месеца, включително 8 в рамките на първите 30 дни след процедурата. Общо 49 усложнения са отбелязани при 34 пациенти (20,5%). Ендолийкове се наблюдава при 27 пациенти (16,3%), като при 8, се е наложило по-нататъшно лечение. Други усложнения, свързани със стент-графта, включват руптура (n = 3), аортоезофагеална или аортотрахеална фистула (n = 3), параплегия (n = 6), миграция на стент (n = 2), висцерална емболия (n = 5) и церебрална емболия (n = 2). Имало е 14 усложнения, свързани с доставката (8%) до мястото на имплантацията. Усложнения, които не са свързани със стент-графта, са настъпили при 14 (8%).

Проучването на Wheatley GH 3rd et al²¹⁷ включва 158 пациенти с висок хирургичен риск, които са подложени на ендоваскуларно лечение със стент-графт Gore TAG между февруари 2000 г. и юли 2004 г. Показанията за включване в проучването са атеросклеротична аневризма (n = 76), аортна дисекция (n = 36), пенетрираща аортна язва (n = 15), руптура (n = 11), псевдоаневризма (n = 10), травматично аортно увреждане (n = 5), аортобронхиална фистула (n = 4) и аортна коарктация (n = 1). Устройството е доставено успешно при 156 (98,7%) пациенти. Средната възраст на пациентите е 72 +/- 12,1 години. Трима (1,9%) пациенти са развили преходна пара-пареза след имплантиране на стент-графта, а 1 (0,6%) пациент е развил параплегия. Докато постимплантационни ендолийкове са наблюдавани при 18 (11,5%) пациенти, само 12 пациенти са се нуждаели от реинтервенция. Тридесетдневната смъртност е 3,8% (6 от 156). Средното проследяване е 21,5 +/- 18,8 месеца, а общата смъртност е 17,3% (27 от 156). Дългосрочната преживяемост е 76,6%.

Между септември 1999 г. и май 2001 г., 140 пациенти с аневризми на десцендента торакална аорта са подложени на лечение с Gore TAG торакален ендोगрафт от Bavaria JE et al²¹⁸. Контролна кохорта включва 94 пациенти подложени на конвенционална хирургия. Пациентите са оценени преди лечението, по време на лечението и при изписване от болницата и са връщани за последващи посещения на 1 месец, 6 месеца и ежегодно след това. Сто тридесет и седем от 140 пациенти са имали успешна имплантация на стент-графта. Периоперативната смъртност в ендоваскуларната спрямо хирургичната контролна кохорта е 2,1% (n = 3) спрямо 11,7% (n = 11, P < ,001). Тридесетдневният анализ показва статистически значима по-ниска честота на следните усложнения в ендоваскуларната кохорта спрямо хирургичната: исхемия на гръбначния мозък (3% срещу 14%), дихателна недостатъчност (4% срещу 20%) и бъбречна недостатъчност (1% срещу 13%). Ендоваскуларната група има по-висока честота на периферни съдови усложнения (14% срещу 4%). Средната продължителност на престоя в интензивното отделение (2,6 +/- 14,6 спрямо 5,2 +/- 7,2 дни) и болничния престой (7,4 +/- 17,7 спрямо 14,4 +/- 12,8 дни) са значително по-кратки в ендоваскуларната кохорта. При проследяване от 1 и 2 години честотата на енодийковите е съответно 6% и 9%. През 2-годишното проследяване е имало 3 ре-интервенции в ендоваскуларната кохорта

и нито една в хирургична контролна кохорта. Кривата на Каплан-Майер не показва разлика в общата смъртност на 2 години.

Проучването на Qu L и Raithel D ²¹⁹ анализира едноцентров опит за ендоваскуларно лечение на аневризми на гръдна аортна с помощта на EndoFit (LeMaitre Vascular) торакален стент-графт. Проведен е ретроспективен преглед на 87 последователни пациенти (64 мъже; медиана на възрастта 67,8+/-8,7 години, диапазон 24-88), подложени на ендоваскуларно лечение на аневризми на гръдна аортна, използвайки EndoFit торакален стент-графт от декември 2005 г. до декември 2007 г. Малко повече от половината (n = 46) от пациентите са имали аневризма на торакална аорта, докато 41 са имали дисекция на торакална аорта. По спешност са извършени 17 случая. Всички пациенти са имали образно проследяване преди изписването; на 1, 3 и 6 месеца и ежегодно след това. Техническият успех е 100%. Петдесет и пет (63,2%) пациенти са имали различни процедури свързани с осигуряването на лендинг зона в проксимална и дистална част. Вътреболничната и 30-дневната смъртност е 9,2% (8/87). Неврологични усложнения са настъпили при 8 (9,3%) пациенти, включително 5 инсульта (2 фатални) и 3 случая на параплегия. Едно интраоперативно масивно кървене в следствие на дебранчинг анастомоза на възходяща аорта. Петима пациенти са имали непосредствено след процедурата проксимален ендолийк тип I; като при четирима пациенти е изолиран интервенционално, а един пациент е нелекуван. Един ендолийк тип II е оставен под наблюдение. Средното проследяване е 15,2 месеца (диапазон 5-29), през които 10 (11,5%) пациенти са починали от причини, които не са свързани с аневризма или стент-графта. Всички екстраанатомични байпаси и стентови присадки са функциониращи. Не е открито пречупване, колапс или дислокация на стент-графтовете. Не е имало руптура след импалнтацията на стент-графт или преминаване към отворена операция. Дългосрочната преживяемост е 88,5%.

Между март 2000 г. и декември 2005 г. Ting AC et al²²⁰ са изследвали 44 пациенти, подложени на ендоваскуларно лечение със стент-графтове Talent, Zenith, Excluder и AneuRx на 45 патологии на гръдна аорта. Протоколът за проследяване включва редовен клиничен преглед и компютърни томографии. Проучването включва 37 мъже и 7 жени със средна възраст от 59 години (диапазон 26-90). Патологиите се състоят от 15 гръдни аортни аневризми, девет псевдоаневризми, 16 дисекции на гръдна аорта и пет травми на гръдна аорта. Успешно имплантиране на ендоваскуларните стент-графтове с пълно изолиране на патологията е постигнато при всички, с изключение на един пациент, чиято процедура е неосъществена в резултат на труден достъп, което дава технически успех от 98%. Медианата на болничния престой е 7 дни (диапазон 3-196), без болнична смърт или параплегия. Медианата на проследяване е 25 месеца (диапазон 0-86). Има осем последващи смъртни случая, два от които са свързани с аортна патология (и двамата пациенти са имали аортоезофагеални фистули). Регистрирани са три други клинични неуспехи: дистален ендолийк при пациент с аневризма на гръдна аорта, един пациент е с разширяващ се аневризмален сак и един с новопоявила се дисекция в аортната аневризма въпреки ендопротезирането. Кумулативното освобождаване от клиничен неуспех и преживяемост без неуспех е съответно 90% и 75% на 18-ия месец.

В проучването на Makaroun et al през 2008 г.,²²¹ 140 пациенти с фузиформени аневризми са лекувани с TEVAR и сравнени с 94 отворени хирургични контроли. На 5 години е налице намалена смъртност, свързана с аневризма (2,8% спрямо 11,7%, съответно, P=0,008), намалена честота на големи нежелани събития (57,9% спрямо 78,7%, съответно, P=0,01) и понижена честота на свързана с аневризмата повторна интервенция (съответно 3,6% срещу 2,1%) при TEVAR спрямо открита операция. След 5 години не са отбелязани разлики в общата смъртност, като 68% от пациентите с TAG ендопротеза (Gore TAG -W. L. Gore & Associates, Flagstaff, Ariz) и 67% от отворените контроли са

оцелели до 5 години ($P = .43$). Ендолийковете в групата на TAG ендопротезата намаляват от 8,1% на 1 месец до 4,3% на 5 години. Петима пациенти с TAG ендопротеза са претърпели големи повторни интервенции, свързани с аневризма след 5 години (3,6%), включително едно възстановяване на дъга за тип 1 ендолийк и миграция, една отворена конверсия и пет ендоваскуларни процедури за ендолийк при трима пациенти. Има по-малко вторични процедури, които не са пряко свързани с ендопротезирането на аневризма в TAG ендопротеза спрямо отворената хирургична група на 5 години, 15,0% срещу 31,9%, ($P = .01$). При пациенти с TAG ендопротеза размерът на сака на 60-ия месец е намалял с 50% и се е увеличил с 19% в сравнение с изходното ниво за 1 месец. Сравнението с модифицираното устройство с ниска поръзност на 24-ия месец показва увеличение на сака с 12,9% от оригинала срещу 2,9% при модифицираните присадки ($P = .11$). След 5 години не е имало разкъсвания, една миграция, без колапс и 20 случая на фрактури при 19 пациенти, всички преди модифицирането на TAG ендопротезата. Авторите заключават, че при анатомично подходящи пациенти лечението с TAG ендопротези на торакални аневризми е по-добро от хирургичното лечение след 5 години. В проучването на Matsumura et al¹⁹⁹, преживяемостта не е по-ниска за TEVAR (98,1%) в сравнение с отворена хирургия (94,3%) на 30-ия ден, но съставният индекс на тежка заболяемост, маркер за следоперативни усложнения, е по-нисък за TEVAR ($0,2 \pm 0,7$ спрямо $0,7 \pm 1,2$, съответно; $P < 0,01$).

В проучването на Fairman et al,²⁰⁰ 195 пациенти с TEVAR са сравнени със 189 отворени хирургични контроли и 30-дневната смъртност е по-ниска (2% срещу 8%, съответно; $P < 0,01$) и честотата на основните нежелани събития е била по-ниска (съответно 41% срещу 84%; $P < 0,01$) за TEVAR; на 1 година смъртността, свързана с аневризма, е по-ниска за TEVAR, отколкото за отворено възстановяване (3,1% спрямо 11,6%, съответно; $P < 0,002$).

Въпреки това, в проучване на регистъра, използващо данни за искове от Medicare,¹⁹⁴ въпреки че краткосрочните резултати са сходно по-добри с TEVAR в сравнение с отворена хирургия, това предимство вече не е налице на 1 година и на 5 години, преживяемостта е значително по-лоша за TEVAR спрямо отворено хирургично лечение съответно при 79% срещу 89% ($P < 0,0001$). Като цяло, данните показват, че TEVAR е от полза в краткосрочен до средносрочен план при пациенти с подходяща анатомия за ендоваскуларно лечение, но предимството не се запазва във времето. Поради сравнително големите диаметри на системите за доставяне за торакален ендографт, може да са необходими съдови протези на илиачна артерия, за да се осигури безопасно доставяне на ендографта в аортата. При клиничните изпитвания на устройства достъпът до съдове, различни от феморалната артерия, е бил необходим при 9,4% до 21,1% от пациентите поради малки или болни феморални съдове за достъп.¹⁹¹⁻¹⁹³ В многоцентрово кохортно проучване от GREAT (Глобален регистър за ендоваскуларно аортно лечение) регистър,¹⁹⁵ общият процент на усложнения при достъпа е 2,8%, а жените имат по-висок процент на усложнения при достъпа от мъжете (4,7% срещу 1,8%, съответно; $P = 0,013$), с по-висок процент на нуждата от илиачен и аортен достъп или хирургична протеза, както и тромбоза на съдовия достъп, независимо от клиничната обстановка, вида на аортното заболяване и размера на устройството.

Отворено хирургично лечение на низходящата торакална аорта може да се извърши с ниски нива на заболяемост и смъртност в центрове с голям обем подобни процедури.^{196-198,222} В многоцентрово ретроспективно проучване, използващо данните от MEDPAR (Анализ и преглед на доставчиците на Medicare),²²³ общата смъртност след отворено хирургично лечение на низходяща ТАА намалява в централните с голям обем интервенции срещу центрове с малък обем (11% срещу 15%; $P < 0,01$). Освен това данните, използващи регистъра на Medicare, показват, че ползата от TEVAR вече не е

налице 1 година след ендоваскуларна терапия, със значително по-лоша 5-годишна преживяемост в сравнение с отвореното възстановяване (79% срещу 89%; $P < 0,0001$).¹⁹⁴ В скорошно ретроспективно, едноцентрово проучване, в което анализират резултатите от отворено и ендоваскуларно лечение на десцендентни ТАА при 278 двойки пациенти със сходни изходни характеристики,²²⁴ хирургичното лечение е довело до по-добра 10-годишна преживяемост от ендоваскуларното лечение (52% спрямо 33%; $P < 0,0001$). Поради липсата на налични дългосрочни данни за аортно-специфичната смъртност при млади пациенти след TEVAR, при пациенти, за които се смята, че имат очаквана продължителност на живота от ≥ 10 години, отвореното хирургично възстановяване е разумно.

Покриването на лявата субклавиална артерия се изисква в до 40% от случаите на TEVAR на десцендентни ТАА.²²⁵ Гръбначномозъчната исхемия и инсултът остават опустошителни усложнения, свързани с TEVAR. Справянето с тези модифицируеми рискови фактори би позволило по-добри резултати след тази по-малко инвазивна стратегия за лечение. Специални съображения включват превенция на вертебробазиларна недостатъчност (особено сред тези с доминираща лява вертебрална артерия), запазване на всеки съществуващ коронарен байпас на лява вътрешна торакална артерия, както и диализен достъп на левия горен крайник. В момента се провеждат пилотни, проучвания на разклонени ендोगрафтове, предназначени да запазят кръвотока към лявата субклавиална артерия. Необходимо е по-дългосрочно проследяване на тази технология, но първоначалните резултати са обещаващи.^{223,226}

Пациентите, подложени на TEVAR с покриване на лявата субклавиална артерия, може да не са достатъчно хемодинамично стабилни, за да се подложат на превантивна реваскуларизация на лявата субклавиална артерия. Ако такива пациенти развият гръбначно мозъчна исхемия, исхемия на ляв горен крайник или вертебробазиларна недостатъчност след TEVAR, има съобщения за случаи на реверсия на симптоматиката с вторична реваскуларизация на лявата субклавиална артерия.²²⁷

При пациенти с низходящ ТАА, подложени на TEVAR, при които се обмисля покриване на трункус целиакус (15% от случаите), е разумно първо да се потвърди адекватна колатерализация от горната мезентериална артерия, посредством СТ и/или ангиография.²²⁸ Въпреки че рискът от висцерална исхемия след покритие на трункус целиакус с TEVAR е относително нисък, остава ограничен риск (3,2% в най-големите клинични серии)²²⁹ за висцерални исхемични усложнения, които могат да доведат до смърт. При пациенти с руптурирала низходяща ТАА, които са анатомични кандидати за ендоваскуларно лечение, TEVAR се препоръчва пред отворена хирургия поради намалена периоперативна смърт и заболеваемост. При пациенти с разкъсана низходяща ТАА, подложени на TEVAR, може да се обмисли умишлено покриване на лявата субклавиална артерия, трункус целиакус или и двете, за да се увеличи лендинг зоната за ендоваскуларния стент-графт. За възстановяване на разкъсана низходяща ТАА, TEVAR се свързва с намалена периоперативна заболеваемост и смъртност в сравнение с отвореното възстановяване. В ретроспективно мултиинституционално проучване TEVAR има по-нисък съставен процент на смърт, инсулт и постоянна параплегия в сравнение с отворена хирургия и тенденция към по-ниска смъртност, свързана с аневризма след 4 години. Включени са общо 161 пациенти с руптурирала десцендентна ТАА (за време 1995-2010г., от 7 институции), от които 92 са лекувани с TEVAR и 69 с отворена операция. Съставният резултат от смърт, инсулт или постоянна параплегия е настъпил при 36,2% от отворената хирургична група за лечение, в сравнение с 21,7% от групата на TEVAR (коефициент на вероятност [OR], 0,49; 95% доверителен интервал [CI], .24-.97; $P = .044$). 30-дневната смъртност е 24,6% след отворена операция в сравнение със 17,4% след TEVAR (OR, 0,64; 95% CI, 0,30-1,39; $P =$

.260). Рискови фактори за комбинираната крайна точка на смърт, постоянна параплегия и/или инсулт при мултивариативен анализ са напреднала възраст (OR, 1,04; 95% CI, 1,01-1,08; P= .036) и хиповолемичен шок (OR, 2,47; 95% CI, 1,09-5,60; P = 0,030), докато TEVAR се свързва със значително по-нисък риск от съставната крайна точка (OR, 0,44; 95% CI, .20-.95; P= .039). Свързаната с аневризма преживяемост на пациенти, лекувани с отворено възстановяване, е 64,3% за 4 години, в сравнение със 75,2% за пациенти, лекувани с TEVAR (P =.191).²³⁰ По подобен начин мета-анализ показва, че TEVAR е свързани с по-ниска периоперативна смъртност и честота на инфаркт на миокарда в сравнение с отвореното възстановяване.²³¹ Многоцентрово, проспективно клинично изпитване за усложнени остри аортни синдроми — включително руптура на аортата — показва, че TEVAR е по-добър по отношение на съставната крайна точка на смъртност и параплегия, в сравнение с отвореното лечение.²³² Когато е налице разкъсване на низходяща ТАА, може да е необходимо покриване на лявата субклавиална артерия, тункус целиакус или и двете, за да се получат необходимите 2 cm лендинг зона на уплътнение за успешно ендоваскуларно лечение. Покриването на лява субклавиална артерия и целиачната артерия по време на руптура на торакална аорта е свързано с приемлив технически успех и резултати в серия от клинични изпитвания в една институция²³³ и едно клинично проучване²³² при пациенти с остра руптура или усложнена дисекация на низходящата торакална аорта.

Препоръки и резултати от лечение на торако-абдоминални аортни аневризми.

Торакоабдоминалните аортни аневризми (ТААА) са предизвикателство както за хирургично, така и за ендоваскуларно лечение във връзка с комплексността им – ниво на пропагация, обхващане на жизнено важни странични клонове, дегенеративен произход и често съчетани с патология на аортата в други региони, липсата на възможност за приложение на унифицирани стент-графтове, високата цена и бавната изработка на специфичен за пациента стент-графт, голям обем на оперативна интервенция, голяма продължителност на оперативна интервенция и продължителна гръбначномозъчна хипоперфузия и др. При пациенти с интактна (не руптурирала), дегенеративна ТААА се препоръчва интервенция, когато диаметърът е $\geq 6,0$ cm.^{182,183,108} При пациенти с интактна дегенеративна ТААА, интервенция е разумна когато диаметърът е $\geq 5,5$ cm и лечението се извършва от опитни лекари мултидисциплинарен аортен екип. При пациенти с интактна дегенеративна ТААА, които имат характеристики, свързани с повишен риск от руптура (бърз растеж -потвърдено увеличение на диаметъра с $>0,5$ cm/г, симптоматична аневризма, значителна промяна във външния вид на аневризмата, сакуларна аневризма или наличие на пенетриращи атеросклеротични язви), интервениране е разумно, когато диаметърът е $<5,5$ cm.¹⁸⁴ Честотата на аортните събития започва значително да нараства и 5-годишната преживяемост започва да пада, когато диаметрите на ТААА са $>6,0$ cm. При този диаметър рискът от неблагоприятно аортно събитие варира от 9,3%¹⁸² до 19%,¹⁰⁸ което е 2 до 4 пъти средната оперативна смъртност при отворено оперативно лечение на ТААА в центрове с висок обем интервенции. При пациенти с множество съпътстващи заболявания, за които е известно, че значително увеличават риска от отворено оперативно лечение на ТААА (хронична обструктивна белодробна болест, напреднала възраст, предоперативна бъбречна дисфункция, предоперативна левокамерна дисфункция- ФИ $<40\%$), може да е подходящо да продължат да се наблюдават пациенти с диаметри на ТААА $>6,0$ cm или да ги насочи за ендоваскуларно лечение, ако е анатомично възможно.

При пациенти с руптура на ТААА, изискващи интервенция, се препоръчва отворено възстановяване.²³⁴⁻²³⁷

При пациенти с руптура на ТААА, изискващи интервенция, при условие че пациентът е хемодинамично стабилен, ендоваскуларното възстановяване може да е разумно в центрове с ендоваскуларен опит и достъп до подходящи ендоваскуларни стент-графтове.²³⁸

При пациенти със синдром на Marfan, синдром на Loeys-Dietz или съдов синдром на Ehlers-Danlos и интактна ТААА, изискващи интервенция, се препоръчва отворено хирургично лечение пред ендоваскуларно възстановяване.²³⁹⁻²⁴¹

При пациенти с интактна дегенеративна ТААА и подходяща анатомия може да се обмисли ендоваскуларно лечение с фенестрирани стент-графтове, разклонени стент-графтове или и двете в центрове с ендоваскуларен опит и достъп до подходящи ендоваскуларни стент-графтове.²⁴²⁻²⁴⁴ Няма рандомизирани клинични проучвания, сравняващи ранни или късни резултати за отворено спрямо ендоваскуларно възстановяване за ТААА. Към ноември 2022 г. няма одобрени от FDA и ЕМА устройства за ендоваскуларно лечение на ТААА. Повечето от ендоваскуларните процедури, които се извършват в момента, се извършват с персонализирани фенестрирани или разклонени ендोगрафти при изпитвания за одобряване на изпитвани устройства или спонсорирани от индустрията. При пациенти с руптура на ТААА може да се извърши отворено хирургично лечение с ниска смъртност от хирурзи в центрове с мултидисциплинарен аортен екип. В поредица от 100 последователни пациенти с руптура на ТААА е постигната оперативна смъртност от 14% и степен на гръбначномозъчна исхемия от 5%.²³⁷ Въпреки че изследваната популация е пълна с коморбидни състояния, единственият значим рисков фактор за фатален изход е бил наличие на „шок“ при пристигането в болницата. Освен това, 5-годишната статистическа преживяемост е била 47,5%. Центрове с опит в сложни ендоваскуларни процедури могат да изберат да използват ендоваскуларна техника. В национален регистър от 140 руптурирани низходящи аневризми оперативната смъртност (10%) е добра, но има разочаровашо висок процент на инсулт (14,7%), гръбначномозъчна исхемия (9,6%) и необходимост от повторна интервенция в рамките на 30 дни (19,7%). При средно проследяване от 17 месеца, статистическата 5-годишна преживяемост е 31,9%. Тези резултати бяха подобни на тези, докладвани от регистъра на устройствата.^{234,237} Въпреки че сложните ендоваскуларни процедури при интактна ТААА показва обещаващи резултати в опитни ръце и в избрани центрове, при руптура на ТААА, ендоваскуларният подход се възпрепятства от нестабилността на пациента и необходимостта от персонализирани ендोगрафтове (което може да отнеме няколко седмици за производство). Ендоваскуларното лечение изисква последователни стъпки за успешно стентирание на странични клонове без възможност за постигане на бърз контрол на кръвоизлива при руптурирани ТААА. Следователно, ролята на ендопротезирането с готови разклонени ендопротези е ограничена при пациенти с руптурирани аневризми и хемодинамична нестабилност. Въпреки това, при пациенти с по-висок хирургичен риск, които се представят със симптоматични или аневризми със задържана руптура и са хемодинамично стабилни, и имат подходяща анатомия, може да се обмисли ендоваскуларно възстановяване с готово или модифицирано устройство. Kolbel et al²⁴³ съобщават за смъртност от 15% за симптоматична и 30% за руптура на ТААА, лекувана чрез многоразклонено ендоваскуларно възстановяване. В допълнение, повечето от докладваните серии от ендоваскуларно възстановяване на разкъсана ТААА са малки; ще са необходими по-големи серии с по-дългосрочно проследяване, за да се очертае ролята на ендоваскуларното възстановяване при руптура на аортата. Серии от спонсорирани от лекар изпитвания на изследвани устройства, проведени в една и няколко институции, показват добри резултати за фенестрирани и разклонени ендоваскуларни стент-графтове. Когато се извършва от опитни оператори, техническият успех може да бъде

постигнат във висок процент от случаите (92%–99,6%) с ниска периоперативна смъртност. При проследяване след 1 година, проходимостта на страничните клонове също е била добра (96%–98%) и на 3 години липсата на свързана с аортата смърт е била 91%, а общата преживяемост 57%.²⁴⁴ Ишемията на гръбначния мозък с параплегия е опустошително усложнение при отворено и ендоваскуларно възстановяване на торакоабдоминална аневризма, с честота на заболяемост от 2% до 15%, в зависимост от степента и причината на аневризмата, основните съпътстващи заболявания на пациента, спешността на процедурата и опита на оператора и центъра. TEVAR е свързан с намалена честота на неврологични усложнения в сравнение с отворена хирургия при десцендентни ТАА, но рискът от параплегия или пара-пареза варира от 2,5% до 8% и трябва да се вземе под внимание. Предшестващо възстановяване на аневризма на коремната аорта (ААА), продължителна хипотония, тежка атеросклероза на гръдна аорта, оклузия на лява субклавиална артерия и/или хипогастрични артерии, и обширното покритие на гръдната аорта от ендографта >200 mm са свързани с повишена честота на гръбначномозъчна ишемия. Следователно защитата на гръбначния мозък (включително дренаж на цереброспинална течност) трябва да се има предвид при пациентите с предишен ремонт на ААА или при пациенти, които се нуждаят обширно протезиране на аортата, тъй като е ползата от дренажа на цереброспинална течност е най-голям при пациенти с най-висок риск за гръбначномозъчна ишемия. Европейските насоки от 2014 г. определят дренажа на цереброспиналната течност като I В препоръка за намаляване на риска от гръбначномозъчна ишемия. Дренажът на цереброспинална течност веднага намалява интратекалното налягане и повишава перфузионното налягане на гръбначния мозък (перфузионното налягане на гръбначния мозък е равно на средното артериално налягане минус налягането на гръбначномозъчната течност). Осъществява се с цереброспинален дренажен катетър посредством пасивен дренаж, с цел поддържане на налягане на цереброспиналната течност <10mm Hg. Допълнителни мерки като: кардиоверсия при тахиаритмии; поставяне на дренаж за цереброспинална течност; повишаване на средното артериално налягане до >100 mm Hg; кръвопреливане до хемоглобин >10 g/dl; обемна реанимация, могат да намалят риска от параплегия, включително и такава, която се явява късно > 2 седмици следпроцедурно. Докато при отворена хирургия на ТААА профилактичното поставяне на дрен за дренаж на цереброспинална течност има полза, то при TEVAR няма категорични данни доказващи полза от профилактично поставяне на дрен за дренаж на цереброспинална течност.^{18,30,245,246,247}

Препоръки за и резултати от лечението на абдоминални аортни аневризми.

Един от най-значимите рискови фактори за продължаващ растеж и руптура на аневризма е максималният диаметър. Праговете за интервенция на аневризма на абдоминалната аорта (ААА) трябва да балансират очаквания риск от разкъсване спрямо риска от оперативна интервенция. В исторически план се съобщава, че рискът от руптура е 0,5% до 5% за аневризми <5 cm в максимален диаметър, 3% до 15% за аневризми от 5 cm до 6,9 cm и $\geq 30\%$ за аневризми >8 cm.²⁴⁸ Клинични изпитвания, проведени в края на 1990-те и началото на 2000-те години, включително UKSAT (UK Small Aneurysm Trial) и ADAM (Aneurysm Detection and Management) изпитване за ранна отворена корекция на аневризми и CAESAR (Comparison of surveillance vs. Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair) и PIVOTAL (Positive Impact of endovascular Options for Treating Aneurysm earLy) изпитвания за ранно ендоваскуларно лечение не са открили полза за преживяемостта при възстановяване на аортни аневризми с размери от 4,0 cm до 5,4 cm. Всички тези проучвания не са открили полза за преживяемостта, дължаща се на ранното възстановяване, но са открили повишен риск от последваща повторна интервенция. Въз

основа на тези данни, балансирайки риска от интервенция спрямо риска от руптура, праг от $\geq 5,5$ cm е приемлив за мъже с инфраренална ААА. В проучването UKSAT¹³³, което включва повече жени от предишните проучвания, е установено, че жените имат по-висок процент на руптура на аневризма и по-висок процент на смъртни случаи, свързани с аневризма, отколкото мъжете. Средният максимален диаметър на аневризмата при руптура е 5,0 cm при жените и 6,0 cm при мъжете.^{133,249-252}

При пациенти с неразкъсана асимптомна ААА се препоръчва лечебна интервенция при тези с максимален диаметър на аневризма $\geq 5,5$ cm при мъжете или $\geq 5,0$ cm при жените. Приблизително 6% до 22% от лекуваните аневризми са симптоматични, но не са разкъсани. Симптомите, които се считат за високо рискови за предстоящо разкъсване, включват болка в гърба, корема или хълбока и понякога излъчване към слабините, което се дължи на ААА. Пациентите с такива симптоми трябва да бъдат приети в интензивно отделение за мониториране на артериалното АН, строг контрол на АН с оптимизация на медикаментозната антихипертензивна терапия. При пациенти с неруптурирана ААА, които имат симптоми, които се дължат на аневризма, се препоръчва лечебна интервенция, в идеалния случай в рамките на 24 до 48 часа, за да се намали рискът от руптура.²⁵³

При пациенти с неразкъсана сакуларна ААА, интервенция за намаляване на риска от руптура може да е разумна. В наблюдателно проучване от DSAA (Dutch Surgical Aneurysm Audit), включващо общо 7659 пациенти с ААА, от които 6,1% (n = 471) са със сакуларни ААА и 93,9% (n = 7188) са с фузиформени ААА. При тях е проведена първична спешна или планова интервенция на дегенеративни ААА в Нидерландия между 2016 и 2018 г. Авторите заключават, че сакуларните ААА стават остри и руптурират при по-малки диаметри от фузиформените ААА при наблюдаваните пациенти, следователно това проучване подкрепя текущата идея, че сакуларните ААА трябва да се третират избирателно при по-малки диаметри от фузиформените ААА. Точният праг на диаметъра за избираемо лечение на сакуларните ААА е трудно да се определи, но диаметър от 45 mm изглежда приемлив праг.²⁵⁴ Обобщен анализ от хиляди пациенти, включени в проучвания за наблюдение на ААА от Северна Америка, Западна Европа и Източна Азия, показва, че въпреки че растежът на аневризмите е силно променлив, темповете на растеж варират от 1,5 mm/год. до 2 mm/год. за тези с ААА 3,0 cm до 3,9 cm и от 3,3 mm/год. до 5,7 mm/год. при ААА от 4,0 cm до 5,9 cm в началото.²⁵⁵ При пациенти с неразкъсана ААА и растеж на аневризма от $\geq 0,5$ cm за 6 месеца или ≥ 1 cm. за година се считат за бързо нарастващи, и се препоръчва интервенция за намаляване на риска от руптура.

Възможностите за лечение на ААА значително са се увеличили от първото описание на открита оперативна интервенция през 1952 г.^{11,256} По-специално, EVAR (Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair) направи възможно лечението на пациенти, които може никога да не са подходящи за отворена хирургия поради значителни кардиопулмонални съпътстващи заболявания, бъбречни съпътстващи заболявания или и двете. С изобилието от възможности, клиницистите трябва да бъдат информирани относно емпиричните данни, които могат да дадат предимство на един подход пред друг при конкретен пациент, както и да се вземат под внимание предпочитанията на пациента, когато данните подкрепят двата подхода. Ендоваскуларното възстановяване на аортна аневризма е въведено в началото на 90-те години. Най-голямото предимство на EVAR е неговата по-малко инвазивна природа, която позволява по-кратко следоперативно време за възстановяване. Мета-анализ на 161 проучвания съобщава за обща оперативна смъртност от 3,3% (95% CI 2,9 – 3,6); резултатите обаче се подобряват бързо с течение на времето с по-ниски нива на смъртност, 1,4%, в последните проучвания.²⁵⁷ Пропорцията на ААА, подходящи за EVAR, варира между различните

проучвания, достигаща от 15%, до 68%.²⁵⁸ Проучване, включващо 241 пациенти и три различни устройства, показва обща степен на пригодност от 49,4% за EVAR. Неговите автори приемат, че използването на по-нови устройства с нисък профил ще позволи EVAR в до 60% от случаите на AAA.²⁵⁹

Исторически RCTs (рандомизирани клинични проучвания), оценяващи резултатите от EVAR спрямо отвореното хирургично лечение, показват първоначално предимство по отношение на преживяемост в полза на EVAR, което се разсейва през различни интервали от време.²⁶⁰⁻²⁶⁶ Съвременните изследвания показват постоянен спад в нивата на смъртност за EVAR като цяло²⁶⁷ и много по-голяма периоперативна преживяемост в полза на EVAR в сравнение с отворено хирургично лечение.²⁶⁸ Въпреки това, подобно на историческите клинични изпитвания, тези ползи за преживяемост могат да изчезнат с течение на времето и трябва да бъдат претеглени спрямо вероятността за неоптимално последващо наблюдение, което може да възникне при тези, лекувани с EVAR, което води до по-високи нива на смърт свързана с късна руптура.²⁶⁹ За лечение на юкстаренални аневризми с използване на фенестрирани устройства, одобрени от оторизираните институции наличните данни показват подобни находки (т.е. първоначална полза по отношение на преживяемостта, която може да отслабне с времето).^{270,271} Обобщените данни от 7 RCTs, оценяващи смъртта по всякаква причина след EVAR спрямо отворена операция за инфраренална AAA, показват, че рискът от периоперативна смъртност е много по-нисък при тези, лекувани с EVAR (OR, 0,36; 95% CI, 0,2–0,66). Това предимство продължава до 6 месеца, след което преживяемостта и при двата подхода става еквивалентна. Освен това след 8 години лекуваните с EVAR имат по-висок риск от смърт, свързана с аневризма (коefficient на риск, 5,12; 95% CI, 1,6–16,4), вторична интервенция (коefficient на риск, 2,1; 95% CI, 1,7–2,7), руптура на аневризма (OR 5; 95% CI, 1,1–23,3) и смърт, дължаща се на руптура (OR 3,6; 95% CI, 1,9–6,8) в сравнение с отворена оперативна интервенция.²⁷²

Специфичните за пациента анатомични характеристики на аортата, като диаметър на шийката, дължина и ъгли, и диаметър на илиачното удължение, дължина и достъп до съда, трябва да бъдат взети предвид при ендоваскуларно възстановяване. Някои обсервационни проучвания показват, че лечението на аневризми извън инструкциите за употреба на производителя увеличава процента на неуспех, което води до повишен риск от миграция на протезата, ендолийк, късна руптура и смърт.^{161,273} Например, Shanzer et al¹⁶¹ в многоцентрово ретроспективно проучване на >10 000 пациенти, подложени на EVAR между 1999 и 2008 г., установяват, че пациентите с AAA, лекувани с устройства извън инструкциите за употреба, са имали значително по-високи нива на нарастване на аневризмалния сак. Съвсем наскоро Herman et al²⁷³ разкриват, че всяко отклонение от инструкциите за употреба повишава риска от нежелани събития, свързани с ендографта (коefficient на риск, 1,8; 95% CI, 1,05–3,1). Мета-анализ на 17 проучвания установи, че пациентите, лекувани извън инструкциите за употреба, имат по-високи нива на обща смъртност (коefficient на риск, 1,2; 95% CI, 1,02–1,42; P1/40,03).²⁷⁴ EVAR-2 (UK Endovascular Aneurysm Repair 2) е RCT, което оценява резултатите от EVAR при пациенти с висок хирургичен риск. Пациентите са били включени, ако се установи, че са негодни за отворена операция, като годността се оценява с помощта на сърдечни, респираторни и бъбречни критерии.²⁷⁵ При тези пациенти проучването първоначално показва, че EVAR не подобрява преживяемостта в сравнение с контрола без интервенция; въпреки това, повече от десетилетие по-късно, лекуваните с EVAR са имали значително по-ниска смъртност, свързана с аневризма (коefficient на риск, 0,55; 95% CI, 0,34–0,91).^{264,276,277} Съвременните анализи на резултатите при високо рискови пациенти показват, че периоперативната смъртност след навлизане на EVAR значително е намаляла (напр. 7,3% в EVAR-2 спрямо 1,9% в националния регистър на ACS

(American College of Surgeons – National Surgical Quality Improvement Program (ACS-NSQIP)).²⁷⁸ Сред 24 813 пациенти, подложени на EVAR, 12 031 (48%) пациенти са характеризирани като високорискови (поне един критерий за бъбречно, белодробно (ХОББ или предоперативна механична вентилация) или сърдечно увреждане (преживян миокарден инфаркт, ангина, предхождаща коронарна реваскуларизация или сърдечна недостатъчност), докато 12 770 (52%) пациенти са стратифицирани като нискорискови. Тридесетдневната смъртност във високорисковата кохорта е 1,9%, в сравнение със 7,3%, отчетени от EVAR-2, и по-висока във високорисковата кохорта в сравнение с нискорисковата кохорта (1,9% срещу 0,9%, $p < 0,001$). Докато наличието на всяко съпътстващо заболяване повишава шансовете за 30-дневна смъртност (респираторен OR: 1,62, 95% CI: 1,16–2,26, $p=0,005$; сърдечен OR: 1,55, 95% CI: 1,14–2,10, $p=0,005$), наличието на бъбречни критерии (Crea >199.83 mmol/l или хроничен диализа) увеличава непропорционално шансовете за смъртност 3 пъти (OR: 3,42, 95% CI: 2,31–5,09, $p < 0,001$).

При оценката на популация от Medicare²⁶⁸, следоперативните усложнения, които е вероятно да засегнат високорискови пациенти, като инфаркт на миокарда, пневмония, остра бъбречна недостатъчност и необходимост от диализа, са значително по-малко вероятно да се появят след EVAR при инфраренална ААА в сравнение с отворено възстановяване. Изследвани са периперативни проценти на смърт и усложнения, дългосрочна преживяемост, руптура и повторни интервенции след отворена в сравнение с ендоваскуларна корекция на аневризма на коремната аорта в съвпадащи кохорти на бенефициенти на Medicare, подложени на интервенция през периода 2001-2004 г., с проследяване - до 2005 г. Включени са 22 830 съвпадащи пациенти, подложени на отворена корекция или EVAR на ААА във всяка група. Средната възраст на пациентите е 76 години, като приблизително 20% са жени. Периперативната смъртност е по-ниска след EVAR, отколкото след отворена операция (1,2% спрямо 4,8%, $P < 0,001$), а намаляването на смъртността се увеличава с възрастта (2,1% разлика за тези на 67 до 69 години спрямо 8,5% за тези на 85 години или повече, $P < 0,001$). Късната преживяемост е сходна в двете кохорти, въпреки че кривите на преживяемост се сближават едва след 3 години. До 4 години руптурата е по-вероятна в кохортата с ендоваскуларно лечение, отколкото в групата с отворено хирургично възстановяване (1,8% спрямо 0,5%, $P < 0,001$), както и повторната интервенция, свързана с аневризма на коремната аорта (9,0% спрямо 1,7%, $P < 0,001$), въпреки че повечето повторни интервенции са незначителни. Обратно, до 4 години хирургията за усложнения, свързани с лапаротомия, е по-вероятна сред пациентите, които са били подложени на отворена корекция (9,7%, срещу 4,1% сред тези, които са били подложени на ендоваскуларна корекция; $P < 0,001$), както и хоспитализацията без операция за чревна обструкция или херния на коремната стена (14,2% срещу 8,1%, $P < 0,001$).

Скорешни обсервационни проучвания имат за цел да сравнят резултатите между отворено и ендоваскуларно лечение при комплексни аневризми на аортата. Изследователите са установили, че нивата на периперативна смъртност между пациенти, подложени на отворена интервенция или FEVAR (Fenestrated Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair), са сходни при тези, включени в регистъра - Vascular Quality Initiatives (4,7% срещу 3,3%, съответно, $P=0,17$).²⁷⁹ Оценка на данните от ACS (American College of Surgeons), Varkevisser et al откриват много по-високи шансове за 30-дневна смърт от отворено възстановяване в сравнение с FEVAR (OR, 4,9; 95% CI, 1,4–19).²⁷⁰ Рискът от непосредствени следоперативни усложнения, като миокарден инфаркт, остър бъбречно увреждане и започване на диализа е значително по-високо след отворено комплексно възстановяване в сравнение с FEVAR.^{271,279,280} Въпреки това,

процентите на късна повторна интервенция са по-високи след FEVAR,²⁸⁰ както и процентите на персистиращо бъбречно увреждане²⁷¹ и 3-годишна смъртност (изключени са периперативните смъртни случаи) (коефициент на риск, 1,7; 95% CI, 1,1–2,6).²⁷⁹ По този начин, подобно на инфрареналното ендопротезиране, FEVAR може да бъде най-полезен за кандидатите за хирургия с умерен до висок риск, за които е по-вероятно да имат периперативни усложнения.

При пациенти с неруптурирана AAA с нисък до умерен оперативен риск и които имат анатомия, подходяща или за отворена, или за EVAR, се препоръчва споделен процес на вземане на решения, като се претеглят рисковете и ползите от всеки подход.³⁰

При пациенти с неразкъсана AAA и висок периперативен риск EVAR е разумно да намали риска от 30-дневна заболеваемост, смъртност или и двете.³⁰

За пациенти с неразкъсана AAA, умерен до висок периперативен риск и анатомия, подходяща за одобрено фенестрирано ендоваскуларно устройство, ендоваскуларното възстановяване е разумно пред отвореното възстановяване, за да се намали рискът от периперативни усложнения.³⁰

Ако AAA е анатомично подходяща за EVAR, се препоръчва отворено или ендоваскуларно възстановяване на аортата при пациенти с приемлив хирургичен риск.¹⁸

Ако AAA е анатомично неподходяща за EVAR, се препоръчва отворено възстановяване на аортата.¹⁸

При пациенти с руптура на AAA, които имат подходяща анатомия, се препоръчва ендоваскуларно възстановяване пред отворено възстановяване, за да се намали рискът от заболеваемост и смъртност.²⁸¹⁻²⁸⁴ Ако пациентът е хемодинамично стабилен, провеждането на СТ ангиография е задължително, с оглед оценка на анатомичните особености и планиране на процедурата. Локалната анестезия е за предпочитане пред общата с оглед предотвратяване на хемодинамичен срив.²⁸⁵⁻²⁸⁷ При пациенти с руптура на AAA допустимата хипотония (САН -60-90ммHg), може да бъде от полза за намаляване на честотата на кървене.^{281,288} Смъртността от руптурирани аневризми на коремната аорта (гAAA) се оценява на 80% до 90%, като повечето пациенти никога не стигат до болницата.²⁸⁹ За тези, които постъпват в болница, историческата смъртност при отворено възстановяване е приблизително 50 %. С подобрена организация на екипа, бърза диагностика и възможности за ендоваскуларно лечение, се съобщава, че смъртността след възстановяване на гAAA е едва 18,5% след въвеждане на стратегия за ендоваскуларен ремонт на първо място в поне 1 серия от наблюдения.²⁸¹ Първоначалните рандомизирани проучвания за ендоваскуларно лечение на гAAA (гEVAR) спрямо отворено хирургично лечение като цяло не показват полза за ранна преживяемост. Недостатъците на тези проучвания повдигнаха въпроси относно тяхната приложимост.^{290,291} По-дългосрочни проучвания на гEVAR, като 3-годишните резултати от проучването IMPROVE (Immediate Management of the Patient With Rupture: Open Versus Endovascular Repair -незабавно лечение на пациента с руптура: отворено срещу ендоваскуларно възстановяване), показват полза за късната преживяемост от гEVAR пред отворена операция. Много автори са оценили институционалния опит с използването на гEVAR при анатомично подходящи кандидати и имат за цел да подобрят процеса на грижа за гAAA чрез приемане на „протоколи за гAAA“, които включват ранно СТ изобразяване, пермисивна хипотония, ендоваскуларна балонна

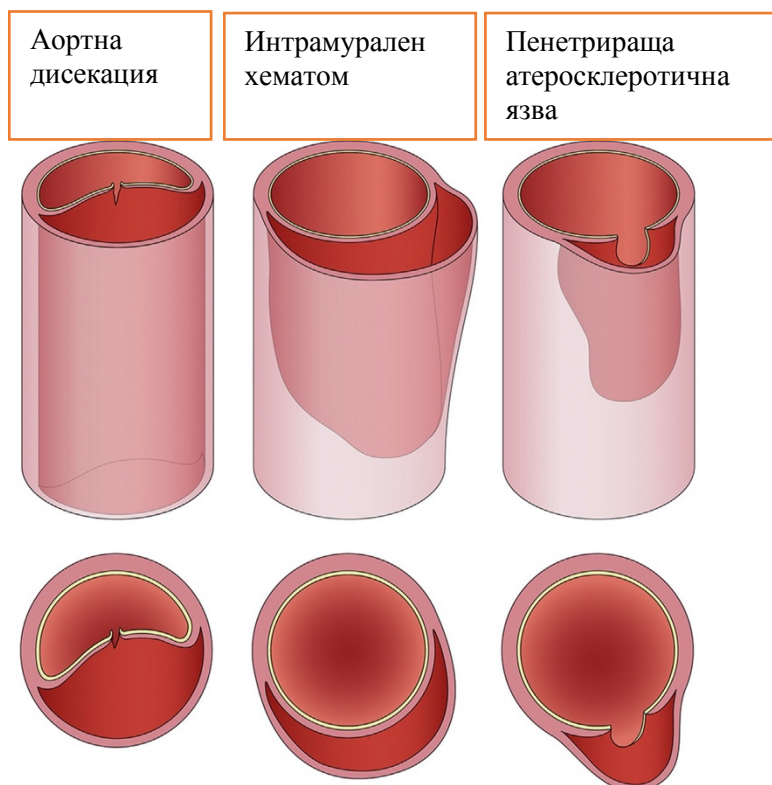
оклузия под флуороскопия за намаляване на прекомерното кървене и базирана на екип организация за улесняване на незабавното преместване на пациентите в операционната зала за бърз контрол на кръвоизлива и възстановяване на разкъсаната аорта.^{281,288} Проучването IMPROVE беше първото изпитване за оценка на нова парадигма при оценката на rAAA.²⁹² По-конкретно, пациенти, които са били хемодинамично стабилни, първо са били транспортирани до рентгенология за СТ ангиография, за да се прецени дали тяхната руптурирана аневризма е подходяща на ендоваскуларно лечение или е необходима открита операция. Това е в контраст със стратегия за транспортиране до операционната зала за отворена операция без предоперативно образно изследване. Проучването IMPROVE впоследствие показва, че между 90 дни и 3 години, rEVAR има по-добри нива на преживяемост в сравнение с отвореното оперативно лечение (коефициент на риск, 0,57; 95% CI, 0,36–0,9).²⁹³ Поданализът на проучването IMPROVE показва, че пациентите с rAAA, които са били подложени на EVAR само с локална анестезия, са имали по-нисък риск от смъртност в сравнение с тези, които са били лекувани под обща анестезия (коригирано OR, 0,27; 95% CI, 0,1–0,7).²⁸⁵ Съвременни наблюдационни проучвания показват значителна полза в преживяемостта от ендоваскуларен подход към rAAA. Например, Wang et al²⁸⁴ са използвали данни от регистъра на Vascular Quality Initiative и показват, че rEVAR води до по-ниска 30-дневна смъртност в сравнение с отвореното възстановяване (21% срещу 34%, съответно; $P < 0,001$) и че нивата на смъртност след rEVAR непрекъснато намаляват от 2008 г. насам. Наличието на аневризми на общата илиачна артерия в присъствието на AAA се съобщава, че достига 20% до 40% в наблюдателни проучвания.^{294,295} При пациенти както с аортна, така и с илиачна аневризма е обичайно илиачната аневризма да достигне размер, подходящ за планово възстановяване, преди AAA. Въпреки че не съществуват рандомизирани проучвания за прагове за размер на илиачна аневризма, налагащи интервенция, в големи серии от случаи и доклади от регистри, руптурата на илиачни аневризми при диаметри < 4 cm е рядкост.²⁹⁶ Прагът за интервенция от 3,5 cm изглежда разумен за балансиране на процедурните рискове с риск от разкъсване. Освен това, за да се постигне адекватно изолиране на AAA, често се налага ендопротезиране на ектазия или аневризма на илиачна артерия. Обмислянето на тазовата перфузия е от голямо значение при лечението на съпътстващо илиачно заболяване. В такива случаи съществува висок риск от исхемични усложнения от изключване на вътрешните илиачни артерии, което може да доведе до клаудикация на седалището, исхемия на червата и еректилна дисфункция.^{298,299} При някои пациенти не може да се постигне адекватно лечение на болните илиачни артерии без жертва на вътрешна илиачна артерия. Следователно, индивидуализираните планове за лечение със споделено вземане на решения са важни при лечението на аорто-илиачна аневризма. При пациенти с асимптоматична малка AAA и съпътстваща аневризма(и) на общата илиачна артерия $\geq 3,5$ cm се препоръчва елективна корекция както на коремна, така и на илиачна аневризма.²⁹⁴⁻²⁹⁷ Когато се лекуват аневризми или ектазия на общата илиачна артерия като част от възстановяването на AAA, се препоръчва запазване на поне 1 хипогастрична артерия, ако е анатомично възможно, за да се намали рискът от тазова исхемия.^{298,299}

Проследяване на постпроцедурните резултати при аортни аневризми. Ролята на образната диагностика за наблюдение след корекция на ТАА е да се идентифицират резултатите от интервенцията или да се наблюдава прогресията на остатъчната аортна патология. СТ-ангиография обикновено е предпочитаният образен метод за образна диагностика за наблюдение след TEVAR.^{300,301} MRI, въпреки че като цяло е по-ограничен от металните артефакти, по-ниската разделителна способност и очертаване на околните структури, по-високата цена, голямата продължителност на

изследването е разумна алтернатива, особено при млади и пациенти на средна възраст, с оглед намаляване на кумулативната рентгенова доза и вероятността за контраст-индуцирана нефропатия при доживотно СТ- ангиографско проследяване. При пациенти, подложени на TEVAR, има по-висока честота на усложнения и повторна интервенция в сравнение с пациентите, подложени на отворено възстановяване^{218,302,303} Употребата на TEVAR е свързана с нива на повторна интервенция, вариращи от 7% до 23%.^{218,302} В проучването Gore TAG²²¹ е имало 11% честота на ендолийк на 30-ия ден, 6% на 1 година и 9 % при 2-годишно проследяване след TEVAR.^{218,221} Усложненията при TEVAR могат да включват ендолийк, ретроградна аортна дисекация тип А, миграция на стент-графт, фрактура или колапс на стент-графт и увеличаване на размера на аортата.^{300,304} Усложнения при отворено хирургично възстановяване, които могат да бъдат открити чрез образна диагностика за наблюдение, включват инфекция на присадката и псевдоаневризма/и в зоната на анастомозите.^{255,305} Освен това, както след отворена корекция, така и след TEVAR, пациентите могат да развият прогресивна аневризмална дилатация на съседни или отдалечени аортни сегменти. При пациенти, лекувани с TEVAR, се препоръчва образна диагностика за наблюдение с СТ след 1 месец и 12 месеца и, ако е стабилна, след това всяка година. При пациенти, лекувани с отворено хирургично възстановяване на гръдната или абдоминалната аорта без остатъчна аортопатия, е разумно да се извършва образна диагностика за наблюдение с СТ или MRI в рамките на 1 година след операцията и след това на всеки 5 години. При пациенти с AAA, лекувани с EVAR, се препоръчва изходно СТ наблюдение 1 месец след процедурата¹³⁹; ако няма данни за ендолийк или уголемяване на сака, се препоръчва продължително наблюдение с дуплекс ултразвук на 12-ия месец и след това ежегодно, а на всеки 5г. контролно СТ или MRI изследване.³⁰⁶

Остри аортни синдроми

Острите аортни синдроми (AAS) са животозастрашаващи състояния, при които има нарушение в целостта на аортната стена. Най-честите AAS са аортна дисекция, интрамурален хематом (ИМН) и пенетрираща атеросклеротична язва (PAU), всички от които могат да доведат до разкъсване на аортата и летален изход.



Фигура 3.³⁰ Остри аортни синдроми

При аортна дисекция, разкъсване на интимата на аортата позволява на кръвта да проникне в медията на аортата, избутвайки дисекционното ламбо в средата на аортата, разделяйки истинския от новосформирания фалшив лумен. При интрамурален хематом кръвта изтича в аортната медия при ниско налягане, образувайки тромб, който избутва външната стена на аортата навън, оставяйки сравнително нормално изглеждащ аортен лумен. Пенетриращата атеросклеротична язва позволява кръвта да навлезе в медията на аортата, но атеросклеротичните промени на аортата обикновено ограничават събирането на кръв, което често води до локализирана дисекция или псевдоаневризма.

Характеристики на аортните дисекции и терапевтично поведение.

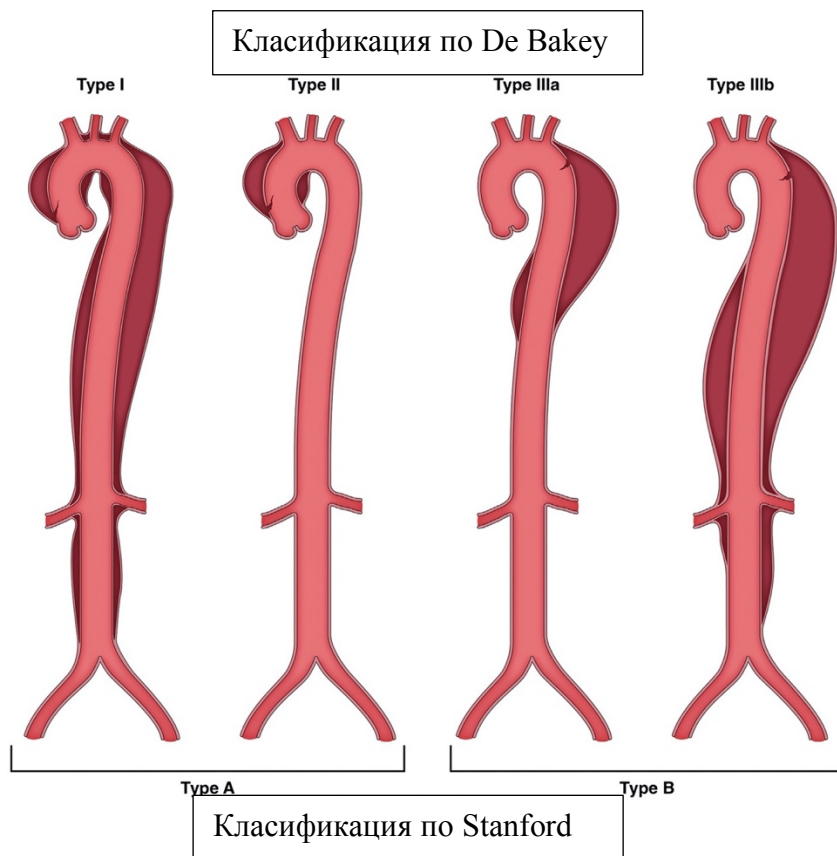
Аортната дисекция е най-честата от ААС. Дисекционното ламбо може да се разпространи по антеграден или ретрограден начин и да доведе до редица животозастрашаващи усложнения, включително остра аортна регургитация (AR), миокардна исхемия, сърдечна тампонада, остър инсулт или синдроми на малперфузия. Кръвта, нахлуваща във фалшивия лумен, може да се разкъса обратно назад интимата към истинския лумен, създавайки екзит или риентри на дисекцията. Ако вместо това кръвта във фалшивия лумен разкъса медията и адвентицията, ще се получи руптура на аортата. Честотата на аортна дисекция се оценява на 5 до 30 случая на милион души годишно, като мъжете са по-често засегнати. Повечето дисекции се появяват при хора на възраст между 50 и 70 години, въпреки че пациентите със синдром на Marfan, бicuspidна аортна клапа, синдром на Loeys-Dietz и съдов синдром на Ehlers-Danlos се презентират с дисекции в по-млада възраст. Аортната дисекция традиционно се определя като „остра“ през първите 2 седмици след появата на симптомите и „хронична“, когато е след втората седмица. Изследователи от Международния регистър на острата аортна дисекция (IRAD-International Registry of Acute Aortic Dissection)³⁰⁷ предложиха аортната дисекция да бъде разделена на 4 времеви типа: свръхостра (<24 часа), остра (2-7 дни), подостра (8-30 дни) и хронична (>30 d). Най-съвременната система за времева класификация, предложена от SVS (Society of Vascular Surgeons) и STS (Society of Thoracic Surgeons)³⁰⁸, по подобен начин разделя аортната дисекция на 4 времеви типа, свръхостра (<24 часа), остра (до 14 дни), подостра (15-90 дни), хронична (след 90 дни), за да подобри прогнозата и да насочи вземането на решения относно времето и видовете потенциална намеса. Острата аортна дисекция на възходящата аорта е силно смъртоносна при пациенти със симптоми, оставени без лечение, с ранна смъртност от 1% до 2% на час след появата на симптомите.³⁰⁹ Смъртността е повишена сред пациентите, които имат или развиват усложнения като сърдечна тампонада (със или без кардиогенен шок), остра миокардна исхемия или инфаркт, инсулт или органна малперфузия. Пациентите с неусложнена остра аортна дисекция тип В имат 30-дневна смъртност от 10%. Въпреки това, когато пациенти с остра аортна дисекция тип В развият усложнения, като малперфузия или руптура, смъртността нараства на 20% до ден 2 и до 25% до ден 30.³⁰⁹ Има 2 често използвани анатомични класификационни системи за аортна дисекция (Фигура 4): системата DeBakey и системата Stanford. Системата на DeBakey предлага по-големи анатомични детайли, докато системата на Станфорд е по-проста, като по същество разграничава тези дисекции, които включват възходящата торакална аорта, от тези, които не я включват. Системата DeBakey (предложена за първи път 1965г.), категоризира дисекциите в типове I, II и III въз основа на мястото на разкъсването на интимата и степента на пропагация на дисекцията: Тип I: Дисекционното разкъсване произхожда от възходящата аорта и се разпространява дистално, за да включи аортната дъга и обикновено низходящата аорта

Тип II: Дисекционното разкъсване е ограничено само до възходящата аорта

Тип III: Дисекционното разкъсване произхожда от низходящата торакална аорта и се разпространява най-често дистално

Тип IIIa: Дисекционното разкъсване е ограничено само до низходяща гръдна аорта

Тип IIIb: Дисекционното разкъсване произхожда от низходящата гръдна аорта и се простира под диафрагмата



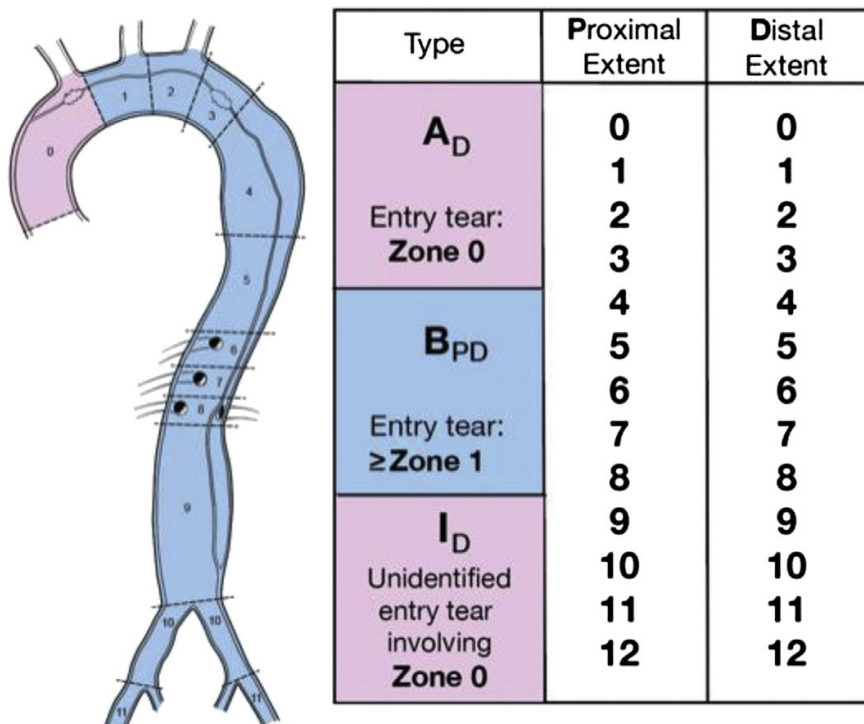
Фигура 4: Класификация на аортните дисекции

Класификационната система на Станфорд³¹⁰ разделя дисекциите на 2 категории според това дали възходящата аорта е засегната или не, независимо от мястото на произход: Тип А: Всички дисекции, включващи възходящата аорта, независимо от мястото на разкъсването на интимата

Тип В: Всички дисекции, които не включват възходящата аорта с първично входно разкъсване дистално от лявата артерия субклавия.

През 2019 г. Европейската асоциация по кардиоторакална хирургия(EACTS) и Европейското дружество по съдова хирургия(ESVS) публикуват експертен консенсусен документ¹⁹ за лечението на патологии на аортната дъга, в който добавят трета категория, наречена „не-А-не-Б дисекция”, за да се използва при пациенти, чието проксимално интимално разкъсване започва в аортната дъга.

Съвсем наскоро, през 2020 г., SVS (Society of Vascular Surgeons) и STS (Society of Thoracic Surgeons) предложиха изцяло нова класификационна схема, която дефинира анатомията на аортната дисекция в по-подробни детайли³⁰⁸: Дисекциите се дефинират анатомично според местоположението на разкъсванията на интимата и проксималната и дисталната степен на пропагация на дисекцията (Фигура 5).



Фигура 5: Класификация на SVS/STS – 2020³⁰⁸

AD показва, че тип A се използва за всяка дисекция с входно разкъсване в зона 0 и пропегира дистално до зоната, обозначена с долния индекс D (напр. A9 – започва в зона 0 и пропегира до зона 9); BPD, тип B се използва за всяка дисекция с входно разкъсване в зона 1 или извън нея; проксималната и дисталната степен на пропегация на дисекцията се означават съответно с индекси P и D (напр. B39- започва в зона 3 и пропегира до зона 9). ID, когато дисекцията започне в зона 0, но местоположението на входното разкъсване не е идентифицирано, то ще се счита за „Неопределено“; той ще бъде обозначен с I, а дисталната му пропегация - с долния индекс D (напр. I9- неопределено начало обхващащо зона 0 с дистална пропегация до зона 9).

Интрамуралният хематом (ИМН) описва наличието на кръв в аортната медия при липса на явно разкъсване на интимата или активен фалшив лумен. Кръвта може да пенетрира или от разкъсване на vasa vasorum, причиняващо кръвене в медията³¹¹, или от малки разкъсвания на интимата, които не се визуализират при стандартни образни изследвания.³¹² ИМН се диагностицира чрез компютърна томографска ангиография (СТА), ядрено-магнитен резонанс (MRI) и ехокардиография чрез наличието на кръгло или сърповидно удебеляване на стената на аортата от >5 mm при липса на забележим кръвен поток³¹³ (Фигура 3). От пациентите със съмнение за AAS, проучванията показват, че 5% до 25% имат ИМН, съотношение, което се доближава от 30% до 40% в азиатската литература.^{312,314} Естествената еволюция на ИМН е променлива. По-малко от 10% от случаите на ИМН преминават спонтанно, докато 16% до 47% прогресират до аортна дисекция, ако интимата се руптурира и създаде входно разкъсване.^{311,315} Пенетриращата атеросклеротична язва (PAU) започва с улцерация на атеросклеротична плака, което води до фокално разрушаване в интимата на аортата, което позволява на кръвта да проникне в медийния слой и често се свързва с ИМН с променлив размер.³¹⁶ PAU най-често се появяват в средата или дисталната

десцендентна торакална аорта, по-рядко в аортната дъга и коремната аорта и рядко във възходящата аорта.^{312,316} PAU могат да варират по размер и често са налице множество PAU. Истинската честота е неизвестна, но е се оценява на 2% до 7% от всички случаи на AAS. Обикновено пациентите с PAU са по-възрастни (>70 години) от тези с класическа аортна дисекция и по-често се проявяват с екстензивно и дифузно атеросклеротично заболяване, включващо и двете - аортата и коронарните артерии.³¹⁶ Допълнителни често срещани съпътстващи заболявания включват хипертония, тютюнопушене, хронична обструктивна белодробна болест и бъбречна недостатъчност. PAU може да възникне при по-млади пациенти, но често на фона на заболяване на съединителната тъкан и мъжете са по-често засегнати от жените. Естествената еволюция на PAU не е добре дефинирана, тъй като те могат да останат стабилни, да се увеличат или да прогресират до ИМН, дисекция, псевдоаневризма или руптура на аортата.³¹² Съобщава се, че рискът от руптура е до 40%.³¹⁷ Оптималният стратегията за лечение трябва да бъде индивидуализирана, като се вземат предвид клиничната картина, образните характеристики на PAU и съпътстващите заболявания на пациента. Диагнозата на AAS обаче може да бъде предизвикателство, тъй като присъстващите симптоми се припокриват с други по-чести заболявания в спешното отделение. Въпреки че класическото описание на AAS в учебниците е за остра „разкъсваща“ или „раздираща“ болка, пациентите по-често съобщават за внезапна поява на тежка „остра“ или „пробождаща“ болка в гърдите или гърба (а понякога и в корема), максимална в начало, което понякога ирадира към гърба, кръста и долните крайници.^{316,318,319} В зависимост от степента на засягане на аортата, пациентите могат да имат различни допълнителни признаци и симптоми: асиметрично кръвно налягане (>20 mm Hg) между крайниците; чревна исхемия или стомашно-чревно кървене; дисфагия; диспнея; хемоптиза; дрезгав глас; синдром на Ногер; миокардна исхемия или миокарден инфаркт; нов шум на аортна регургитация; олигурия или хематурия (масивна); параплегия; исхемия на долните крайници; шок; симптоми на инсулт; синдром на горната празна вена; синкоп. Снемането на внимателна анамнеза за присъстващите симптоми е от съществено значение, както и получаването на подробна фамилна анамнеза за ТАА, генетични аортопатии, аортна дисекция или необяснима внезапна смърт. При пациенти със съмнение за AAS, СТ се препоръчва за първоначална образна диагностика, като се има предвид неговата широка наличност, точност и бързина, както и степента на анатомични детайли, които предоставя.^{18,30,36,320-322} При пациенти със съмнение за AAS, TEE и MRI са разумни алтернативи за първоначална образна диагностика.^{18,30,36,320-323} Системите за оценяване на риска от остра аортна дисекция (напр. aortic dissection detection risk score [ADD-RS] или aorta simplified score [AORTAs]), могат да помогнат при диагностичната оценка на пациенти с AAS.^{36,324} Никакви биомаркери не се считат за диагностични, въпреки че при пациенти с ниска вероятност за AAS, неповишеният D-димер (<500 ng/mL) прави диагнозата малко вероятна. Следователно, интегрирането на нисък резултат за риск от дисекция на аортата и нисък D-димер може да бъде полезна стратегия за изключване на диагнозата AAS.³²⁵ Пациентите с AAS трябва да бъдат лекувани незабавно, за да се предотвратят остри и хронични усложнения. При всички пациенти с AAS е показана незабавна медикаментозна терапия, като същевременно се обмисля спешна хирургия (при пациенти с аортна дисекция тип А), ендоваскуларна интервенция (при пациенти с аортна дисекция тип В) или и двете; Медикаментозната терапия включва агресивен контрол на пулса (до 60-80уд/мин.) и на АН (САН<120ммЖ), както и контрол на болката. Проучванията показват, че освен хирургичното и ендоваскуларното лечение, медикаментозната терапия има важна роля за намаляване на дългосрочните свързани с аортата нежелани събития.³²⁶⁻³²⁸ Бета-блокери (при непоносимост или контраиндикации недихидропиридинови Са-

антагонисти) и интравенозните вазодилататори (приложени след началното интравенозно приложение на бета блокер, при неконтролирана хипертония, с оглед избягване на тахикардна реакция) са лекарствата, които най-често се използват за първоначално лечение на пациенти с ААС, с цел намаляване на стреса на аортната стена.³²⁹ Скорошно голямо проучване показва, че инхибиторите на ангиотензин-конвертиращия ензим (ACEI) и ARBs са полезни при дългосрочното лечение на хипертония при пациенти с аортна дисекация.³³⁰ Статините се използват рутинно при пациенти след аортна дисекация, въпреки че доказателствата не са много стабилни.³³¹ Дългосрочните перорални антихипертензивни режими, включващи бета-блокери, ACEI и ARB, показват, че подобряват дългосрочните резултати при пациенти с ААС, лекувани както с хирургично, така и с ендоваскуларно лечение.^{327,329,332} Въпреки че блокерите на калциевите канали показват известна полза при пациенти с тип В аортна дисекация, допълнителни проучвания при миши модели на синдром на Марфан, както и контролни проучвания при синдром на Марфан и други пациенти с наследствена аортопатия в регистъра GenTAC (Genetically Triggered Thoracic Aortic Aneurysms and Cardiovascular Conditions) показват вредни ефекти от дългосрочно употреба на блокери на калциевите канали и следователно може да е най-добре да се избягват тези средства при пациенти със синдром на Marfan, освен ако не е необходимо да се постигне контрол на ВР.³³³ Международният регистър за остра аортна дисекация (IRAD-International Registry of Acute Aortic Dissection) е създаден през 1996 г. с мисията да повиши осведомеността за това състояние и да предостави информация за насочване на диагностиката и лечението. Оттогава са включени >7300 случая от >51 центъра в 12 държави.³¹⁸ В серията IRAD 67% от пациентите са с (остра аортна дисекация) ААД тип А, а останалите 33% са тип В. Две трети от включените пациенти са мъже на средна възраст 63 години. Редица рискови фактори са свързани с аортна дисекация, като хипертонията (76,6%) е най-честата. Анамнеза за атеросклероза е налице при 27% от пациентите, известна аортна аневризма при 16%, предишна сърдечна хирургия в 16%, синдром на Марфан в 5% и ятрогенна причина в 4%; употребата на кокаин е замесена при 1,8% от пациентите. Анализът на младите пациенти с ААД (<40 години) разкрива, че при по-младите пациенти е по-малко вероятно да имат анамнеза за хипертония (34%) или атеросклероза (1%), но е по-вероятно да имат синдром на Marfan или бicuspidна аортна клапа (59%). Чернокожите пациенти са имали по-високо разпространение на ААД тип В (52,4%), били са по-млади и по-често са имали анамнеза за хипертония (89,7%), захарен диабет (13,2%) или злоупотреба с кокаин (12%) в сравнение с белите пациенти. ААД, подобно на различни сърдечно-съдови заболявания, демонстрира хронобиологични ритми. Значително по-висока честота на ААД се наблюдава от 6:00 сутринта до 12:00 часа на обяд, отколкото в други периоди от време, с пик между 8:00 сутринта и 9:00 часа сутринта (P<0,001). Въпреки че не е установено значимо изменение за денят от седмицата, честотата на ААД е значително по-висока през зимата (P<0,008 спрямо други сезони), с пик през януари.^{334,335} Основните цели на отвореното хирургично или ендоваскуларно лечение на остра аортна дисекация са предотвратяване (или лечение) на аортна руптура, предотвратяване на ретроградно разширяване на дисекацията в корена на аортата, предотвратяване на антеградно разпространение на дисекацията в дистални, но недисецирани сегменти и отстраняване на синдромите на малперфузия. Следователно стратегиите за лечение на остра аортна дисекация са „специфични за усложненията“, ръководени от признаците и симптомите на пациента, наличието или липсата на усложнения и специфичните характеристики и ограничения от анатомията на аортата и засегнатите странични клонове на съответния пациент. При пациенти със съмнение или потвърдена остра аортна дисекация тип А се препоръчва спешна хирургична консултация и оценка и незабавна хирургична

интервенция поради високия риск от свързани животозастрашаващи усложнения.^{334,335} Острата аортна дисекация тип А е животозастрашаващо състояние поради потенциални последици, включително разкъсване, което причинява сърдечна тампонада, остра тежка АР, която причинява сърдечна недостатъчност или шок, компрометирана остииуми на коронарни артерии с последваща миокардна исхемия, или малперфузия, причиняваща исхемия или инфаркт на краен орган, всички от които могат да бъдат фатални. Смъртността при неоперирана остра аортна дисекация тип А е 1%/ч.³⁰⁹ Предполагаема или диагностицирана остра аортна дисекация тип А изисква спешна хирургична оценка, тъй като смъртността само при медикаментозно лечение е 2 до 3 пъти по-висока от тази при хирургическа интервенция. Данните от IRAD показват, че от 1995 г. до 2013 г. хирургичната смъртност е намаляла от 25% до 18%, докато смъртността при медикаментозна терапия остава непроменена на 57%.³¹⁸ Хирургичната интервенция намалява непосредствения риск от руптура/тампонада, коригира АР и миокардната исхемия и възстановява притока към малперфузираните съдове. При пациенти с остра дисекация на аортата тип А, които са достатъчно стабилни за прехвърляне, прехвърлянето от аортен център с нисък към голям обем операции (такъв, който извършва операции на аортен корен, възходяща аорта или дъга при аортна дисекация за ≥ 7 на година) е разумно за подобряване на преживяемостта.³³⁶ Синдромът на малперфузия е свързан със смъртност от 30,5%, в сравнение със смъртност от само 6,2% при тези без синдром на малперфузия.³³⁷ Клинични доказателства за малперфузия („Синдром на малперфузия“) са: Сърдечна - електрокардиографски промени на исхемия или инфаркт, повишаване на тропонина, миокардна дисфункция; Мозъчна - инсулт и неврологични дефицити, кома и променен психичен статус; Спинална - параплегия; Мезентериална - коремна болка, чревна исхемия, лактатна ацидоза, повишаване на резултатите от чернодробните функционални тестове; Бъбречна - остро бъбречно увреждане, олигурия; Крайници - загуба на пулс на крайници, сензорна или двигателна дисфункция. Мезентериалната малперфузия е едно от най-тежките усложнения на остра аортна дисекация тип А, със свързана смъртност от 63,2%.³³⁸ В IRAD регистъра, почти една трета от пациентите с мезентериална исхемия, които са били лекувани без интервенция, а само медикаментозно са имали вътреболнична смъртност от 95%.³³⁹ При пациенти с остра аортна дисекация тип А, проявяваща се с бъбречна, мезентериална малперфузия или малперфузия на долните крайници, се препоръчва незабавно оперативно възстановяване на възходящата аорта.³³⁸ При персистиране на малперфузионен синдром следоперативно, възстановяването на кръвотока в засегнатия аортен клон/клонове може да се осъществи с хибридна или изцяло ендоваскуларна методика. Въпреки че острата усложнена аортна дисекация тип В исторически е била лекувана с отворено оперативно възстановяване, ендоваскуларната терапия до голяма степен измества отвореното хирургично лечение поради по-ниските нива на заболяемост и смъртност. В допълнение, оптималното медикаментозно лечение, без интервенция се свързва с 30-дневна смъртност от 10% и средносрочна смъртност от приблизително 30% при неусложнени случаи на тип В дисекация. Въвеждането на ендоваскуларни техники е довело до значително по-ниски нива на заболяемост и смъртност в сравнение с оптималното медикаментозно лечение, докладвано в малки рандомизирани проучвания, включително ADSORB (Acute Dissection: Stent graft OR Best medical therapy)³⁴⁰ и INSTEAD (Investigation of Stent Grafts in Patients with Type B Aortic Dissection)³⁴¹; до момента не е имало голямо RCT, сравняващо отворено хирургично и ендоваскуларно лечение за усложнена или неусложнена аортна дисекация тип В. Пациентите с аортна дисекация тип В обикновено имат по-добра преживяемост от тези с аортна дисекация тип А. При остра неусложнена тип В аортна дисекация, медикаментозното лечение е първият начин на терапия. Преглед на базата данни IRAD

показва общ процент на смъртност в болницата от 13%, като тези, които се нуждаят от открито оперативно лечение, имат по-високи нива на смъртност в сравнение с тези, лекувани с оптимално медикаментозно лечение и ендоваскуларна интервенция (32,1% срещу 9,6% срещу 6,5%, съответно; $P < 0,0001$).³⁴² При аортна дисекация тип В, въз основа на предварителни резултати, 3 ключови променливи, наречени заедно смъртоносната триада, се очертават като много значими предиктори за смърт: хипотония/шок, липса на болка в гърдите/гърба при представяне и малперфузионен синдром. Безболезнена дисекция е настъпила при 4 % от пациентите и е наблюдавана тенденция към повишена вътреболнична смъртност в тази група, която може да е резултат от забавяне на диагностиката и лечението. Смъртността при пациенти с усложнения (шок, периаортен хематом, висцерална или периферна исхемия, остра бъбречна недостатъчност, повтаряща се болка, рефрактерна болка или рефрактерна хипертония) е 20,0% в сравнение с 6,1% при пациенти без усложнения.³⁴³ По-скорошна публикация, включваща 1035 пациенти с AD тип В, идентифицира следното като предиктори за вътреболнична смъртност в IRAD: мезентериална исхемия (OR, 9,03), хипотония/шок (OR, 6,43), низходящ диаметър $\geq 5,5$ cm (OR, 6,04), бъбречна недостатъчност (OR, 3,61), периаортен хематом (OR, 3,06), остра исхемия на крайник (OR, 3,02) и възраст (OR, 1.03 за декада)³⁴⁴ Общоприети характеристики на усложнена тип В аортна дисекация са: аортна руптура - тя може да бъде свободна или ограничена (включително хемоторакс, увеличаващ се периаортен хематом или и двете; или медиастинален хематом) и трябва да се обърне внимание незабавно; оклузия на страничен клон и малперфузия - пълна или частична оклузия на голям клон, със или без клинични данни за исхемия; това включва висцерални, бъбречни и периферни артериални клонове; разширяване на дисекацията – продължаваща пропация на дисекационния флеп антеградно или ретроградно тип А дисекация; аортна дилатация - прогресивното разширяване на истинския, фалшивия или и на двата лумена в острата фаза може да изисква бърза намеса.; рефрактерна болка; неконтролирана хипертония. При пациенти с остра аортна дисекация тип В и руптура или други усложнения се препоръчва интервенция, като при пациенти с руптура, при наличие на подходяща анатомия, се препоръчва ендоваскуларно лечение, а не отворено хирургично възстановяване. При пациенти с други усложнения, при наличие на подходяща анатомия, е разумно използването на ендоваскуларни подходи, а не отворено хирургично възстановяване.³⁴⁵⁻³⁴⁸ Пациенти с усложнена остра аортна дисекация тип В или развиващи такива характеристики след първоначалното представяне имат повишен риск от заболяемост и смърт и може да се наложи спешна интервенция. При руптура бързото покриване на засегнатата област на низходящата аорта може да бъде животоспасяващо и не изключва последващо по-нататъшно ендоваскуларно или отворено лечение. Това е важно съображение при тези пациенти с генетично предизвикани аортни заболявания (напр. синдром на Marfan, синдром на Loeys-Dietz). Cambria et al²³² представят резултатите за AAS, лекувани с TEVAR, в сравнение с историческите контроли и откриват 1-годишна преживяемост от 79% за остра аортна дисекация тип В, лекувана ендоваскуларно. Последващо проспективно проучване на същия автор при пациенти с комплицирана тип В аортна дисекация на пациенти, лекувани с TEVAR, установи 30-дневна смъртност от 8% и 1-годишна преживяемост от 88%, а 2-годишната преживяемост е била 85%, честотата на инсултите е била 18% до 30-я ден, без фатален инсулт и само един пациент е имал траен неврологичен дефицит. Честотата на преходна параплегия, без остатъчен траен неврологичен дефицит е била 8%. Значително е нараснала площта на истинския лумен в края на първата година с 206.3мм² и е намаляла площта на фалшивия лумен с 313,4мм².³⁴⁵ Изследователите от VIRTUE Registry⁵ откриха полза от ранната интервенция, но с нива на повторна

интервенция от 20 % до 39%. Регистърът VIRTUE е проспективно, многоцентрово клинично изпитване, което включва пациенти с усложнени остри (<15 дни), подостри (15–92 дни) и хронични (>92 дни) аортни дисекции тип В, лекувани с ендеграфта Valiant (Medtronic, Santa Rosa, Калифорния, САЩ) Били са включени сто пациенти и клиничните резултати са били описани при 3-годишното проследяване. Анализът на аортната площ и честотата на тромбозата на фалшивия лумен определя морфологичния отговор към TEVR в трите клинични групи. Тригодишна смъртност по всякаква причина (18%, 4% и 24%), смъртност, свързана с дисекация (12%, 4% , и 9%), руптура на аортата (2%, 0% и 4%), ретроградна дисекация тип А (5%, 0% и 0%) и проценти на реинтервенция на аортата (20%, 22% и 39%) са дефинирани съответно за пациенти с остри (n = 50), подостри (n = 24) и хронични (n = 26) дисекции. Анализът на морфологията на аортата показва, че пациентите с подостра дисекация демонстрират подобна степен на аортно ремоделиране като пациентите с остра дисекация. Пациентите с остра и подостра дисекация показват по-голяма пластичност на аортата, отколкото пациентите с хронична дисекация.³⁴⁶ Регистърът на пациентите RESTORE има подобни резултати. Пациенти с аортни дисекции тип А или В, подходящи за лечение с Relay(Bolton Medical/Terumo Aortic) стент-графтове и проследени в продължение на 2 години след торакална ендоваскуларна корекция на аортата (TEVAR), са идентифицирани от база данни на регистър, спонсориран от компанията, създаден през януари 2006 г. Деветдесет и един пациенти (69 мъже; средна възраст 65 години) са подложени на TEVAR с Relay стент-графтове за дисекция. Повечето пациенти (76, 84%) са имали дисекции тип В; 61 от всички пациенти са класифицирани като хронични и 30 като остри. Степента на технически успех е била 95% (97% при остри, 95% при хронични и 93% при дисекции тип В). Честотата на енделийк от тип I е 7% (7% при остри и 8% при хронични дисекции); всички са възникнали при пациенти с дисекции тип В. Параплегия, парапареза и инсулт се наблюдават съответно при 4, 1 и 2 пациенти; 2 случая на параплегия са възникнали при пациенти с остра дисекация тип В. Тридесетдневната смъртност е 8% (13% при остри и 5% при хронични дисекции); всички смъртни случаи са настъпили при пациенти с дисекции тип В. Двугодишната преживяемост е 82% в общата популация и 84% при пациенти с дисекции тип В.³⁴⁷ Може да се наложи фенестрация, ако TEVAR сам по себе си не коригира малперфузията, и може също да се наложи стентирание на висцерална или бъбречна артерия. Когато интервенцията е спешна, TEVAR има значително по-ниски нива на заболяемост и вътреболнична смъртност в сравнение с отвореното хирургично лечение, с най-голямо предимство сред по-възрастните пациенти.

От записите на националната база данни за стационарни пациенти (NIS- Nationwide Inpatient Sample database) между 2005 и 2007 г. , диагностичните кодове на Международната класификация на болестите, 9-то издание (ICD-9) са използвани за избор на пациенти, които са претърпели отворена или TEVAR със стент-графт процедура за лечение на торакална аортна дисекация или торакоабдоминална аортна дисекация. От неаневризмалните дисекции 5000 процедури се отнасят за лечение на тип В AD (отворени, 3619; TEVAR, 1381). Ендоваскуларните пациенти са били по-възрастни и са имали повече съпътстващи заболявания, въпреки че само сърдечно заболяване, бъбречна недостатъчност, хипертония и периферно съдово заболяване са били статистически значими. Вътрешноболничната смъртност е 19% за отворена хирургия срещу 10,6% за TEVAR ([OR], 2,24; 95% доверителен интервал [CI], 1,36-3,67; P < ,01). Болничната смъртност е била значително по-висока при открити операции, кодирани като спешен прием (20,1% срещу 13,1%; P = .03), но не е достигнала статистическа значимост за планов прием (12,3% срещу 4,8%; P = .09). Сърдечни усложнения (12,4%

срещу 4,9%, $P < 0,01$), респираторни усложнения (7,7% срещу 4,3%, $P = 0,02$), пикочно-полови усложнения (9,0% срещу 2,5%, $P < 0,01$), кръвоизлив (14,0% спрямо 2,8%, $P < 0,01$) и остра бъбречна недостатъчност (32,1% срещу 17,2%, $P < 0,01$) са по-чести в групата с отворено хирургично лечение. Средната продължителност на престоя е по-голяма в групата с отворено лечение (10,7 срещу 8,3 дни, $P < 0,01$).³⁴⁹ При пациенти с неусложнена остра аортна дисекация тип В, които имат високорискови анатомични особености, може да се обмисли ендоваскуларно лечение.^{340,350} За високорискови анатомични особености се приемат: Образни находки с висок риск - Максимален диаметър на аортата >40 mm; Диаметър на фалшивия лумен $>20-22$ mm; Входно разкъсване >10 mm; Входно разкъсване по-малката кривина на аортата; Увеличаване на общия диаметър на аортата с >5 mm между серийните образни изследвания; наличие на хемоторакс; Доказателство само за образна диагностика за малперфузия; Високорискови клинични белези -Рефрактерна хипертония въпреки >3 различни класа антихипертензивни лекарства при максимални препоръчителни или поносими дози; Рефрактерна болка, персистираща >12 часа въпреки максималните препоръчителни или поносими дози аналгетици; Необходимост от рехоспитализация.

Schwartz SI, et al³⁵⁰ проследяват от януари 2000г., до декември 2013г. 254 пациенти (65% мъже) с медикаментозно лекувана, неусложнена остра тип В АД. Средната възраст при представяне е 66,3 години, а 82,5% са имали анамнеза за хипертония. Средното проследяване е 6,8 години (диапазон 0,1-13,6 години). Имало е общо 97 (38%) пациенти, които са се нуждаели от аортна интервенция по време на проследяването; 30 (12%) пациенти са се нуждаели от ранна интервенция(<180 дни от презентирането с остра тип В дисекация), а 67 (26%) са лекувани по време на по-късното проследяване (100% за аневризмална дегенерация). Предикторите за късна аортна интервенция включват входно разкъсване >10 mm (коефициент на вероятност [OR], 2,1; 95% доверителен интервал [CI], 1,5-3,8; $P = ,03$), общ диаметър на аортата >40 mm по време на представянето (OR , 2,2; 95% CI, 1,8-4,3; $P = ,02$), фалшив диаметър на лумена >20 mm (OR, 1,8; 95% CI, 1,3-4,7; $P = ,03$) и увеличение на общия диаметър на аортата >5 mm между серийни образни изследвания (OR, 2,3; 95% CI, 1,3-3,5; $P = ,02$). Пълната тромбоза на фалшивия лумен е защитна срещу късна оперативна интервенция (OR, 0,22; 95% CI, 0,11-0,48; $P < ,01$). Авторите заключават, че Близко 40% от пациентите, които имат неусложнена ТВАД, в крайна сметка ще се нуждаят от аортна интервенция. Всички късни интервенции са извършени за аневризмална дегенерация. Разнообразие от лесно достъпни анатомични характеристики могат да предскажат необходимостта от евентуална оперативна интервенция при ТВАД; съответно, тези параметри могат да ръководят желанието за ранна ендоваскуларна интервенция. Тъй като медикаментозното лечение на неусложнена аортна дисекация тип В все още има 30-дневна смъртност от 10% и намалена дългосрочна преживяемост, интересът остава да се определи дали ранната ендоваскуларна интервенция може да намали риска от усложнения надолу по веригата или отрицателно аортно ремоделиране, особено при пациенти с високорискови характеристики.

В проучването ADSORB³⁴⁰, което сравнява оптималното медикаментозно лечение спрямо оптималното медикаментозно лечение плюс TEVAR с Gore-TAG ендопротеза(Gore Medical), няма ранни смъртни случаи в нито една от групите от по 30 проследени пациенти и при 1-годишно проследяване има само 1 смъртен случай в групата на TEVAR. TEVAR е по-добър от самостоятелното оптималното медикаментозно лечение със сигнификантни разлики при непълна или липса на тромбоза на фалшив лумен, аортна дилатация и руптура. Непълна тромбоза на

фалшивият лумен е установена при 13 (43%) от групата на TAG+OMT (оптимално медикаментозно лечение) и 30 (97%) от групата на OMT ($p < 0,001$). Фалшивият лумен намалява по размер в BMT+TAG групата ($p < .001$), докато в BMT групата се увеличава. Истинският лумен се увеличава в BMT+TAG ($p < .001$), докато в групата на BMT той остава непроменен. Общият напречен диаметър е същия в началото и след 1 година в BMT групата (42,1 mm), но в BMT+TAG намалява (38,8 mm; $p = 0,062$). Авторите заключават, че неусложнената AD може безопасно да се лекува с TEVAR. Ремоделирането с тромбоза на фалшивия лумен и намаляването на диаметъра му се предизвиква от стент-графта, но са необходими дългосрочни резултати.

В проучването INSTEAD-XL (Investigation of Stent-grafts in Aortic Dissection)³⁵¹ при пациенти с неусложнена аортна дисекация тип B, лечението с TEVAR плюс оптимално медикаментозно лечение се свързва с подобрена 5-годишна преживяемост и забавена прогресия на заболяването. Общо 140 пациенти със стабилна аортна дисекация тип B, предварително рандомизирани на оптимално медикаментозно лечение и TEVAR ($n=72$) срещу оптимално медикаментозно лечение самостоятелно ($n=68$), са анализирани ретроспективно за аортно-специфични резултати и прогресия на заболяването използвайки статистически анализ от години 2 до 5 след индексната процедура. Регресионен Cox анализ е използван за сравняване на резултатите между групите. Рискът от смъртност по всякаква причина (11,1% спрямо 19,3%; $P=0,13$), специфична за аортата смъртност (6,9% спрямо 19,3%; $P=0,04$) и прогресия (27,0% спрямо 46,1%; $P=0,04$) след 5 години е била по-ниска с TEVAR, отколкото само с оптимално медикаментозно лечение. Основният анализ предполага полза от TEVAR за всички крайни точки между 2 и 5 години; например за обща смъртност (0% срещу 16,9%; $P=0,0003$), специфична за аортата смъртност (0% спрямо 16,9%; $P=0,0005$) и за прогресия (4,1% срещу 28,1%; $P=0,004$). Както подобрената преживяемост, така и по-малкото прогресиране на заболяването на 5 години след елективен TEVAR са свързани с индуцирана от стент-графт тромбоза на фалшивия лумен в 90,6% от случаите ($P<0,0001$). Тъй като дългосрочната смъртност от аортна дисекация тип B, лекувана медикаментозно е тясно свързана с аортни събития, констатациите от проучванията ADSORB и INSTEAD-XL изглеждат обещаващи, но все още са необходими по-големи проучвания с по-дългосрочни данни. Това, което остава неизвестно, е оптималният момент за TEVAR при некомплицирана TBAD.³⁵²

Характеристики на интрамуралните хематоми и терапевтично поведение.

Аортният интрамурален хематом (IMH) е различна патологична единица от аортна дисекация и пенетриращата атеросклеротична язва (PAU). Характеризира се с кръвоизлив в медията на стената на аортата и може да възникне със или без нарушение на интимата. Рентгенографски, IMH изглежда като сърповидно или циркулярно удебеляване на аортата с висока плътност при неконтрастно изображение и с липсата на кръвен поток през фалшив лумен при контрастно изображение. IMH се среща по-често в низходящата торакална аорта (60%), отколкото във възходящата аорта (30%) или аортната дъга (10%). Класификацията е същата, както се използва за остра аортна дисекация. Симптомите при представяне са подобни на дисекация на аортата, но пациентите обикновено са по-възрастни и по-често имат хипертония и атеросклероза.³¹³ От пациентите с AAS делът на пациентите с IMH варира в зависимост от региона, като докладите са от 6% до 23% в Северна Америка и Европа, срещу 26% до 44% в Азия³⁵³ IMH, особено тип A IMH, може да бъде смъртоносно състояние, усложнено от руптура при представяне в 18% и в тази ситуация, свързано със 100%

смъртност без хирургична интервенция.³⁵⁴ Характеристиките на усложненията на ИМН са: малперфузия; периаортен хематом; перикарден излив или тампонада; руптура; персистираща, рефрактерна или рекурентна болка. Неоперативната стратегия за тип А ИМН е свързана със смъртност до 40%, според констатациите на IRAD.³¹³ Прогресия до аортна дисекация, руптура или други нежелани събития, свързани с аортата, възникват при 14% до 37 % от пациентите, като повечето събития настъпват в рамките на острата или подострата фаза.³⁵⁵ Болнична смъртност (1%–27%)^{313,353,356} и средносрочна и дългосрочна преживяемост^{353,356} след операция за тип А ИМН са разумни и сравними или по-добри от нивата на преживяемост, докладвани за тип А аортна дисекация. Съществуват различни подходи към тайминга на операцията, като се постига ниска смъртност със стратегии за операция в рамките на 24 часа и леко забавяне на оперативната интервенция (между 24 и 72 часа), когато е възможно и то само при стабилни пациенти.³⁵⁶ ИМН тип В може да има по-благоприятна прогноза от ИМН тип А, което води до относително ниска смъртност в болницата (4%–6%) при медикаментозно лечение и 9% смъртност при 1-годишно проследяване.^{313,357} А стратегията за медикаментозно лечение за тип В ИМН с хирургична или ендоваскуларна интервенция за тежки повтарящи се симптоми или рентгенографско влошаване при проследяване е свързана с приемлива дългосрочна преживяемост.³⁵⁴ Интервенцията, независимо дали е хирургична или ендоваскуларна, е свързана със смъртност и заболяемост. Въпреки че може да се наблюдават значително по-малко дисекации и руптури по време на проследяването на лекувани с TEVAR, в сравнение с оптималната медикаментозна терапия, това може³⁵⁸ или не³⁵⁹ да доведе до подобрени резултати, свързани с аортата. Li L et al³⁵⁸ правят систематичен обзор на проучвания сравняващи медикаментозно срещу ендоваскуларно лечение на високорискови пациенти с тип В ИМН. Във всичките 6 включени проучвания общият брой пациенти с ИМН тип В е 237 и 123 пациенти са получили TEVAR + ОМТ. Има значително по-висок процент на регресия на ИМН сред пациентите, подложени на TEVAR + ОМТ, в сравнение с ОМТ (коефициенти на шансове [OR] 10,0, 95% доверителен интервал [CI] 3,43–29,4). Има значително по-ниска степен на прогресиране на ИМН и смъртност, свързана с аортата, сред пациентите, подложени на TEVAR + ОМТ, в сравнение с ОМТ (OR 0,239, 95% CI 0,075–0,758; OR 0,248, 95% CI 0,085–0,725). Комбинираните данни от това проучване показват, че TEVAR + ОМТ води до значително по-висок процент на регресия на ИМН, по-ниска прогресия на ИМН и по-ниска смъртност, свързана с аортата, в сравнение с ОМТ (оптимално медикаментозно лечение) при високорискови пациенти с ИМН тип В. Adam Chakos et al³⁵⁹ публикуват метаанализ на 9 проучвания сравняващи ОМТ с ОМТ+TEVAR за лечение на пациенти с тип В ИМН. 161 пациенти с TEVAR и 166, които са били на медикаментозна терапия. Средната възраст на кохортата е 62,2 години [95% доверителен интервал (CI): 55,8–68,7 години]. Няма статистическа разлика между TEVAR и ОМТ за първичните крайни точки на смърт, свързана с аортата (RR 0,535, 95% CI: 0,191–1,5, P=0,234) или регресия на тип В-ИМН (RR 1,25, 95% CI: 0,859–1,81, P=0,246), при средно проследяване за 37 месеца. От вторичните крайни точки, TEVAR има значително по-малко дисекации по време на проследяването (RR 0,295, 95% CI: 0,0881–0,989, P=0,048) и по-малко руптури по време на проследяването (RR 0,206, 95% CI: 0,0462–0,921, P=0,039). Литературата, подкрепяща ендоваскуларното лечение на ИМН, е ограничена главно до опит с TEVAR за ИМН в условията на PAU или TEVAR за смесен тип В AAS, включително ИМН; периоперативната смъртност при лечение на остър ИМН варира от 0% до 29%. Трябва да се отбележи, че при PAU с ИМН или ИМН с подобна на язва лезия, ендоваскуларното лечение може да се ръководи от фокалната лезия. ИМН с множество подобни на язва лезии може да изисква по-дълъг стентиран аортен сегмент. Благоприятната анатомия за TEVAR би включвала идеално нормална

аорта както в проксималната, така и в дисталната лендинг зони или поне в проксималната лендинг зона, тъй като външното напрежение на стент-графта, прехвърлено към анормална аортна стена, може да доведе до индуцирано от стента ново разкъсване на входа и последваща аневризмална дегенерация или аортна дисекация. Като цяло, преоразмеряването на стент-графта обикновено не надвишава 10%, а балонната аортопластика в лендинг зоните се избягва. Високорискови образни характеристики на ИМН са следните находки: Максимален диаметър на аортата >47–50 mm; Дебелина на хематома ≥ 13 mm (≥ 10 mm за тип А - ИМН); Фокално разрушаване на интимата с подобна на язва проекция, включваща торакална аорта, ако се развие в остра фаза; Нарастващ или рецидивиращ плеврален излив или наличен перикарден такъв; Прогресия до аортна дисекация; Увеличаване на диаметъра на аортата; Увеличаване на дебелината на хематома.^{360,361} Подобни на язва проекции и фокално разрушаване на интимата (FID) са термини, които описват фокално изтичане на контраст, произтичащо от лумена на аортата в условията на ИМН без свързана атеросклеротична плака. FID (Focal Intimal Disruption) се дефинира по-конкретно чрез комуникация си отвор с размери >3 mm, докато малката интимна дисрупция има комуникаращ отвор ≤ 3 mm. FID се среща при 32% от тип В ИМН и значително предсказва сърдечно-съдова или аорта-свързана смърт и аорта-свързани събития, особено когато се развива в остра, а не в хронична фаза. Малките нарушения на интимата са с по-нисък риск и се считат за доброкачествена находка. Тъй като 40% от пациентите могат да развият FID, който не е бил присъстващ в първоначалното образно изследване, ранното контролно образно наблюдение може да помогне за идентифициране на пациенти с риск от усложнения.^{360,361} При пациенти с усложнен остър аортен ИМН тип А или тип В се препоръчва спешно лечение. При пациенти с неусложнен остър ИМН тип А се препоръчва незабавно отворено хирургично лечение. При пациенти с неусложнен остър ИМН тип В, се препоръчва медикаментозна терапия като първоначална стратегия за лечение. При пациенти с неусложнена ИМН тип В и високорискови образни характеристики, интервенцията може да е разумна.^{18,30}

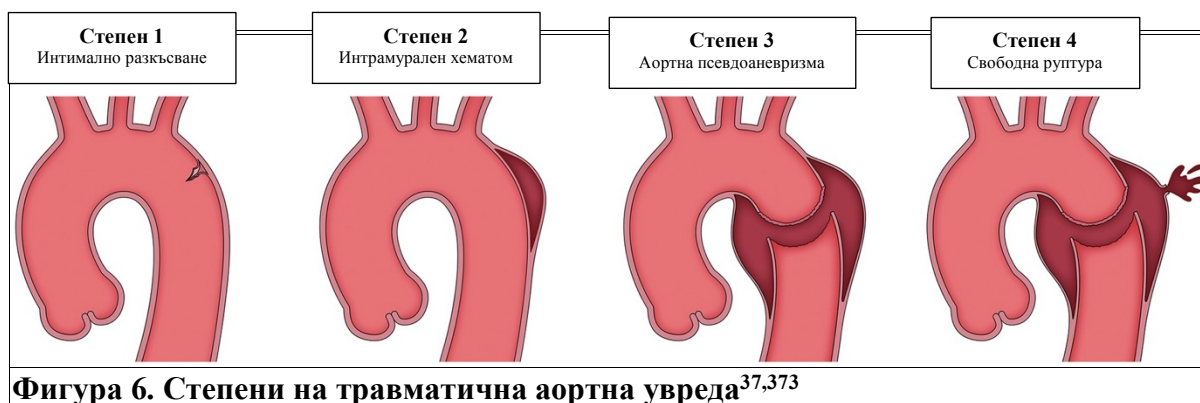
Характеристики на пенетриращата атеросклеротична язва и терапевтично поведение.

PAU (Пенетрираща Атеросклеротична Язва) е атеросклеротична лезия на аортата с улцерация, която прониква през вътрешната еластична ламина и позволява образуването на хематом в медията на аортата.³⁶² PAU може да прогресира до AAS с образуване на ИМН, аортна дисекация или руптура.^{363,364} PAU с ИМН е свързана с висок риск от краткотрайна прогресия на заболяването, особено когато е локализирана във възходящата аорта (т.е. Станфорд тип А).³⁶³ Данни за резултатите за PAU с ИМН на низходяща торакална и абдоминална аорта (т.е. Станфорд тип В) са ограничени до малки ретроспективни проучвания, но предполагат значителна ранна прогресия на заболяването сред пациентите, лекувани с медикаментозно лечение, без интервенция.^{363,364} PAU са склонни да засягат пациенти в напреднала възраст с тежко атеросклеротично заболяване и други съпътстващи заболявания, които ги излагат на висок хирургичен риск дори при ендоваскуларни интервенции, така че рискът от възстановяване трябва да се претегли спрямо риска от тежка заболеваемост и очакваната продължителност на живота на пациента, когато се вземат решения за подходящо лечение. PAU с руптура, която не е лекувана с интервенция, е свързана с висок процент на смъртност (от 5 от 17 пациенти, които са получили PAU с руптура, които не са били подложени на интервенция, нито един не е оцелял).³⁵⁴ За разлика от това, в 1 малка серия с 34 пациента, повечето пациенти с PAU с руптура, лекувани чрез отворена или

ендоваскуларна терапия, са оцелели до изписване от болницата.³⁶³ PAU на възходящата аорта не е честа; обаче, когато се случи и в съчетание с ИМН, честотата на руптура е 33% до 75%,³⁵⁴ и прогресията до аортна дисекция е свързана с висока смъртност.³⁶³ PAU с тип В ИМН, които се третират консервативно, са свързани с висок риск от прогресия на заболяването до истинска аортна дисекция или руптура.^{363,364} В малък ретроспективен анализ на пациенти с PAU и тип В ИМН, 3 от 17 пациенти (17,6%), които са били лекувани консервативно, са починали от прогресия на заболяването до руптура на аортата средно за 9,3 дни. За разлика от това, има 1 смъртен случай сред 14 пациенти (7,1%), които са били подложени на отворена (n1/48) или ендоваскуларна (n1/ 46) корекция на аортата за PAU с тип В ИМН.³⁶³ При пациенти с PAU на аортата с руптура или ИМН се препоръчва спешна корекция- хирургична или ендоваскуларна в зависимост от мястото на засягане, и анатомичните условия при всеки конкретен пациент.^{354,363,364} Изолирани PAU са тези без свързан ИМН, аортна дисекция или сакуларна аневризма. Симптоматичните изолирани PAU могат да предвещават развиващ се периаортален хематом, ИМН или и двете и е по-вероятно да прогресират или да доведат до руптура, отколкото асимптомните PAU.³⁶² В малка серия от 25 пациенти, представляващи симптоматична PAU, лекувани консервативно, 30% са имали прогресия на заболяването при образна диагностика и средно 18 месечно проследяване, включително разширяване на PAU и нов ИМН при 20% и конверсия към аортна дисекция при 10%.³⁵⁴ Асимптоматичните изолирани PAU все повече се диагностицират случайно поради нарастващата употреба на СТ ангиография. Няколко серии, които съобщават за средносрочни или дългосрочни резултати от ретроспективни институционални данни, предполагат, че изолираните PAU имат рентгенографска прогресия при до 30% от пациентите.^{354,363-365} Високорискови образни характеристики на изолираните PAU свързани с неблагоприятна прогноза са: диаметър на PAU ≥ 13 -20мм.; максимална дълбочина на PAU ≥ 10 mm.; нарастваща големина на PAU; PAU асоциирана със сакуларна аневризма; PAU с нарастващ плеврален излив.³⁶³ За разлика от това, случайните аортни PAU, които са асимптоматични и без високорискови характеристики, имат нисък риск от прогресия (3,6% и 6,5% съответно на 5 и 10 години след диагностицирането).³⁶⁶ Максималната дълбочина и диаметър на PAU могат да се използват за да определят лезии, които биха се считали за високорискови и могат да бъдат обмислени за интервенция. При пациенти с изолирана PAU, които са симптоматични и имат постоянна болка, която е клинично свързана с рентгенологичните находки, се препоръчва интервенция.^{354,363,364} При пациенти с изолирана PAU, които са асимптоматични, но имат високорискови образни характеристики, може да се обмисли планово възстановяване.^{354,363} При пациенти, които се нуждаят от лечение на PAU във възходящата аорта или проксималната аортна дъга (зони 0-1), се препоръчва отворено хирургично лечение. При пациенти, които се нуждаят от лечение на PAU в дисталната аортна дъга (зони 2-3), низходящата торакална аорта или коремната аорта, отворено хирургично или ендоваскуларно лечение е разумно въз основа на анатомията и съпътстващите заболявания.^{365,367} Сравнителните данни са ограничени относно най-добрия подход за лечение на PAU, но като цяло подходът зависи от местоположението на PAU, анатомията на аортата и страничните клонове, свързаната патология и съпътстващите заболявания на пациента (тъй като тези пациенти обикновено са по-възрастни и имат значителна атеросклероза). Свързаната с процедурата и вътреболничната смъртност са по-ниски при пациенти, лекувани с ендоваскуларен подход, въпреки че наличните данни се основават на малки проучвания.³⁶⁷ Средносрочните резултати след ендоваскуларно възстановяване на PAU показват 4% до 8% риск от ендолейк и 5% риск от ново образуване на PAU.³⁶⁸

Травматична аортна увреда – характеристики и терапевтично поведение.

Закритата гръдна травма с травматична аортна увреда (ВТАИ), макар и рядка, е втората най-честа причина за смърт при пациенти с травма; тя е резултат от големи сили на децелерация, най-често при високоскоростни инциденти и падания, и често е свързана със съпътстващи наранявания. В Националната банка данни за травми на ACS(American College of Surgeons National Trauma Databank) диагнозата ВТАИ се е увеличила със 196,8% от 2003 до 2013 г., което вероятно се дължи на по-чувствителните образни изследвания.³⁶⁹ Смъртността на пациентите с ВТАИ, които са били лекувани в спешното отделение, е ~19%.^{370,371} 30% от всички смъртоносни, травматични инциденти са причинени от закрито нараняване на гръдната аорта. По данни от аутопсии, до 40% от всички фатални инциденти разкриват нараняване на гръдната аорта като усложнение на закрит гръдна травма.¹⁷¹ Близо 70–80% от жертвите, страдащи от ВТАИ, умират на място. В рамките на първите 24 часа допълнителни 30% от оцелелите ще умрат поради разкъсване на аортата или други животозастрашаващи наранявания. Честотата на травматичното нараняване на аортата се оценява между 1,5 и 2% от пациентите, страдащи от закрит гръдна травма.³⁷² Дружеството по съдова хирургия (SVS-Society for Vascular Surgery) създаде класификационна система за закрити наранявания на гръдната аорта, в зависимост от степента на нараняване на стената на аортата.³⁷ Нараняване от степен I се характеризира с разкъсване на интимата, нараняване от степен II се определя от хематом на стената на аортата, а нараняване от степен III се определя от псевдоаневризма на стената на аортата. Степен IV нараняване показва свободно разкъсване на гръдната аорта. Тази класификация се основава на находки от СТ или MRI.



Най-често срещаното място на ВТАИ е аортният истмус, поради неговото място като преход от нефиксираната аортна дъга към фиксираната низходяща торакална аорта и относително по-малката якост на опън на тази област. Други сегменти, които могат да бъдат засегнати, включват проксималната възходяща аорта (8%–27%), аортната дъга (8%–18%) и дисталната низходяща торакална аорта (11%–21%). Видът на аортното увреждане е критичен фактор, определящ времето за интервенция. Пациенти със свободна аортна руптура или голям периаортен хематом трябва да се лекуват като спешни случаи. При всички останали състояния интервенцията може да бъде отложена до 24 часа, за да се даде възможност за стабилизиране на пациента и възможно най-добрите условия за аортна интервенция. Предложено е първоначално консервативно лечение със серийно изобразяване при пациенти с минимални увреждания на аортата (разкъсване на интимата/степен тип I), тъй като повечето лезии остават стабилни или отзвучават.³⁷⁴ За всички останали степени се препоръчва терапевтична интервенция,³⁷ особено ако са налични високорискови характеристики от образните изследвания.³⁰

Хематом на задния медиастинум >10 mm; съотношение лезия към нормален диаметър на аортата >1,4; псевдокоарктация на аортата; голям левостранен хемоторакс; засягане на възходяща аорта, аортна дъга или голям съд; хематом на аортната дъга >15mm. Ендоваскуларната терапия за ВТАІ се е превърнала в преобладаващ подход. От 2007 г. до 2015 г. нивата на открито оперативно лечение са намалели от 7,5% на 1,9%, докато процентите с TEVAR са се увеличили от 12,1% на 25,7%.³⁷⁵ Не са провеждани рандомизирани проучвания за отворено спрямо ендоваскуларно лечение.³⁷⁶ По-скоро данните от регистъра на травмите и мета-анализите показват, че при пациенти с подходяща анатомия TEVAR предлага превъзходни нива на 30-дневна смъртност и по-ниски нива на SCI и остро бъбречно увреждане.³⁷¹ В мета-анализ на 17 ретроспективни проучвания TEVAR се свързва с по-ниски нива на смъртност след процедура и 30 дни (съответно OR, 0,31 и 0,44) и следоперативна параплегия (OR, 0,32).³⁷⁷ Murad et al показват подобни намаления на смъртност (относителен риск, 0,61) и SCI (относителен риск, 0,34) в 139 проучвания, обхващащи 7768 пациенти.³⁷⁸ При пациенти с ВТАІ, които отговарят на индикации за интервенция и са с подходяща анатомия, TEVAR се препоръчва вместо отворено хирургично лечение.^{18,30,377,378} Закритата травматична увреда на абдоминалната аорта (БААІ) представлява рядко травматично събитие, срещащо се при <1% от пациентите със закрыта травма. Пациентите с БААІ често имат съпътстващи наранявания като фрактури на ребрата, коремно висцерално нараняване и сърдечни усложнения, които ще повлияят на решенията за лечение. Подобно на ВТАІ, уврежданията на коремната аорта се класифицират въз основа на дефекти на контура на аортата и това класифициране може да се използва за осигуряване на рамка за лечение и определяне на риска от голяма заболяемост и смърт от наранявания. Тъй като БААІ е рядък и симптомите са широки, пациентите трябва да се лекуват индивидуално. Като цяло, пациенти с аортно увреждане от степен 1 вероятно могат да бъдат лекувани с антихипертензивна терапия, бета-блокада, ако не е противопоказано, с повторно сканиране на 24 до 48 часа. Уврежданията от степен 2 могат по подобен начин да бъдат овладени консервативно, но могат да прогресират до тромбоза или разкъсване на съдове на краен орган. Наранявания от степен 3 могат да имат полза от ендоваскуларно лечение, ако са анатомично подходящи. Уврежданията от степен 4 са по-склонни да се проявят с рефрактерна хипотония, което изисква бърз контрол на кръвоизлива, в спешното отделение или операционната зала. Дали отворена хирургия или ендоваскуларни средства се използват за възстановяване на БААІ ще зависи от клиничния статус на пациента, болничните ресурси и опита на практикуващия лекар. Проследяването на пациентите преживели ААS е от особено голямо значение за дългосрочната им прогноза. Преживяемостта след остра аортна дисекация и ІМН не гарантира липса на последващи аортни събития поради остатъчна аортна дисекация и риск от образуване на аневризма. Десетгодишната преживяемост след възстановяване на остра аортна дисекация тип А е приблизително 60% до 65%.^{379,380} Рискът от повторна операция е повишен за аортната клапа, аортния корен и дисталната аорта,^{1,8,9} с честота на повторна операция на аортният корен от приблизително 15% на 15 години.^{9,10} Скоростта на растеж на дисталната аорта е ~1 mm/y, а рискът от реоперация на дисталната аорта варира от 10% до 16% на 10 години.^{379,380} Въпреки че използването на TEVAR осигурява защита от ранна смърт, свързана с аортата³⁴⁶ при остра аортна дисекация тип В, честотата на повторна интервенция след TEVAR може да варира от 27% до 39% при средносрочно проследяване.^{346,381} При остра аортна дисекация тип В³⁷⁹ TEVAR може да остави персистиращ фалшив лумен, което може да доведе до растеж на аневризма. TEVAR може да се усложни от ранен ендолыйк при до 35% от пациентите и късен ендолыйк при 13% от пациентите.³⁸² След TEVAR тромбоза на фалшивия лумен може да възникне в 62% от случаите на дисекция с пропагация ІІВ и 91% от случаите на дисекция с

пропагация ША. Степента на повторна интервенция след TEVAR варира от 15% до 26% на 5 години и зависи от степента на пропагация на аортната дисекация.³⁸³ Необходимо е внимателно проследяване, за да се следи за прогресия на заболяването във всички отдели на аортата. При пациенти, които са имали остра аортна дисекация и ИМН, лекувани с отворено или ендоваскуларно възстановяване на аортата и имат остатъчно аортно заболяване, се препоръчва образна диагностика за наблюдение с СТ (или MRI) след 1 месец, 6 месеца и 12 месеца и след това, ако стабилен, ежегодно.^{18,30} При пациенти, подложени на възстановяване на PAU, клиничен неуспех (дефиниран като ендолейк, прогресия на заболяването, оклузия/фрактура на протезата, повторна аортна интервенция или процедура или смърт, свързана с аортата) до 1 година след ендоваскуларно и отворено възстановяване се наблюдава при 8,6% и 8,7%, съответно.³⁶⁷ Няма дългосрочни данни за резултатите след възстановяване на PAU, но процентите на свързаните с аортата усложнения след интервенция вероятно са подобни на тези при ТАА. След 18 месеца проследяване нови PAU се наблюдават при приблизително 5% от пациентите, които са били подложени на лечение по повод PAU.³⁶⁸ При пациенти с PAU, които са лекувани консервативно, рискът от прогресия на заболяването е значителен.^{354,367} Прогресията на заболяването настъпва по-често при пациенти със симптоматични спрямо асимптоматични PAU, но е >15% и за двете групи.^{362,365} Сред пациентите с PAU, които имат прогресия на заболяването от образната диагностика, 73% ще покажат продължаващо влошаване при следваща образна диагностика, а 46% ще имат прогресия до аортна дисекация след средно 12 месеца.^{362,365} При пациенти с PAU, които са били подложени на корекция на аортата, образната диагностика за наблюдение на интервали, подходящи за подхода и местоположението на корекцията, е разумна.^{367,384} При пациенти с PAU, които са лекувани консервативно, образната диагностика за наблюдение с КТ е разумна на 1 месец след диагнозата и, ако е стабилна, на всеки 6 месеца в продължение на 2 години, а след това на подходящи интервали след това (в зависимост от възрастта на пациента и характеристиките на PAU).^{354,367}

Изводи от обзора на литературата по темата:

На база на анализ на направения литературен обзор по темата са набелязани празноти в доказателствата относно поведението при пациенти с аортни заболявания:

Повечето от текущите препоръки за пациенти с аортно заболяване се основават на експертно мнение и данни от обсервационни проучвания, големи регистри и проспективни проучвания, но малко са от рандомизирани клинични проучвания. Необходими са повече данни от фундаментални научни изследвания и RCTs за насочване на превенцията, ранната диагностика и усъвършенстваното лечение на аортно заболяване. В бъдеще прецизната медицина и ориентираните към пациента подходи ще позволят на клиницистите да разработят планове за грижи, за да оптимизират резултатите за всеки пациент. Бъдещите изследвания трябва да включват различни популации и да изследват расовите, етническите и половите различия, за да се гарантира, че са представени всички групи пациенти и че се отговаря на въпроси, свързани с тяхното аортно здраве.

Епидемиологичните данни за появата на острите аортни синдроми (AAS) са оскъдни в Европа и в световен мащаб.

Необходими са повече доказателства за връзката брой случаи – резултат в областта на аортните заболявания.

Трябва да се оцени прилагането и ефикасността на аортните центрове в Европа. Трябва да се насърчи създаването на европейска мрежа от аортни центрове, заедно със създаването на големи регистри.

Необходими са по-нататъшни изследвания, за да се валидира най-точният, възпроизводим и предсказуем метод за измерване на аортата, като се използват различни образни методи.

С разработването на 3D Imaging и други методи за динамично изобразяване за предсказване на усложненията при аневризмално заболяване, трябва да се оцени превъзходството на тези техники над 2D измерване на размера.

Липсват доказателства за ефикасността на медикаментозната терапия при хронични заболявания на аортата (особено хронична AD, TAA и AAA), особено по отношение на антихипертензивните лекарства и статините.

Тъй като диаметърът на аортата продължава да се развива в зряла възраст, остава неясно дали практиката за овърсайзинг на размера на ендопротезата трябва да се различава за TEVAR при млади пациенти (напр. при BTAI).

Подкатегорията подостра дисекация може да отразява способността на аортата да се ремоделира между 14 и 90 дни след първоначалната дисекация. Необходими са допълнителни доказателства за ремоделиране на аортата след TEVAR и естествената история на подостра дисекация.

Оптималното време и техника на интервенция при хронична тип В AD все още не са ясни.

Показанията за TEVAR за неусложнена тип В AD трябва да бъдат изяснени чрез допълнителни проспективни и рандомизирани проучвания. Това, което остава неизвестно, е оптималният момент за TEVAR при некомплицирана TBAD.

Няма доказателство от ниво А или В за най-добрия метод за лечение ТААА.

Напредъкът в ендоваскуларната технология е повлиял драстично на стратегиите за лечение при пациенти с аортно заболяване, изискващо интервенция. Въпреки този значителен напредък, настоящите ендоваскуларни дизайни са ограничени в тяхното приложение поради различните хемодинамични и анатомични предизвикателства, представени от всеки сегмент на аортата и индивидуалните различия в анатомията на аортата. (по широко навлизане на фенестрираните ендографтове, както и ендографтове с разклонения). Освен това знанията и опитът на оператора, както и методичният подбор на пациенти, са важни за получаване на оптимални резултати от ендоваскуларните процедури. Продължаваща еволюция в дизайна на стент-графтовете, фокусиран върху гъвкавостта и издръжливостта, подобрената технология за съдово изобразяване и напредъка в симулационното обучение за операторите, вероятно допълнително ще намали риска от повторни интервенции и ще подобри дългосрочните резултати.

Поради непрекъснатите технически иновации в ендоваскуларното лечение, клиничната практика има тенденция да следва техническите разработки без солидни доказателства от рандомизирани проучвания.

Аортните заболявания изискват цял живот от лечение и наблюдение, така че са необходими изследвания за начини за подобряване и поддържане на ангажираността на пациентите, особено сред тези, които са в неравностойно положение или с по-ниско образователно ниво.

Влиянието на физическия, умствения, емоционалния, сексуалния и професионалния статус върху психосоциалното благополучие, поносимостта на медикаментозните терапии и възстановяването от аортна интервенция не е добре проучено.

Дългосрочните ефекти върху физическото и психическото качество на живот след възстановяване на аортата не са известни.

Разработването на ориентирани към пациента рехабилитационни протоколи и индивидуализирани програми за упражнения за пациенти с аортно заболяване е незадоволена нужда, която изисква допълнително проучване.

Различни гени са свързани с ТАА и дисекция. Следователно, генетичното изследване може да идентифицира патогенни мутации в специфични гени, които повишават риска от аневризма, дисекация или и двете, и може да информира за оптималното време за аортна профилактична интервенция.

Необходими допълнителни изследвания, за да се изясни влиянието на пола върху честотата и прогресията на аортното заболяване, риска от аортна дисекация и резултатите от интервенцията.

Цел и задачи:

Целта на настоящото изследване е да се оцени ефективността, краткосрочните и дългосрочни резултати от ендоваскуларното лечение на многообразните болести на аортата, на пациенти лекувани в УМБАЛ „Св. Екатерина“ – гр. София

За постигане на тази цел си поставяме следните **задачи**:

1. Да се съберат, групират и анализират данните за пациенти с остри аортни дисекции лекувани с ендоваскуларна методика в нашата болница.
2. Да се съберат, групират и анализират данните за пациенти с подостри аортни дисекции лекувани с ендоваскуларна методика в нашата болница.
3. Да се съберат, групират и анализират данните за пациенти с хронични аортни дисекции лекувани с ендоваскуларна методика в нашата болница.
4. Да се съберат, групират и анализират данните за пациенти с аортни торакални аневризми лекувани с ендоваскуларна методика в нашата болница.
5. Да се съберат, групират и анализират данните за пациенти с абдоминални аортни аневризми лекувани с ендоваскуларна методика в нашата болница.
6. Да се анализират както непосредствените, така и отдалечените резултати при различните нозологични единици лекувани с ендоваскуларна методика, като се посочат ранните и късни усложнения, евентуалните причини за тях и приложеното лечение.
7. Да се направи междугрупови сравнения по отношение на:
 - 7.1 Демографски характеристики и рискови фактори, предхождащи и придружаващи заболявания и интервенции.
 - 7.2 Процедурни особености и среден брой ендопротези.
 - 7.3 Необходимостта от хибриден подход в лечението (необходимост от провеждане на аорто-каротиден, каротидо-каротиден, каротидо-субклавиален байпас преди или след ендоваскуларното лечение).
 - 7.4 Междугрупово сравнение за среден престой в реанимация и среден болничен престой.
 - 7.5 Междугрупово сравнение за вътреболнична смъртност, смъртност до една година, преживяемост за 3 и 5г.
 - 7.6 Междугрупово сравнение за рехоспитализации и реинтервенции
 - 7.7 Междугрупово сравнение относно ефекта от ендопротезиране върху аортните диаметри, сравнени пред и следпроцедурно.
8. Въз основа на анализ на данните да се предложи протокол за диагностика, лечение и проследяване на пациенти с дисекции и аневризми на аортата.

Материал и методи

За времето от април 2003 – юни 2020 г. в Университетска болница „Света Екатерина“ – София са лекувани 121 пациента с ендovasкуларни методи на лечение, по повод на заболявания на аортата. Пациентите са проследени до февруари 2022 г. за нуждите на настоящият труд. Данните на пациентите са събирани ретроспективно от електронната болнична система и историите на заболяване на пациентите, като са нанасяни в Excel таблици, разделени на групи с параметри подлежащи на статистически анализ. Инвазивните изследвания и ендопротезирането, както и СТ- ангиографиите са анализирани от болничната PACS система. СТ- ангиографиите са анализирани на работна станция на компютърен мултидетекторен томограф Toshiba Aquilion ONE. Данните за причина за смърт при проследяването на пациентите след дехоспитализацията са получени от НСИ на Република България.

Третираните аортни заболявания включват почти целия спектър на аортна патология (изключая аортни тумори и инфекциозен аортит). Третираните са: остри дисекции на аортата тип Б – $n=61(50.4\%)$, в това число интрамурален аортен хематом тип Б- $n=7(5,8\%)$, подостри дисекции на аортата тип Б- $n=9(7.4\%)$; хронични дисекции на аортата тип Б - $n=10(8.3\%)$; аневризми на дъгата на аортата - $n=2(1.7\%)$ аневризми на торакална десцендентна аорта – $n=28(23\%)$, в това число псевдоаневризми от травматична аортна увреда - $n=4(3.3\%)$ и пенетриращи атеросклеротични язви- $n=2(1.7\%)$, и аневризми след операция по повод на коарктация на аортата $n=12(9.9\%)$, торакоабдоминални аневризми на аортата- $n=2(1.7\%)$, аневризми на абдоминалната аорта- $n=13(10.7\%)$. За по-голяма нагледност и възможност за статистическа обработка в настоящия труд пациентите са разделени в пет основни групи:

Група1- Остри аортни дисекции тип Б - $n=61$

Група2- Подостри аортни дисекции тип Б- $n=9$

Група3- Хронични аортни дисекции тип Б- $n=10$

Група4- Торакални аортни аневризми- $n=28$

Група5- Абдоминални аортни аневризми- $n=13$

Разделянето на дисекциите на аортата на остри, подостри и хронични е според европейските¹⁸ и американските³⁰ препоръки за лечение на болестите на аортата. За остри са приети дисекции до 14-я ден от началото на симптоматиката, за подостри от 14-я до 90-я ден от началото и за хронични след 90-я ден. За дефиниране на аневризмите на аортната дъга, торакалната и абдоминалната аортата са използвани същите препоръки- (диаметър на аортата над 1.5x от референтния за съответната зона).

Индикации за провеждане на лечебна ендоваскуларна процедура при пациентите с дисекация на аортата, интрамурален хематом, пенетрираща атеросклеротична язва и травматична аортна увреда.

Пациентите с дисекации на аортата, които сме третирали с ендоваскуларна или хибридна методика са били симптоматични – Група 1 – остри аортни дисекации 61(n=61, 100%) ;Група 2- подостри аортни дисекации 9(n=9, 100%); Група 3 -хронични аортни дисекации 7(n=10, 70%) и/или с усложнена аортна дисекация. За усложнена аортна дисекация сме приели общоприети характеристики на усложнена тип Б аортна дисекация, а именно: аортна руптура - тя може да бъде свободна или ограничена (включително хемоторакс, увеличаващ се периаортен хематом или и двете; или медиастинал хематом); оклузия на страничен клон и малперфузия - пълна или частична оклузия на голям клон, със или без клинични данни за исхемия; това включва спинална - параплегия; мезентериална - коремна болка, чревна исхемия, лактатна ацидоза, повишаване на резултатите от чернодробните функционални тестове; бъбречна - остро бъбречно увреждане, олигурия; крайници - загуба на пулс на крайници, сензорна или двигателна дисфункция; разширяване на дисекацията – продължаваща пропация на дисекационния флеш антеградно или ретроградно тип А дисекация; аортна дилатация - прогресивното разширяване на истинския, фалшивия или и на двата лумена в острата, подострата или хроничната фаза при серийни образни изследвания; рефрактерна болка; неконтролирана хипертония. Високорискови клинични белези -Рефрактерна хипертония въпреки >3 различни класа антихипертензивни лекарства при максимални препоръчителни или поносими дози; Рефрактерна болка, персистираща >12 часа въпреки максималните препоръчителни или поносими дози аналгетици. При пациентите с подостра и хронична аортна дисекации като неблагоприятни образни белези налагащи интервенция сме имали в предвид и следните образни характеристики, освен клиничната симптоматика: Образни находки с висок риск - максимален диаметър на аортата >40 mm; диаметър на фалшивия лумен >20–22 mm; входно разкъсване >10 mm; входно разкъсване по-малката кривина на аортата; увеличаване на общия диаметър на аортата с >5 mm между серийните образни изследвания; наличие на хемоторакс; доказателство само от образна диагностика за малперфузия. За пациентите с интрамурален хематом (n=7, 5.8%) освен горе цитираните критерии за интервенция сме имали в предвид и някои специфични особености от първоначалното или контролните образни изследвания: Високорискови образни характеристики на ИМН са следните находки: максимален диаметър на аортата >47–50 mm; дебелина на хематома ≥ 13 mm (≥ 10 mm за тип А - ИМН); фокално разрушаване на интимата с подобна на язва проекция, включваща торакална аорта, ако се развие в остра фаза; нарастващ или рецидивиращ плеврален излив или наличен перикарден такъв; прогресия до аортна дисекация; увеличаване на диаметъра на аортата; увеличаване на дебелината на хематома. Подобни на язва проекции и фокално разрушаване на интимата (FID) са термини, които описват фокално изтичане на контраст, произтичащо от лумена на аортата в условията на ИМН без свързана атеросклеротична плака. FID (Focal Intimal Disruption) се дефинира по-конкретно чрез комуникаращия си отвор с размери >3 mm, докато малката интимна дисрупция има комуникаращ отвор ≤ 3 mm. За индикация за интервенция при пациентите с пенетрираща атеросклеротична язва (n=2, 1.7%) освен от клиничните белези сме се водели и от образните находки: Високорискови образни характеристики на изолираните PAU свързани с неблагоприятна прогноза са: диаметър на PAU ≥ 13 -20mm.; максимална дълбочина на PAU ≥ 10 mm.; нарастваща големина на PAU; PAU асоциирана със сакуларна аневризма; PAU с нарастващ плеврален излив. Индикациите за интервенция при нашите пациенти с травматична аортна увреда включват степен на

аортна увреда 2,3 и 4 според класификацията на дружеството по съдова хирургия (SVS-Society for Vascular Surgery).³⁷(фиг.6) Нараняване от степен I се характеризира с разкъсване на интимата, нараняване от степен II се определя от хематом на стената на аортата, а нараняване от степен III се определя от псевдоаневризма на стената на аортата. Степен IV нараняване показва свободно разкъсване на гръдната аорта. Тази класификация се основава на находки от СТ. Всички наши третирани пациенти с травматична аортна увреда (n=4, 3.3%) са били със степен на аортна увреда равна или по-голяма от 3 степен, като освен фалшива аортна аневризма са имали медиастинален хематом, периаортен хематом и хемоторакс, а един пациент имаше и травматична руптура на хранопровода. Като високорискови белези изискващи интервенция са приети и следните критерии: Хематом на задния медиастинум >10 mm; съотношение лезия към нормален диаметър на аортата >1,4; псевдокоарктация на аортата; голям левостранен хемоторакс; засягане на възходяща аорта, аортна дъга или голям съд; хематом на аортната дъга >15mm.

Индикации за провеждане на лечебна ендоваскуларна процедура при пациентите с торакална аортна аневризма

Индикациите за интервенция при пациентите от Група 4- торакални аортни аневризми включват: като прагова граница за терапевтична интервенция на аневризмалния диаметър при асимптомна, неусложнена аневризма на аортната дъга и торакална десцендентна аорта сме използвали 55mm. При обсъждането и преценката за ендоваскуларно или хибридно лечение сме имали под внимание не само диаметъра на аортната аневризма, но и следните високорискови белези отговарящи на клинични, демографски и образни характеристики: наблюдавали сме за високорискови характеристики за заплашваща руптура, което подкрепя аортна интервенция при по-малък праг на диаметъра от 55mm, когато тези критерии са изпълнени - бърз растеж на аортата ($\geq 0,5$ cm/y); симптоматични аневризми-руптурирала или със заплашваща руптура, болка, компресия на бронх със задух или хемоптое, компресионна белодробна ателектаза, хемоторакс, хемомедиастинум, дисфония, компресия на хранопровод с дисфагия, компресия на главен клон на пулмоналната артерия с клиника наподобяваща белодробен тромбемболизъм; подлежащо заболяване на съединителната тъкан или наследствена аортопатия, морфология на сакуларна аневризма, женски пол, и инфектирана аневризма, всички са свързани с по-висока склонност към руптура. При нашите пациенти от Група 4 – торакални аортни аневризми симптоматични са били 27 (n=28, 96.4%).

Индикации за провеждане на лечебна ендоваскуларна процедура при пациентите с аневризма на абдоминалната аорта.

Индикации за интервенционално лечение при Група 5- аневризми на абдоминалната аорта са били подходяща анатомия за ендоваскуларно лечение и диаметър на аневризмата ≥ 55 mm. Симптомите, които се считат за високо рискови за предстоящо разкъсване, включват болка в гърба, корема или хълбока и понякога излъчване към слабините, което се дължи на AAA. При пациенти с неразкъсана AAA и растеж на аневризма от $\geq 0,5$ cm за 6 месеца или ≥ 1 cm. за година се считат за бързо нарастващи, и се препоръчва интервенция за намаляване на риска от руптура. Освен това сакуларните аневризми са с по-висок риск от руптура в сравнение с фузиформените аневризми, което прави разумно интервенирането при тях да е при по-малък диаметър ≥ 45 mm. Същото се отнася и при жени - поради по-високият риск от руптура, при по-малки размери на

аневризмата е разумно да се предприеме лечебна интервенция при диаметър ≥ 50 мм. При нашите пациенти от Група 5- аневризми на абдоминалната аорта симптоматични са били 8 (n=13, 61.5%).

В общата кохорта от пациенти симптоматични по отношение на третираната патология са били 112(n=121, 92.5%).



Фигура 7. Разпределение по клинична симптоматика при постъпване

Много висок процент от нашите пациенти са имали клинична индикация за интервенционално/хибридно лечение, а тези, които са били асимптомни са имали образни находки свързани с подлежащата аортна патология, правещи ги показани за лечение.

В общата кохорта от пациенти разпределението по пол е следното: Жени-24 (n=121. 19,8%), Мъже- 97 (n=121.80,2%).



Фигура 8. Разпределение на пациентите по пол в общата кохорта

Прави впечатление, че сме лекували повече мъже с аортна патология в съотношение 4:1 спрямо жените, което съвпада с относителното процентно съотношение при междуполовото разпределение цитирано в епидемиологичните проучвания.

На всички пациенти постъпващи в болницата с известна вече или суспектирана аортна патология, задължително е снета подробна анамнеза, включително и фамилна за търсене на синдромни и несиндромни фамилни аортопатии. Диагнозата на ААС обаче може да бъде предизвикателство, тъй като присъстващите симптоми се припокриват с други почести заболявания в спешното отделение. Въпреки че класическото описание на ААС в учебниците е за остра „разкъсваща“ или „раздираща“ болка, пациентите по-често съобщават за внезапна поява на тежка „остра“ или „пробождаща“ болка в гърдите или гърба (а понякога и в корема), максимална в начало, което понякога ирадира към гърба, кръста и долните крайници. В зависимост от степента на засягане на аортата, пациентите могат да имат различни допълнителни признаци и симптоми: асиметрично кръвно налягане (>20 mm Hg) между крайниците; чревна исхемия или стомашно-чревно кървене; дисфагия; диспнея; хемоптиза; дрезгав глас; синдром на Horner; миокардна исхемия или миокарден инфаркт; нов шум на аортна регургитация; олигурия или хематурия (масивна); параплегия; исхемия на долните крайници; шок; симптоми на инсулт; синдром на горната празна вена; синкоп. Снемането на внимателна анамнеза за присъстващите симптоми е от съществено значение, както и получаването на подробна фамилна анамнеза за ТАА, генетични аортопатии, аортна дисекация или необяснима внезапна смърт. На всички пациенти при първоначалният контакт се регистрира 12канално ЕКГ за доказване/отхвърляне на миокардна исхемия, ритъмна и проводна патология. Провежда се задължително трансторакална ехокардиография. ТТЕ е най-честият образен метод, използван при първоначалната оценка на гръдната аорта. ТТЕ е особено полезна при изобразяване на корена на аортата и възходящата аорта и при очертаване на анатомията и функцията на аортната клапа. Въпреки че не е идеален за изобразяване на аортната дъга, ТТЕ често визуализира съдовете на аортната дъга и проксималната низходяща аорта и може да помогне при диагностицирането на

коарктация на аортата (CoA) и персистиращ дуктус артериозус. TTE може да се извършва до леглото на болния с висока пространствена и времева разделителна способност. Може да бъде полезно при оценката на пациенти с AAS за откриване на усложнения, включително регургитация на аортна клапа, левокамерна дисфункция и сърдечна тампонада, плеврални изливи. При абдоминални и торакоабдоминални аневризми директно визуализира подлежащата аортна патология и суспектни усложнения. TTE е полезен при постпроцедурно наблюдение на аортният корен и възходяща аорта, при условие, че тези зони са добре видими, както и абдоминална аорта за контрол на резултата от лечението с дуплекс ултразвук. Абдоминалният ултразвук е ефективен и бърз образен метод и е препоръчителният диагностичен инструмент при скрининг и наблюдение на AAA. Ултразвуковият критерий за AAA е диаметър $>3,0$ cm, като се използва основно правилото за измерване от външен ръб до външен ръб в предно-заден или напречен изглед. Чувствителността на ултразвук за откриване на наличието на аневризма се доближава до 100%, въпреки че съществува вариабилност между провеждащите изследването и успешното изобразяване може да бъде ограничено от затлъстяване и насложени чревни газове. Използвайки изобразяване в В-режим, цветен доплер и спектрален анализ на формата на вълната, цялостната ултразвукова оценка на коремната аорта може бързо да открие други патологии на аортата, като атеросклеротична плака или подвижен атером, артериални стенози, пристенни тромби, възпаление, дисекация, псевдоаневризма, задържана руптура и аортокавални фистули и тези находки могат да доведат до необходимост от по-нататъшно образно изследване с СТ или MRI. Абдоминалният ултразвук може също да се използва за наблюдение на пациенти, на които е осъществено ендovasкуларно възстановяване на AAA (EVAR); той може да открие разширяване на аневризмалния сак, което може да покаже наличието на ендодийк, дефинирано като анормален поток извън аортния ендोगрафт, находка, която обикновено изисква потвърждение от СТ.

На всички наши пациенти е проведена компютър томографско изследване – нативно и с контраст- компютър томографска ангиография с ЕКГ синхронизация с оглед поставяне на точна диагноза и плануване на лечението. СТ се е утвърдил като златен стандарт за диагностициране, плануване на интервенция и проследяване на резултатите от лечението при пациенти с аортни заболявания. Бързото придобиване на интуитивни набори от 3-измерни (3D) образни данни с висока разделителна способност, доведе до широкото приемане на тази модалност за оценка на подозирана аортна патология и за перипроцедурна съдова оценка, в повечето случаи измествайки диагностичната катетърна ангиография. СТ може да изобрази цялата аорта и нейните клонове с висока пространствена резолюция и то за кратко време. Използването на техника с електрокардиографско синхронизиране намалява артефакта на движение на корена и възходящата аорта, което значително повишава прецизността на измерванията и диагностичната точност. Когато е необходимо, СТ може да се извърши без използването на йоден контраст и такова неконтрастно изобразяване все още може да осигури точна оценка на диаметъра на аортни аневризми, което може да е достатъчно за наблюдение на пациенти, които не могат да понасят MRI, въпреки че очертаването на стената на аортата може да бъде предизвикателство в някои случаи (напр. на ниво корен на аортата). Използването на йоден интравенозен контраст позволява разграничаване между аортния лумен и стената и като цяло подобрява оценката на промените в стената. В някои случаи потенциалното безпокойство от алергия към контраст на пациента или бъбречна токсичност може да бъде съображение за избор на друга образна методика. СТ има много висока чувствителност и специфичност за остри аортни синдроми (AAS) - аортна дисекация, IMH, PAU и травматични увреждания на аортата. Освен това СТ може да идентифицира съпътстващо коронарно засягане, засягане на клоновете на аортата и

хемоперикард и може да помогне при идентифицирането на интималните разкъсвания при дисекация. При пациенти, чийто СТ е отрицателен за AAS, изображенията могат да осигурят представа за други причини за наличната гръдна болка. При изобразяване на пациенти със съмнение за AAS обикновено първо се извършва неконтрастна серия от изображения, за да се разграничи по-добре ИМН, ако присъства, от други причини за удебеляване на аортната стена. След това се извършват поредица от контрастно усилен артериални фазови изображения с тънък срез, за да се даде възможност за реконструкции (компютърна томографска ангиография [СТА]), простиращи се от гръдната апертура до нивото на феморалните артерии, за да се определи пълната степен на ангажиране на аортата от всяка дисекция и по този начин да се планира правилната терапия. СТ освен за планиране на съответната терапевтична процедура, служи за оценка на постигнатия от нея резултат, както и за дългосрочно проследяване на пациентите с аортна патология, които са третирани с хирургична или ендоваскуларна методика или които не са преминали интервенция и се проследяват за наличие на динамика в подлежащото аортното заболяване.

За прецизност и пълнота на данните е използван протокол за образно СТ изследване, които включва:

Максимален диаметър на аортата на всяко ниво на дилатация, перпендикулярно на оста на кръвния поток. В случаите на асиметричен или овален контур трябва да се отчете най-дългият диаметър и перпендикулярният му диаметър. Могат да бъдат включени стандартни нива на измерване, дори когато са нормални;

Промени в стените, предполагащи атеросклероза, дифузно удебеляване (напр. аортит) или пристенен тромб;

Доказателство за стеноза/оклузия на лумена, включително местоположение, тежест и дължина;

Находки, предполагащи остър аортен синдром (напр. комуникараща дисекация, интрамурален хематом, пенетрираща атеросклеротична язва, фокално разкъсване на интимата), включително проксимално/дистално пропагиране, предполагаемо входно разкъсване (ако е видимо) и усложнения (активна екстравазация на контраст, руптура, заплашваща руптура, руптура включително периаортен кръвоизлив, перикардна и плеврална течност, медиастинално ивичесто имбибиране);

Разширяване на аортния болестен процес (остър или хроничен) в странични клонове, находки предполагащи увреждане на крайния орган, и предполагаема малперфузия;

Директното сравнение с предишни изследвания трябва да бъде подробно, за да се идентифицират съответните промени;

Наличие и обхват на предходно интервенционално/хирургично лечение (напр. хирургичен графт, ендоваскуларен стент графт), както и всякакви доказателства за усложнения;

Впечатление относно класификацията на заболяването (напр. остър аортен синдром, аневризма/псевдоаневризма, стеноза на лумена, атеросклеротично заболяване на аортата);

Трябва да се включат съответните подробности относно метода за получаване на изображение (напр. използване на електрокардиографско синхронизиране и фаза на придобиване на образите) и измерване (напр. аксиално срещу двойно косо, вътрешен ръб срещу външен ръб).

Детайлно планиране на процедурата от Heart Team

След провеждане на СТ аортография резултатът се обсъжда от Heart Team съставен от кардиолог, рентгенолог, кардиохирург и/или съдов хирург. Планирането на ендоваскуларна или хибридна интервенция се осъществява след детайлен оглед на цялата аорта. Избират се подходящи лендинг зони за имплантиране на

ендопротезата/ите - проксимална най-вече и дистална по възможност в участък от аортата, който не е засегнат от патологичния процес. Различните ендोगрафтове изискват според производителя им различна дължина на лендинг зоната, но минималната изискуема зона е 15мм. Измерват се диаметрите на аортата в две перпендикулярни посоки в равнина на аортата, която е перпендикулярна на кръвния ток. При елипсоидна форма се мери по дългият диаметър и по перпендикулярният му къс диаметър. При такива случаи на голяма ексцентричност може да бъде изведен диаметъра от периметъра на аортата, по подобие на оценката на аортния клапен анулус при планиране на транскатетърно аортно клапно протезиране. По диаметъра на проксималната лендинг зона се избира размера на ендопротезата, която предстои да бъде имплантирана. Във връзка с подлежащата аортна патология (аортна дисекция, интрамурален хематом, пенетрираща атеросклеротична язва, аневризма на аортата, травматична аортна увреда) , се определя процента на надвишаване диаметъра на лендинг зоната така нареченият *oversizing* на ендोगрафта с цел да се фиксира в аортата и да изолира ефективно аортната патология. Най – общо се ползват 10% *oversizing* при аортните дисекции, PAU, IMH и травматичните аортни увреди и съответно до 30% при аневризмите на аортата с цел избягване на ендолийк от тип I. Детайлната оценка на проксималната лендинг зона и нейното разположение в аортата в зони 0,1, където са съдовете на аортната дъга, правят невъзможно директното имплантиране на покрит стент-графт, поради риск от оклузия на мозъчните съдове. При нашите пациенти имащи проксимална лендинг зона 0 и 1 е проведена хибридна процедура – хирургичен дебранчинг на tr. brachiocephalicus и лявата каротидна артерия с орто-бикаротиден, с или без каротидо-субклавиален байпас в ляво, с последващо ендоваскуларно имплантиране на една или повече застъпени ендопротези в дистална асцендентна орто- зона 0 и орто дъга- зони 1 и 2. Не сме използвали фенестрирани или разклонени ендопротези, както и техниката на комина (*chimney technic*), които са алтернативно ендоваскуларно лечение при необходимост от имплантиране на ендопротеза в зона 0 и зона 1 от аортата. При някои наши пациенти за удължаване на проксималната лендинг зона се е провеждал само орто-уникаротиден байпас към лява каротидна артерия, за да се даде възможност ендопротезата да стъпи на здрав участък непосредствено зад tr. Brachiocephalicus- зона1. Байпасирането на съдовете на орто дъга задължително се последва от легирането им в тяхната основа, за да се намали риска от мозъчно-съдов инцидент при имплантирането на ендопротезата. Най-често при планирана такава хибридна процедура пациентът се извежда от кардиохирургичната операционна с направен хирургичен дебранчинг на съдовете на орто дъга директно в катетеризационната зала, където директно се продължава с ендоваскуларната процедура след ангиографска проверка на проходимостта на направените орто-каротидни байпаси. Процедурата може да бъде планивана да бъде извършена и на 2 етапа, в зависимост от подлежащата патология и състоянието на пациента. По време на задълбочената оценка на СТ ангиографията се преценява отстоянието на патологичния процес (AD, TAA, IMH, PAU, TAI) от лявата артерия субклавия и ако разстоянието е <15мм. се взема решение за частичното и или напълно покриване от ендопротезата с цел да се предотврати ендолийк. При тази ситуация трябва да се прецени риска от исхемия за лява ръка, както и риска за параплегия постпроцедурно. По тази причина се прави оценка на вертебро-базиларното кръвоснабдяване при пациента (има ли налични вертебрални артерии, има ли налична хипопластична лява или дясна вертебрална артерия, има ли комуникация между двете на нивото на базиларната артерия, е ли лявата вертебрална артерия с изход от лявата субклавиална артерия или е самостоятелен клон изхождащ от орто дъга), като се преценява предпроцедурно дали има нужда от транспозиция на лявата субклавиална, лявата вертебрална артерия или каротидо-субклавиален байпас в ляво. Анализът на

данните при нашите пациенти по отношение на отстояние на лявата артерия субклавия <15мм или ангажирането и от патологичния процес (AD, TAA, IMH, PAU, TAI) показва, че при много голям процент от случаите се е наложило пълно или частично покриване с ендопротезата на субклавиялната артерия – при 64 от 108 пациента от Групи 1, 2, 3, 4, което е 59,3% ; Група 1 – остри аортни дисекации – при 44 от 61 пациента-72,1%; Група 2 – подостри аортно дисекации- при 5 от 9 пациента- 55,6%; Група 3 – хронични аортни дисекации – при 6 от 10 пациента- 60%; Група 4 – торакални аортни аневризми- при 9 от 28 пациента – 32,1%. Въпреки високият процент на пълно или частично покриване на лява артерия субклавия при нашите пациенти (59,3%), не сме имали ранни усложнения свързани с това (исхемия на крайник, цереброваскуларни усложнения или параплегия), като само при една пациентка(1,56%) с остра тип Б дисекация е направена репозиция на LSA към LCCA три месеца след ендопротезиране на дистална аортна дъга и торакална десцендентна аорта, поради subclavian steal syndrome (SSS). При един пациент предпроцедурно при хибридна процедура на аортна дъга с дебранчинг се наложи освен аорто-каротидни байпаси да се направи и каротидно-субклавиялен байпас към a.lusoria (дясна а.субклавия излизаща като последен съд на аортната дъга след лява а.субклавия), както и каротидо-вертебрален байпас в ляво, поради самостоятелен остиум от аортната дъга на лява вертебрална артерия, след което да се покрие ентрието на дисекацията в аортната дъга с торакален стент-графт. Покриването на лявата а.субклавия при аневризми и дисекации на аортата създава условия за ендолыйк тип II след процедурата с продължаващо контрастиране на аневризмата/фалшивия лумен на дисекацията, което може да намалее и изчезне при проследяване или да наложи провеждане на процедура по затваряне на ликажа с оклузия на а.субклавия с коил или плъг. При 2 от 64 пациента с пълно или частично покриване на лява а.субклавия се е наложило оклудирание на лява а.субклавия с плъг за справяне с ендолыйк тип II- (3,1%).

От анализ на дисталната лендинг зона, нейният диаметър и отстояние се взема решение относно дължината на ендопротезата, нейният вид и диаметър (права или конусовидна) и броя необходими протези (като се вземе в предвид степента на застъпване, дължината на голямата кривина на подлежаща аневризма, необходимостта и дължината на илиачни екстендери при третиране на AAA). Обръща се внимание на висцералните клонове – отстояние от дисталната лендинг зона, ангажиране от основния процес (при дисекация-наличие на статична или динамична обструкция на остиумите, с или без белези на малперфузионен синдром; при аневризми – наличие на колатерали, планувана оклузия с цел предотвратяване на ендолыйк тип II). Оценява се степента на пропация на дисекацията, което я класифицира според общоприетите класификации – фиг.4 и фиг.5. Прави се детайлен анализ на подлежащото ентри и екзит на дисекация, както и наличие на допълнителни разкъсвания. Буквално сантиметър по сантиметър се проследяват истинският и фалшивият лумен по протежение на цялата аорта- от феморалните артерии до проксималната лендинг зона при дисекация и се планува интервенцията с оглед пласиране на протезата в истинския лумен. В зависимост от ангажирането или не, от патологичния процес на илиофеморалният сегмент, калибъра на съдовете, проходимостта, наличието или не на дисекационен флеп, тромби, атеросклеротични промени със стенотични участъци, калциеви маси, аневризмални дилатации, хода на истинският лумен, наличие или не на туртуозност, която да лимитира достъпа се взема решение през кой крак да се премине с протезата и какъв достъп да се използва-трансфеморален, трансилачен, трансортен. Торакалните ендопротези все още са с голям външен диаметър – 18, до 25Fr в зависимост от модела и размера на протезата, което понякога изисква диаметър на съда за достъп >8мм. Абдоминалните ендопротези са с по-малък външен диаметър, но изискват двустранен трансфеморален достъп.

Ендоваскуларният метод използва съседни неаневризмални аортни или илиачни сегменти за фиксиране на ендоваскуларни стент-графтове, за да изключи кръвния поток от аневризмалния сак, като се желае пълно тромбозиране на аневризмата с последващо ремоделиране и намаляване на размерите и, както и превенция на дисекация или руптура на аневризмата. Ендоваскуларното лечение на дисекациите на аортата цели затваряне на ентрито на дисекацията с централизиране на кръвотока в истинския лумен, изключване на кръвотока от фалшивия лумен и в най-добрия случай неговото пълно тромбозиране, декомпресия на фалшивия лумен с намаляване на размерите на фалшивия лумен за сметка на увеличаване размерите на истинския лумен. Предотвратяване на аортна руптура или покриване на такава с цел намаляване на аортни усложнения и смъртност. Стабилизиране на дисецираната аорта, за да се протектират късни компликации, чрез индукция на аортно ремоделиране. Към днешна дата са одобрени индивидуални стент-графтове за лечение на аневризми и дисекации на аортата, включващи низходящия торакален, юкстаренален и инфраренален сегмент на аортата. Устройствата за имплантация на стент-графт на възходящата аорта, аортната дъга и торакоабдоминалната аорта са налични в процес на проучвателна употреба, в момента са в клинични изпитвания, спонсорирани от лекари и индустрия. Дългосрочни проучвания показват, че използването на ендоваскуларни стент-графтове извън анатомичните критерии, тествани в техните основни проучвания, е свързано с повишен риск от нарастване на аневризма, което подчертава необходимостта от подходящ подбор на пациенти и от дългосрочно наблюдение след ендоваскуларно възстановяване. Използваните от нас стент-графтове за лечение на аневризми и дисекации на аортата са следните модели:

Endofit Self Expandable Nitinol PTFE graft (Endomed, Inc, Phoenix, Ariz, USA)

Gore TAG – endoprosthesis (W. L. Gore, Sunnyvale, Calif, USA)

Relay – Thoracic Stent-Graft (Bolton Medical, Inc.-USA/Terumo Aortic)

TAARGET – LeMaitre Vascular GmbH

Zenith Th2 – COOK medical

Zenith Alpha – COOK medical

E-xl – (JOTEC GmbH, Germany)

VALIANT THORACIC – (Medtronic, Inc. Mineapolis, USA)

Endurant - Medtronic (Medtronic, Inc. Mineapolis, USA)

Ендопротезите представляват нитинолов саморазтварящ се стент, покрит с PTFE (polytetrafluoroetylen) , премонтирани на доставни системи с различни методи на освобождаване на стент-графтовете.



Фигура 9. Изображения на торакални и абдоминални ендопротези

Имплантирали сме общо 134 ендопротези в нашата кохорта от 121 пациента (средно по 1,1 ендопротези на пациент)

Описание на ендоваскуларната процедура:

При 119 пациента (n=121. 98,3%) ендопротезирането е извършено в условията на обща анестезия с механична вентилация. Само при 2 пациента – 1,7%, процедурата е осъществена със седация, без механична вентилация – при един пациент с AAA и при един с тип Б аортна дисекация. Артериален достъп е осъществен по съдово-хирургичен метод при 118 пациента (n=121. 97,5%), а при 3 (n=121. 2,5%) пациента изцяло перкутанно с използване на устройства за затваряне на артерията (при 2 пациента ProGlide – съшивател- Abbott Cardiovascular и при един пациент MANTA device-Teleflex). Като съдов достъп за пласиране на ендопротезата е използван трансфеморален при 118 пациента (n=121. 97,5%), при 2 пациента е използван ретроперитонеален трансилиачен достъп (n=121. 1,7%)с или без съдова протеза и при един пациент протезата се имплантира директно през абдоминална аорта през съдова протеза(n=121. 0,8%).Трансилиачният и трансортният достъпи са използвани или поради малък калибър на феморалните артерии, или поради наличие на извънредно туртуозни илеофеморални сегменти двустранно. През отпрепарирания феморална артерия или перкутанно се поставя 6Fг артериален интродюсер. През феморалната вена се поставя 5 Fг артериален интродюсер, по който в дясна камера се пласира електрод за временна електрокардиостимулация. В лявата радиална артерия се поставя 5 Fг артериален интродюсер, през който в асцендентна аорта се пласира Pigtail катетър за осъществяване на аортографии – изходна, контролна за верификация, че водача/ендопротезата (при аортна дисекация) са в истинския лумен, контролни впръсквания при позициониране на протезата в точно избраната лендинг зона, както и за маркер за остиума на лявата а.субклавия. Този Pigtail катетър може да бъде използван и за провеждане на финална аортография, за верификация на постигнатия резултат. Ако е притиснат към аортната стена от имплантираната протеза спокойно без проблем може да бъде изваден по мек 0,35inch диагностичен водач след края на процедурата. През 6 Fг артериален интродюсер поставен във феморалната артерия се пласира диагностичен водач до аортната клапа. Може да се наложи използването и на хидрофилен такъв с или без опора на JR диагностичен или водещ катетър, особено в случаите на аортна дисекация със силно компримиран или облитерирал истински лумен на аортата в резултата на компресия от фалшивия лумен. Понякога се е налагало истинският лумен да бъде буквално реканализиран, когато е напълно облитерирал. Изключително важно е да бъде верифицирано мястото на водача в истинския лумен със аортография, ако има съмнение може да се използват различни ангулации на тръбата за точна преценка, че именно истинският аортен лумен е канюлиран. При трудни случаи може да се верифицира позицията на водача с ТЕЕ или вътресъдов ултразвук, или пък през дясната радиална артерия през интродюсер с помощта на катетър(обикновено JR), да се сондира с дълъг диагностичен водач антеградно истинският лумен и водачът да се извади с примка през феморалната артерия. Подобен прием сме използвали при пълна облитерация на истинския лумен в торакална десцендентна и абдоминална аорта, както и при пациенти с гигантски аневризми на торакална десцендентна аорта, при които сондирането на аортната дъга ретроградно през гигантската аневризма е било невъзможно, също така и при пациенти с аневризми след операция на коарктация на аортата, където има много остра аортна дъга и е необходима по-голяма опора на водача за пласиране на ендопротезата. Диагностичният водач се разменя по десния катетър с твърд водач (Amplatz Ultra-stiff-COOK Medical, Lunderquist Extra stiff Wire – COOK Medical) като се внимава да се запази позицията му под скопичен рентгенов контрол. След верифициране, че твърдият водач е на желаното място (за по-добра опора може да е

пласиран по катетър и в кухината на лява камера, а не върху аортната клапа), може да се пласира по него ендопротезата на желаната позиция в аортата. Визуализирането на аортната дъга и точното позициониране на ендопротезата се извършва обичайно в лява коса проекция LAO 30⁰-40⁰ на C-рамото на ангиографа, като при тази проекция се визуализира най-добре аортната дъга и нейните клонове. Когато сме сигурни, че покритата част на протезата е на точна позиция в желаната от нас лендинг зона (контрастни болуси верифицират позицията и), отваряме ендопротезата под скопичен контрол. По време на отварянето обичайно използваме rapid pacing -180/min с цел да намалим систолното АН < 60 mmHg., за да се избегне миграция на протезата и да се позиционира точно в желаната зона. Следва финална аортография за верифициране на постигнатия резултат. Избягваме постдилатация с балон (Coda Balloon Catheter – COOK-medical; Tri-lobe Balloon Catheter- GORE), освен в случаите на видимо неотворен стент-графт с наличен ендолийк тип Ia., като не се постдилатира върху проксималната лендинг зона, поради риск от ретроградна дисекация на аортата. Рутинно използваме балонна постдилатация при третиране на ААА в зоните на застъпване на отделните компоненти на абдоминалната ендопротеза. Артериалният достъп се затваря или с перкутанна методика (с помощта на MANTA- Teleflex или ProGlide – Abbott Cardiovascular), или по съдово-хирургичен метод. Имплантирането на абдоминалните ендопротези се различава по това, че са многокомпонентни устройства и изискват двустранен трансфеморален достъп (перкутанен или съдово-хирургичен), за пласирането на основното тяло на протезата с ипсилатералният илиачен клон, а през отсрещния феморален достъп се пласира контралатералния илиачен клон. Подсигурява се и трансрадиален артериален достъп с Pigtail катетър, разположен над реналните артерии, за извършване на контролни аортографии. Имплантирането на основното тяло с ипсилатералният илиачен клон се извършва по твърд водач. Основният компонент на протезата с ипсилатералното илиачно разклонение се отваря инфраренално в избраната проксимална лендинг зона с или без използване на артифициална камерна тахикардия, посредством rapid pacing. Следва сондиране на отвората на основното тяло на ендопротезата за контралатералното илиачно разклонение с диагностичен водач с подкрепата на диагностичен катетър, верифициране на позицията на водача (че е на точна позиция през отвората на основното тяло на протезата, а не покрай него) и смяната на диагностичния водач с твърд водач (Amplatz Ultra-stiff-COOK Medical, Lunderquist Extra stiff Wire – COOK Medical). По него се пласира и отваря контралатералния илиачен клон. Осъществява се балонна постдилатация с балонен катетър (Coda Balloon Catheter – COOK- medical) с ниско налягане в проксималните и дисталните зони на залепване, както и в зоните на застъпване на компонентите на ендопротезата с оглед добро прилепване към стената на аортата и между компонентите на протезата. Така се намалява риска от ендолийк. Осъществява се финална аортография за верифициране на резултата от ендопротезирането. Артериалните достъпи се затварят с перкутанна или съдово – хирургична методика. Пациентите се извеждат в интензивно отделение и се проследяват хемодинамично, както и се контролират местата на артериален съдов достъп. Процедурен успех дефиниран като успешно пласиране, позициониране и отваряне в таргетната зона на ендопротезата/ите (една или повече, според нуждите на конкретният пациент), с ефективно затваряне на интималното/ите разкъсване при аортните дисекации и изолиране от кръвотока на аортните аневризми е постигнат при 120 (99,17%) от нашите пациенти. Не се отдаде пласиране на ендопротеза поради тежки, дифузни, двустранни илиачни атеросклеротични промени на при един пациент на 63г, с торакална аортна аневризма 80мм в диаметър с руптура, левостранен плеврален излив и шок при постъпването.

Прилагана медикаментозна терапия:

При всички наши пациенти с аортна патология още с постъпването в болница се започва и продължава медикаментозно лечение, съгласно препоръките на клиничните ръководства. При всички пациенти с ААС е показана незабавна медикаментозна терапия, като същевременно се обмисля спешна хирургия (при пациенти с аортна дисекация тип А), ендоваскуларна интервенция (при пациенти с аортна дисекация тип Б) или и двете;

Медикаментозната терапия включва агресивен контрол на пулса (до 60-80уд/мин.) и на АН (САН<120ммЖ), както и контрол на болката. Проучванията показват, че освен хирургичното и ендоваскуларното лечение, медикаментозната терапия има важна роля за намаляване на дългосрочните свързани с аортата нежелани събития.

Бета-блокери (при непоносимост или контраиндикации недихидропиридинови Са-антагонисти) и интравенозните вазодилатори (приложени след началното интравенозно приложение на бета блокер, при неконтролирана хипертония, с оглед избягване на тахикардна реакция) са лекарствата, които най-често се използват за първоначално лечение на пациенти с ААС, с цел намаляване на стреса на аортната стена. Инхибиторите на ангиотензин-конвертиращия ензим (ACEI) и ARBs са полезни при дългосрочното лечение на хипертония при пациенти с аортна дисекация. Статините се използват рутинно при пациенти след аортна дисекация, въпреки че доказателствата не са много стабилни. Дългосрочните перорални антихипертензивни режими, включващи бета-блокери, ACEI и ARB, показват, че подобряват дългосрочните резултати при пациенти с ААС, лекувани както с хирургично, така и с ендоваскуларно лечение. Избягваме приложението на Са-антагонисти при пациенти с Marfan синдром и другите наследствени аортопатии, поради неблагоприятни резултати при пациенти с еластопатии.

Основните цели на медикаментозната терапия при спорадични и дегенеративни торакални и абдоминални аневризми са да се намалят темповете на растеж, риска от свързана с аортата смъртност и необходимостта от протезиране на аортата; вторична цел е да се намали рискът от неаортни сърдечно-съдови събития, като се имат предвид множеството споделени рискови фактори между аневризмалното и атеросклеротичното заболяване. Модификацията на начина на живот, включително спиране на тютюнопушенето и контрол на кръвното налягане (АН), подобрява цялостното сърдечно-съдово здраве и може да бъде от полза при пациенти с аортна аневризма. Фармакотерапията, специфична за лечението на аортно заболяване, включва използването на избрани антихипертензивни средства (особено бета-блокери и ARB), които могат да смекчат пътищата на протеолиза, водещи до медиина дегенерация и да намалят стреса върху стената на аортата, както и употребата на статини, които могат да са насочени към възпалителните и атеросклеротични пътища, водещи до аортна увреда и прогресия на заболяването.

Целта на контрола на АН при торакални аортни аневризми (ТАА) и абдоминални аортни аневризми(ААА) е да забави растежа и да предотврати дисекация на аортата, както и да намали неаортните сърдечно-съдови събития, като миокарден инфаркт и инсулт. Неконтролираната хипертония повишава риска от аортна дисекация, така че се препоръчва постигане на цел за SBP от ≤ 130 mm Hg и цел за DBP от ≤ 80 mm Hg, с използването на антихипертензивна терапия при тези с хипертония и ТАА/ААА. Въпреки че данните са ограничени, постигането на цел за по-интензивно SBP от <120 mm Hg, ако се понася, може да има допълнителна полза при избрани пациенти и които не са подложени на хирургично възстановяване. Има значителен напредък в разбирането на молекулярната основа на аневризмалното развитие и растеж, и редица клинични проучвания са изследвали ефектите от бета-блокери и терапията с ARB. Нито едно

рандомизирано клинично изпитване не е оценило оптималния праг, до който трябва да се понижи АН при пациенти с ТАА/ААА, за да се намали рискът от аортни усложнения (растеж на аортата, аортна дисекация или руптура на аортата). Актуализираните насоки за хипертония от ACC и АНА предполагат, че всички пациенти с клинично сърдечно-съдово заболяване трябва да имат целево SBP <130 mm Hg, DBP <80 mm Hg или и двете. Данните от SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) показват, че интензивният контрол на АН до SBP <120 mm Hg, ако се понася, намалява сърдечно-съдовите инциденти с 25% и смъртността от всякаква причина с 27 % при пациенти без диабет за средно 3,3 години, в сравнение с контрола с целево SBP <140 mm Hg.

В Европейските препоръки за лечение на артериална хипертония от 2018г., таргетната стойност за SBP е <140mmHg и е категорично от полза за всички групи пациенти. Систолно артериално налягане (SBP)<130mmHg, може да носи допълнителна полза за намаляване риска от инсулт при пациенти, които го толерират добре. За таргетна стойност на диастолното АН (DBP)се препоръчва <80mmHg. Проспективните данни за положителните ефекти на бета-блокери при ТАА въз основа на причината са ограничени, като най-стабилните доказателства са получени от кохортни проучвания на тези със синдром на Marfan. Терапията с бета блокер е препоръчителната първа линия антихипертензивна лекарствена терапия за пациентите с хипертония и торакално аортно заболяване в Американските и Европейските препоръки за лечение на артериална хипертония. Мета-анализ на 1510 рандомизирани пациенти оценява ефекта на Ангиотензин-рецепторните блокери (ARB) върху торакалните аортни аневризми, свързани със синдрома на Marfan, показва по-бавен растеж на корена на аортата с употребата на ARBs в сравнение с плацебо; при директно сравнение с терапията с бета-блокери, няма разлика в растежа на аортата; и комбинацията от бета блокер плюс ARB води до по-бавен растеж на аортата, отколкото само бета блокери. Атеросклеротичните аортни аневризми повишават риска от инсулт и инфаркт на миокарда и поради това се считат за еквивалент на коронарна артериална болест според NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III), с >20% риск от събитие в рамките на 10 години. Въз основа на АНА/ACC 2018“ Guideline on the Management of Blood Cholesterol“, както и въз основа на ESC/EAS 2019”Guidelines for the management of dyslipidemias ” високоинтензивна статинова терапия за редукация с >50% на липопротеините с ниска плътност (LDL), (абсолютна стойност на LDL< 1,4mmol/l) за пациенти на възраст <75 години с клинично атеросклеротично сърдечно-съдово заболяване се препоръчва, за предотвратяване на нежелани събития (напр. миокарден инфаркт и инсулт). Ако не може да се използва статин с висока интензивност, може да се започне прием на статин с умерена интензивност и езетемиб. Проучвания при животни показват намаляване на растежа на торакалната аневризма при терапия със статини, вероятно чрез регулиране на активността на MMP(матриксните металопротеинази).

Други образни методики:

MRI осигурява покритие на цялата аорта и нейните клонове , може да характеризира промените в аортната стена при възпаление и ААS и предлага физиологична оценка на вентрикулната и клапната функция плюс количествено определяне на потока. MRI не използва йонизиращо лъчение и често може да се извърши без интравенозен контраст. Следователно MRI често е основна опция за оценка на вродени аномалии на аортата и е много подходящ за серийно изобразяване при по-млади пациенти. Използването на изображения синхронизирани с ЕКГ намалява артефакта на движение на корена на аортата и на 3D набори от данни, критични за постигане на прецизни, повтарящи се измервания. Ограниченията на MRI включват пространствена разделителна способност, която, макар и добра, обикновено е по-ниска от тази на СТ, както и появата на артефакти

при пациенти с вграден метален материал или устройства. Освен това MRI не е толкова широко разпространен като СТ за изобразяване на аортата, има по-дълго време за получаване на резултати и възможността за наблюдение и лечение на нестабилни пациенти в MRI е ограничена. Следователно този метод се използва по-рядко при пациенти със съмнение за остра аортна патология, особено когато пациентите са нестабилни. Налични са различни MRI последователности за изобразяване на аортата, включително магнитно-резонансна ангиография (MRA), която включва обемно придобиване на анатомия на аортата, с дебелина на среза, позволяваща реконструкция на изображения в множество равнини. Интравенозните контрастни вещества на базата на гадолиний често се използват при MRA, въпреки че има много малък риск от индуциране на нефрогенна системна фиброза при пациенти с подлежащо бъбречно заболяване, риск, който е особено нисък при контрастни вещества на основата на гадолиний от група II.

ТЕЕ предоставя изображения с висока разделителна способност на по-голямата част от гръдната аорта, с изключение на къс сегмент от дисталната възходяща аорта точно в близост до безименната артерия, което се дължи на акустично засенчване от трахеята. ТЕЕ също е много полезен за детайлизиране на анатомията и функцията на аортната клапа. ТЕЕ е особено полезен при интраоперативната оценка на пациенти с AAS при насочване както на оперативни, така и на ендоваскуларни стратегии за лечение и оценка на кръвотока в истинския и фалшивия лумен преди и непосредствено след протезиране на аортата.

Интраваскуларният ултразвук е ендоваскуларна технология, предназначена да осигури интралуминално изобразяване с висока разделителна способност на локализирано артериално и венозно заболяване. Интраваскуларният ултразвук е особено полезен при насочване на ендоваскуларното лечение на сложни патологии на гръдната и коремната аорта, тъй като разкрива размера на аортата, ангулацията, количество на атеросклеротична плака, калцификация, устията на странични клонове и дефекти в изпълването (напр. тромб, дисекционен флеп), в допълнение към позволяването на оценка на проксималната и дистална лендинг зони на ендопротезата. Такива данни от интраваскуларно ултразвуково изображение могат да помогнат за идентифициране на пациенти, за които ендоваскуларното лечение е високорисково или противопоказно. Интраваскуларният ултразвук е особено полезен при аортна дисекция за разграничаване на истинския и фалшивия лумен и по този начин за насочване на ендоваскуларно или оперативно възстановяване. Интраваскуларен ултразвук може да се използва за насочване на имплантирането на ендоваскуларни стентове и, по време на крайната оценка, за намаляване на обема на използвания йоден контраст.

Ролята на образната диагностика за наблюдение след ендоваскуларна корекция на (AD, TAA, IMH, PAU, TAI, AAA) е да се идентифицират резултатите от интервенцията или да се наблюдава прогресията на остатъчната аортна патология. СТ-ангиография обикновено е предпочитаният образен метод за образна диагностика за наблюдение след TEVAR. MRI, въпреки че като цяло е по-ограничен от металните артефакти, по-ниската разделителна способност и очертаване на околните структури, по-високата цена, голямата продължителност на изследването е разумна алтернатива, особено при млади и пациенти на средна възраст, с оглед намаляване на кумулативната рентгенова доза и вероятността за контраст-индуцирана нефропатия при доживотно СТ-ангиографско проследяване, както и при пациенти с алергия към йод-контрастни вещества.

На всички наши пациенти с болести на аортата, лекувани с ендоваскуларна методика преди дехоспитализацията е проведена СТА (компютър томографска ангиография). Контролна СТ е проведена на 1-я месец и при стабилност на находката (добре позициониран стент-графт, без фрактури и компресия, без ендолийк, напълно изолирана

и тромбозирала аневризма/тромбозирал фалшив лумен на дисекацията, проходими висцерални клонове без данни за малперфузия, липса на миграция на ендопротезата и клинично асимптомен пациент), контролна СТ след 1год. и ежегодно след това. При наличие на отклонение от описаните находки- например непълна тромбоза на аневризмата/персистиращ фалшив лумен на дисекацията, наличие на ендолийк тип II, пациентите са викани за контролен преглед със провеждане на СТА на 1-ви, 3-ти, 6-ти и 12-ти месец и ежегодно след това. СТ е провеждан на апарат: Toshiba Aquilion ONE 320 Slice CT Scanner

Статистически методи

1. Дескриптивна статистика

- Количествените променливи са представени чрез обобщаващите статистически характеристики – средна аритметична (Mean), медиана (Median), стандартно отклонение (SD), минимална и максимална стойност;
- Категорийните променливи са представени чрез *абсолютни честоти (n)* и *относителни честоти (%)*

2. Тест на Колмогоров-Смирнов при една извадка (One-Sample Kolmogorov-Smirnov test) за проверка на формата на честотните разпределения при количествените променливи.
3. Хи-квадрат тест (Chi-square test) или точен тест на Фишер (Fisher's Exact Test) – при изследване на зависимости между описателни (категорийни) данни с две или повече категории.
4. Т-тест при две независими извадки (Independent Samples t-test) при сравняване на две независими групи когато формата на честотното разпределение съвпада с формата на нормалното разпределение.
5. Знаково рангов тест на Уилкоксон (Wilcoxon Signed Ranks Test) – при сравняване на две свързани групи (повторни измервания) когато формата на честотното разпределение не съвпада с нормалното разпределение.
6. Дисперсионен анализ (ANOVA test) при сравняване на повече от две независими групи когато формата на честотното разпределение съвпада с формата на нормалното разпределение.
7. Непараметричен тест на Кръскал-Уолис (Kruskal-Wallis Test) при сравняване на повече от две независими групи – при рангови данни или когато формата на честотното разпределение е различна от формата на нормалното разпределение.
8. Анализ на Каплан-Майер (Kaplan-Meier) – за оценка на кумулативната преживяемост.
9. Log Rank test – за сравняване на кумулативната преживяемост (кривите на преживяемост).

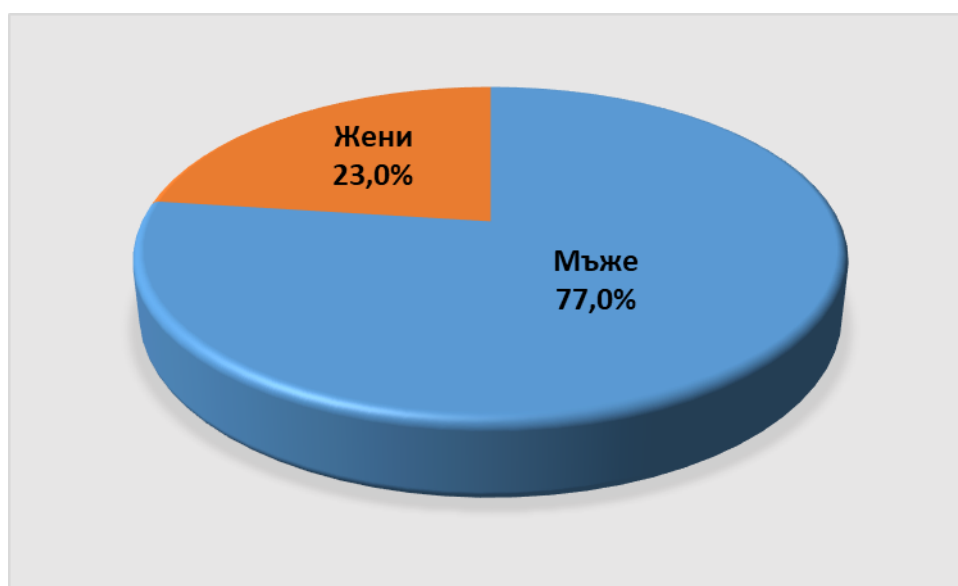
Приетото прагово ниво на значимост е $\alpha=0,05$. Статистическа значимост се приема, когато р стойността (p-value) е по-малка от α .

За обработка на данните от проучването е използван специализирания статистически пакет SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) версия 20.0

Резултати:

1. Група 1 – Остри торакални дисекации – типБ (n=61)

В група 1 – остри торакални дисекации са включени общо 61 пациенти, като 77,0% са мъже, а останалите 23,0% са жени (Фигура 10).



Фигура 10. Разпределение на изследваните пациенти по пол в Група 1- остри торакални дисекации - тип Б.

Средната възраст в тази група е $54,89 \pm 12,04$ (Mean \pm SD) години. Най-младия пациент е на 24 години, най-възрастния на 80 години (Таблица 1).

Таблица 1.

Разпределение на изследваните пациенти по възраст в Група 1- остри торакални дисекации – тип Б.

Торакални дисекации - остри						
Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
възраст	61	54,89	52,00	12,04	24,00	80,00

Таблица 2**Придружаващи заболявания и клинична презентация при хоспитализацията в Група 1- остри торакални дисекции – тип Б.**

Показател	N	%
АХ	60	98,4
Дислипидемия	50	82,0
Захарен диабет	5	8,2
ХБН	19	31,1
Шок при постъпване	6	9,8
Предхождаща ИБС	17	27,9
Предхождаща СКАГ	35	57,4
Предхождаща РСІ	1	1,6
Тютюнопушене	36	59,0
Предишна хирургия	4	6,6
Инсулт	2	3,3
Симптоматика	61	100,0
Търнър с-м	0	0,0
Ларсен с-м	1	1,6
Луетичен аортит/ WASS+	0	0,0
Марфан с-м	1	1,6
Б-ст на Такаясу	1	1,6
Коарктация на АО	2	3,3

Прави впечатление високият процент на пациенти с артериална хипертония и дислипидемия, съответно 98,4% и 82%. Пушачите също са висок процент – 59%. Захарният диабет е относително по-слабо представен в сравнение с другите рискови фактори – при 8,2%. При постъпване ХБН са имали не малък процент болни- 31%, а близо 10% от пациентите са имали Шок при презентирането си при нас, което ги прави, като пациенти с екстремно висок риск за неблагоприятен изход. Предхождаща исхемична болест са имали 27,9% , а предхождаща хирургия 4 пациента- 6,6% (и четиримата пациенти са имали предхождаща операция по повод дисекция на аортата І тип по DeVakey- съответно 6м, 10г, 6г и 2г преди настоящата хоспитализация). Всичките 61 (100%) пациента с остра тип Б дисекция са били симптоматични. Доказана предхождаща еластопатия е имало при 1 пациентка (1,6%) със синдром на Ларсон и при един пациент (1,6%) със синдром на Марфан. Един пациент (1,6%) е бил с Такаясу васкулит и двама (3,3%) с коарктация на аортата, оперирана в детска възраст.

Таблица 2.1**Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 1- остри торакални дисекции – тип Б.**

Показател	N	%
Вид дисекция		
Станфорд тип А	2	3,3
Станфорд тип Б	59	96,7
Пропагация на дисекцията		
До илиачни артерии	40	65,6
До абдоминална аорта	15	24,6
До торакална аорта	6	9,8
Интрамурален хематом	7	11,7
Перикарден излив	10	16,4
Плеврален излив	13	21,3
Перикарден и плеврален излив	5	8,2
Чревна исхемия/периферна исхемия	5	8,2
Аневризмална дилатация на Ао	53	86,9
Наличие на допълнителни интимални разкъсвания	17	28,3

Находките от СТА са следните: 59 (96,7%) от пациентите са с Тип Б аортна дисекция, а 2 (3,3%) са били с Тип А аортна дисекция, като ендопротезирането на аортата е извършено след хирургия на асцендентна аорта и налично ентри дистално от хирургичната протеза с персистирание на голям фалшив лумен, компресия на истинския лумен и малперфузионен синдром. В над 65% от случаите дисекцията е пропагирала до илиачните артерии едно или двустранно, в 24,6% до нивото на абдоминална аорта, без да ангажира илиачните артерии и само при 6 (9,8%) пациента дисекцията пропагира в торакална десцендентна аорта, без да ангажира абдоминална аорта. Интрамурален хематом са имали 7 (11,7%) пациента. Високо рискови белези на задържана или явна аортна руптура, като перикарден и плеврален излив са имали съответно 10 (16,4%) и 13 (21,3%) пациента. Едновременно и перикарден и плеврален излив са имали 5 пациента (8,2%). Белези на малперфузионен синдром (чревна исхемия/периферна исхемия) са имали 5 (8,2%) болни. В резултат главно на дилатация на фалшивия лумен, при много висок процент от пациентите – 86,9%, наблюдаваме аневризмална дилатация на аортата. На СТА при 17 пациента (28,3%) са описани допълнителни интимални разкъсвания по хода на дисекционната мембрана.

Таблица 2.2 (продължение)

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 1- остри торакални дисекции – тип Б.

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на прокс. сегмент (prox. lending zone)	61	32,91	33,00	3,51	25,00	40,00
Отстояние от субклавия в см.	61	1,52	0,00	3,05	0,00	15,00
Общ диаметър на аортата мм/макс диаметър на аортната в мм.	61	48,46	44,00	13,33	29,00	90,00
Диаметър на фалшивия лумен в мм.	61	15,55	12,00	12,39	1,00	60,00

Средният диаметър на проксималната лендинг зона е бил $32,91 \pm 3,51$ мм с максимален размер 40 мм и минимален 25 мм. Отстоянието от лявата субклавиална артерия е било средно $1,52 \pm 3,05$ см (от 0, до 15 см). При 44 от 61 (72,1%) пациента в Група I, се е наложило частично или пълно покриване на лявата артерия субклавия за да се подsigури адекватна лендинг зона за ендопротезата и да се избегне ендолийк. Общия диаметър на аортата е бил средно $48,46 \pm 13,33$ мм, като максималният е бил 90 мм, а минималният 29 мм. Изходният диаметър на фалшивия лумен на аортата е бил средно $15,55 \pm 12,39$ мм (от 1, до 60 мм).

Таблица 3

Вид процедурен достъп, размери на ендопротезите и болничен престой в Група 1- остри торакални дисекции – тип Б.

Най- често е използван трансфеморален достъп – при 58 пациента (95,0%), при двама болни – 3,27% е използван трансилиачен достъп и при един пациент (1,63%) трансаортен достъп.

Интервенционален достъп	N	%
Трансфеморален	58	95,0
Трансилиачен	2	3,27
Трансаортен	1	1,63

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на ендопротезата в мм.	61	36,36	37,00	3,48	28,00	44,00
Дължина на ендопротезата в мм.	61	194,41	200,00	30,77	100,00	300,00
Диаметър на допълнителна ендопротеза	4	33,50	32,00	3,00	32,00	38,00
Дължина на допълнителната ендопротеза	4	152,50	150,00	20,62	130,00	180,00
Реинтервенция - диаметър	5	34,00	32,00	5,10	30,00	42,00
Реинтервенция - дължина	5	85,00	100,00	44,35	18,00	137,00
% oversizing	61	10,85	9,10	7,38	-1,80	35,70
Престой в реанимация	61	4,61	2,00	7,97	0,00	54,00
Болничен престой	61	13,18	10,00	11,27	1,00	65,00

Средният диаметър на имплантираните ендопротези при пациентите с остра тип Б дисекация на аортата е бил $36,36 \pm 3,48$ мм (максимален 44,00 мм и минимален 28,00 мм), а средната дължина е била $194,41 \pm 30,77$ мм (от 100, до 300 мм). Средният диаметър на допълнителни протези поставени едноетапно (при 4 пациента) или на последващ етап при реинтервенция (при 5 пациента), е по-малък $33,5 \pm 3,0$ мм и $34,0 \pm 5,0$ мм съответно, както и са били по-къси на дължина – $152,5 \pm 20,6$ мм и $85,0 \pm 44,4$ мм. При пациентите с остра Тип Б дисекация средният процент на надвишаване на диаметъра на протезата спрямо диаметъра на аортата (% oversizing) е бил $10,85 \pm 7,3$ %. Средният престой в реанимация е бил $4,61 \pm 7,97$ дни (от 0, до 54 дни), като средният болничен престой е бил $13,18 \pm 11,27$ дни (от 1, до 65 дни).

Таблица 4

Комбиниран с ендопротезирането процедури на един етап или на последващ етап в Група 1- остри торакални дисекации – тип Б.

Показател	N	%
Комбинирано с PCI едноетапно	3	4,9
Комбиниран с PCI двуетапно	2	3,3
Комбинирана с хирургия - едноетапно	6	9,8
Комбинирана с хирургия - двуетапно	5	8,2
Комбинирана с РТА едноетапно	1	1,6
Комбинирана с РТА двуетапно	1	1,6

При трима пациента (4,9%) едноетапно с ендопротезирането е осъществена коронарна ангиопластика – PCI на LAD при двама пациенти и PCI на RCA при един. При двама от пациентите (3,3%) седмица и съответно месец по-късно е осъществена PCI. При първия PCI на LAD, RCX и RCA, а при втория PCI на RCX. При шест пациента (9,8%) е извършена едноетапно хибридна процедура – хирургичен дебранчинг на аортната дъга с байпаси към Tr.brachiocephalicus и LCCA (при 4 пациента), с едноетапно ендопротезиране на дистална асцендентна аорта, аортна дъга и десцендентна торакална аорта, при един пациент феморо-феморален байпас (поради малперфузия на долен крайник), с ендопротезиране на торакална десцендентна аорта и при един пациент хирургично протезиране на асцендентна аорта по повод Тип А аортна дисекация с последващо едноетапно ендопротезиране на торакална десцендентна аорта, поради наличие на второ ентри на нивото на LSA, персистиращ фалшив лумен с компресия на истинския лумен и малперфузионен синдром. На по-късен етап след ендопротезирането, хирургична интервенция са преживели 5 пациента (8,2%). Един по повод редисекация на аортата Тип А на 4-ти ден след протезиране на асцендентна аорта и ендопротезиране на десцендентна аорта; един пациент с аортно клапно протезиране 13 години след хирургично протезиране на асцендентна аорта и едноетапно ендопротезиране на десцендентна аорта по повод Тип А дисекация; Един пациент с реоперация по Бентъл по повод аневризма на асцендентна аорта с високостепенна аортна регургитация 10г след ендопротезиране на аортата по повод Тип Б дисекация и 20г след протезиране на асцендентна аорта по повод Тип А дисекация; една пациентка с репозиция на LSA към LCCA три месеца след ендопротезиране на дистална аортна

дъга и торакална десцендентна аорта, поради subclavian steal syndrome (SSS); една пациентка със синдром на Ларсен (автозомно - доминантно съединително-тъканно заболяване с мутация във Филамин Б гена- FLNB) с ендопротезиране на торакална десцендентна аорта по повод на остра тип Б дисекация, на 5-ти ден следпроцедурно реализира редисекация под ендопротезата с болков и малперфузионен синдром, което наложи имплантиране на открит стент (E-xl- JOTEC GmbH, Germany) в торакална десцендентна и абдоминална аорта, както и ретроградна тип А дисекация, което наложи хирургично протезиране на асцендентна аорта на 6-ти постпроцедурен ден. Периферна ангиопластика на илиачни артерии с периферни стентове е проведена на 2 пациента.

Таблица 5

Постпроцедурни ранни и късни резултати, преживяемост и смъртност в Група 1-остри торакални дисекации – тип Б.

Показател	N	%
Ендолийк Тип I	10	16,4
Ендолийк Тип II	0	0,0
Ендолийк Тип III	0	0,0
Балонна постдилатация	3	4,9
Допълнителна Ао протеза при индексната процедура	4	6,6
Кръвопреливане	23	37,7
Болнична смъртност	12	19,7
Спешна хирургия	11	18,0
Фебрилитет	26	42,6
ОБН	19	31,1
CVVH	14	23,0
Контролна СТ	57	93,4
Ендолийк от СТ тип I	5	8,8
Ендолийк от СТ тип II	1	1,7
Процедура за затваряне на ликажа	4	6,6
Допълнителна протеза, балон, коил, плъг при проследяване	5	8,2
Рехоспитализация за изследване	11	18,0
Рехоспитализация за лечение	12	20,0
Репроцедури и реоперации	9	14,8
Смъртност до 30 ден	0	0,0
Смъртност до 1 година	2	4,3
Причина за смърт- сърдечно-съдова (вътреболнична и дългосрочно проследяване)	23	69,7
Причина за смърт- несърдечна (вътреболнична и дългосрочно проследяване)	10	30,3
Причина за смърт- свързана с дисекацията (вътреболнична и дългосрочно проследяване)	13	56,5
Ретроградна дисекация	4	6,8
Редисекация под протезата	2	3,4
Аорто-бронхиална фистула	1	1,7
Дислокация на протеза	0	0,0
Аорто-езофагеална фистула	0	0,0

На финалната аортография е регистриран ендолийк тип I при 10 пациента (16,4%), като при трима от тях е проведена балонна постдилатация с балони (Coda Balloon Catheter – Cook Medical или Tri-Lobe Balloon Catheter – GORE) с отчетен добър резултат. Не са регистрирани на финалната аортография ендолийк от тип II и тип III. На контролната СТА, проведена при 57(93,4%) пациента, данни за ендолийк тип I е установен при 5 пациента (8,8%), а ендолийк от тип II при един пациент (1,7%). При трима от пациентите с ендолийк тип I се е наложило имплантиране на допълнителна ендопротеза при проследяването, а двама от пациентите са оставени за наблюдение и не са наложили интервенция. Пациентът с ендолийк от тип II е получил плъг за затваряне на ликажа от LSA. Поставяне на допълнителна ендопротеза при индексната процедура се е наложило при 4 пациента (6,6%). Кръвопреливане се е наложило при 23 пациента (37,7%). Фебрилитет са имали 26 пациента (42,6%). Остра бъбречна недостатъчност е регистрирана при 19 пациента (31,1%), като при 14 от тях (23%) се е наложило приложение на продължителна вено-венозна хемофилтрация (CVVH). Вътреболнична смъртност е настъпила при 12 болни (19,7%), като причините са били следните:

Случай 1- мъж на 63г с АХ, дислипидемия, диабет, тютюнопушене, ХБН, постъпващ с клиниката на шок, налични перикарден и плеврални изливи при дисекация на аортата тип Б. Ендопротезирана е торакална десцендентна аорта. Умира на първи ден в реанимация с картината на хеморагичен шок.

Случай 2 – мъж на 36г с АХ, дислипидемия, постъпващ с клиниката на шок, наличен перикарден излив при дисекация на аортата тип А. Опериран по спешност с протезиране на асцендентна аорта, с последващо ендопротезиране на десцендентна аорта поради персистиращ фалшив лумен с общ диаметър на дисецираната аорта 75мм и малперфузионен синдром. Умира в реанимация на 5-ти ден с картината на кардиогенен шок.

Случай 3 – мъж на 46г с АХ, дислипидемия, тютюнопушене, известна ИБС, клинични и СТ данни за чревна и периферна исхемия за ляв долен крайник, при дисекация на аортата тип Б. Ендопротезирана е торакална десцендентна аорта и е проведена експлоративна лапаротомия с данни за тежка чревна исхемия . На 3-ти ден умира с картината на полиорганна недостатъчност.

Случай 4 – жена на 48г с АХ, тютюнопушене, с остра тип Б дисекация с клиника на шок при постъпване и перикарден излив. Ендопротезирана е дистална аортна дъга и торакална десцендентна аорта, като поради ендолийк тип I е правена балонна постдилатация в проксималния полюс на ендопротезата. Умира 6ч. по-късно в реанимация с картината на сърдечна тампонада. Като причина за смъртта е приета ретроградна аортна дисекация с тампонада.

Случай 5 – мъж на 55г с АХ, дислипидемия, тютюнопушене, клиника на шок при постъпване и остра редисекация на аортата тип А с ентри в дистална асцендентна аорта над съдовата протеза, с общ размер на аортата 80мм, налични перикарден и плеврални изливи. Опериран 6 години по-рано от дисекация на аортата тип А с операция а модо Бентъл. Проведена е хибридна процедура с дебранчинг на дъгата и аорто-бикаротидни байпаси и ендопротезиране на асцендентна аорта, аортна дъга и торакална десцендентна аорта с имплантация на 2 застъпващи се ендопротези. Умира в реанимация на 19-ти постоперативен ден с картината на полиорганна недостатъчност (ОБН на CVVH, дихателна недостатъчност на механична вентилация, чернодробна недостатъчност).

Случай 6 - мъж на 57г с АХ и дислипидемия с остра тип Б дисекация. Ендопротезирана е торакална десцендентна аорта. Умира на 16-ти ден в реанимация с картината на полиорганна недостатъчност (ОБН на CVVH, дихателна недостатъчност на механична вентилация, чернодробна недостатъчност).

Случай 7 – мъж на 55г с АХ, дислипидемия, тютюнопушене, ХБН, данни от СТ за остра аортна дисекация тип Б с диаметър на Ао – 45 мм при постъпване. Ендопротезирана е торакална десцендентна аорта с остатъчен ендолийк тип I резистентна АХ с екстремно високи стойности на АН въпреки интравенозното приложение на антихипертензивни медикаменти в максимално допустими дози. На 8-ми постпроцедурен ден отново със силна гръдна болка и СТ данни за нарастване на аневризмалния сак до 80мм, редисекация на аортата под протезата и задържана аортна руптура с левостранен плеврален излив. Вкаран в операционна зала и проведена пластика на торакална десцендентна аорта. Умира от руптура на аортата, аорто-бронхиална фистула и хеморагичен шок.

Случай 8 – мъж на 66г с АХ, дислипидемия, тютюнопушене, ХБН, постъпва с клиниката на шок с перикарден и плеврален излив, СТ данни за остра тип Б дисекация ангажираща аортната дъга при подлежаща аномалия на аортната дъга с 5 самостоятелни клона – RCCA, LCCA, LVA, LSA, RSA- Arteria Lusoria. Проведено е хибридно лечение – дебранчинг на аортната дъга с байпаси към двете каротидни артерии, двете субклавиални артерии и каротидо-вертебрален байпас в ляво. Ендопротезирана е аортната дъга и торакална десцендентна аорта. След продължителен реанимационен престой с дихателна недостатъчност и ОБН наложила продължителна хемофилтрация, на 54 ден в реанимация руптура на аортата в хранопровода и трахеята, хеморагичен шок е екзитус.

Случай 9 – жена на 24г. с вродена еластопатия – Larsen syndrome, като дете проведени 15 ортопедични операции за корекции на ставни деформитети. Постъпва с остра тип Б дисекация на аортата. Ендопротезира успешно торакална аорта от зона 2, дистално. На 5-ти ден следпроцедурно реализира редисекация под ендопротезата с болков и малперфузионен синдром, което наложи имплантиране на открит стент (E-xI- JOTES GmbH, Germany) в торакална десцендентна и абдоминална аорта, както и ретроградна тип А дисекация, което наложи хирургично протезиране на асцендентна аорта и парциална резекция на аортната дъга на 6-ти постпроцедурен ден. На 30-ти ден от постъпването- внезапна загуба на съзнание по време на хранене и мозъчна смърт в резултат на редисекация на аортната дъга с оклузия на каротидните артерии.

Случай 10 – мъж на 76г с АХ, дислипидемия, ХБН, известна ИБС, Тип Б аортна дисекация с аневризмална дилатация на аортата 65мм. Ендопротезирана е торакална десцендентна аорта от зона 2- дистално. Постпроцедурно е с ОБН на продължителна венозна хемофилтрация и механична вентилация поради дихателна недостатъчност, като на 12-ти ден умира с картината на полиорганна недостатъчност.

Случай 11 – мъж на 76г с АХ, тютюнопушене, ХБН, известна ИБС, шок при постъпването, Тип Б аортна дисекация с улцерирала атеросклеротична плака и руптура с левостранен плеврален излив. Ендопротезирана е торакална десцендентна аорта от зона 2 - дистално. На 7-ми час екзитира в реанимация с картината на сърдечна тампонада – вероятна ретроградна дисекация на аортата.

Случай 12 – мъж на 52г с АХ и дислипидемия, с тип Б аортна дисекация и малперфузионен синдром за десен долен крайник. Проведена е ТЕА на дясна феморална артерия. Осъществен е аорто- каротиден байпас за удължаване на лендинг зоната за ендопротезата в дъгата на аортата. Ендопротезирана е аортна дъга и десцендентна торакална аорта. Затегнато протекул постоперативен период с ОБН и CVVH, екзитира на 8-ми ден с полиорганна недостатъчност и хеморагичен шок.

Спешно хирургично лечение е проведено при 11 пациента (18,3%) – при четирима пациенти протезиране на асцендентна аорта с или без парциална резекция на аортната дъга, с или без дебранчинг, с или без аортокоронарни байпаси, един с пластика на торакална десцендентна аорта поради руптура, един с експлоративна лапаротомия

поради чревна исхемия, един с феморо-феморален байпас поради исхемия на долен крайник, четирима с дебранчинг на аортната дъга с аорто - каротидни байпаси.

През периода за проследяване рехоспитализация за изследване се е наложила при 11 пациента (18,0%). Рехоспитализация за лечение се е наложила при 12 пациента (20,0%). Репроцедури – ендоваскуларни и реоперации за периода на наблюдение след дехоспитализацията са извършени при 8 от пациентите от тази група (13,1%). Смъртността до 30 -я ден след дехоспитализацията е 0.0%. Едногодишната смъртност е 4,3% - до края на първата година са починали 2 пациента.

Като анализираме общата смъртност по причини за целия наблюдаван период, включително вътреболничната смъртност за Група 1 – остри аортни дисекции тип Б намираме, че от общо починали 33 пациенти, смъртност по сърдечно-съдова причина са имали 23 пациента (69,7%) -(12 преди дехоспитализацията и 11 след дехоспитализацията), като от нея 13 пациента са починали по причина пряко свързана с аортната дисекция, или 56,5% от пациентите със сърдечно-съдова смърт. При останалите 10 пациента (43,5%) със смърт от сърдечно-съдов произход, причини са били – миокарден инфаркт при 4 пациенти (17,4%), аритмия при 2 пациента (8,7%), сърдечна недостатъчност при 3 пациента (13,0%), аортна стеноза при 1 пациент(4,3%).

Смърт по несърдечни причини за периода на наблюдение са имали 10 пациента (30,3%), от които 4 са починали преди дехоспитализацията с картината на полиорганна недостатъчност (ОБН на хемофилтрация, дихателна и чернодробна недостатъчност), а останалите 6 са починали след дехоспитализацията – 1 от илеус, 1 от ХОББ, 1 от ХБН, 1 от карцином на хранопровода, 1 от субарахноидална хеморагия 1 от белодробен карцином.



Фигура 11. Три- годишна преживяемост на пациентите от Група 1 - остри торакални дисекции – тип Б.

На Фигура 11. е представена три- годишната преживяемост на пациентите от Група 1- остри торакални дисекции – тип Б , която е 64,9%

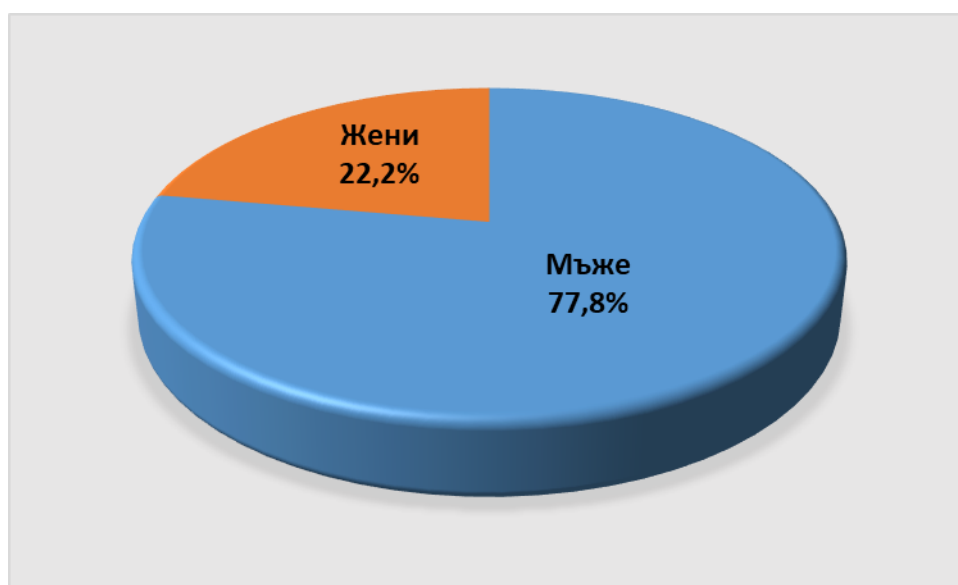


Фигура 12. Пет - годишна преживяемост на пациентите от Група 1 - остри торакални дисекции – тип Б.

На Фигура 12. е представена пет – годишната преживяемост на пациентите от Група 1 остри торакални дисекции – тип Б , която е 57,9%

2. Група 2 – Подостри торакални дисекции тип Б (n=9)

В Група 2 – подостри торакални дисекции са включени общо 9 пациента, като 77,8% са мъже, а останалите 22,2% са жени (Фигура 13).



Фигура 13. Разпределение на изследваните пациенти по пол в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.

Средната възраст в тази група е $58,56 \pm 6,27$ (Mean \pm SD) години. Най-младия пациент е на 50 години, най-възрастния на 67 години (Таблица 6).

Таблица 6. Разпределение на изследваните пациенти по възраст в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.

Торакални дисекции - подостри						
Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
възраст	9	58,56	59,00	6,27	50,00	67,00

Таблица 7**Придружаващи заболявания и клинична презентация при хоспитализацията в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.**

Показател	N	%
АХ	9	100,0
Дислипидемия	7	77,8
Захарен диабет	0	0,0
ХБН	1	11,1
Шок при постъпване	0	0,0
Предхождаща ИБС	1	11,1
Предхождаща СКАГ	3	33,3
Предхождаща РСІ	1	11,1
Тютюнопушене	5	55,6
Предишна хирургия	1	11,1
Симптоматика	9	100,0
Инсулт	0	0,0
Търнър с-м	0	0,0
Ларсен с-м	0	0,0
Луетичен аортит/ WASS+	0	0,0
Марфан с-м	0	0,0
Б-ст на Такаясу	0	0,0
Коарктация на АО	0	0,0

Прави впечатление високият процент на пациенти с артериална хипертония и дислипидемия, съответно 100% и 77,8%. Пушачите също са висок процент – 55,6%. Захарният диабет не е представен като рисков фактор в тази група пациенти – 0,0%. При постъпване ХБН е имал 1 пациент (11,1%), а предхождаща исхемична болест също е имал 1 пациент (11,1%). Шок при презентирането си при нас не е имал нито един пациент, а предхождаща хирургия е имал 1 пациент- 11,1% (операция по повод дисекция на аортата І тип по DeVakey- 7г преди настоящата хоспитализация). Всичките 9 (100%) пациента с подостра тип Б дисекция са били симптоматични. Доказана предхождаща еластопатия, инсулт, васкулит или коарктация на аортата не е наблюдавана в тази група пациенти.

Таблица 7.1

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.

Показател	N	%
Вид дисекция		
Станфорд тип А	0	0
Станфорд тип Б	9	100
Пропагация на дисекцията		
До илиачни артерии	6	66,7
До абдоминална аорта	3	33,3
До торакална аорта	0	0,0
Интрамурален хематом	0	0,0
Перикарден излив	0	0,0
Чревна исхемия/периферна исхемия	0	0,0
Плеврален излив	2	22,2
Аневризмална дилатация на Ао	4	44,4
Наличие на допълнителни интимални разкъсвания	2	22,2

Находките от СТА са следните: 9 (100%) от пациентите са с Тип Б аортна дисекция. В 66,7% от случаите дисекцията е пропагирала до илиачните артерии едно или двустранно, в 33,3% до нивото на абдоминална аорта, без да ангажира илиачните артерии и при нито един пациент дисекцията не е ограничена само в торакална десцендентна аорта, без да ангажира абдоминална аорта. Не е имало пациенти с интрамурален хематом, перикарден излив и такива с малперфузионен синдром (чревна исхемия/периферна исхемия). Високо рискови белези на задържана или явна аортна руптура, като плеврален излив са имали 2 (22,2%) пациента. В резултат главно на дилатация на фалшивия лумен, при 4 от пациентите – 44,4%, наблюдаваме аневризмална дилатация на аортата. На СТА при 2 пациента (22,2%) са описани допълнителни интимални разкъсвания по хода на дисекционната мембрана.

Таблица 7.2 (продължение)

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на прокс. сегмент (prox. lending zone)	9	32,57	32,00	3,48	27,00	39,00
Отстояние от субклавия в см.	9	4,22	0,00	9,77	0,00	30,00
Общ диаметър на аортата мм/макс диаметър на аортата в мм.	9	48,89	50,00	9,20	34,00	60,00
Диаметър на фалшивия лумен в мм.	9	16,32	18,00	10,76	2,00	30,00

Средният диаметър на проксималната лендинг зона е бил $32,57 \pm 3,48$ мм с максимален размер 39 мм и минимален 27 мм. Отстоянието от лявата субклавиална артерия е било средно $4,22 \pm 9,77$ см (от 0, до 30 см). При 5 от 9 (55,6%) пациента в Група 2, се е наложило частично или пълно покриване на лявата артерия субклавия за да се подсигури адекватна лендинг зона за ендопротезата и да се избегне ендолийк. Общия диаметър на аортата е бил средно $48,89 \pm 9,20$ мм, като максималният е бил 60 мм, а минималният 34 мм. Изходният диаметър на фалшивия лумен на аортата е бил средно $16,32 \pm 10,76$ мм (от 2, до 30 мм).

Таблица 8

Процедурни особености и болничен престой в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.

Изключително е използван трансфеморален достъп – (100%), при тази група пациенти.

Интервенционален достъп		
Трансфеморален	9	100,0
Трансилиачен	0	0,0

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на ендопротезата в мм.	9	35,78	36,00	3,23	32,00	42,00
Дължина на ендопротезата в мм.	9	194,22	200,00	14,46	180,00	217,00
Диаметър на допълнителна ендопротеза	2	30,50	30,50	9,19	24,00	37,00
Дължина на допълнителната ендопротеза	2	122,50	122,50	109,60	45,00	200,00
% oversizing	9	10,36	9,70	8,89	5,90	25,90
Престой в реанимация	9	2,00	2,00	0,87	1,00	4,00
Болничен престой	9	8,78	8,00	2,99	6,00	14,00

Средният диаметър на имплантираните ендопротези при пациентите с подостра тип Б дисекция на аортата е бил $35,78 \pm 3,23$ мм (максимален 42,00 мм и минимален 32,00 мм), а средната дължина е била $194,22 \pm 14,46$ мм (от 180, до 217 мм). Средният диаметър на допълнителни протези поставени едноетапно (при 2 пациента), е по-малък - $30,5 \pm 9,19$ мм, както и са били по-къси на дължина – $122,5 \pm 109,6$ мм. При пациентите с подостра Тип Б дисекция средният процент на надвишаване на диаметъра на протезата спрямо диаметъра на аортата (% oversizing) е бил $10,36 \pm 9,89$ %. Средният престой в реанимация е бил $2,00 \pm 0,87$ дни (от 1, до 4 дни), като средният болничен престой е бил $8,78 \pm 2,99$ дни (от 6, до 14 дни).

Таблица 9

Комбинирани с ендопротезирането процедури на един етап или на последващ етап в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.

Показател	N	%
Комбинирано с PCI едноетапно	1	11,1
Комбинирани с PCI двуетапно	0	0,0
Комбинирана с хирургия - едноетапно	0	0,0
Комбинирана с хирургия - двуетапно	0	0,0
Комбинирана с PTA едноетапно	0	0,0
Комбинирана с PTA двуетапно	1	12,5

От тази група 2, едноетапно с ендопротезирането на аортата е извършена PCI на маргинален клон при 1 пациент (11,1%). Отново при същия пациент, но на втори етап – след 30 дни е извършена PTA с имплантация на стент на a. mesenterica superior, поради подлежаща високостепенна стеноза и малабсорбционен синдром. Хибридни процедури – хирургия + ендоваскуларно лечение на аортната патология при тази група пациенти не е имало.

Таблица 10.

Постпроцедурни ранни и късни резултати, преживяемост и смъртност в Група 2 – подостри торакални дисекции тип Б.

Показател	N	%
Ендолийк Тип I	5	55,6
Ендолийк Тип II	0	0,0
Ендолийк Тип III	0	0,0
Балонна постдилатация	1	11,1
Допълнителна Ao протеза при индексната процедура	2	22,2
Кръвопреливане	3	33,3
Болнична смъртност	0	0,0
Спешна хирургия	0	0,0
Фебрилитет	5	55,6
ОБН	0	0,0
CVVH	0	0,0
Контролна СТ	9	100,0
Ендолийк от СТ тип I	1	11,1
Ендолийк от СТ тип II	0	0,0
Ендолийк от СТ тип III	1	11,1
Процедура за затваряне на ликажа	1	11,1
Допълнителна протеза при проследяване	1	11,1
Рехоспитализация за изследване	3	33,3
Рехоспитализация за лечение	1	11,1
Репроцедури и реоперации	1	11,1

Смъртност до 30 ден	0	0,0
Смъртност до 1 година	0	0,0
Причина за смърт- сърдечно-съдова (при проследяване)	2	40,0
Причина за смърт- несърдечна (при проследяване)	3	60,0
Причина за смърт- свързана с дисекацията (при проследяване)	1	50,0
Ретроградна дисекация	0	0,0
Редисекация под протезата	0	0,0
Инфектиране на протезата	0	0,0
Аорто-бронхиална фистула	0	0,0
Дислокация на протеза	0	0,0
Аорто-езофагеална фистула	0	0,0

На финалната аортография е регистриран ендолийк тип I при 5 пациента (55,6%), като при 1 от тях е проведена балонна постдилатация с балон (Coda Balloon Catheter – Cook Medical) с отчетен добър резултат. Поставяне на допълнителна ендопротеза при индексната процедура се е наложило при 2 пациента (22,2%) за затваряне на ендолийк от тип I. Не са регистрирани на финалната аортография ендолийк от тип II и тип III. На контролната СТА, проведена при 9 (100%) пациента, данни за ендолийк тип I е установен при 1 пациент (11,1%), който е получил допълнителна ендопротеза при проследяване и ендолийк от тип III при един пациент (11,1%), който не е наложил реинтервенция за затваряне на ликажа при проследяването. Кръвопреливане се е наложило при 3 пациента (33,3%). Фебрилитет са имали 5 пациента (55,6%). Остра бъбречна недостатъчност не е регистрирана при нито един пациент. Не е провеждана и продължителна вено-венозна хемофилтрация (CVVH). Спешна хирургия не се е налагала при нито един пациент. През периода за проследяване рехоспитализация за изследване се е наложила при 3 пациента (33,3%). Рехоспитализация за лечение се е наложила при 1 пациент (11,1%). Репроцедури – ендоваскуларни и реоперации за периода на наблюдение след дехоспитализацията са извършени при 1 от пациентите от тази група (11,1%). В групата на подострите аортни дисекации не са наблюдавани ретроградна дисекация, редисекация под протезата, аорто-езофагеална фистула, аорто-бронхиална фистула, инфекция или дислокация на ендопротеза. Вътреболнична смъртност е 0,0%. 30- дневната смъртност е 0,0%. Едно – годишната смъртност е 0,0% Като анализираме общата смъртност по причини за целия наблюдаван период, след дехоспитализацията за Група 2 – подостри аортни дисекации тип Б намираме, че от починалите общо 5 пациента, смъртност по сърдечно-съдова причина са имали 2 пациента (40,0%), като един пациент е починали по причина пряко свързана с аортната дисекация, или 50,0% от пациентите със сърдечно-съдова смърт и един по причина сърдечна недостатъчност.

Смърт по несърдечни причини след дехоспитализацията за периода на наблюдение са имали 3 пациента (60,0%), от които: един от илеус, един от карцином на бъбрек и един от чревен карцином.

На Фигура 14. е представена три - годишната преживяемост на пациентите от Група 2-подостри торакални дисекации тип Б, която е 77,8%.



Фигура 14. Три - годишна преживяемост на пациентите от Група 2 – подостри торакални дисекации тип Б.

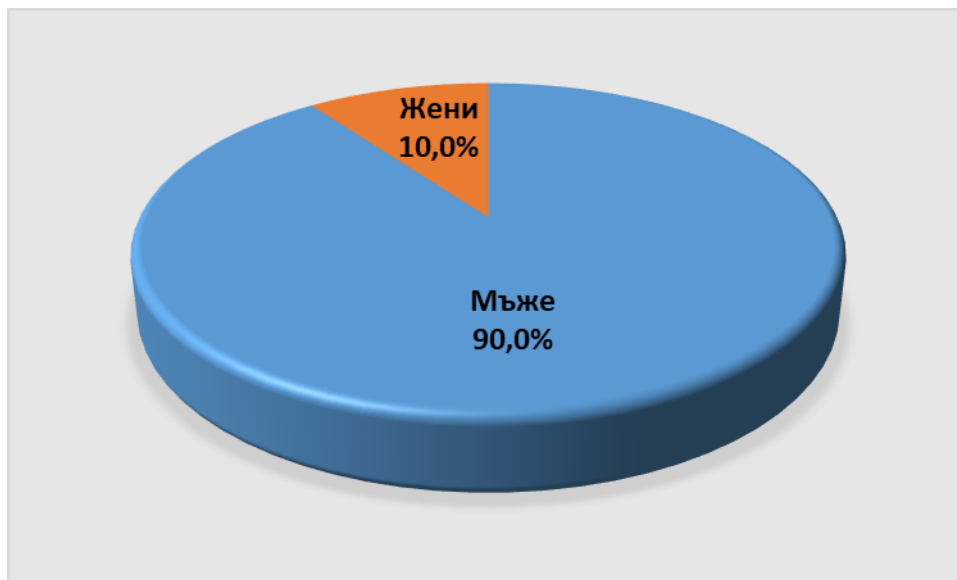
На Фигура 15. е представена пет - годишната преживяемост на пациентите от Група 2-подостри торакални дисекации тип Б, която е 77,8%.



Фигура 15. Пет - годишна преживяемост на пациентите от Група 2 – подостри торакални дисекации тип Б.

3. Група 3 – Хронични торакални дисекации тип Б (n=10)

В Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б са включени общо 10 пациента, като 90,0% са мъже, а останалите 10,0% са жени (Фигура 16).



Фигура 16. Разпределение на изследваните пациенти по пол в Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б.

Таблица 11. Разпределение на изследваните пациенти по възраст в Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б.

Торакални дисекации - хронични						
Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
възраст	10	51,60	50,50	9,45	35,00	66,00

Средната възраст в тази група е $51,60 \pm 9,45$ (Mean \pm SD) години. Най-младият пациент е на 35 години, най-възрастният на 66 години (Таблица 11).

Таблица 12**Придружаващи заболявания и клинична презентация при хоспитализацията в Група 3 – хронични торакални дисекции тип Б.**

Показател	N	%
АХ	10	100,0
Дислипидемия	8	80,0
Захарен диабет	2	20,0
ХБН	4	40,0
Шок при постъпване	0	0,0
Предхождаща ИБС	3	30,0
Предхождаща СКАГ	7	70,0
Предхождаща РСІ	0	0,0
Тютюнопушене	8	80,0
Предишна хирургия	1	10,0
Симптоматика	7	70,0
инсулт	0	0,0
Търнър с-м	0	0,0
Ларсен с-м	0	0,0
Луетичен аортит/ WASS+	0	0,0
Марфан с-м	0	0,0
Б-ст на Такаясу	0	0,0
Коарктация на АО	0	0,0

Прави впечатление високият процент на пациенти с артериална хипертония и дислипидемия, съответно 100% и 80,0%. Пушачите също са висок процент – 80,0%. Захарният диабет е представен като рисков фактор в тази група при 2 пациенти – 20,0%. При постъпване ХБН са имали 4 пациента (40,0%), а предхождаща исхемична болест са имали 3 пациенти (30,0%). Шок при презентирането си при нас не е имал нито един пациент от тази група, а предхождаща хирургия е имал 1 пациент- 10,0% (операция за смяна на аортната клапа 19г преди настоящата хоспитализация). Седем от 10 (70%) пациента с хронична тип Б дисекация са били симптоматични. Доказана предхождаща еластопатия, инсулт, васкулит или коарктация на аортата не е наблюдавана в тази група пациенти.

Таблица 13.1

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б.

Показател	N	%
Вид дисекация		
Станфорд тип А	0	0
Станфорд тип Б	10	100
Пропагация на дисекацията		
До илиачни артерии	8	80,0
До абдоминална аорта	2	20,0
До торакална аорта	0	0,0
Интрамурален хематом	0	0,0
Перикарден излив	0	0,0
Чревна исхемия/периферна исхемия	0	0,0
Плеврален излив	2	20,0
Аневризмална дилатация на Ао	9	90,0
Наличие на допълнителни интимални разкъсвания	3	30,0

Находките от СТА са следните: 10 (100%) от пациентите са с Тип Б аортна дисекация. В 80,0% от случаите дисекацията е пропагирала до илиачните артерии едно или двустранно, в 20,0% до нивото на абдоминална аорта, без да ангажира илиачните артерии и при нито един пациент дисекацията не е ограничена само в торакална десцендентна аорта, без да ангажира абдоминална аорта. Не е имало пациенти с интрамурален хематом, перикарден излив и такива с малперфузионен синдром (чревна исхемия/периферна исхемия). Високо рискови белези на задържана или явна аортна руптура, като плеврален излив са имали 2 (20,0%) пациента. В резултат главно на дилатация на фалшивия лумен, при 9 от пациентите – 90,0%, наблюдаваме аневризмална дилатация на аортата. На СТА при 3 пациента (30,0%) са описани допълнителни интимални разкъсвания по хода на дисекационната мембрана.

Таблица 13.2 (продължение)

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б.

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на прокс. сегмент (prox. landing zone)	10	34,30	34,50	3,71	30,00	40,00
Отстояние от субклавия в см.	10	2,00	0,00	3,97	0,00	12,00
Общ диаметър на аортата мм/макс диаметър на аортата в мм.	10	51,70	52,50	5,89	40,00	61,00
Диаметър на фалшивия лумен в мм.	10	18,60	18,00	5,37	10,00	29,00

Средният диаметър на проксималната лендинг зона е бил $34,30 \pm 3,71$ мм с максимален размер 30 мм и минимален 27 мм. Отстоянието от лявата субклавиална артерия е било средно $2,00 \pm 3,97$ см (от 0, до 12 см). При 6 от 10 (60,0%) пациента в Група 3, се е наложило частично или пълно покриване на лявата артерия субклавия за да се подсигури адекватна лендинг зона за ендопротезата и да се избегне ендотийк. Общия диаметър на

аортата е бил средно $51,7 \pm 5,89$ мм, като максималният е бил 61 мм, а минималният 40 мм. Изходният диаметър на фалшивия лумен на аортата е бил средно $18,60 \pm 5,37$ мм (от 10, до 29 мм).

Таблица 14

Процедурни особености и болничен престой в Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б.

Изключително е използван трансфеморален достъп – (100%), при тази група пациенти.

Интервенционален достъп		
Трансфеморален	10	100,0
Трансилиачен	0	0,0

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на ендопротезата в мм.	10	37,10	37,50	3,14	32,00	42,00
Дължина на ендопротезата в мм.	10	190,00	190,00	10,54	180,00	200,00
Диаметър на допълнителна ендопротеза	2	37,00	37,00	1,41	36,00	38,00
Дължина на допълнителната ендопротеза	2	175,00	175,00	35,35	150,00	200,00
% oversizing	10	8,53	6,10	5,75	5,00	23,30
Престой в реанимация	10	2,50	2,00	2,01	1,00	7,00
Болничен престой	10	9,20	8,00	6,55	5,00	25,00

Средният диаметър на имплантираните ендопротези при пациентите с хронична тип Б дисекация на аортата е бил $37,10 \pm 3,14$ мм (максимален 42,00 мм и минимален 32,00 мм), а средната дължина е била $190,00 \pm 10,54$ мм (от 180, до 200 мм). Средният диаметър на допълнителни протези поставени едноетапно (при 2 пациента), е по-малък - $37,0 \pm 1,4$ мм, както и са били по-къси на дължина – $175,00 \pm 35,35$ мм. При пациентите с хронична Тип Б дисекация средният процент на надвишаване на диаметъра на протезата спрямо диаметъра на аортата (% oversizing) е бил $8,53\% \pm 6,55\%$ (от 5,00%, до 23,3%). Средният престой в реанимация е бил $2,50 \pm 2,01$ дни (от 1, до 7 дни), като средният болничен престой е бил $9,20 \pm 6,55$ дни (от 5, до 25 дни).

Таблица 15

Комбинирани с ендопротезирането процедури на един етап или на последващ етап в Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б.

Показател	N	%
Комбинирано с PCI едноетапно	0	0,0
Комбинирано с PCI двуетапно	0	0,0
Комбинирана с хирургия - едноетапно	1	10,0
Комбинирана с хирургия - двуетапно	0	0,0
Комбинирана с РТА едноетапно	0	0,0
Комбинирана с РТА двуетапно	0	0,0

В група 3- хронична дисекация на аортата тип Б само при един пациент е извършена едноетапна хирургична и ендоваскуларна процедура – операция а модо Бентъл по повод аневризма на аортен корен и асцендентна аорта и ендопротезиране на торакална десцендентна аорта. Не са правени коронарни или периферни съдови процедури по време на индексната процедура или след дехоспитализацията.

Таблица 16

Постпроцедурни ранни и късни резултати, преживяемост и смъртност в Група 3 – хронични торакални дисекации тип Б.

Показател	N	%
Ендолийк Тип I	2	20,0
Ендолийк Тип II	1	10,0
Ендолийк Тип III	0	0,0
Балонна постдилатация	2	20,0
Ендолийк след балон Тип I	0	0,0
Ендолийк след балон Тип II	0	0,0
Ендолийк след балон Тип III	0	0,0
Допълнителна Ао протеза при индексната процедура	0	0,0
Кръвопреливане	3	30,0
Болнична смъртност	1	10,0
Спешна хирургия	1	10,0
Фебрилитет	2	20,0
ОБН	0	0,0
СVVН	0	0,0
Контролна СТ	8	80,0
Ендолийк от СТ тип I	3	30,0
Ендолийк от СТ тип II	1	10,0
Ендолийк от СТ тип III	0	0,0
Процедура за затваряне на ликажа	2	22,2
Допълнителна протеза при проследяване	1	11,1
Допълнителен плъг	1	11,1
Рехоспитализация за изследване	2	22,2
Рехоспитализация за лечение	2	22,2
Репроцедури и реоперации	3	30,0
Смъртност до 30 ден	0	0,0
Смъртност до 1 година	0	0,0
Причина за смърт- сърдечно-съдова (при проследяване)	5	83,3
Причина за смърт- несърдечна (при проследяване)	1	16,7
Причина за смърт- свързана с дисекацията (при проследяване)	2	40,0
Ретроградна дисекация	1	10,0
Редисекация под протезата	1	10,0
Инфектиране на протезата	0	0,0
Аорто-бронхиална фистула	1	10,0
Дислокация на протеза	0	0,0
Аорто-езофагеална фистула	0	0,0

На финалната аортография е регистриран ендолийк тип I при 2 пациента (20,0%), като и при двамата е проведена балонна постдилатация с балон (Coda Balloon Catheter – Cook Medical) с отчетен добър резултат. При 1 пациент (10%) е описан ендолийк от тип II, който е оставен за проследяване. Поставяне на допълнителна ендопротеза при индексната процедура не се е наложило при тази група пациенти. На контролната СТА, проведена при 9 (90%) пациента, данни за ендолийк тип I е установен при 3 пациента (30,0%), като един е получил допълнителна ендопротеза за затваряне на ликажа при проследяване и ендолийк от тип II при един пациент (10,0%), който е наложил реинтервенция за затваряне на ликажа с имплантация на плъг при проследяването. Останалите 2 пациента с ендолийк са останали за проследяване, без необходимост от провеждане на интервенция. Кръвопреливане се е наложило при 3 пациента (30,0%). Фебрилитет са имали 2 пациенти (20,0%). Остра бъбречна недостатъчност не е регистрирана при нито един пациент. Не е провеждана и продължителна вено-венозна хемофилтрация (CVVH). Спешна хирургия се е наложила при един пациент- ревизия на феморалния достъп. През периода за проследяване рехоспитализация за изследване се е наложила при 2 пациента (20,0%). Рехоспитализация за лечение се е наложила при 2 пациенти (20,0%). Репроцедури – ендоваскуларни за периода на наблюдение след дехоспитализацията са извършени при 2 от пациентите от тази група (20,0%). В групата на хроничните аортни дисекции е наблюдавана една ретроградна аортна дисекция със сърдечна тампонада и екзитус на 2-ри ден след процедурата в реанимация. Редисекция под протезата е наблюдавана при един пациент на 4-та година от проследяването. Наложило се е имплантиране на допълнителна ендопротеза. Една година по-късно същият пациент е екзитирал от фатална аорто – бронхиална фистула с масивен кръвохрак и хеморагичен шок. Аорто-езофагеална фистула, инфекция или дислокация на ендопротеза не са наблюдавани при проследяване. Вътреболнична смъртност е отчетена при 1 пациент (10,0%). 30- дневната смъртност е 0,0%. Едно – годишната смъртност е 0,0%

Като анализираме общата смъртност по причини за целия наблюдаван период, след дехоспитализацията за Група 3 – хронични аортни дисекции тип Б намираме, че през периода на проследяване са починали 6 пациента. Смъртност по сърдечно-съдова причина са имали 5 пациента (83,3%), като двама пациента от тях са починали по причина пряко свързана с аортната дисекция, или 40,0% от пациентите със сърдечно-съдова смърт, а останалите трима- един по причина сърдечна недостатъчност, един от проводно нарушение и един от инфаркт на миокарда.

Смърт по несърдечни причини след дехоспитализацията за периода на наблюдение е имал 1 пациент (16,7%)- кодиран като неизвестна причина за смърт.

На Фигура 17. е представена три - годишната преживяемост на пациентите от Група 3 – хронични аортни дисекции тип Б, която е 100,0%.



Фигура 17. Три- годишна преживяемост при пациентите от Група 3 – хронични торакални дисекции тип Б.

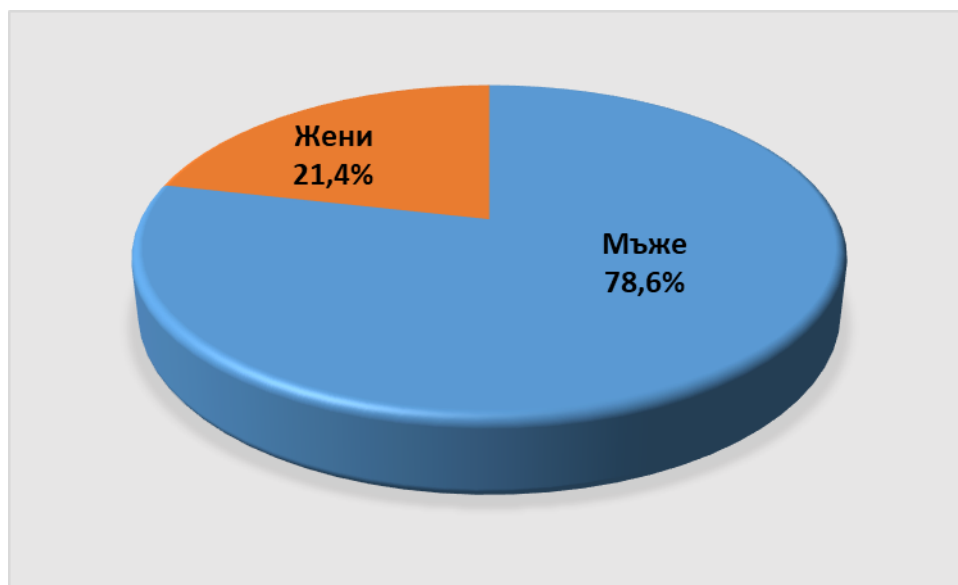
На Фигура 18. е представена пет - годишната преживяемост на пациентите от Група 3 – хронични аортни дисекции тип Б, която е 88,9%.



Фигура 18. Пет - годишната преживяемост на пациентите от Група 3 – хронични торакални дисекции тип Б.

4. Група 4 – Торакални аортни аневризми (n=28)

В Група 4 – торакални аортни аневризми са включени общо 28 пациента, като 78,6% са мъже, а останалите 21,4% са жени (Фигура 19).



Фигура 19. Разпределение на изследваните пациенти по пол в Група 4 – торакални аортни аневризми.

Таблица 17. Разпределение на изследваните пациенти по възраст в Група 4 – торакални аортни аневризми.

Торакални аневризми						
Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
възраст	28	48,57	50,50	16,47	22,00	72,00

Средната възраст в тази група е $48,57 \pm 16,47$ (Mean \pm SD) години. Най-младият пациент е на 22 години, най-възрастният на 72 години (Таблица 17).

Таблица 18.**Придружаващи заболявания и клинична презентация при хоспитализацията в Група 4 – торакални аортни аневризми.**

Показател	N	%
АХ	24	85,7
Дислипидемия	13	46,4
Захарен диабет	2	7,1
ХБН	3	10,7
Шок при постъпване	1	3,6
Предхождаща ИБС	6	21,4
Предхождаща СКАГ	16	57,1
Предхождаща PCI	0	0,0
ХОББ	3	10,7
Тютюнопушене	14	50,0
Предидшна хирургия	14	50,0
Симптоматика	27	96,4
Инсулт	1	3,6
Търнър с-м	1	3,6
Ларсен с-м	0	0,0
Луетичен аортит/ WASS+	1	3,6
Марфан с-м	0	0,0
Васкулит при SLE	1	3,6
Коарктация на АО	12	42,9
Посттравматична аортна аневризма	4	14,3%

Прави впечатление отново високият процент на пациенти с артериална хипертония – 85,7%. Дислипидемията е била рисков фактор при 46,4% от пациентите. Пушачите също са висок процент – 50%. Захарният диабет е относително по-слабо представен в сравнение с другите рискови фактори – при 7,1%. При постъпване ХБН са имали 3 болни- 10,7%, а 1 пациент- 3,6% е имал Шок при презентирането си при нас, което го прави, като пациент с екстремно висок риск за неблагоприятен изход. Предхождаща исхемична болест са имали 6 пациента- 21,4% , а предхождаща хирургия са имали половината от пациентите с торакална аортна аневризма - 14 пациента- 50,0% (12 от тях са имали оперативна корекция на коарктация на аортата в детска възраст средно 25,3±9,01 години преди настоящата хоспитализация, един с операция на аневризма на възходящата аорта и един с АСВ х 3 и ринг- анулопластика на митрална клапа). Двадесет и седем от пациентите - 96,4% с торакална аортна аневризма са били симптоматични при постъпване в болницата. Преживян инсулт е имал 1 пациент (3,6%) Доказана предхождаща еластопатия като синдром на Марфан или Ларсен не сме имали в тази група от пациенти, но сме имали двама пациенти с васкулит – един пациент с Луетичен аортит (3,6%) и една пациентка с васкулит при Системен Лупус (3,6%), както и една пациентка със синдром на Търнър и аневризма на торакалната аорта (3,6%). При много висок % от пациентите – 42,9% (12пациента) сме имали аневризма на торакалната аорта, като следствие на операция по повод коарктация на аортата в детска възраст (средно 25,3 ± 9,01г. преди диагностицирането на аневризмата), в повечето случаи със задържана руптура, налагаща ендоваскуларно лечение по спешност. Тези пациенти са

били на средна възраст $38,5 \pm 10,32$ г. при презентирането си при нас. При 4 от пациентите (14,3%) като причина за торакална аортна псевдоаневризма е била закрита гръдна травма – посттравматична аортна увреда, изискващи спешна диагностика и лечение.

Таблица 18.1

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 4 – торакални аортни аневризми.

Показател	N	%
Вид аневризма		
Фузиформена	7	25,0
Торбовидна	21	75,0
Интрамурален хематом	1	3,6
Перикарден излив	1	3,6
Плеврален излив	4	14,3
Компресия на бронх	15	53,6
Птрстенна тромбоза	16	57,1

Изходните находки от СТА са представени в таблица 18.1: Преобладаващият тип аневризми на торакалната аорта са били торбовидни – 21 пациента (75,0%), които се считат за по-високо рискови за руптура, сравнени с фузиформените, регистрирани при 7 от нашите пациенти (25,0%). Придружаващ аневризмата интрамурален хематом е имало при 1 пациент (3,6%). Високо-рискови белези като перикарден излив е имало при 1 пациент (3,6%), а плеврален излив е регистриран при 4 пациенти (14,3%). Компресия на бронх от аневризъмалния сак е имало при 15 пациента (53,6%). При 16 пациента (57,1%) аневризмата е имала пристенна тромбоза.

Таблица 18.2 (продължение)

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 4 – торакални аортни аневризми.

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на прокс. сегмент (prox. lending zone)	28	28,64	30,00	6,15	16,00	42,00
Отстояние от субклавия в мм.	27	21,70	13,00	33,58	0,00	140,00
Диаметър на аортната аневризма в мм.	28	69,93	70,00	19,10	38,00	110,00

Средният диаметър на проксималната лендинг зона е бил $28,64\pm 6,15$ мм с максимален размер 42мм и минимален 16мм. Отстоянието от лявата субклавиална артерия е било средно $21,7\pm 3,58$ мм (от 0, до 140мм). При 10 от 28 (35,7%) пациента в Група 4, се е наложило частично или пълно покриване на лявата артерия субклавия за да се подsigури адекватна лендинг зона за ендопротезата и да се избегне ендолйк. Диаметърът на торакалните аортни аневризми, които сме третирали с ендоваскуларно лечение е бил средно $69,93\pm 19,1$ мм, като максималният е бил 110мм, а минималният 38мм.

Таблица 19

Процедурни особености и болничен престой в Група 4 – торакални аортни аневризми.

Най- често е използван трансфеморален достъп – при 27 пациента (96,4%), при един болен – 3,6% е използван трансилиачен достъп.

Интервенционален достъп		
Трансфеморален	27	96,4
Трансилиачен	1	3,6

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на ендопротезата в мм.	28	32,93	32,00	5,70	24,00	44,00
Дължина на ендопротезата в мм.	28	174,82	157,50	41,89	100,00	300,00
Диаметър на допълнителна ендопротеза	6	30,50	28,00	6,40	26,00	40,00
Дължина на допълнителната ендопротеза	6	147,50	145,00	41,13	100,00	200,00
% oversizing	28	16,91	15,50	14,77	10,90	35,60
Престой в реанимация	28	2,96	2,00	5,00	0,00	27,00
Болничен престой	28	11,11	8,50	8,09	1,00	40,00

Средният диаметър на имплантираните ендопротези при пациентите с аневризма на торакалната аорта е бил $32,93\pm 5,7$ мм (максимален 44,00мм и минимален 24,00мм), а средната дължина е била $174,82\pm 41,89$ мм (от 100, до 300мм). Средният диаметър на допълнителни протези поставени едноетапно (при 6 пациента), е по-малък - $30,5\pm 6,4$ мм, както и са били по-къси на дължина – $147,00\pm 41,13$ мм. При пациентите с аневризма на торакалната аорта средният процент на надвишаване на диаметъра на протезата спрямо диаметъра на проксималната лендинг зона на аортата (% oversizing) е бил $16,9\pm 14,77\%$ (от 10,9%, до 35,6%). Средният престой в реанимация е бил $2,96\pm 5,00$ дни (от 0, до 27 дни), като средният болничен престой е бил $11,11\pm 8,09$ дни (от 1 , до 40 дни).

Таблица 20**Комбинирани с ендопротезирането процедури на един етап или на последващ етап в Група 4 – торакални аортни аневризми.**

Показател	N	%
Комбинирано с PCI едноетапно	0	0,0
Комбинирани с PCI двуетапно	1	3,6
Комбинирана с хирургия - едноетапно	1	3,6
Комбинирана с хирургия - двуетапно	5	17,9
Комбинирана с РТА едноетапно	0	0,0
Комбинирана с РТА двуетапно	0	0,0

В група 4 - аневризми на торакалната аорта само при един пациент (3,6%) е извършена PCI един месец след ендопротезирането на аортата. Едноетапна хирургична и ендоваскуларна процедура е извършена при 1 пациент (3,6%) – резекция на асцендентна аорта с интерпозиция на протеза Unigraft №35 и пластика на аортна клапа по повод аневризма на аортен корен и асцендентна аорта и ендопротезиране на торакална десцендентна аорта. При 1 пациент е направен месец по-рано аорто-каротиден байпас (към LCCA) с цел удължаване на проксималната лендинг зона. При един пациент 12 дни преди ендоваскуларната процедура е проведено оперативно лечение с три аорто-коронарни байпаса (LAD, RM1, RCA) и аорто-бикаротиден байпас с последващо ендопротезиране на аортна дъга и десцендентната аорта. При един пациент 1 ден по-рано е направен аорто-каротиден байпас (към LCCA) с последващо ендопротезиране на аортна дъга и торакална десцендентна аорта. При един пациент два месеца преди ендопротезирането на торакална десцендентна аорта е направена операция с 3 аортокоронарни байпаса и ринг – анулопластика на митралната клапа. При един пациент 14 дни след ендопротезиране на голяма аневризма на торакална десцендентна аорта с компресия на ляв главен бронх и задържана руптура е извършена лява торакотомия и пликация на аневризмалния сак. Не са правени периферни съдови процедури по време на индексната процедура или след дехоспитализацията.

Таблица 21

Постпроцедурни ранни и късни резултати, преживяемост и смъртност в Група 4 – торакални аортни аневризми.

Показател	N	%
Ендолийк Тип I	3	10,7
Ендолийк Тип II	1	3,6
Ендолийк Тип III	0	0,0
Ендолийк тип IV	2	7,1
Балонна постдилатация	2	7,1
Допълнителна Ао ендопротеза	4	14,3
Кръвопреливане	4	14,3
Спешна хирургия	0	0,0
Фебрилитет	11	39,3
ОБН	1	3,6
СВУН	1	3,6
Инсулт	1	3,6
Контролна СТА	27	96,4
Ендолийк от СТ типI	1	3,6
Ендолийк от СТ типII	1	3,6
Ендолийк от СТ тип III	0	0,0
Процедура за затваряне на ликажа	1	3,6
Допълнителна протеза	1	3,6
Рехоспитализация за изследване	6	21,4
Рехоспитализация за лечение	2	7,1
Репроцедури	2	7,1
Болнична смъртност	2	7,1
Руптуриране на аневризмата	1	3,6
Смъртност до 30-я ден	0	0,0
Смъртност до 1 година	2	7,7
Причина за смърт- сърдечно-съдова (при проследяване)	10	76,9
Причина за смърт- несърдечна (при проследяване)	3	23,1
Причина за смърт- свързана с аневризмата (при проследяване)	4	40,0
Ретроградна дисекция	0	0,0
Дисекция под протезата	0	0,0
Инфектиране на протезата	1	3,6
Аорто-езофагеална фистула	1	3,6
Аорто-бронхиална фистула	1	3,6
Дислокация на протезата	0	0,0

На финалната аортография е регистриран ендолийк тип I при 3 пациента (10,7%), като единият е оставен за наблюдение, а при другите двама са имплантирани допълнителни ендопротези за затваряне на ликажа (единият от тях е получил 2 допълнителни ендопротези, а другият 1 ендопротеза). Балонна постдилатация с Coda Balloon Catheter – Cook Medical е проведена при 2 пациенти с отчетен добър резултат при единият от тях. При 1 пациент (3,6%) е описан ендолийк от тип II за който е получил допълнителна

ендопротеза, след неефективна балонна постдилатация. Ендолийк от тип IV е описан при един пациент (3,6%), който е оставен за проследяване и ликажа не е наблюдаван на контролните СТА. Поставяне на допълнителна ендопротеза при индексната процедура се е наложило при 4 от пациентите (14,3%) в тази група. На контролната СТА, проведена при 27 (96,4%) пациента, данни за ендолийк тип I е установен при 1 пациент (3,6%), като е получил допълнителна ендопротеза за затваряне на ликажа при проследяване и ендолийк от тип II при един пациент (3,6%), който не е наложил реинтервенция за затваряне на ликажа при проследяването. Кръвопреливане се е наложило при 4 пациента (14,3%). Фебрилитет са имали 11 пациенти (39,3%). Остра бъбречна недостатъчност е регистрирана при един пациент (3,6%), при който е провеждана и продължителна вено-венозна хемофилтрация (CVVH)- 3,6%. Спешна хирургия не се е наложила при нито един пациент. Неинвалидизиращ инсулт е имал един пациент (3,6%), при който има предхождаща ендопротезирането операция – аорто - бикаротидни байпаси и троен аорто-коронарен байпас. През периода за проследяване рехоспитализация за изследване се е наложила при 6 пациента (21,4%). Рехоспитализация за лечение се е наложила при 2 пациенти (7,1%). Репроцедури – ендоваскуларни за периода на наблюдение след дехоспитализацията са извършени при 1 от пациентите от тази група (3,6%)- имплантирана е допълнителна ендопротеза поради ендолийк тип I. Една хирургична процедура е извършена на 14- ти ден след ендопротезирането на голяма аневризма на торакална десцендентна аорта с компресия на ляв главен бронх и задържана руптура - извършена е лява торакотомия и пликация на аневризмалния сак. Същият пациент е екзитирал на 23 -ти постоперативен ден с картината на тежка дихателна недостатъчност. В групата на торакалните аортни аневризми не са наблюдавани ретроградна дисекция от протезата и дисекция под имплантираната протеза, както и дислокация на ендопротеза при проследяването. Болничната смъртност е 2 пациента (7,14%). Единият пациент беше споменат по-горе в текста с причина за леталният изход- тежка дихателна недостатъчност с обструкция на ляв главен бронх от голяма торакална аневризма, на 23 ден след лява торакотомия и пликация на аневризмата. Другият пациент е екзитирал на вторият ден от хоспитализацията с картината на руптура на аневризмата (80мм) в лява плеврална кухина и шок. При същият пациент се направи неуспешен опит за пласиране на торакална ендопротеза в гръдната аорта по спешност, поради дифузно, двустранно, атеросклеротично стеснени илиачни артерии. 30- дневната смъртност е 0,0%. Едно – годишна смъртност е отчетена при 2 пациенти – 7,7% като единият от тях е починал от сърдечна недостатъчност, а вторият от инфектиране на аневризмата на 5- ти месец след ендопротезирането и аорто -езофагеална фистула. Инфекцията е с доказан одонтогенен произход. При един пациент на 3-та година от проследяването е наблюдавана аорто - бронхиална фистула, която е наложила левостранна пулмонектомия. Като анализираме общата смъртност по причини за целия наблюдаван период, след дехоспитализацията за Група 4 – аневризми на торакалната аорта намираме, че през периода на проследяване са починали 13 пациента. От тях трима са починалите по причина с несърдечен произход (23,1%) – един от мозъчен инсулт, един от цироза и един от алкохолизъм. Смъртност по сърдечно-съдова причина са имали 10 пациента (76,9%), като четирима от тях са починали по причина пряко свързана с аортната аневризма – трима са кодирани като аортна дисекция и един от инфектиране на аневризмата с формиране на аортноезофагеална фистула или 40,0% от пациентите със сърдечно-съдова смърт, а останалите шест пациента или 60,0% - четирима по причина сърдечна недостатъчност, един от аортна стеноза и един от инфаркт на миокарда.



Фигура 20. Три- годишна преживяемост при пациентите от Група 4 – торакални аортни аневризми.

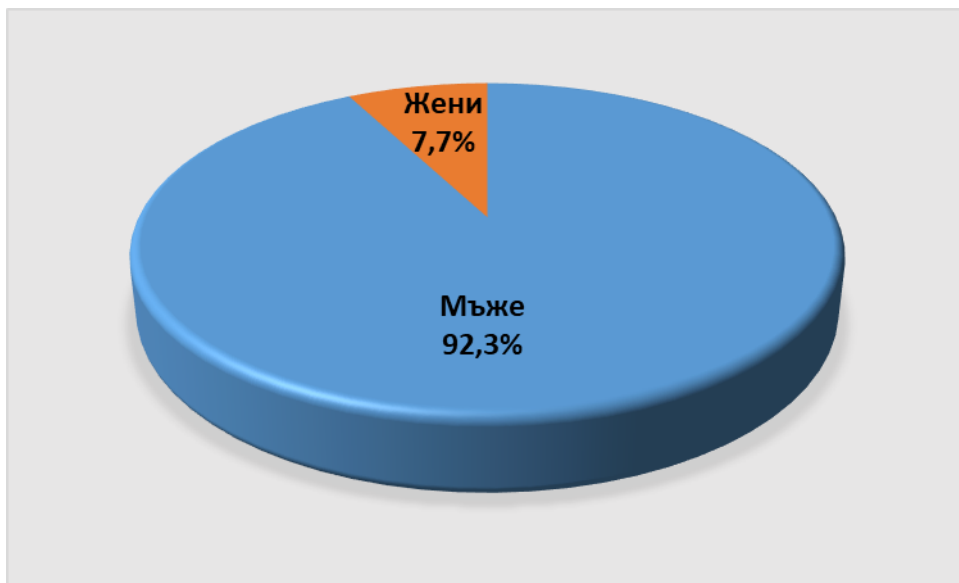
На Фигура 20. е представена три - годишната преживяемост на пациентите от Група 4 – торакални аортни аневризми, която е 72,0%.



Фигура 21. Пет - годишната преживяемост на пациентите от Група 4 – торакални аортни аневризми.

На Фигура 21. е представена пет - годишната преживяемост на пациентите от Група 4 – торакални аортни аневризми, която е 48,0%.

5. Група 5 – Абдоминални аортни аневризми (n=13)



Фигура 22. Разпределение на изследваните пациенти по пол в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.

В Група 5 – аневризми на абдоминалната аорта са включени общо 13 пациента, като 92,3% са мъже, а останалите 7,7% са жени (Фигура 22).

Абдоминални аневризми						
Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
възраст	13	61,85	62,00	11,10	35,00	76,00

Таблица 22. Разпределение на изследваните пациенти по възраст в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.

Средната възраст в тази група е $61,85 \pm 11,10$ (Mean \pm SD) години. Най-младият пациент е на 35 години, най-възрастният на 76 години (Таблица 22).

Таблица 23.**Придружаващи заболявания и клинична презентация при хоспитализацията в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.**

Показател	N	%
АХ	12	92,3
Дислипидемия	10	76,9
Захарен диабет	3	23,1
ХБН	2	15,4
Шок при постъпване	0	0,0
Предхождаща ИБС	9	69,2
Предхождаща СКАГ	10	76,9
Предхождаща РСІ	3	23,1
ХОББ	1	7,7
Тютюнопушене	8	61,5
Предишна хирургия	6	46,2
Симптоматика	8	61,5
Инсулт	1	7,7
Търнър с-м	0	0,0
Ларсън с-м	0	0,0
Луетичен аортит/ WASS+	0	0,0
Марфан с-м	0	0,0
Б-ст на Такаясу	0	0,0
Коарктация на АО	1	7,7

Прави впечатление отново високият процент на пациенти с артериална хипертония – 92,3%. Дислипидемията е била рисков фактор при 76,9% от пациентите. Пушачите също са висок процент – 61,5%. Захарният диабет е представен като рисков фактор при 23,1%. При постъпване ХБН са имали 2 болни- 15,4%, а ХОББ е имал 1 пациент- 7,7%. Шок при презентирането си при нас не е имал нито един пациент. Предхождаща исхемична болест са имали 2/3 от пациентите - 9 пациента- 69,2%, а 3 пациента (23,0%) са имали предхождаща РСІ. Предхождаща хирургия са имали 6 пациента (46,2%) – четирима са имали аорто-коронарни байпаси, един с аортно клапно протезиране и аорто-коронарен байпас и един с резекция на абдоминална аневризма. Осем от пациентите с абдоминална аортна аневризма (61,5%) са били симптоматични при постъпване в болницата. Преживян инсулт е имал 1 пациент (7,7%) Доказана предхождаща еластопатия като синдром на Марфан не сме имали в тази група от пациенти, не сме имали и пациенти с васкулит. Един пациент (7,7%) е имал коарктация на аортата, коригирана в детска възраст.

Таблица 24.1

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.

Показател	N	%
Вид аневризма		
Фузиформена	11	84,6
Торбовидна	2	15,4
Интрамурален хематом	0	0,0
Ретроперитонеален излив	0	0,0
Наличие на пристенна тромбоза	10	76,9%
Ангажиране на илиачните артерии	11	84,6
Ангажиране на ренални артерии	0	0,0

Изходните находки от СТА са представени в таблица 24.1: Преобладаващият тип аневризми на абдоминалната аорта са били фузиформени – 11 пациента (84,6%) с ангажиране на илиачните артерии, а при 2 пациенти (15,4%) аневризмите са били с морфология на торбовидна аневризма. Придружаващ аневризмата интрамурален хематом или ретроперитонеален хематом не са регистрирани при пациентите с AAA. Подлежаща пристенна тромбоза на AAA са имали 10 пациента (76,9%). Не е имало пациент с ангажиране на реналните артерии от аневризмата.

Таблица 24.2 (продължение)

Находки от изходната компютърна томографска аортография – характеристики на аортната патологична находка и подлежащи усложнения в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на прокс. сегмент (prox. landing zone)	12	25,42	24,50	3,29	20,00	30,00
Отстояние от реналните артерии в мм.	13	23,54	21,00	13,45	0,00	50,00
Диаметър на аортната аневризма в мм.	13	59,54	60,00	6,96	47,00	71,00

Средният диаметър на проксималната лендинг зона е бил $25,42 \pm 3,29$ мм с максимален размер 30 мм и минимален 20 мм. Отстоянието от реналните артерии е било средно $23,54 \pm 13,45$ мм (от 0, до 50 мм). Средният диаметър на абдоминалните аортни аневризми, които сме третирали с ендоваскуларно лечение е бил средно $59,54 \pm 6,96$ мм, като максималният е бил 71 мм, а минималният 47 мм.

Таблица 25.**Процедурни особености и болничен престой в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.**

Изключително е използван двустранен трансфеморален достъп – (100%), при тази група пациенти. При 11 пациента (84,6%) достъпът е бил съдово-хирургичен и при 2 пациенти (15,4%) перкутанен ендovasкуларен с използване на ProGlide съшиватели.

Интервенционален достъп	n	%
Трансфеморален	13	100,0
Трансилиачен	0	0,0

Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max
Диаметър на ендопротезата в мм.	13	28,77	29,00	5,93	16,00	38,00
Дължина на ендопротезата в мм.	13	95,08	100,00	48,54	40,00	180,00
% oversizing	12	17,33	13,25	10,66	6,70	20,70
Престой в реанимация	13	2,08	2,00	1,19	1,00	5,00
Болничен престой	13	7,15	7,00	4,36	3,00	18,00

Средният диаметър на имплантираните ендопротези при пациентите с аневризма на абдоминалната аорта е бил $28,77 \pm 5,93$ мм (максимален 38,00 мм и минимален 16,00 мм), а средната дължина е била, $95,08 \pm 48,54$ мм (от 40, до 180 мм). При пациентите с аневризма на абдоминалната аорта средният процент на надвишаване на диаметъра на протезата спрямо диаметъра на проксималната лендинг зона на аортата (% oversizing) е бил $17,33\% \pm 10,66\%$ (от 6,7%, до 20,7%). Средният престой в реанимация е бил $2,08 \pm 1,19$ дни (от 1, до 5 дни), като средният болничен престой е бил $7,15 \pm 4,36$ дни (от 3, до 18 дни).

Таблица 26.**Комбинирани с ендопротезирането процедури на един етап или на последващ етап в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.**

Показател	N	%
Комбинирано с PCI едноетапно	1	7,7
Комбинирано с PCI двуетапно	0	0,0
Комбинирана с хирургия - едноетапно	0	0,0
Комбинирана с хирургия - двуетапно	0	0,0
Комбинирана с PTA едноетапно	1	7,7
Комбинирана с PTA двуетапно	0	0,0

В Група 5 - аневризми на абдоминалната аорта само при един пациент (7,7%) е извършена PCI на LAD едноетапно с ендопротезирането на аортата. Едноетапна хирургична и ендоваскуларна процедура и ли такава на последващ етап не е извършвана при тази група от пациенти. Едноетапна периферна ендоваскуларна процедура е извършена при 1 пациент (7,7%) – стентирание на лява ренална артерия.

Таблица 27.

Постпроцедурни ранни и късни резултати, преживяемост и смъртност в Група 5 – абдоминални аортни аневризми.

Показател	N	%
Ендолийк Тип I	1	7,7
Ендолийк Тип II	2	15,4
Ендолийк Тип III	0	0,0
Ендолийк тип IV	0	0,0
Балонна постдилатация	13	100
Допълнителна Ао ендопротеза	0	0
Кръвопреливане	4	30,8
Спешна хирургия	0	0,0
Фебрилитет	7	53,8
ОБН	1	7,7
СVVН	1	7,7
Контролна СТА	12	92,3
Ендолийк от СТ типI	0	0,0
Ендолийк от СТ типII	1	7,7
Ендолийк от СТ тип III	0	0,0
Процедура за затваряне на ликажа	0	0,0
Допълнителна протеза, коил, плъг	0	0,0
Рехоспитализация за изследване	4	30,8
Рехоспитализация за лечение	1	7,7
Репроцедури	1	7,7
Руптуриране на аневризмата	0	0,0
Болнична смъртност	0	0,0
Смъртност до 30-я ден	0	0,0
Смъртност до 1 година	1	7,7
Причина за смърт- сърдечно-съдова (при проследяване)	4	57,1
Причина за смърт- несърдечна (при проследяване)	3	42,9
Причина за смърт- свързана с аневризмата (при проследяване)	0	0,0
Ретроградна дисекация	0	0,0
Дисекация под протезата	0	0,0
Инфектиране на протезата	0	0,0
Дислокация на протезата	0	0,0

На финалната аортография е регистриран ендолийк тип I при 1 пациент (7,7%), като след балонна постдилатация е оставен за наблюдение и ликаж не е имало на контролната СТА. Балонна постдилатация с Coda Balloon Catheter – Cook Medical е проведена при всички пациенти като част от протокола за ендоваскуларно лечение на AAA. При 2

пациенти (15,4%) е описан ендолыйк от тип II. Ендолыйк от тип III и IV не е наблюдаван. Поставяне на допълнителна ендопротеза при индексната процедура не се е налагало. На контролната СТА, проведена при 12 (92,3%) пациента, данни за ендолыйк тип I не е установен, а при 1 пациент е имало ендолыйк от тип II (3,6%), който не е наложил реинтервенция за затваряне на ликажа при проследяването. Кръвопреливане се е наложило при 4 пациента (30,8%). Фебрилитет са имали 7 пациента (53,8%). Остра бъбречна недостатъчност е регистрирана при един пациент (7,7%), при който е провеждана и продължителна вено-венозна хемофилтрация (CVVH)- 7,7%. Спешна хирургия не се е наложила при нито един пациент. През периода за проследяване рехоспитализация за изследване се е наложила при 4 пациента (30,8%). Рехоспитализация за лечение се е наложила при 1 пациенти (7,7%). Репроцедури – ендоваскуларни за периода на наблюдение след дехоспитализацията са извършени при 1 от пациентите от тази група (7,7%)- имплантирана е допълнителна ендопротеза поради ендолыйк тип I при проследяването. В групата на абдоминалните аортни аневризми не са наблюдавани ретроградна дисекация от протезата и дисекация под имплантираната протеза, както и дислокация на ендопротеза при проследяването. Не е имало руптура на аневризмата или инфектиране на протезата. Болничната смъртност е 0,0%. 30- дневната смъртност е 0,0%. Едно – годишна смъртност е отчетена при 1 пациент – 7,7%, като причината за смърт е кодирана дебелочревен илеус.

Като анализираме общата смъртност по причини за целия наблюдаван период, след дехоспитализацията за Група 5 – аневризми на абдоминалната аорта намираме, че през периода на проследяване са починали 7 пациента. От тях четирима са починалите по причина от сърдечно-съдов произход (57,1%) – един от БТЕ, и двама от сърдечна недостатъчност, и един от хеморагичен инсулт. Смъртност от несърдечно-съдов произход са имали 3 пациента (42,9%), като двама от тях са починали от илеус и един от ОБН. Починали по причина пряко свързана с аортната аневризма не е имало за проследяваният период.



Фигура 23. Три- годишна преживяемост при пациентите от Група 5 – абдоминални аортни аневризми.

На Фигура 23. е представена три - годишната преживяемост на пациентите от Група 5 – абдоминални аортни аневризми, която е 84,6%.



Фигура 24. Пет - годишната преживяемост на пациентите от Група 5 – абдоминални аортни аневризми.

На Фигура 24. е представена пет - годишната преживяемост на пациентите от Група 5 – абдоминални аортни аневризми, която е 69,2%.

6. Сравнителни междугрупови анализи

6.1. Да сравним между отделните групи (остри дисекации, подостри дисекации, хронични дисекации, торакални аневризми, абдоминални аневризми), има ли разлика по пол, възраст, предхождащи придружаващи заболявания, предхождащи оперативни/интервенционални процедури.

Извършеният анализ показва, че разпределението на пола в изследваните групи не се различава значимо ($p=0,753$). Резултатите са представени на Таблица 28.

Таблица 28. Разпределение на пациентите по групи и пол и резултат от Точния тест на Фишер.

Показател			Торакални дисекации - остри	Торакални дисекации - подостри	Торакални дисекации - хронични	Торакални аневризми	Абдоминални аневризми	Общо	p
Пол	Мъже	N	47	7	9	22	12	97	0,753
		%	77,0%	77,8%	90,0%	78,6%	92,3%	80,2%	
	Жени	N	14	2	1	6	1	24	
		%	23,0%	22,2%	10,0%	21,4%	7,7%	19,8%	

Разликите в относителните дялове на придружаващите заболявания, тютюнопушенето и предишна хирургия в изследваните групи болни е оценена с Точен тест на Фишер. Статистически значима разлика е установена при дислипидемията ($p=0,014$). Значимо по-нисък процент с дислипидемия се наблюдава в групата торакални аневризми (46,4%) в сравнение с останалите изследвани групи болни, където този процент е около 80% (Таблица 29).

Статистически значима разлика между групите е отчетена и при предхождаща ИБС ($p=0,023$). В групата с абдоминални аневризми, относителния дял на пациентите с предхождаща ИБС е най-висок в сравнение с останалите групи болни - 69,2%, след нея е групата с хронични торакални дисекации - 30,0%, а най-нисък е дялът при пациенти с подостри торакални дисекации - 11,1%.

По отношение на предхождаща ПТСА и предишна хирургия също са налице статистически значими разлики, съответно $p=0,014$ за предхождаща ПТСА и $p<0,001$ при предишна хирургия. В групата на абдоминалните аневризми сигнификантно по-често са имали предхождаща коронарна интервенция, в сравнение с останалите групи (23,2%, $p=0,014$) и това е логично да е така, поради сигнификантно по-високата честота на ИБС в тази група пациенти. Освен това етиологията на аневризмите е свързана както е известно с атеросклеротични и дегенеративни процеси. Честотата на предхождаща оперативна интервенция е сигнификантно по-висока в групата на торакалните аневризми в сравнение с останалите 4 групи (50%, $p<0,001$) и това се дължи на факта, че са третираны голям процент пациенти с посткоарктационна аортна аневризма, най-често със задържана руптура. Предхождаща хирургия са имали половината от пациентите с торакална аортна аневризма - 14 пациента- 50,0% (12 от тях са имали оперативна корекция на коарктация на аортата в детска възраст средно $25,3\pm 9,01$ години преди настоящата хоспитализация, един с операция на аневризма на възходящата аорта и един с АСВ х 3 и ринг-анулопластика на митрална клапа).

За показателите АХ, захарен диабет, ХБН, шок при постъпване, предхождаща СКАГ и тютюнопушене не се установяват статистически значими разлики ($p>0,05$).

Таблица 29. Разпределение на пациентите по групи и придружаващи заболявания, тютюнопушене, предходна хирургия и резултат от Точния тест на Фишер.

Показател			Торакални дисекации - остри	Торакални дисекации - подостри	Торакални дисекации - хронични	Торакални аневризми	Абдоминални аневризми	Общо	p
АХ	Не	N	1	0	0	4	1	6	0,106
		%	1,6%	0,0%	0,0%	14,3%	7,7%	5,0%	
	Да	N	60	9	10	24	12	115	
		%	98,4%	100,0%	100,0%	85,7%	92,3%	95,0%	
Дислипидемия	Не	N	11	2	2	15	3	33	0,014
		%	18,0%	22,2%	20,0%	53,6%	23,1%	27,3%	
	Да	N	50	7	8	13	10	88	
		%	82,0%	77,8%	80,0%	46,4%	76,9%	72,7%	
Захарен диабет	Не	N	56	9	8	26	10	109	0,247
		%	91,8%	100,0%	80,0%	92,9%	76,9%	90,1%	
	Да	N	5	0	2	2	3	12	
		%	8,2%	0,0%	20,0%	7,1%	23,1%	9,9%	
ХБН	Не	N	42	8	6	25	11	92	0,131
		%	68,9%	88,9%	60,0%	89,3%	84,6%	76,0%	
	Да	N	19	1	4	3	2	29	
		%	31,1%	11,1%	40,0%	10,7%	15,4%	24,0%	
Шок при постъпване	Не	N	55	9	10	27	13	114	0,666
		%	90,2%	100,0%	100,0%	96,4%	100,0%	94,2%	
	Да	N	6	0	0	1	0	7	
		%	9,8%	0,0%	0,0%	3,6%	0,0%	5,8%	
Предхождаща ИБС	Не	N	44	8	7	22	4	85	0,023
		%	72,1%	88,9%	70,0%	78,6%	30,8%	70,2%	
	Да	N	17	1	3	6	9	36	
		%	27,9%	11,1%	30,0%	21,4%	69,2%	29,8%	
Предхождаща СКАГ	Не	N	26	6	3	12	3	50	0,341
		%	42,6%	66,7%	30,0%	42,9%	23,1%	41,3%	
	Да	N	35	3	7	16	10	71	
		%	57,4%	33,3%	70,0%	57,1%	76,9%	58,7%	
Предхождаща ПТСА	Не	N	60	8	10	28	10	116	0,014
		%	98,4%	88,9%	100,0%	100,0%	76,9%	95,9%	
	Да	N	1	1	0	0	3	5	
		%	1,6%	11,1%	0,0%	0,0%	23,1%	4,1%	
Тютюнопушене	Не	N	25	4	2	14	5	50	0,603
		%	41,0%	44,4%	20,0%	50,0%	38,5%	41,3%	
	Да	N	36	5	8	14	8	71	
		%	59,0%	55,6%	80,0%	50,0%	61,5%	58,7%	
Преишна хирургия	Не	N	57	8	9	14	7	95	<0,001
		%	93,4%	88,9%	90,0%	50,0%	53,8%	78,5%	
	Да	N	4	1	1	14	6	26	
		%	6,6%	11,1%	10,0%	50,0%	46,2%	21,5%	

Извършения дисперсионен анализ показва, че между някои от групите е налице статистически значима разлика във възрастта ($p=0.022$) (Таблица 30). Наблюдаваните разлики са между групите Торакални аневризми ($48,57\pm 16,47$) и Абдоминални аневризми ($61,85\pm 11,10$), Торакални аневризми ($48,57\pm 16,47$) и Торакални дисекции – подостри ($58,56\pm 6,27$).

Таблица 30. Обобщаващи статистически характеристики за възрастта по групи и резултати от дисперсионния анализ (ANOVA).

Група	N	възраст				p
		Mean	SD	Min	Max	
Торакални дисекции - остри	61	54,89	12,04	24,00	80,00	0,022
Торакални дисекции - подостри	9	58,56	6,27	50,00	67,00	
Торакални дисекции - хронични	10	51,60	9,45	35,00	66,00	
Торакални аневризми	28	48,57	16,47	22,00	72,00	
Абдоминални аневризми	13	61,85	11,10	35,00	76,00	

6.2. Да сравним в групата на аортни дисекции (вкл.остри, подостри, хронични) и групата на аортни аневризми (вкл. торакални и абдоминални аневризми) има ли разлика по пол, възраст, предхождащи придружаващи заболявания и предхождащи оперативни/ интервенционални процедури.

Обединили сме групите на аортните дисекции (остри, подостри и хронични), както и групите на аортните аневризми (торакални и абдоминални), за да анализираме разлики по отношение на пол, възраст, предхождащи придружаващи заболявания и предхождащи оперативни/интервенционални процедури за да определим различията на тези фактори при окрупнените групи на аортните дисекции и аортните аневризми като цяло.

Артериалната хипертония е по-често срещана при аортните дисекции (98,8%) в сравнение с аортните аневризми (87,8%), тази наблюдавана разлика е статистически значима ($p=0.017$) (Таблица 31).

Статистически значими разлики между групите аортни дисекции и аортни аневризми са отчетени и при дислипидемията, която е по-честа при аортните дисекции (81,3%), срещу (56,1%) за аортните аневризми ($p=0.003$). ХБН отново е значимо по – често срещана ($p=0.030$) при аортните дисекции (30,0%) в сравнение с аортните аневризми (12,2%). Предхождаща хирургия е сигнификантно по – висока при аортните аневризми в сравнение с аортните дисекции (48,8% срещу 7,5%, $p<0.001$). Разпределението по пол между двете групи се запазва без сигнификантна разлика в съотношение 4:1 , мъже към жени. Захарният диабет се открива при 8,8% в групата на аортните дисекции и при 12,2% от групата на аортните аневризми, без да има статистическа разлика между двете групи ($p= 0.538$). Шок при постъпването в болницата са имали по-често пациентите с аортни дисекции – 7,5%, в сравнение с пациентите с аортни аневризми – 2,4%,което изходно ги прави с висок риск от неблагоприятен изход, без да се достига статистическа значимост- $p= 0.245$. не се регистрира и статистически значима разлика между обобщените групи на аортни дисекции и аортни аневризми по отношение на наблюдаваните параметри – предхождаща ИБС, предхождащи коронарни интервенции и тютюнопушене ($p> 0.05$).

Таблица 31. Разпределение на пациентите в зависимост от аортни дисекции/аневризми и придружаващи заболявания, тютюнопушене, предходна хирургия и резултат от Хи-квадрат теста.

Показател			аортни дисекции	аортни аневризми	Общо	р
Пол	Мъже	N	63	34	97	0,586
		%	78,8%	82,9%	80,2%	
	Жени	N	17	7	24	
		%	21,3%	17,1%	19,8%	
АХ	Не	N	1	5	6	0,017
		%	1,3%	12,2%	5,0%	
	Да	N	79	36	115	
		%	98,8%	87,8%	95,0%	
Дислипидемия	Не	N	15	18	33	0,003
		%	18,8%	43,9%	27,3%	
	Да	N	65	23	88	
		%	81,3%	56,1%	72,7%	
Захарен диабет	Не	N	73	36	109	0,538
		%	91,3%	87,8%	90,1%	
	Да	N	7	5	12	
		%	8,8%	12,2%	9,9%	
ХБН	Не	N	56	36	92	0,030
		%	70,0%	87,8%	76,0%	
	Да	N	24	5	29	
		%	30,0%	12,2%	24,0%	
Шок при постъпване	Не	N	74	40	114	0,245
		%	92,5%	97,6%	94,2%	
	Да	N	6	1	7	
		%	7,5%	2,4%	5,8%	
Предхождаща ИБС	Не	N	59	26	85	0,239
		%	73,8%	63,4%	70,2%	
	Да	N	21	15	36	
		%	26,3%	36,6%	29,8%	
Предхождаща ПТСА	Не	N	78	38	116	0,335
		%	97,5%	92,7%	95,9%	
	Да	N	2	3	5	
		%	2,5%	7,3%	4,1%	
Тютюнопушене	Не	N	31	19	50	0,422
		%	38,8%	46,3%	41,3%	
	Да	N	49	22	71	
		%	61,3%	53,7%	58,7%	
Предидшна хирургия	Не	N	74	21	95	<0,001
		%	92,5%	51,2%	78,5%	
	Да	N	6	20	26	
		%	7,5%	48,8%	21,5%	

Няма статистически значима разлика във възрастта между пациентите с аортни дисекции и аортни аневризми ($p=0,404$) (Таблица 32). В окрупнените групи общо на аортни дисекции и аортни аневризми се заличава набелязаната статистическа значимост между абдоминалните аневризми и торакални аневризми, както и между групите на торакалните аневризми и подострите аортни дисекции описани в Таблица 30.

Таблица 32. Обобщаващи статистически характеристики за възрастта в зависимост от аортни дисекции/аневризми и резултати от t-теста.

Група	N	възраст				p
		Mean	SD	Min	Max	
Аортни дисекции	80	54,89	11,28	24,00	80,00	0,404
Аортни аневризми	41	52,78	16,10	22,00	76,00	

6.3. Сравнение между групите на остри, подостри, хронични дисекции и торакални аневризми по среден брой имплантирани ендопротези.

Таблица 33. Среден брой на имплантираните ендопротези при индексната процедура

Група	N	Брой ендопротези			
		Mean	SD	Min	Max
Торакални дисекции - остри	61	1,16	0,37	1,00	2,00
Торакални дисекции - подостри	9	1,22	0,44	1,00	2,00
Торакални дисекции - хронични	10	1,00	0,00	1,00	1,00
Торакални аневризми	28	1,19	0,48	1,00	3,00

Средният брой имплантирани ендопротези по време на индексната процедура се движи между 1 и 1,22 при различните групи пациенти (Таблица 33).

Таблица 34. Разпределение на пациентите в зависимост от брой протези по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		Брой ендопротези		Общо	p
		1	2		
Торакални дисекации - остри	N	51	10	61	0,296
	%	83,6%	16,4%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	7	2	9	
	%	77,8%	22,2%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	10	0	10	
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Торакални аневризми	N	25	3	28	
	%	89,3%	10,7%	100,0%	
Общо	N	93	15	108	
	%	86,1%	13,9%	100,0%	

Няма статистически значима разлика ($p=0,296$) в броя на имплантираните ендопротези при групите пациенти с остри, подостри и хронични аортни дисекации и торакалните аортни аневризми. Една ендопротеза са получили 86,1% от пациентите, а при 13,9% от тях се е наложило имплантиране на 2 или повече ендопротези.

6.4. Сравнение между групите на дисекации (остри, подостри и хронични) и торакални аневризми по отношение на процента на хибридни процедури (съчетани едноетапно с хирургична процедура, най-често аорто-каротиден байпас).

Не се установяват статистически значими разлики между четирите групи по отношение на комбинирана с хирургия хибридна процедура – едноетапно ($p=0,365$) (Таблица 35).

Таблица 35. Разпределение на пациентите в зависимост от комбиниран с хирургия-едноетапно по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		Комбинирана с хирургия-едноетапно		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекации - остри	N	56	5	61	0,365
	%	91,8%	8,2%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	9	0	9	
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	9	1	10	
	%	90,0%	10,0%	100,0%	
Торакални аневризми	N	28	0	28	
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Общо	N	115	6	121	
	%	95,0%	5,0%	100,0%	

Едноетапна хибридна процедура от хирургия и ендоваскуларно лечение се е наложила при 5% от всички лекувани пациенти. Останалите 95% са лекувани само с ендоваскуларна методика. Едноетапни хибридни процедури са приложени в групата на

острите и хроничните аортни дисекции, докато в групите на подострите аортни дисекции и на торакалните аортни аневризми не се е налагало провеждането на едноетапни хибридни процедури.

Не се установяват статистически значими разлики между групите на пациентите с аортна дисекция и аортни аневризми по отношение на комбинирана с хирургия хибридна процедура – едноетапно ($p=0,095$) (Таблица 36)

Таблица 36. Разпределение на пациентите в зависимост от аортни дисекции/аневризми и комбинирани с хирургия-едноетапно и резултат от точния тест на Фишер.

Група		Комбинирана с хирургия-едноетапно		Общо	p
		Не	Да		
Аортни дисекции	N	74	6	80	0,095
	%	92,5%	7,5%	100,0%	
Аортни аневризми	N	41	0	41	
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Общо	N	115	6	121	
	%	95,0%	5,0%	100,0%	

6.5. Междугрупово сравнение за среден престой в реанимация и среден болничен престой.

Престоят в реанимация средно за цялата кохорта лекувана с ендоваскуларна методика за болести на аортата е $2,83 \pm 1,07$ дни, а болничният престой за цялата група е бил $9,88 \pm 2,08$ дни.

Най-голям среден престой в реанимация и болничен престой е отчетен при групата с остри торакални дисекции - $4,61 \pm 7,97$ дни в реанимация (от 0, до 54 дни) и $13,18 \pm 11,27$ дни болничен престой (от 1, до 65 дни). И при двата показателя, наблюдаваните разлики между петте групи не са статистически значими ($p > 0.05$) (Таблица 37).

Таблица 37. Обобщаващи статистически характеристики за престой в реанимация и болничния престой и резултати от теста на Кръскал Уолис.

Показател	Група	N	Mean	Median	SD	Min	Max	p
Престой в реанимация	Торакални дисекции - остри	61	4,61	2,00	7,97	0,00	54,00	0,327
	Торакални дисекции - подостри	9	2,00	2,00	0,87	1,00	4,00	
	Торакални дисекции - хронични	10	2,50	2,00	2,01	1,00	7,00	
	Торакални аневризми	28	2,96	2,00	5,00	0,00	27,00	
	Абдоминални аневризми	13	2,08	2,00	1,19	1,00	5,00	
Болничен престой	Торакални дисекции - остри	61	13,18	10,00	11,27	1,00	65,00	0,060
	Торакални дисекции - подостри	9	8,78	8,00	2,99	6,00	14,00	
	Торакални дисекции - хронични	10	9,20	7,00	6,55	2,00	25,00	
	Торакални аневризми	28	11,11	8,50	8,09	1,00	40,00	
	Абдоминални аневризми	13	7,15	7,00	4,36	3,00	18,00	

6.6. Междугрупово сравнение за вътреболнична смъртност, едно – годишна, три – годишна и пет - годишна преживяемост.

Разпределението на пациентите в зависимост от смъртността до 1 година за изследваните групи болни е представено на Таблица 38. Извършения анализ показва, че няма статистически значима разлика между групите при тази смъртност (p=0.490).

Таблица 38. Разпределение на пациентите в зависимост от смъртността до 1 година по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		смъртност до 1 година		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекации - остри	N	44	2	46	0,490
	%	95,7%	4,3%	100,0%	
Торакални дисекации – подостри и хронични	N	9+10	0	19	
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Торакални аневризми	N	23	3	26	
	%	88,5%	11,5%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	12	1	13	
	%	92,3%	7,7%	100,0%	
Общо	N	98	6	104	
	%	93,6%	6,4%	100,0%	

Едно - годишната преживяемост общо за изследваните групи лекувани ендоваскуларно е 93.6% Най – висока е едно – годишната преживяемост за групите на подострите и хроничните дисекации – 100%, следвана от групата на острите аортни дисекации – 95,7%, групата на абдоминалните аневризми с едно-годишна преживяемост от 92,3% и най – ниска за групата на торакалните аневризми – 88,5%.

Изследвана е преживяемостта до 3 години. Анализът показва, че няма статистически значима разлика в честотата на преживяемост при отделните пет групи до 3 години ($p=0,191$) (Таблица 39).

Таблица 39. Разпределение на пациентите в зависимост от преживяемост до 3 години по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		Преживяемост до 3 г.		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекации - остри	N	20	37	57	0,191
	%	35,1%	64,9%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	2	7	9	
	%	22,2%	77,8%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	0	9	9	
	%	0,0%	100,0%	100,0%	
Торакални аневризми	N	7	18	25	
	%	28,0%	72,0%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	2	11	13	
	%	15,4%	84,6%	100,0%	
Общо	N	31	82	113	
	%	27,4%	72,6%	100,0%	

Три – годишната обща преживяемост за петте групи е 72.6% . Най – висока три – годишна преживяемост са имали пациентите с хронични дисекации (100%), следвани от пациентите с абдоминални аневризми (84,6%) и тези с подостри аортни дисекации (77,8%) и торакалните аневризми (72,0%). Най – ниска три – годишна преживяемост (64,9%) са имали пациентите с остра аортна дисекация.

При преживяемостта до 5 години се наблюдава подобен резултат - няма статистически значима разлика между групите по отношение на преживяемостта до 5 години ($p=0,188$) (Таблица 40).

Таблица 40. Разпределение на пациентите в зависимост от преживяемост до 5 години по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		Преживяемост до 5 г.		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекации - остри	N	24	33	57	0,188
	%	42,1%	57,9%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	2	7	9	
	%	22,2%	77,8%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	1	8	9	
	%	11,1%	88,9%	100,0%	
Торакални аневризми	N	13	12	25	
	%	52,0%	48,0%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	4	9	13	
	%	30,8%	69,2%	100,0%	
Общо	N	44	69	113	
	%	38,9%	61,1%	100,0%	

Пет-годишната преживяемост общо за петте групи е 61,1%, като най – висока преживяемост са имали пациентите с хронични (88,9%) и подостри (77,8%) аортни дисекации, следвани от пациентите с абдоминални аневризми (69,2%) и пациентите с остри дисекации (57,9%). Най-ниска пет – годишна преживяемост са имали пациентите с торакални аневризми (48%).

6.7. Междугрупово сравнение за повторни хоспитализации и повторни интервенции.

Изследваните групи болни не се различават статистически значимо по отношение на извършените рехоспитализации ($p=0,718$) (Таблица 41).

Таблица 41. Разпределение на пациентите в зависимост от рехоспитализация за изследване и лечение по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		рехоспитализация			Общо	p
		Не	изследване	лечение		
Торакални дисекации - остри	N	26	11	12	49	0,718
	%	53,1%	22,4%	24,5%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	5	3	1	9	
	%	55,6%	33,3%	11,1%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	5	2	2	9	
	%	55,6%	22,2%	22,2%	100,0%	
Торакални аневризми	N	18	6	2	26	
	%	69,2%	23,1%	7,7%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	8	4	1	13	
	%	61,5%	30,8%	7,7%	100,0%	
Общо	N	62	26	18	106	
	%	58,5%	24,5%	17,0%	100,0%	

Общата честота на рехоспитализациите за изследване е била 24,5%, а за лечение 17,0%, като в бройката за лечение са включени и пациентите подложени на ендоваскуларна или оперативна интервенция, както и пациентите за корекция на медикаментозното лечение. По отношение на репроцедурите не се установяват статистически значими разлики между изследваните групи ($p=0,202$) (Таблица 42).

Таблица 42. Разпределение на пациентите в зависимост от репроцедурите и реоперациите по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		Репроцедури и реоперации		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекации - остри	N	41	8	49	0,202
	%	83,7%	16,3%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	8	1	9	
	%	88,9%	11,1%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	6	3	9	
	%	66,7%	33,3%	100,0%	
Торакални аневризми	N	25	1	26	
	%	96,2%	3,8%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	12	1	13	
	%	92,3%	7,7%	100,0%	
Общо	N	92	14	106	
	%	86,8%	13,2%	100,0%	

За периода на проследяване са извършени 14 (13,2%) репроцедури и реоперации при 11 пациента – имплантирани са 8 ендопротези за лечение на персистиращ ендолийк тип I, осъществена е 1 балонна дилатация по повод ендолийк тип I, при двама пациенти е проведено оперативно лечение a modo Bentall по повод аневризма на асцендентна аорта, при 2 пациенти е осъществена периферна ангиопластика с имплантация на стент. При един пациент е поставен плъг на лява субклавиална артерия по повод ендолийк тип II.

6.8. Междугрупово сравнение по причина за смърт - свързана с третираната патология (аневризма, дисекация) и несвързана с третираната патология.

Честотата на сърдечна причина за смърт е най-висока в групата с хронични торакални дисекации – 83,3%, а най-ниска е тази честота при пациенти с подостри торакални дисекации – 40,0%. Извършения анализ показва че наблюдаваните разлики между групите в честотите на сърдечната причина за смърт не са статистически значими ($p=0,578$) (Таблица 43). Общо в петте наблюдавани групи сърдечно-съдовата причина за смърт е водеща като причина за смърт с 68,2% пред несърдечната, която е 31,8%.

Таблица 43. Разпределение на пациентите в зависимост от сърдечната смъртност по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		причина за смърт- сърдечно-съдова		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекции - остри	N	10	23	33	0,578
	%	30,3%	69,7%	100,0%	
Торакални дисекции - подостри	N	3	2	5	
	%	60,0%	40,0%	100,0%	
Торакални дисекции - хронични	N	1	5	6	
	%	16,7%	83,3%	100,0%	
Торакални аневризми	N	4	11	15	
	%	26,7%	73,3%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	3	4	7	
	%	42,9%	57,1%	100,0%	
Общо	N	21	45	66	
	%	31,8%	68,2%	100,0%	

Честотата на несърдечната причина за смърт е най-висока при пациенти с подостри торакални дисекции – 60,0%, а при хроничните торакални дисекции тази честота е най-ниска и е 16,7%. Няма статистически значима разлика между групите в честотите на несърдечната причина за смърт ($p=0,578$) (Таблица 44).

Таблица 44. Разпределение на пациентите в зависимост от несърдечната смъртност по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		причина за смърт- несърдечна		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекции - остри	N	23	10	33	0,578
	%	69,7%	30,3%	100,0%	
Торакални дисекции - подостри	N	2	3	5	
	%	40,0%	60,0%	100,0%	
Торакални дисекции - хронични	N	5	1	6	
	%	83,3%	16,7%	100,0%	
Торакални аневризми	N	11	4	15	
	%	73,3%	26,7%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	4	3	7	
	%	57,1%	42,9%	100,0%	
Общо	N	45	21	66	
	%	68,2%	31,8%	100,0%	

По отношение на сърдечно- съдовата смъртност свързана по причина конкретно с дисекцията/аневризмата не се установяват статистически значими разлики между изследваните групи ($p=0.325$) (Таблица 45). Общо в петте групи 30,3% от сърдечно – съдовата причина за смърт се дължи конкретно на дисекцията/аневризмата.

Таблица 45. Разпределение на пациентите в зависимост от смъртността свързана с дисекацията/аневризмата по групи и резултат от точния тест на Фишер.

Група		причина за смърт- свързана с дисекацията/аневризмата		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекации - остри	N	20	13	33	0,325
	%	60,6%	39,4%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	4	1	5	
	%	80,0%	20,0%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	4	2	6	
	%	66,7%	33,3%	100,0%	
Торакални аневризми	N	11	4	15	
	%	73,3%	26,7%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	7	0	7	
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Общо	N	46	20	66	
	%	69,7%	30,3%	100,0%	

6.9. Сравнение на аортните диаметри преди и след ендопротезирането на остри, подостри и хронични дисекации, и аортни торакални и абдоминални аневризми. Дали размерът остава същия или намалява, или нараства след ендопротезиране?

Извършения сравнителен анализ по отношение на размера на диаметъра на аортата преди и след интервенцията при последващо образно проследяване показва, че размера намалява статистически значимо във всички изследвани групи ($p < 0,05$) с изключение на групата на хроничните торакални дисекации – ($p = 0,108$). Резултатите са представени на Таблица 46.

Таблица 46. Обобщаващи статистически характеристики за размера на диаметъра на аортата (преди и след интервенцията) и резултати от теста на Уилкоксон.

Група	Показател	N	Mean	Median	SD	Min	Max	p
Торакални дисекации - остри	общ диаметър на аортата мм	57	48,44	44,00	13,45	29,00	90,00	<0,001
	общ диаметър на аортата в мм. при проследяване	57	45,02	42,00	12,45	28,00	84,00	
Торакални дисекации - подостри	общ диаметър на аортата мм	9	48,89	50,00	9,20	34,00	60,00	0,018
	общ диаметър на аортата в мм. при проследяване	9	41,22	40,00	5,63	34,00	50,00	
Торакални дисекации - хронични	общ диаметър на аортата мм	10	51,70	52,50	5,89	40,00	61,00	0,108
	общ диаметър на аортата в мм. при проследяване	10	49,70	48,00	8,68	39,00	66,00	
Торакални аневризми	общ диаметър на аортата мм	27	69,56	70,00	19,36	38,00	110,00	<0,001
	общ диаметър на аортата в мм. при проследяване	27	58,52	56,00	18,35	32,00	91,00	
Абдоминални аневризми	общ диаметър на аортата мм	13	59,54	60,00	6,96	47,00	71,00	0,002
	общ диаметър на аортата в мм. при проследяване	13	48,77	50,00	9,46	34,00	62,00	

При пациентите с хронични аортни дисекации няма сигнификантно намаление на аневризмално дилатираната аорта. Обяснение за тази находка може да бъдат следните особености: При тези пациенти интималният флеп е много задебелен и плътен, което не рядко пречи на оптималното експандиране на стент-графта, също така аортата вече е ремоделирана - не рядко с екстремно аневризмално дилатиран фалшив лумен и силно компримиран истински лумен. Намалена е пластичността на аортната стена и логично позитивното аортно ремоделиране е в по-малка степен застъпено.

6.10. Анализ на преживяемостта

Обща преживяемост (общо за петте групи)

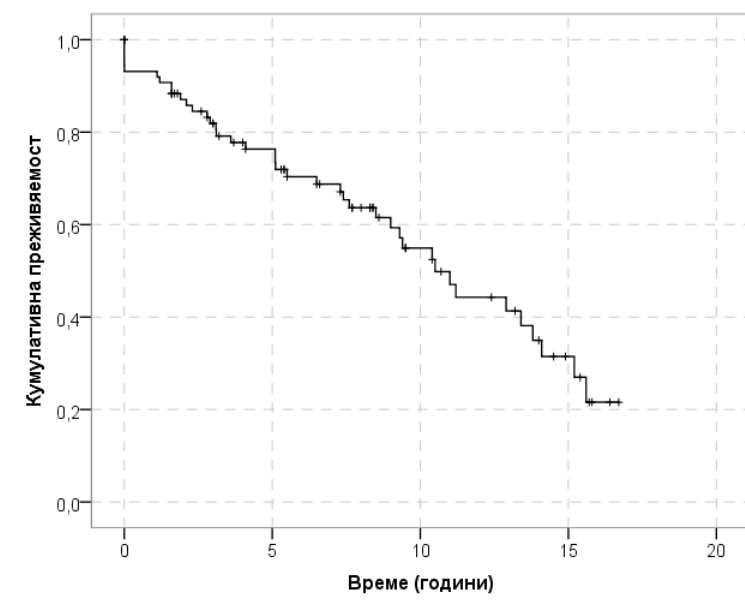
Средно време (години)

Таблица 47. Обща преживяемост в години за петте групи пациенти

Mean	SE	95% CI	
10,02	0,70	8,64	11,40

Средното време на преживяемост за цялата изследвана група е 10,02 (95% CI: 8,64 – 11,40) години. (Таблица 47)

От извършения анализ на Каплан-Майер се установява, че 5-годишната кумулативна преживяемост е 73%, съответно 10-годишната е 52% и 15-годишната е 30% (Фигура 25)



Фигура 25. Обща кумулативна преживяемост за петте групи пациенти (крива на Каплан-Майер)

Преживяемост по групи (поотделно за петте групи)
Средно време (години)

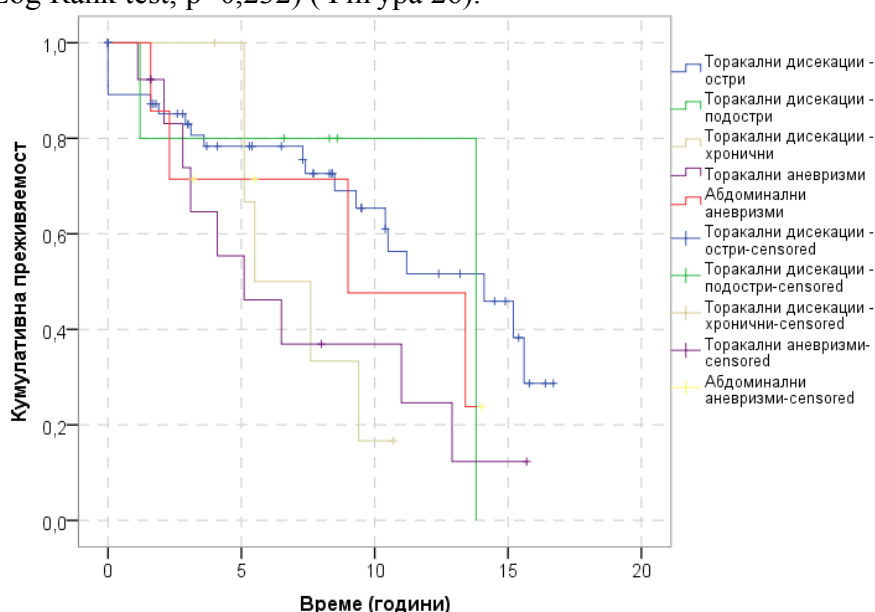
Таблица 48. Средна преживяемост в години по групи

Група	Mean	SE	95% CI	
Торакални дисекции - остри	11,08	0,92	9,27	12,89
Торакални дисекции - подостри	11,28	3,19	5,03	17,53
Торакални дисекции - хронични	7,24	0,90	5,48	8,99
Торакални аневризми	7,15	1,51	4,20	10,10
Абдоминални аневризми	9,22	1,97	5,37	13,08

С най-висока средна преживяемост са пациентите от група торакални подостри дисекции - 11,28 (95% CI: 5,03-17,53) години, след нея е групата на острите торакални дисекции, а с най-малко средно време са пациентите от групата на торакални аневризми (7,15; 95% CI: 4,2-10,10) (Таблица 48). Извършения сравнителен анализ показва, че няма

статистически значима разлика в средното време на преживяемост между изследваните групи.

Също така няма значима разлика и между кумулативната преживяемост при петте групи пациенти (Log Rank test, $p=0,232$) (Фигура 26).



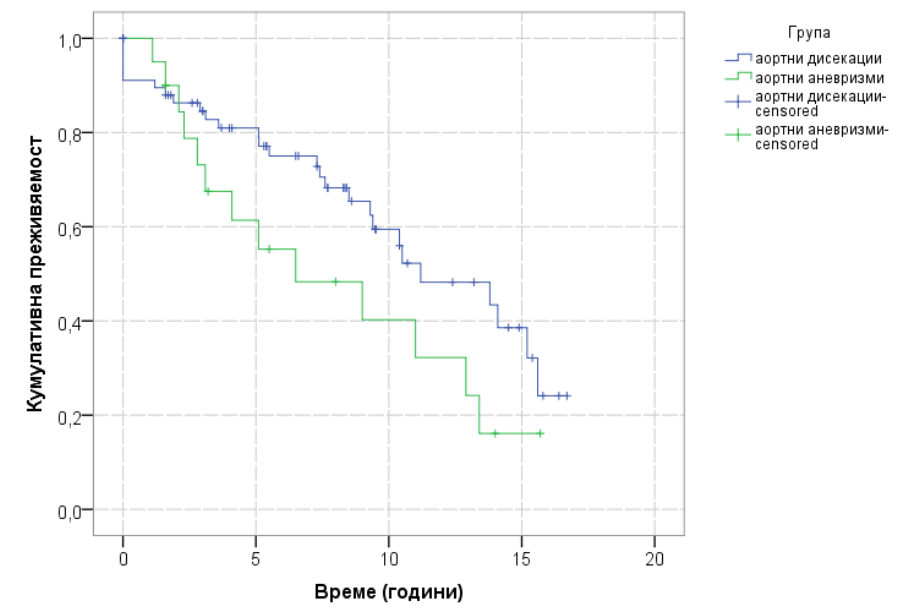
Фигура 26. Кумулативна преживяемост по групи (криви на Каплан-Майер)

Преживяемост по групи (аортни дисекции и аортни аневризми)
Средно време (години)

Таблица 49. Средна преживяемост за аортни дисекции и аортни аневризми

Група	Mean	SE	95% CI	
аортни дисекции	10,67	0,81	9,07	12,26
аортни аневризми	7,99	1,28	5,48	10,49

Средното време на преживяемост в групата с аортни дисекции (10,67г.) е по-голямо в сравнение с групата с аортни аневризми (7,99г.). Кумулативната преживяемост е оценена с кривите на Каплан-Майер. Извършения сравнителен анализ показва, че няма статистически значима разлика в кумулативната преживяемост между пациентите с аортни дисекции и аортни аневризми (Log Rank test, $p=0,097$) (Фигура 27).



Фигура 27. Кумулативна преживяемост по групи (аортни дисекции и аортни аневризми) (криви на Каплан-Майер)

7. Обсъждане

7.1. Характеристики на лекуваните пациенти по пол и възраст

В общата кохорта от пациенти разпределението по пол е следното: Жени-24 (n=121.19,8%), Мъже- 97 (n=121.80,2%). Показано е на Фигура 8



Фигура 8. Разпределение на пациентите по пол в общата кохорта

Прави впечатление, че сме лекували повече мъже с аортна патология в съотношение 4:1 спрямо жените. Не се установяват сигнификантни разлики при разпределението по пол в изследваните 5 групи пациенти.

Извършеният анализ показва, че разпределението на пола в изследваните групи не се различава значимо ($p=0,753$). Резултатите са представени на Таблица 28.

Таблица 28. Разпределение на пациентите по групи и пол и резултат от Точния тест на Фишер.

Показател			Торакални дисекации - остри	Торакални дисекации - подостри	Торакални дисекации - хронични	Торакални аневризми	Абдоминални аневризми	Общо	p
Пол	Мъже	N	47	7	9	22	12	97	0,753
		%	77,0%	77,8%	90,0%	78,6%	92,3%	80,2%	
	Жени	N	14	2	1	6	1	24	
		%	23,0%	22,2%	10,0%	21,4%	7,7%	19,8%	

Не се установяват сигнификантни разлики при разпределението по пол и в окрупнените групи на аортни дисекации - $n=80$ и аортни аневризми - $n=41$ ($p=0.586$), както е показано в Таблица 31.

Международният регистър за остра аортна дисекция (IRAD-International Registry of Acute Aortic Dissection) е създаден през 1996 г. с мисията да повиши осведомеността за това състояние и да предостави информация за насочване на диагностиката и лечението. Оттогава са включени >7300 случая от >51 центъра в 12 държави.³¹⁸ Две трети от включените пациенти са мъже. В друга публикация оценяваща между половите различия в заболяемостта и протичането на торакалните аортни аневризми и дисекции, авторите докладват превалиране на мъжкия пол, като 70% от торакалните аневризми и дисекции са при мъже.³⁸⁵ Мъжкният пол преобладава и при пациентите с аневризма на абдоминалната аорта. Разпространението на ААА с диаметър от 2,9 до 4,9 см варира от 1,3% за мъже на възраст от 45 до 54 години до 12,5% за мъже на възраст от 75 до 84 години. При жените тези честоти са съответно 0% и 5,2%.³⁸⁶

Средната възраст в Група 1- Остри торакални аортни дисекции тип Б е 54,89±12,04 (Mean±SD) години. Най-младия пациент е на 24 години, най-възрастния на 80 години (Таблица 1).

Средната възраст в Група 2- Подостри торакални аортни дисекции тип Б е 58,56±6,27 (Mean±SD) години. Най-младия пациент е на 50 години, най-възрастния на 67 години (Таблица 6).

Средната възраст в Група 3- Хронични торакални аортни дисекции тип Б е 51,60±9,45 (Mean±SD) години. Най-младият пациент е на 35 години, най-възрастният на 66 години (Таблица 11).

Средната възраст в Група 4 – Торакални аортни аневризми е 48,57±16,47 (Mean±SD) години. Най-младият пациент е на 22 години, най-възрастният на 72 години (Таблица 17).

Средната възраст в Група 5- Абдоминални аортни аневризми е 61,85±11,10 (Mean±SD) години. Най-младият пациент е на 35 години, най-възрастният на 76 години (Таблица 22).

Извършения дисперсионен междугрупов анализ при нашите пациенти показва, че между някои от групите е налице статистически значима разлика във възрастта (p=0.022) (Таблица 30).

Таблица 30. Обобщаващи статистически характеристики за възрастта по групи и резултати от дисперсионния анализ (ANOVA).

Група	N	възраст				p
		Mean	SD	Min	Max	
Торакални дисекции - остри	61	54,89	12,04	24,00	80,00	0,022
Торакални дисекции - подостри	9	58,56	6,27	50,00	67,00	
Торакални дисекции - хронични	10	51,60	9,45	35,00	66,00	
Торакални аневризми	28	48,57	16,47	22,00	72,00	
Абдоминални аневризми	13	61,85	11,10	35,00	76,00	

Наблюдаваме статистически значими разлики във възрастовото разпределение между групите Торакални аневризми (48,57±16,47) и Абдоминални аневризми (61,85±11,10), Торакални аневризми (48,57±16,47) и Торакални дисекции – подостри (58,56±6,27).

Като разделим цялата кохорта от пациенти на група с аортни дисекции и група на аортни аневризми не отчитаме статистически значима разлика във възрастовото разпределение между пациентите с аортни дисекции и аортни аневризми.

Няма статистически значима разлика във възрастта между пациентите с аортни дисекции и аортни аневризми ($p=0,404$) (Таблица 32). В окрупнените групи общо на аортни дисекции и аортни аневризми се заличава набелязаната статистическа значимост между абдоминалните аневризми и торакални аневризми, както и между групите на торакалните аневризми и подострите аортни дисекции описани в Таблица 30.

Таблица 32. Обобщаващи статистически характеристики за възрастта в зависимост от аортни дисекции/аневризми и резултати от t-теста.

Група	N	възраст				p
		Mean	SD	Min	Max	
Аортни дисекции	80	54,89	11,28	24,00	80,00	0,404
Аортни аневризми	41	52,78	16,10	22,00	76,00	

Считаме, че причина за това е, че в групата на торакалните аортни аневризми 12 пациента (42,9%) са имали аневризма на торакалната аорта, като следствие на операция по повод коарктация на аортата в детска възраст (средно $25,3 \pm 9,01$ г. преди диагностицирането на аневризмата), в повечето случаи със задържана руптура, налагаща ендоваскуларно лечение по спешност. Тези пациенти са били на средна възраст $38,5 \pm 10,32$ г. при презентирането си при нас. При 4 от пациентите (14,3%) като причина за торакална аортна псевдоаневризма е била закрыта гръдна травма – посттравматична аортна увреда, изискващи спешна диагностика и лечение. Тези пациенти с травматична аортна увреда също са били на по-млада възраст.

В международният регистър за остра аортна дисекция (IRAD-International Registry of Acute Aortic Dissection) Две трети от включените пациенти са мъже на средна възраст 63 години.³¹⁸

Регистърът VIRTUE е проспективно, многоцентрово клинично изпитване, което включва пациенти с усложнени остри (<15 дни), подостри (15–92 дни) и хронични (>92 дни) аортни дисекции тип В, лекувани с ендографта Valiant (Medtronic, Santa Rosa, Калифорния, САЩ) Били са включени сто пациенти и клиничните резултати са били описани при 3-годишното проследяване.³⁴⁶ В групата на острите аортни дисекции- $n=50$, 76,0% са били мъжете, а средната възраст на пациентите е била $62,7 \pm 14,1$ г.; в групата на подострите аортни дисекции – $n=24$, 75,0% са били мъжете, а средната възраст при тази група е била $59,2 \pm 11,0$ г.; в групата на хроничните дисекции – $n=26$, 76,9% са мъжете, а средната възраст в тази група пациенти е била $58,3 \pm 10,9$ г.

Регистърът на пациентите RESTORE при пациенти с аортни дисекции тип А или В, подходящи за лечение с Relay (Bolton Medical/ Terumo Aortic) стент-графтове и проследени в продължение на 2 години след торакална ендоваскуларна корекция на аортата (TEVAR), са идентифицирани от база данни на регистър, спонсориран от компанията, създаден през януари 2006 г. Деветдесет и един пациенти (69 мъже= 75,8%; средна възраст $65 \pm 12,3$ години) са подложени на TEVAR с Relay стент-графтове за дисекция.³⁴⁷

При оценката на популация от Medicare²⁶⁸, изследвани са периоперативни проценти на смърт и усложнения, дългосрочна преживяемост, руптура и повторни интервенции след отворена в сравнение с ендоваскуларна корекция на аневризма на коремната аорта в

съвпадащи кохорти на бенефициенти на Medicare, подложени на интервенция през периода 2001-2004 г., с проследяване - до 2005 г. Включени са 22 830 съвпадащи пациенти, подложени на отворена корекция или EVAR на AAA във всяка група. Средната възраст на пациентите е 76 години, като приблизително 20% са жени. В националния регистър на ACS (American College of Surgeons – National Surgical Quality Improvement Program (ACS-NSQIP)).²⁷⁸ Сред 24 813 пациенти, подложени на EVAR, 81,0% са били мъже, а 19,0% жени, като средната възраст е била 74±6,5 години. Между март 2000 г. и декември 2005 г. Ting AC et al²²⁰ са изследвали 44 пациенти, подложени на ендоваскуларно лечение със стент-графтове Talent, Zenith, Excluder и AneuRx на 45 патологии на гръдна аорта. Протоколът за проследяване включва редовен клиничен преглед и компютърни томографии. Проучването включва 37 мъже(82,2%) и 7 жени (17,8%) със средна възраст от 59 години (диапазон 26-90 години). Клиничното изпитване на Schoder M et al²⁰⁷ включва двадесет и осем пациенти с аневризми на торакална аорта на възраст 53-82 години (средна възраст 71,6 години), при които е проведено ендоваскуларно лечение с торакален стент-графт Excluder. Разпределението на пациентите по пол в нашата кохорта съответства на това цитирано в проучванията, както и възрастовото разпределение при аортните дисекции. В повечето проучвания възрастта на пациентите с аортни аневризми надвишава средната възраст на нашата кохорта от пациенти с аортни аневризми и това се дължи на факта, че преобладаващите там пациенти са с дегенеративни атеросклеротични торакални аневризми, които са характерни за пациенти в по-напреднала възраст.

7.2. Характеристики на лекуваните пациенти по рискови фактори, придружаващи заболявания, предхождащи процедури/операции

Разликите в относителните дялове на придружаващите заболявания, тютюнопушенето и предишна хирургия в изследваните групи болни е оценена с Точен тест на Фишер. Статистически значима разлика е установена при дислипидемията. Значимо по-нисък процент с дислипидемия се наблюдава в групата торакални аневризми (46,4%) в сравнение с останалите изследвани групи болни, където този процент е около 80% (Таблица 50).

Таблица 50. Разпределение на пациентите по групи и придружаваща дислипидемия

Показател			Торакални дисекции - остри	Торакални дисекции - подостри	Торакални дисекции - хронични	Торакални аневризми	Абдоминални аневризми	Общо	р
Дислипидемия	Не	N	11	2	2	15	3	33	0,014
		%	18,0%	22,2%	20,0%	53,6%	23,1%	27,3%	
	Да	N	50	7	8	13	10	88	
		%	82,0%	77,8%	80,0%	46,4%	76,9%	72,7%	

Считаме, че причина за това е, че в групата на торакалните аортни аневризми 12 пациента (42,9%) са имали аневризма на торакалната аорта, като следствие на операция по повод коарктация на аортата в детска възраст (средно 25,3 ± 9,01г. преди диагностицирането на аневризмата). При 4 от пациентите (14,3%) като причина за торакална аортна псевдоаневризма е била закрита гръдна травма – посттравматична

аортна увреда, изискващи спешна диагностика и лечение. Значителен дял от пациентите от Група 4 – торакални аортни аневризми не са с атеросклеротична, дегенеративна етиология, което обяснява сигнификантно по-ниската честота на дислипидемия в тази група от пациенти.

При анализа на окрупнените групи на аортни дисекации - n=80 и аортни аневризми - n=41 по отношение на дислипидемията се открива статистически значима разлика между групите аортни дисекации и аортни аневризми, като дислипидемията е по-честа при аортните дисекации (81,3%), срещу (56,1%) за аортните аневризми (p=0.003)- Таблица 51.

Таблица 51. Разпределение на пациентите в групи от аортни дисекации/аневризми и дислипидемия и резултат от Хи-квадрат теста.

Показател			аортни дисекации	аортни аневризми	Общо	р
Дислипидемия	Не	N	15	18	33	0,003
		%	18,8%	43,9%	27,3%	
	Да	N	65	23	88	
		%	81,3%	56,1%	72,7%	

Тази статистически значима разлика отново може да се обясни с факта, че в групата на аортните аневризми относителният дял на пациентите с неатеросклеротична генеза на аортната аневризма е висок 39,02% (12 пациента с посткоарктационна аневризма и 4 с травматична аортна увреда), които също така са и на по-млада възраст - 38,5±10,32г. при презентирането си при нас

Прави впечатление високата честота на дислипидемия в групите на аортните дисекации и абдоминалните аортни аневризми, което не е нещо необичайно за пациенти с български произход и сърдечно-съдови заболявания. Проф. Анна-Мария Борисова и др. в публикация от 2015г. – „Дислипидемия - разпространение в българска популация днес“, като изследват 1050 жени и 917 мъже над 20г. възраст, установяват честота на дислипидемия от 77,5% във възрастовата група 45-59г. и още по-висока честота на дислипидемия – 78,6% във възрастовата група >60г.³⁸⁷

Регистърът VIRTUE е проспективно, многоцентрово клинично изпитване, което включва пациенти с усложнени остри (<15 дни), подостри (15–92 дни) и хронични (>92 дни) аортни дисекации тип В, лекувани с ендографта Valiant (Medtronic, Santa Rosa, Калифорния, САЩ) Били са включени сто пациенти и клиничните резултати са били описани при 3-годишното проследяване.³⁴⁶Цитираната честота на дислипидемия е била 73,8%.

Високата честота на дислипидемия при пациентите с аортни дисекации и аневризми на аортата изисква повишено внимание и задължителна антилипемична медикаментозна терапия със статини, като при аневризмите и дисекациите на аортата се разчита и на плейотропните ефекти на статините за ограничаване на възпалителните процеси в аортната стена посредством блокиране на матриксните metalloпротеинази.

В нашата кохорта от пациенти се наблюдава много висока честота на артериалната хипертония във всички разглеждани групи пациенти: Група 1 – остри аортни дисекации тип Б – 98,4%; Група 2 – подостри аортни дисекации тип Б- 100,0%; Група 3 – хронични аортни дисекации тип Б – 100,0%; Група 4 – аневризми на торакалната аорта – 85,7%; Група 5 – аневризми на абдоминалната аорта – 92,3%. Няма статистически значима разлика в процентното разпределение на артериалната хипертония при междугруповият анализ на 5-те групи пациенти – p= 0,106.(Таблица 29). Като анализирахме относителните дялове на разпространение на артериалната хипертония в окрупнените групи на аортни

дисекации (остри, подостри и хронични) и аортни аневризми (торакални и абдоминални), намираме, че артериалната хипертония е по-често срещана при аортните дисекации (98,8%) в сравнение с аортните аневризми (87,8%), тази наблюдавана разлика е статистически значима ($p=0.017$) (Таблица 52).

Таблица 52. Относителни дялове на артериалната хипертония при пациенти с аортни дисекации и аортни аневризми.

Показател			аортни дисекации	аортни аневризми	Общо	p
АХ	Не	N	1	5	6	0,017
		%	1,3%	12,2%	5,0%	
	Да	N	79	36	115	
		%	98,8%	87,8%	95,0%	

В международният регистър за остра аортна дисекация (IRAD-International Registry of Acute Aortic Dissection)³¹⁸ обединяващ >7300 случая с аортна дисекация от >51 центъра в 12 държави, редица рискови фактори са свързани с аортна дисекация, като хипертонията (76,6%) е най-честата.

В проучването Medtronic Dissection Trial³⁸⁸, проведено за да оцени безопасността и ефективността на ендографта Valiant (Medtronic, Santa Rosa, Калифорния, САЩ), за лечение на остра, комплицирана тип Б дисекация на аортата, честотата на докладваните пациенти с артериална хипертония е била 90,0%.

В проучването VALOR II (пилотно проучване на Valiant Thoracic Stent Graft System - Medtronic, Santa Rosa, Калифорния, САЩ)³⁸⁹, включващо пациенти с торакални фузиформени и сакциформени аневризми, докладваната честота на артериална хипертония е била 93,8%.

Регистърът VIRTUE е проспективно, многоцентрово клинично изпитване, което включва пациенти с усложнени остри (<15 дни), подостри (15–92 дни) и хронични (>92 дни) аортни дисекации тип В, лекувани с ендографта Valiant (Medtronic, Santa Rosa, Калифорния, САЩ) Били са включени сто пациенти и клиничните резултати са били описани при 3-годишното проследяване.³⁴⁶Цитираната честота на артериалната хипертония е била 92,3%.

Честотата на артериалната хипертония при пациентите в нашата кохорта съответства на докладваната честота на хипертония цитирана в клиничните проучвания за лечение на пациенти с аневризми и дисекации на аортата, като в нашата група от пациенти – сигнификантно по-честа е при аортните дисекации. Находката изисква своевременно и последващо оптимално медикаментозно лечение, като средство на избор са бета блокерите, венозен нитрат за първоначално овладяване на хипертензивна криза, ангиотензин - рецепторни блокери, калциеви антагонисти (медикаменти намаляващи стреса на аортната стена).

Честотата на захарният диабет при острите аортни дисекации е 8,2%, при хроничните аортни дисекации е 20%, при торакалните аневризми е 20,0%, а при абдоминалните аневризми – 23,1%, без да има статистическа значимост между отделните групи- $p = 0,247$ (Таблица 29.). Няма сигнификантна разлика по отношение на предхождащ захарен диабет и в окрупнените групи на аортни дисекации – диабетици - 8,8% и аортни аневризми- диабетици - 12,2%. ($p = 0,538$), (Таблица 31.). Честотата на захарният диабет при пациентите в нашата кохорта съответства на докладваната честота на диабет

цитирана в клиничните проучвания за лечение на пациенти с аневризми и дисекции на аортата.^{388,389}

Честотата на тютюнопушене при нашите пациенти е висока – общо 58,7% за петте групи пациенти, като най – висока е била в групата на хроничните аортни дисекции- 80,0% и в групата на абдоминалните аортни аневризми- 61,5%, без да има статистически значима междугрупова разлика- $p=0,603$ (Таблица 29). Не се наблюдава сигнификантна разлика в процента пушачи и при окрупнените групи на аортни дисекции и аортни аневризми – честота на тютюнопушене съответно 61,3% и 53,7% ($p = 0,422$).

За сравнение с нашите данни, цитираната честота на тютюнопушене в клинични проучвания за лечение на аневризми и дисекции на аортата проведени с популация от пациенти от Северна Америка и Западна Европа, е била по – ниска – 44,4% във VALOR II проучването³⁸⁹ за ендоваскуларно лечение на торакални аневризми и 43,8% в Medtronic Dissection Trial³⁸⁸ при пациенти с остри аортни дисекции.

С оглед редукция на глобалният съдов риск задължително даваме препоръка на нашите пациенти с аортни дисекции и аортни аневризми за прекратяване на тютюнопушенето, както и стриктен гликемичен контрол.

По отношение на придружаващи исхемична болест на сърцето и хронична бъбречна недостатъчност намираме следното:

Статистически значима разлика между групите е отчетена и при предхождаща ИБС ($p=0.023$). В групата с абдоминални аневризми, относителния дял на пациентите с предхождаща ИБС е най-висок в сравнение с останалите групи болни (69,2%), след нея е групата с хронични торакални дисекции (30,0%), а най-нисък е дялът при пациенти с подостри торакални дисекции – 11,1%.

В групата на абдоминалните аневризми сигнификантно по – често са имали предхождаща перкутанна коронарна интервенция, в сравнение с останалите групи (23,2%, $p=0,014$) и това е логично да е така, поради сигнификантно по-високата честота на ИБС в тази група пациенти. Освен това етиологията на абдоминалните аортни аневризми е свързана както е известно с атеросклеротични и дегенеративни процеси. (Таблица 53.)

Таблица 53. Придружаващи ИБС и перкутанни коронарни интервенции при петте групи пациенти.

Показател			Торакални дисекции - остри	Торакални дисекции - подостри	Торакални дисекции - хронични	Торакални аневризми	Абдоминални аневризми	Общо	p
Предхождаща ИБС	Не	N	44	8	7	22	4	85	0,023
		%	72,1%	88,9%	70,0%	78,6%	30,8%	70,2%	
	Да	N	17	1	3	6	9	36	
		%	27,9%	11,1%	30,0%	21,4%	69,2%	29,8%	
Предхождаща ПТСА	Не	N	60	8	10	28	10	116	0,014
		%	98,4%	88,9%	100,0%	100,0%	76,9%	95,9%	
	Да	N	1	1	0	0	3	5	
		%	1,6%	11,1%	0,0%	0,0%	23,1%	4,1%	

Докладваната честота на атеросклероза в IRAD регистъра³¹⁸ за остри аортни дисекции е 27%, което се припокрива с нашите данни за честота на ИБС в групата на острите аортни дисекции. Предхождаща перкутанна коронарна интервенция в Medtronic Dissection Trial са имали 4% от пациентите с остра дисекция тип Б.³⁸⁸ В проучването за ендоваскуларно лечение на торакални аортни аневризми VALOR II³⁸⁹, докладваната

честота на ИБС е била 44,4%, а на предхождаща перкутанна коронарна интервенция – 16,9%. Lederle et al. в проучване сравняващо дългосрочните резултати от ендоваскуларно и оперативно лечение на 881 пациента с ААА (Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm),²⁶² докладват честота на придружаваща ИБС от 42,3% и предхождаща коронарна реваскуларизация от 35%. При нашите пациенти с ААА наблюдаваме по-висока честота на придружаваща ИБС – 69,2% и честота на перкутанна коронарна реваскуларизация от 23,1%, което означава, че сме лекували пациенти с ендоваскуларна методика, които са били с висок риск от отворена хирургия.

По отношение на предхождаща хирургия също са налице статистически значими разлики, съответно $p < 0,001$ при предишна хирургия. Честотата на предхождаща оперативна интервенция е сигнификантно по – висока в групата на торакалните аневризми в сравнение с останалите 4 групи (50%, $p < 0,001$) и това се дължи на факта, че са третирани голям процент пациенти с посткоарктационна аортна аневризма, най – често със задържана руптура. Предхождаща хирургия са имали половината от пациентите с торакална аортна аневризма - 14 пациента- 50,0% (12 от тях са имали оперативна корекция на коарктация на аортата в детска възраст средно $25,3 \pm 9,01$ години преди настоящата хоспитализация, един с операция на аневризма на възходящата аорта и един с АСВ х 3 и ринг- анулопластика на митрална клапа). (Таблица 54)

Таблица 54. Честота на предхождаща хирургия при петте групи пациенти

Показател			Торакални дисекации - остри	Торакални дисекации - подостри	Торакални дисекации - хронични	Торакални аневризми	Абдоминални аневризми	Общо	р
Предишна хирургия	Не	N	57	8	9	14	7	95	<0,001
		%	93,4%	88,9%	90,0%	50,0%	53,8%	78,5%	
	Да	N	4	1	1	14	6	26	
		%	6,6%	11,1%	10,0%	50,0%	46,2%	21,5%	

Предхождаща хирургия е сигнификантно по – висока при аортните аневризми в сравнение с аортните дисекации (48,8% срещу 7,5%, $p < 0,001$). (Таблица 55)

Таблица 55. Честота на предхождаща хирургия в групите на аортни дисекации и аортни аневризми.

Показател			аортни дисекации	аортни аневризми	Общо	р
Предишна хирургия	Не	N	74	21	95	<0,001
		%	92,5%	51,2%	78,5%	
	Да	N	6	20	26	
		%	7,5%	48,8%	21,5%	

Честотата на предхождаща ХБН в петте групи пациенти е била както следва: В група 1- остри аортни дисекации тип Б – 31,1%; В група 2- подостри аортни дисекации тип Б – 11,1%; В група 3- хронични аортни дисекации тип Б – 40,0%; В група 4 – торакални аортни аневризми – 10,7%; В група 5 – абдоминални аортни аневризми – 15,4%. Общо за цялата кохорта от 121 пациента, честотата на бъбречна недостатъчност при постъпване е била 24,0%. Няма статистически значима разлика на честотата на бъбречна недостатъчност между петте групи пациенти – $p=0,131$ (Таблица 29)

Като анализираме окрупнените групи на аортни дисекации (остри, подостри и хронични) и аортните аневризми (торакални и абдоминални) по отношение на подлежаща бъбречна недостатъчност при постъпване в болницата, откриваме, че сигнификантно по – често бъбречна недостатъчност са имали пациентите с аортни дисекации- 30,0% в сравнение с тези с аортни аневризми – 12,2% ($p= 0,030$). (Таблица 56).

Таблица 56. Честота на предхождаща хронична бъбречна недостатъчност в групите на аортни дисекации и аортни аневризми.

Показател			аортни дисекации	аортни аневризми	Общо	p
ХБН	Не	N	56	36	92	0,030
		%	70,0%	87,8%	76,0%	
	Да	N	24	5	29	
		%	30,0%	12,2%	24,0%	

За по – високата честота на бъбречна недостатъчност пациентите с аортни дисекации при презентирането в болницата роля играе разбира се наличието на малперфузия на реналните артерии от дисекационния флеп – динамична или статична обструкция.

Докладваната честота на бъбречна недостатъчност при аортните дисекации тип Б е 24,0% в проучването Medtronic Dissection Trial³⁸⁸. Докладваната честота на бъбречна недостатъчност при аортни аневризми е 16,3% в проучването VALOR II³⁸⁹. Нашите резултати по отношение на честотата на подлежаща бъбречна недостатъчност при аневризми и дисекации на аортата са подобни на цитираните в клиничните проучвания. Появата на бъбречна недостатъчност след TEVAR е свързана със сигнификантно по – висока краткосрочна и дългосрочна смъртност. Острата бъбречна недостатъчност при тип Б аортна дисекация е независим рисков фактор за повишена 30-дневна смъртност варираща от 4,7% до 12,5% сравнено с 0,9% , до 2,7% за тези, които нямат бъбречна недостатъчност. Едногодишната смъртност варира от 17,4 до 20% за тези с остра бъбречна недостатъчност, сравнена с 2% до 10% за пациентите без бъбречна недостатъчност. Резултатите показват, че острата бъбречна недостатъчност при тип Б аортна дисекация е асоциирана със 7, до 14 –кратно увеличение на риска от ранна (вътреболнична или 30-дневна) смъртност, както и 3 до 10-кратно повишение на риска за едно – годишна смъртност. Нещо повече, ефекта от остра бъбречна недостатъчност върху смъртността персистира до 12г след дехоспитализацията, както установяват Hoogmoed RC, Patel HJ, Kim KM, et al в проучване за остра бъбречна увреда при остра тип Б дисекация от 2019г.³⁹⁰

В ретроспективно кохортно проучване на 47715 пациенти, които са претърпели корекция на AAA (от които 25,7% отворена хирургия и 74,3% EVAR), тези с умерено (eGFR 30-59 ml/min/1,73m²) или тежко (eGFR <30 ml/min/1,73m²) увредената бъбречна функция са имали значително по- висока 30 – дневна смъртност, по – дълъг болничен престой, по – високи разходи за лечение и по – ниска 3 – годишна преживяемост в

сравнение с индивиди без ХБН, както докладват Aranson NJ, n et al в тяхното проучване.³⁹¹

Всичките 61 (100%) пациента с остра тип Б дисекация- **Група 1** са били симптоматични с болков синдром, като високо рискови белези на задържана или явна аортна руптура, като перикарден и плеврален излив са имали съответно 10 (16,4%) и 13 (21,3%) пациента. Едновременно и перикарден и плеврален излив са имали 5 пациента (8,2%). Белези на малперфузионен синдром (чревна исхемия/периферна исхемия) са имали 5 (8,2%) болни. В резултат главно на дилатация на фалшивия лумен, при много висок процент от пациентите – 86,9%, наблюдаваме аневризмална дилатация на аортата.

Всичките 9 (100%) пациента с подостра тип Б дисекация – **Група 2** са били симптоматични с болков синдром. Не е имало пациенти с перикарден излив и такива с малперфузионен синдром (чревна исхемия/периферна исхемия), но високо рискови белези на задържана или явна аортна руптура, като плеврален излив са имали 2 (22,2%) пациента. В резултат главно на дилатация на фалшивия лумен, при 4 от пациентите – 44,4%, наблюдаваме аневризмална дилатация на аортата.

Седем от 10 (70%) пациента с хронична тип Б дисекация – **Група 3** са били симптоматични с болков синдром. Не е имало пациенти с перикарден излив и такива с малперфузионен синдром (чревна исхемия/периферна исхемия). Високо рискови белези на задържана или явна аортна руптура, като плеврален излив са имали 2 (20,0%) пациента. В резултат главно на дилатация на фалшивия лумен, при 9 от пациентите – 90,0%, наблюдаваме аневризмална дилатация на аортата.

Двадесет и седем от пациентите - 96,4% с торакална аортна аневризма – **Група 4** са били симптоматични с болков или компресионен синдром при постъпване в болницата. Преобладаващият тип аневризми на торакалната аорта са били торбовидни – 21 пациента (75,0%), които се считат за по-високо рискови за руптура, сравнени с фузиформените, регистрирани при 7 от нашите пациенти (25,0%). Придружаващ аневризмата интрамурален хематом е имало при 1 пациент (3,6%). Високо-рискови белези като перикарден излив е имало при 1 пациент (3,6%), а плеврален излив е регистриран при 4 пациенти (14,3%). Компресия на бронх от аневризмалния сак е имало при 15 пациента (53,6%). Диаметърът на торакалните аортни аневризми, които сме третирали с ендоваскуларно лечение е бил средно 69,93±19,1мм, като максималният е бил 110мм, а минималният 38мм.

Осем от пациентите с (61,5%) абдоминална аортна аневризма – **Група 5** са били симптоматични с болков синдром при постъпване в болницата. Средният диаметър на абдоминалните аортни аневризми, които сме третирали с ендоваскуларно лечение е бил средно 59,54±6,96мм, като максималният е бил 71мм, а минималният 47мм.

Таблица 57. Наличие на клинична картина на шок при постъпване в болницата при петте групи пациенти.

Показател			Торакални дисекации - остри	Торакални дисекации - подостри	Торакални дисекации - хронични	Торакални аневризми	Абдоминални аневризми	Общо	р
Шок при постъпване	Не	N	55	9	10	27	13	114	0,666
		%	90,2%	100,0%	100,0%	96,4%	100,0%	94,2%	
	Да	N	6	0	0	1	0	7	
		%	9,8%	0,0%	0,0%	3,6%	0,0%	5,8%	

Близо 10% от пациентите с остра аортна дисекация тип Б – Група 1 и около 4% от пациентите от Група 4 – торакални аортни аневризми са се презентирали в болницата в изключително тежко състояние с клиниката на хеморагичен шок в резултат на руптура

на дисецираната аорта или торакалната аортна аневризма. Няма статистически значими различия между петте групи пациенти ($p=0.666$) в честотата на шок при постъпване в болница – Таблица 57, както липсва статистически значима разлика в окрупнените групи на аортни дисекции и аортни аневризми по отношение на този показател ($p=0,245$) – Таблица 31.

Можем да направим извод, че сме лекували с ендоваскуларна или хибридна методика високорискови пациенти с усложнени тип В аортни дисекции и симптоматични със заплашваща руптура или руптурирали аортни дисекции и аневризми на аортата. В общата кохорта от пациенти симптоматични по отношение на третираната патология са били 112($n=121$, 92.5%).

Сложността на лечението на остра дисекция тип В продължава да бъде предизвикателство. При аортна дисекция тип В, въз основа на предварителни резултати, 3 ключови променливи, наречени заедно смъртоносната триада, се очертават като много значими предиктори за смърт: хипотония/шок, липса на болка в гърдите/гърба при представяне и малперфузионен синдром. Безболезнена дисекция е настъпила при 4 % от пациентите и е наблюдавана тенденция към повишена вътреболнична смъртност в тази група, която може да е резултат от забавяне на диагностиката и лечението. Смъртността при пациенти с усложнения (шок, периаортен хематом, висцерална или периферна исхемия, остра бъбречна недостатъчност, повтаряща се болка, рефрактерна болка или рефрактерна хипертония) е 20,0% в сравнение с 6,1% при пациенти без усложнения.³⁴³ По-скорошна публикация, включваща 1035 пациенти с AD тип В, идентифицира следното като предиктори за вътреболнична смъртност в IRAD: мезентериална исхемия (OR, 9,03), хипотония/шок (OR, 6,43), низходящ диаметър $\geq 5,5$ cm (OR, 6,04), бъбречна недостатъчност (OR, 3,61), периаортен хематом (OR, 3,06), остра исхемия на крайник (OR, 3,02) и възраст (OR, 1.03 за декада)³⁴⁴ Общоприети характеристики на усложнена тип В аортна дисекция са: аортна руптура - тя може да бъде свободна или ограничена (включително хемоторакс, увеличаващ се периаортен хематом или и двете; или медиастинален хематом) и трябва да се обърне внимание незабавно; оклузия на страничен клон и малперфузия - пълна или частична оклузия на голям клон, със или без клинични данни за исхемия; това включва висцерални, бъбречни и периферни артериални клонове; разширяване на дисекцията – продължаваща пропация на дисекционния флеп антеградно или ретроградна тип А дисекция; аортна дилатация - прогресивното разширяване на истинския, фалшивия или и на двата лумена в острата фаза може да изисква бърза намеса.; рефрактерна болка; неконтролирана хипертония. При пациенти с остра аортна дисекция тип В и руптура или други усложнения се препоръчва интервенция, като при пациенти с руптура, при наличие на подходяща анатомия, се препоръчва ендоваскуларно лечение, а не отворено хирургично възстановяване. При пациенти с други усложнения, при наличие на подходяща анатомия, е разумно използването на ендоваскуларни подходи, а не отворено хирургично възстановяване.³⁴⁵⁻³⁴⁸ В действителност при IRAD е отбелязано, че рефрактерната болка е предиктор за смъртност, увеличавайки риска от вътреболнична смъртност над двадесет пъти (35,6% срещу 1,5%, $P=0,0003$; OR 3,31, $P=0,04$).³⁴³ Schwartz SI, et al³⁵⁰ проследяват от януари 2000г., до декември 2013г. 254 пациенти (65% мъже) с медикаментозно лекувана, неусложнена остра тип В AD. Средната възраст при представяне е 66,3 години, а 82,5% са имали анамнеза за хипертония. Средното проследяване е 6,8 години (диапазон 0,1-13,6 години). Имало е общо 97 (38%) пациенти, които са се нуждаели от аортна интервенция по време на проследяването; 30 (12%) пациенти са се нуждаели от ранна интервенция (<180 дни от презентирането с остра тип В дисекция), а 67 (26%) са лекувани по време на по-късното проследяване (100% за

аневризмална дегенерация). Предикторите за късна аортна интервенция включват входно разкъсване >10 mm (коефициент на вероятност [OR], 2,1; 95% доверителен интервал [CI], 1,5-3,8; P = ,03), общ диаметър на аортата >40 mm по време на представянето (OR , 2,2; 95% CI, 1,8-4,3; P = ,02), фалшив диаметър на лумена >20 mm (OR, 1,8; 95% CI, 1,3-4,7; P = ,03) и увеличение на общия диаметър на аортата >5 mm между серийни образни изследвания (OR, 2,3; 95% CI, 1,3-3,5; P = ,02). Пълната тромбоза на фалшивия лумен е защитна срещу късна оперативна интервенция (OR, 0,22; 95% CI, 0,11-0,48; P < ,01). Авторите заключават, че Близко 40% от пациентите, които имат неусложнена ТВАД, в крайна сметка ще се нуждаят от аортна интервенция. Всички късни интервенции са извършени за аневризмална дегенерация.

Нашите пациенти с остра, подостра или хронична дисекация на аортата в много висок процент са били симптоматични с болков синдром – 100% при острите и подострите аортни дисекации и 70% при хроничните, които са били и с 90% аневризмална дилатация на аортата – 51,7±5,89мм (от 40, до 66 мм). Отговарят на критериите за усложнени дисекации. По отношение на пациентите с аневризми на аортата също много висок процент са били симптоматични по болков и компресионен синдром - 96,4% при торакалните аневризми и 61,5% при абдоминалните аневризми, със съответни размери 69,93±19,1мм, (от 38мм, до 110мм.) за торакалните и 59,54±6,96мм, като максималният е бил 71мм, а минималният 47мм. за абдоминалните аневризми. Можем също да кажем, че пациентите които сме третирали с ендопротезиране на аортата по повод аневризми, са били високо-рискови с усложнени аневризми на аортата.

7.3. Процедурни характеристики и болничен престой

При 119 пациента (n=121. 98,3%) ендопротезирането е извършено в условията на обща анестезия с механична вентилация. Само при 2 пациента – 1,7%, процедурата е осъществена със седация, без механична вентилация – при един пациент с ААА и при един с тип Б аортна дисекация. Артериален достъп е осъществен по съдово-хирургичен метод при 118 пациента (n=121. 97,5%), а при 3 (n=121. 2,5%) пациента изцяло перкутанно с използване на устройства за затваряне на артерията (при 2 пациента ProGlide – съшивател- Abbott Cardiovascular и при един пациент MANTA device-Teleflex). Като съдов достъп за пласиране на ендопротезата е използван трансфеморален при 118 пациента (n=121. 97,5%), при 2 пациента е използван ретроперитонеален трансилиачен достъп (n=121. 1,7%) с или без съдова протеза и при един пациент протезата се имплантира директно през абдоминална аорта през съдова протеза (n=121. 0,8%). Трансилиачният и трансортният достъпи са използвани или поради малък калибър на феморалните артерии, или поради наличие на извънредно туртуозни илеофеморални сегменти двустранно.

Подобен подход е използван в редица проучвания за ендоваскуларно лечение на дисекации и аневризми на аортата: Medtronic Dissection Trial³⁸⁸, VALOR II³⁸⁹, Регистърът VIRTUE³⁴⁶, IRAD-International Registry of Acute Aortic Dissection³¹⁸, проучването ADSORB³⁴⁰, проучването INSTEAD-XL (Investigation of Stent-grafts in Aortic Dissection)³⁵¹ и редица други.

След въвеждането на перкутанните устройства за затваряне на артериалния достъп (ProGlide – съшивател- Abbott Cardiovascular и MANTA device- Teleflex), постепенно ще отпадне нуждата от съдово-хирургичен достъп, а с това и обща анестезия при голям

процент от пациентите лекувани с ендоваскуларна методика за аневризми и дисекации на аортата.

Процедурен успех дефиниран като успешно пласиране, позициониране и отваряне в таргетната зона на ендопротезата/ите (една или повече, според нуждите на конкретният пациент), с ефективно затваряне на интималното/ите разкъсване при аортните дисекации и изолиране от кръвотока на аортните аневризми е постигнат при 120 (99,17%) от нашите пациенти. Не се отдаде пласиране на ендопротеза поради тежки, дифузни, двустранни илиачни атеросклеротични промени на при един пациент на 63г, с торакална аортна аневризма 80мм в диаметър с руптура, левостранен плеврален излив и шок при постъпването.

Цитираният процедурен успех в клиничните проучвания разглеждащи ендоваскуларно лечение на болести на аортата е над 87%, до 100%.^{203,205,206,207,211,212,213,217,220,347,388,389}

Анализът на данните при нашите пациенти по отношение на отстояние на лявата артерия субклавия <15мм или ангажирането и от патологичния процес (AD, ТАА, ІМН, RAU, ТАІ) показва, че при много голям процент от случаите се е наложило пълно или частично покриване с ендопротезата на субклавиалната артерия – при 64 от 108 пациента от Групи 1, 2, 3, 4, което е 59,3% ; Група 1 – остри аортни дисекации – при 44 от 61пациента- 72,1%; Група 2 – подостри аортно дисекации- при 5 от 9 пациента- 55,6%; Група 3 – хронични аортни дисекации – при 6 от 10 пациента- 60%; Група 4 – торакални аортни аневризми- при 9 от 28 пациента – 32,1%. Въпреки високият процент на пълно или частично покриване на лява артерия субклавия при нашите пациенти (59,3%), не сме имали ранни усложнения свързани с това (ишемия на крайник, цереброваскуларни усложнения или параплегия), като само при една пациентка - (1,56%) с остра тип Б дисекация е направена репозиция на LSA към LCCA три месеца след ендопротезиране на дистална аортна дъга и торакална десцендентна аорта, поради subclavian steal syndrome (SSS). При един пациент предпроцедурно при хибридна процедура на аортна дъга с дебранчинг се наложи освен орто-каротидни байпаси да се направи и каротидно-субклавиален байпас към a.lusogia (дясна а.субклавия излизаща като последен съд на аортната дъга след лява а.субклавия), както и каротидо-вертебрален байпас в ляво, поради самостоятелен остиум от аортната дъга на лява вертебрална артерия, след което да се покрие ентрито на дисекацията в аортната дъга с торакален стент-графт. Покриването на лявата а.субклавия при аневризми и дисекации на аортата създава условия за ендолийк тип ІІ след процедурата с продължаващо контрастиране на аневризмата/фалшивия лумен на дисекацията, което може да намалее и изчезне при проследяване или да наложи провеждане на процедура по затваряне на ликажа с оклузия на а.субклавия с коил или плъг. При 2 от 64 пациента с пълно или частично покриване на лява а.субклавия се е наложило оклудирание на лява а.субклавия с плъг за справяне с ендолийк тип ІІ- (3,1%).

Покриването на лявата субклавиална артерия се изисква в до 40% от случаите на TEVAR на десцендентни ТАА.²²⁵ Гръбначномозъчната ишемия и инсултът остават опустошителни усложнения, свързани с TEVAR. Справянето с тези модифицируеми рискови фактори би позволило по-добри резултати след тази по-малко инвазивна стратегия за лечение. Специални съображения включват превенция на вертебробазиларна недостатъчност (особено сред тези с доминираща лява вертебрална артерия), запазване на всеки съществуващ коронарен байпас на лява вътрешна торакална артерия, както и диализен достъп на левия горен крайник. В момента се провеждат пилотни, проучвания на разклонени ендографтове, предназначени да запазят кръвотока към лявата субклавиална артерия. Необходимо е по-дългосрочно проследяване на тази технология, но първоначалните резултати са обещаващи.^{223,226}

Пациентите, подложени на TEVAR с покриване на лявата субклавиална артерия, може да не са достатъчно хемодинамично стабилни, за да се подложат на превантивна реваскуларизация на лявата субклавиална артерия. Ако такива пациенти развият гръбначно мозъчна исхемия, исхемия на ляв горен крайник или вертебробазиларна недостатъчност след TEVAR, има съобщения за случаи на реверсия на симптоматиката с вторична реваскуларизация на лявата субклавиална артерия.²²⁷

По време на индексната процедура сме имплантирали от 1, до 3 ендопротези на пациент в групите на аортните дисекции (остри, подостри и хронични) и торакалните аортни аневризми. Средният брой имплантирани ендопротези по време на индексната процедура се движи между $1 \pm 0,00$ и $1,22 \pm 0,44$ при различните групи пациенти (Таблица 33). Няма статистически значима разлика ($p=0,296$) в броя на имплантираните ендопротези при групите пациенти с остри, подостри и хронични аортни дисекции и торакалните аортни аневризми. Една ендопротеза са получили 86,1% от пациентите, а при 13,9% от тях се е наложило имплантиране на 2 или повече ендопротези. (Таблица 34.)

Средният брой имплантирани ендопротези докладван в клиничните проучвания за аортни дисекции е по-висок – $1,44 \pm 0,61$ в Medtronic Dissection Trial³⁸⁸, като една ендопротеза са получили 62,0% от пациентите, а две и повече ендопротези са имплантирани при 38,0% от пациентите с усложнени аортни дисекции тип Б. В кохортата на VIRTUE Registry Investigators³⁴⁶ пациентите с остри аортни дисекции са получили средно $1,6 \pm 0,7$ протези, в групата на подострите аортни дисекции по $1,5 \pm 0,5$ ендопротези и в групата на хроничните дисекции $1,8 \pm 0,8$ ендопротези.

В проучването за ендопротезиране на дегенеративни торакални аневризми на аортата VALOR II³⁸⁹, повече от една ендопротеза (2 до 4) са получили 79% от третиранияте 160 пациента. За сравнение при нашите пациенти с торакални аортни аневризми две и повече ендопротези са получили 10,7% от пациентите и една ендопротеза са получили 89,3%.

Едноетапно хибридна процедура съчетана с аорто-каротидни байпаси и дебранчинг на съдовете на аортната дъга с последващо ендопротезиране на аортата с проксимални лендинг зони- Ishimaru¹⁹ зони 0,1,2 (асцендентна аорта и аортна дъга), сме имали при 5 пациента от Група 1- остри аортни дисекции- 8,2% и при един пациент от Група 3 – хронични аортни дисекции- 10%. (Таблица 35.) Общо за цялата кохорта пациенти едноетапна хибридна процедура се е наложила при 5% от пациентите. Не се установяват статистически значими разлики между групите на пациентите с аортна дисекция и аортни аневризми по отношение на комбинирана с хирургия хибридна процедура – едноетапно ($p=0,095$). (Таблица 36.)

Едноетапни хибридни процедури с дебранчинг на съдовете на аортната дъга и аорто – каротидни байпаси и левостранен каротидо-субклавиален байпас, с последващо аортно ендопротезиране е извършено при 4 пациента от кохортата на VIRTUE Registry Investigators³⁴⁶, също така едноетапно при 7 пациента от същата кохорта е извършен каротидно-каротиден байпас, а при 15 пациента е извършен каротидно-субклавиален байпас в ляво с последващо ендопротезиране с проксимални лендинг зони съответно 0,1,2. Общо при 26% от пациентите в цитираният регистър за остри, подостри и хронични дисекции на аортата е извършена хибридна процедура, за сравнение в нашата кохорта пациенти при 5% е извършена хибридна процедура – хирургичен дебранчинг с последващо ендопротезиране на асцендентна аорта, аортна дъга и десцендентна аорта. Разликата се дължи на високият процент каротидно-субклавиален байпас в ляво провеждан при пациентите от VIRTUE Registry, което не сме правили превантивно при нашите пациенти, при които се е налагало частично или тотално покриване на лявата

субклавиална артерия (72% от пациентите с остра дисекция, 55,6% от пациентите с подостра аортна дисекция и 60% от пациентите с хронична дисекция на аортата), без да сме наблюдавали значими исхемични или неврологични усложнения.

Средният диаметър на използваните от нас ендопротези при пациентите от група 1-остри аортни дисекции тип Б е бил $36,36 \pm 3,48$ мм, а средната дължина на покриване на аортата от ендопротезите $194,41 \pm 30,77$ мм.

Средният диаметър на използваните от нас ендопротези при пациентите от група 2-подостри аортни дисекции тип Б е бил $35,78 \pm 3,23$ мм, а средната дължина на покриване на аортата от ендопротезите $192,22 \pm 14,46$ мм.

Средният диаметър на използваните от нас ендопротези при пациентите от група 3-хронични аортни дисекции тип Б е бил $37,10 \pm 3,14$ мм, а средната дължина на покриване на аортата от ендопротезите $190,00 \pm 10,54$ мм.

Средният диаметър на използваните от нас ендопротези при пациентите от група 4-торакални аортни аневризми е бил $32,93 \pm 5,7$ мм, а средната дължина на покриване на аортата от ендопротезите $174,82 \pm 41,89$ мм.

В проучванията за ендоваскуларно лечение на аневризми и дисекции на аортата се съобщават подобни средни диаметри и дължини на използваните ендографтове.^{388,389,346}

Постпроцедурни ендолийкове на финалната аортография е суспектирана при острите аортни дисекции тип Б - (Група -1) при 16,4% ендолийк тип I (10 пациента), като на първата СТА контрола преди изписване от болницата тя е била 8,8%(5 пациента), а ендолийк тип II е регистриран при 1,7% от пациентите (1 пациент). Трима от пациентите с ендолийк тип I са получили допълнителна ендопротеза за затваряне на ликажа, а останалите са оставени за наблюдение с контролни СТА и са били асимптомни при проследяване. При пациентът с ендолийк тип II е поставен плъг за оклудирание на лява субклавиална артерия, която е била източник на ликажа.

Постпроцедурни ендолийкове на финалната аортография е суспектирана при подострите аортни дисекции тип Б - (Група -2) при 5 пациента - ендолийк тип I, като на първата СТА контрола преди изписване от болницата ендолийк тип I е регистриран при 1 пациент, а ендолийк тип II е регистриран също при 1 от пациентите. Двама от пациентите с ендолийк тип I са получили допълнителна ендопротеза за затваряне на ликажа, при индексната процедура и при един е проведена балонна постдилатация с добър ефект, а останалите са оставени за наблюдение с контролни СТА и са били асимптомни при проследяване.

Постпроцедурни ендолийкове на финалната аортография е суспектирана при хроничните аортни дисекции тип Б - (Група -3) при 2 пациента - ендолийк тип I, като и на двамата е проведена балонна постдилатация с добър резултат. При един пациент е регистриран ендолийк тип II, като същият е оставен за наблюдение и е бил асимптомен, без компликации при проследяване. На контролната СТА преди дехоспитализацията трима от пациентите са имали ендолийк тип I като един е получили допълнителна ендопротеза за затваряне на ликажа, а останалите са оставени за наблюдение с контролни СТА и са били асимптомни. При пациентът с ендолийк тип II е поставен плъг за оклудирание на лява субклавиална артерия, която е била източник на ликажа.

На финалната аортография при пациентите с торакална аортна аневризма - (Група -4) е регистриран ендолийк тип I при 3 пациента (10,7%), като единият е оставен за наблюдение, а при другите двама са имплантирани допълнителни ендопротези за затваряне на ликажа (единият от тях е получил 2 допълнителни ендопротези, а другият 1 допълнителна ендопротеза при индексната процедура). Балонна постдилатация с Coda Balloon Catheter – Cook Medical е проведена при 2 пациенти с отчетен добър резултат при единият от тях. При 1 пациент (3,6%) е описан ендолийк от тип II за който е получил

допълнителна ендопротеза, след неефективна балонна постдилатация. Ендолийк от тип IV е описан при един пациент (3,6%), който е оставен за проследяване и ликажа не е наблюдаван на контролните СТА. Поставяне на допълнителна ендопротеза при индексната процедура се е наложило при 4 от пациентите (14,3%) в тази група. На контролната СТА, проведена при 27 (96,4%) пациента, данни за ендолийк тип I е установен при 1 пациент (3,6%), като е получил допълнителна ендопротеза за затваряне на ликажа при проследяване и ендолийк от тип II при един пациент (3,6%), който не е наложил реинтервенция за затваряне на ликажа при проследяването.

На финалната аортография при пациентите с аневризма на абдоминалната аорта - (Група -5) е регистриран ендолийк тип I при 1 пациент (7,7%), като след балонна постдилатация е оставен за наблюдение и ликаж не е имало на контролната СТА.

Наблюдаваната честота на ендолийкове при нашата кохорта от пациенти съответства на цитираната в клиничните проучвания.

Докладваната честота на ендолийкове след ендопротезиране на аортата в проучването Medtronic Dissection Trial³⁸⁸ е била от 6% за тип I ендолийк от СТА при дехоспитализацията и 10% на контролната СТА един месец по-късно, а честотата на ендолийк тип II при дехоспитализацията е била 6%, а на първият месец е 2,5%. В кохортата на VIRTUE Registry Investigators³⁴⁶ докладваната честота на ендолийк тип I при пациентите с остра дисекция тип Б е била 2%. Регистърът на пациентите RESTORE има подобни резултати. Пациенти с аортни дисекции тип А или В, подходящи за лечение с Relay(Bolton Medical/Terumo Aortic) стент-графтове и проследени в продължение на 2 години след торакална ендоваскуларна корекция на аортата (TEVAR), са идентифицирани от база данни на регистър, спонсориран от компанията, създаден през януари 2006 г. Деветдесет и един пациенти (69 мъже; средна възраст 65 години) са подложени на TEVAR с Relay стент-графтове за дисекция. Повечето пациенти (76, 84%) са имали дисекции тип В; 61 от всички пациенти са класифицирани като хронични и 30 като остри. Степента на технически успех е била 95% (97% при остри, 95% при хронични и 93% при дисекции тип В). Честотата на ендолийк от тип I е 7% (7% при остри и 8% при хронични дисекции); всички са възникнали при пациенти с дисекции тип В.

Докладваната честота на ендолийкове при пациенти с TEVAR по повод на торакални аортни аневризми в проучването VALOR II³⁸⁹ е 24,2% при образно проследяване, като по-голям дял е имал ендолийк тип II. Проведени са 13 вторични реинтервенции (9,3%), като 9 от тях са по повод тип I ендолийкове.

Престоят в реанимация средно за цялата кохорта лекувана с ендоваскуларна методика за болести на аортата е $2,83 \pm 1,07$ дни, а болничният престой за цялата група е бил $9,88 \pm 2,08$ дни.

Най-голям среден престой в реанимация и болничен престой е отчетен при групата с остри торакални дисекции - $4,61 \pm 7,97$ дни в реанимация (от 0, до 54 дни) и $13,18 \pm 11,27$ дни болничен престой (от 1, до 65 дни). И при двата показателя, наблюдаваните разлики между петте групи не са статистически значими ($p > 0.05$) (Таблица 37).

Докладваният среден престой в реанимация и болничен престой в клиничните проучвания за ендоваскуларно лечение на аневризми и дисекции на аортата е сравним с нашите резултати. В Medtronic Dissection Trial³⁸⁸ престоят в реанимация на остри тип Б дисекции на аортата след ендопротезиране е била $8,8 \pm 17,88$ дни, а болничният престой е бил $14,1 \pm 19,9$ дни (от 1, до 124 дни). В проучването VALOR II³⁸⁹ за ендоваскуларно лечение на торакални аортни аневризми средният престой в реанимация е бил $2,77 \pm 4,67$ дни, средният болничен престой е бил $6,1 \pm 8,9$ дни. В проучването RESCUE³⁹² за ендоваскуларно лечение при пациенти с травматична аортна увреда средният престой в реанимация е бил $8,4 \pm 8,09$ дни, а средният болничен престой е бил

14,7±12,6 дни. В проучването OVER²⁶¹ сравняващо ендovasкуларното лечение на AAA с хирургично лечение е цитиран престой в реанимация 1 ден за ендovasкуларната група срещу 4 дни за хирургичната и болничен престой 3 срещу 7 дни за ендovasкуларно лекуваните AAA срещу лекуваните с отворена хирургична операция. В проучването DREAM³⁹³ сравняващо ендovasкуларното лечение на AAA с хирургично лечение е цитиран престой в реанимация 1 ден за ендovasкуларната група и болничен престой 6 дни.

7.4 Вътреболнична смъртност. Преживяемост до една, три и пет години. Рехоспитализации и репроцедури. Резултати от ендопротезирането по отношение на аортният диаметър в дългосрочен план.

Таблица 58. Разпределение на пациентите от петте групи в зависимост от вътреболничната смъртност - резултат от Хи-квадрат теста.

Група		Вътреболнична смъртност		Общо	p
		Не	Да		
Торакални дисекации - остри	N	49	12	61	0,276
	%	80,3%	19,7%	100,0%	
Торакални дисекации - подостри	N	9	0	9	
	%	100%	0,0%	100,0%	
Торакални дисекации - хронични	N	9	1	10	
	%	90,0%	10,0%	100,0%	
Торакални аневризми	N	26	2	28	
	%	92,9%	7,1%	100,0%	
Абдоминални аневризми	N	13	0	13	
	%	100%	0,0%	100,0%	
Общо	N	106	15	121	
	%	86,8%	13,2%	100,0%	

Вътреболничната смъртност общо за цялата кохорта пациенти е била 13,2%. Най – висока вътреболнична смъртност наблюдаваме при пациентите от група 1 – остри аортни дисекации – 19,7%, следвана от група 3 – хронични аортни дисекации -10,0% и група 4- торакални аортни аневризми – 7,1% (2 починали в болницата, като при единият не се отдаде имплантиране на ендопротеза на руптурирала торакална аортна аневризма, поради липса на илиачен достъп). Нямаме починали пациенти по време на вътреболничния престой в група 2 – подостри аортни дисекации и група -5 абдоминални

аортни аневризми. Няма статистически значима разлика по отношение на показателя вътреболнична смъртност между петте групи от пациенти – $p=0,276$ (Таблица 58.), като това се дължи вероятно на размера на извадката. Очаквано най – висока вътреболнична смъртност има в групата на усложнените остри аортни дисекции – група 1. В тази група близо 10% от пациентите са се презентирали в болницата в изключително тежко състояние с картината на разгърнат хеморагичен шок от руптура на аортата. Перикарден излив са имали 16,4% от пациентите, плеврален излив са имали 21,3%, а комбиниран перикарден и плеврален излив са имали 8,2% от пациентите. Остра бъбречна недостатъчност е наблюдавана при 31,1%, а продължителна вено-венозна хемофилтрация (CVVH) се е наложила при 21,0% от тези пациенти. Чревна или периферна исхемия са имали 8,2% от пациентите.

В разделите на анализа на данните за всяка една група пациенти по - горе в настоящата работа подробно са описани причините за смърт при всеки един пациент, като най често това е било руптура на аортата с хеморагичен шок или тампонада, или полиорганна недостатъчност последвала дълъг реанимационен престой (до 54 дни).

В кохортата на VIRTUE Registry Investigators³⁴⁶ за лечение на усложнени остри, подостри и хронични аортни дисекции докладваната честота на съставният резултат в болницата (смъртност, инсулт или параплегия) за трите групи е съответно 16%, 0% и 3,8%. В кохортата на Medtronic Dissection Trial³⁸⁸ за лечение на остри и подостри усложнени аортни дисекции тип Б тридесет дневната смъртност е 8% (4 от 50 пациента), а 12- месечната смъртност е 15% (7 от 48). Спиналната исхемия е 6%. Сериозни нежелани реакции са настъпили при 23 от 49 (46,9%) пациенти в рамките на 12 месеца.

В IRAD регистъра³¹⁸ общият процент на вътреболнична смъртност на пациенти с тип Б аортни дисекции не се е променил значително (12% срещу 14%) през последните 20 години.

В проучването VALOR II³⁸⁹ за ендоваскуларно лечение на торакални аортни аневризми докладваната вътреболнична смъртност е била 3,1%, а при нашата група пациенти с торакални аортни аневризми лекувани с ендоваскуларна методика е 7,1%(2 от 28 пациента, като при единият, който е с руптурирала торакална аневризма не е имплантирана ендопротеза поради липса на периферен съдов достъп). Трябва да подчертаем, че едва 31% от пациентите включени във VALOR II проучването са били симптомни по отношение на третираната аневризма, докато в нашата група пациенти с аортни торакални аневризми симптомни са били 96,4%, като средният размер на третираните аневризми при нашите пациенти е бил $69,93\pm 19,1$ мм, (от 38мм, до 110мм.), а в проучването VALOR II- 57мм (от 32, до 96мм) - пациентите които сме третирали с ендопротезиране на аортата по повод аневризми, са били високо-рискови с усложнени торакални аневризми на аортата.

В повечето клинични проучвания за лечение на дегенеративни торакални аортни аневризми^{202,203,204,209,210,213,219} цитираната вътреболнична смъртност е от 9,2%, до 28% при спешна интервенция.

В проучването OVER²⁶¹ сравняващо отворено хирургично срещу ендоваскуларно лечение на неусложнени инфраренални AAA е докладвана 0,2% трийсет-дневна смъртност в групата на EVAR. Malas M и сътр.³⁹⁴ сравняват данните от рандомизираното проучване OVER с данните от регистъра NSQIP (National Surgical Quality Program на American College of Surgeons), където трийсет – дневната смъртност след EVAR е по – висока – 1,3%. Авторите считат, че това се дължи на факта, че в рандомизираното проучване има рестрикции за включване на високо – рисковите пациенти с

инфраренални ААА. В нашата кохорта пациенти с инфраренални ААА 61,5% от пациентите са били симптоматични със среден размер на аневризмата $59,54 \pm 6,96$ мм, като максималният е бил 71 мм, а минималният 47 мм. Съвременните анализи на резултатите при високо рискови пациенти показват, че периоперативната смъртност след навлизане на EVAR значително е намаляла (напр. 7,3% в EVAR-2 спрямо 1,9% в националния регистър на ACS (American College of Surgeons – National Surgical Quality Improvement Program (ACS-NSQIP)).²⁷⁸

Едно - годишната преживяемост общо за изследваните групи лекувани ендоваскуларно е 93,6%. Най – висока е едно – годишната преживяемост за групата на хроничните дисекции – 100%, следвана от групата на острите аортни дисекции – 95,7%, групата на абдоминалните аневризми с едно-годишна преживяемост от 92,3% и най – ниска за групата на торакалните аневризми – 88,5%.

Три – годишната обща преживяемост за петте групи е 72,6%. Най – висока три – годишна преживяемост са имали пациентите с хронични дисекции (100%), следвани от пациентите с абдоминални аневризми (84,6%) и тези с подостри аортни дисекции (77,8%) и торакалните аневризми (72,0%). Най – ниска три – годишна преживяемост (64,9%) са имали пациентите с остра аортна дисекция.

Пет-годишната преживяемост общо за петте групи е 61,1%, като най – висока преживяемост са имали пациентите с хронични (88,9%) и подостри (77,8%) аортни дисекции, следвани от пациентите с абдоминални аневризми (69,2%) и пациентите с остри дисекции (57,9%). Най-ниска пет – годишна преживяемост са имали пациентите с торакални аневризми (48%).

Няма статистически значими разлики между разглежданите пет групи ($p > 0,05$) по отношение едно, три и пет – годишната преживяемост. – Таблица 38, Таблица 39 и Таблица 40.

Средното време на преживяемост за цялата изследвана група е 10,02 (95% CI: 8,64 – 11,40) години. (Таблица 47)

От извършения анализ на Каплан-Майер се установява, че 5-годишната кумулативна преживяемост е 73%, съответно 10-годишната е 52% и 15-годишната е 30% (Фигура 25). С най-висока средна преживяемост са пациентите от група торакални подостри дисекции - 11,28 (95% CI: 5,03-17,53) години, след нея е групата на острите торакални дисекции, а с най-малко средно време са пациентите от групата на торакални аневризми (7,15; 95% CI: 4,2-10,10) (Таблица 48). Извършения сравнителен анализ показва, че няма статистически значима разлика в средното време на преживяемост между изследваните групи. Също така няма значима разлика и между кумулативната преживяемост при петте групи пациенти (Log Rank test, $p = 0,232$) (Фигура 26).

Средното време на преживяемост в групата с аортни дисекции (10,67г.) е по-голямо в сравнение с групата с аортни аневризми (7,99г.). Кумулативната преживяемост е оценена с кривите на Каплан-Майер. Извършения сравнителен анализ показва, че няма статистически значима разлика в кумулативната преживяемост между пациентите с аортни дисекции и аортни аневризми (Log Rank test, $p = 0,097$) (Фигура 27).

Пет – годишната преживяемост в проучването VALOR II³⁸⁹ за ендоваскуларно лечение на дегенеративни торакални аортни аневризми е 64%

Между март 2000 г. и декември 2005 г. Ting AC et al²²⁰ са изследвали 44 пациенти, подложени на ендоваскуларно лечение със стент-графтове Talent, Zenith, Excluder и AneuRx на 45 патологии на гръдна аорта. Протоколът за проследяване включва редовен клиничен преглед и компютърни томографии. Проучването включва 37 мъже и 7 жени със средна възраст от 59 години (диапазон 26-90). Патологиите се състоят от 15 гръдни

аортни аневризми, девет псевдоаневризми, 16 дисекции на гръдна аорта и пет травми на гръдна аорта. Успешно имплантиране на ендоваскуларните стент-графтове с пълно изолиране на патологията е постигнато при всички, с изключение на един пациент, чиято процедура е неосъществена в резултат на труден достъп, което дава технически успех от 98%. Медианата на болничния престой е 7 дни (диапазон 3-196), без болнична смърт или параплегия. Медианата на проследяване е 25 месеца (диапазон 0-86). Има осем последващи смъртни случая, два от които са свързани с аортна патология (и двамата пациенти са имали аортоезофагеални фистули). Регистрирани са три други клинични неуспехи: дистален ендолийк при пациент с аневризма на гръдна аорта, един пациент е с разширяващ се аневризмален сак и един с новопоявила се дисекция в аортната аневризма въпреки ендопротезирането. Кумулативното освобождаване от клиничен неуспех и преживяемост без неуспех е съответно 90% и 75% на 18-ия месец.

В проучването на Makagoun et al през 2008 г.,²²¹ 140 пациенти с фузиформени аневризми са лекувани с TEVAR и сравнени с 94 отворени хирургични контроли. На 5 години е налице намалена смъртност, свързана с аневризма (2,8% спрямо 11,7%, съответно, $P=0,008$), намалена честота на големи нежелани събития (57,9% спрямо 78,7%, съответно, $P=0,01$) и понижена честота на свързана с аневризмата повторна интервенция (съответно 3,6% срещу 2,1%) при TEVAR спрямо открита операция. След 5 години не са отбелязани разлики в общата смъртност, като 68% от пациентите с TAG ендопротеза (Gore TAG -W. L. Gore & Associates, Flagstaff, Ariz) и 67% от отворените контроли са оцелели до 5 години ($P = .43$).

Клиничното изпитване на Schoder M et al²⁰⁷ включва двадесет и осем пациенти с аневризми на торакална аорта на възраст 53-82 години (средна възраст 71,6 години), при които е проведено ендоваскуларно лечение с торакален стент-графт Excluder

Техническият успех е 100%. Няма 30-дневна смъртност. Нито един от пациентите не е имал симптоми, дължащи се на исхемия на гръбначния мозък. Процентът на преживяемост на 1, 2 и 3 година е съответно 96,1%, 90,9% и 80,2%.

Wilson-Smith AR и сътр. през 2021г. правят систематичен преглед на проучванията за ендоваскуларно лечение на усложнени тип Б остри аортни дисекции и публикуват метаанализ на 46 проучвания - Идентифицирани са общо 2565 пациенти, от които 1920 (75%) са мъже. Средната възраст на кохортата е 59.8 ± 5.8 . Преживяемост на 2, 4, 6 и 10 години е съответно 87,5%, 83,2%, 78,5% и 69,7%. Липсата от всички вторични повторни интервенции на 2, 4, 6, 8 и 10 години е съответно 74,7%, 69,1%, 65,7%, 63,9% и 60,9%.

За цялата кохорта наши пациенти от извършения анализ на Каплан-Майер се установява, че 5-годишната кумулативна преживяемост е 73%, съответно 10-годишната е 52% и 15-годишната е 30% (Фигура 25). По – ниската пет-годишна преживяемост сравнена с клиничните изпитвания при нашите пациенти от група 4 – торакални аортни аневризми – 48% считаме, че се дължи на наличните съпътстващи заболявания при нашите пациенти- 21,4%- ИБС, 85,7%- Артериална хипертония, 10,7% - ХБН, 10,7% - ХОББ и 50% - тютюнопушене, които оказват негативен ефект върху дългосрочната преживяемост.

Като анализираме смъртността по причини при проследяването на нашите пациенти намираме, че водеща причина за смърт е сърдечно – съдовата, която е 68,2% , срещу 31,8% за несърдечната причина за смърт. (Таблица 59.)

Таблица 59. Относителен дял на сърдечно-съдовата причина за смърт общо за цялата кохорта пациенти

Група		причина за смърт- сърдечно-съдова		Общо
		Не	Да	
Общо	N	21	45	66
	%	31,8%	68,2%	100,0%

От нея като относителен дял причина за смърт пряко свързана с третираната патология – аортна дисекация/аневризма се пада 30,3% при проследяването за цялата група пациенти. (Таблица 60.)

Таблица 60. Относителен дял на причина за смърт пряко свързана с третираната патология общо за цялата кохорта пациенти

Група		причина за смърт- свързана с дисекацията/аневризмата		Общо
		Не	Да	
Общо	N	46	20	66
	%	69,7%	30,3%	100,0%

В проучването VALOR II³⁸⁹ за ендоваскуларно лечение на дегенеративни аортни аневризми за 5-годишен период на проследяване преживяемостта е 64,3%. Има регистрирани 54 смъртни случая, като най-честите причини за смъртта е свързана със сърдечно заболяване (19 от 54[35%]) и вторично е рак(8 от 54[15%]). Свързана с аневризмата причина за смърт е докладвана при 8 от 54 пациента – 15%.

Brandi AC и сътр³⁹⁶.-2023г публикуват своите резултати от ендоваскуларно лечение на 112 пациента (лекувани през периода окт.1998-авг.2013г.) с аневризми и дисекации на торакална аорта, пенетриращи атеросклеротични язви, интрамурални хематоми и травматична аортна увреда като докладват дългосрочна смъртност по сърдечно-съдови причини - 32,3%.

В нашата кохорта пациенти при дългосрочно проследяване смъртността по сърдечно-съдови причини е двойно по- висока – 68,2% от докладваната в клиничните проучвания, но съответства почти идентично със смъртността докладвана за българската популация от Националният Статистически Институт на България в публикациите за годишната смъртност по причини – например сърдечно- съдовите причини заемат водещо място, за смърт с 66,3% за 2000г., както и 65% за 2018г³⁹⁷., и 64,4% за 2019г³⁹⁸, 60,6% за 2020г³⁹⁹.

Общата честота на рехоспитализациите за изследване е била 24,5% (26 от 106 пациента), а за лечение 17,0% (18 от 106 пациента), като в бройката за лечение са включени и пациентите подложени на ендоваскуларна или оперативна интервенция, както и пациентите за корекция на медикаментозното лечение. Изследваните групи болни не се различават статистически значимо по отношение на извършените рехоспитализации (p=0,718) (Таблица 41).

За периода на проследяване са извършени 14 (13,2%) репроцедури и реоперации при 11 пациента (на един пациент са извършени 3 репроцедури по повод ендолийк) – имплантирани са 8 ендопротези за лечение на персистиращ ендолийк тип I, осъществена е 1 балонна дилатация по повод ендолийк тип I, при двама пациенти е проведено

оперативно лечение а modo Bentall по повод аневризма на асцендентна аорта, при 2 пациенти е осъществена периферна ангиопластика с имплантация на стент. При един пациент е поставен плъг на лява субклавиална артерия по повод ендолийк тип II. По отношение на репроцедурите не се установяват статистически значими разлики между изследваните групи ($p=0,202$) (Таблица 42).

В проучването VALOR II³⁸⁹ за ендovasкуларно лечение на дегенеративни аортни аневризми за 5-годишен период на проследяване са извършени 13 вторични ендovasкуларни процедури (8,1%) при 11 пациента. Интервенциите са извършени по повод на персистиращ ендолийк при 9 пациента, при 3 по повод нарастване на аневризмата и при 1 по повод на руптура.

Анализирайки средносрочните резултати за три-годишен период за наблюдение, изследователите от VIRTUE Registry³⁴⁶ докладват смъртност по всякаква причина (18%, 4%, и 24%), смъртност свързана с дисекацията (12%, 4% и 9%), руптура на аортата (2%, 0%, и 4%), ретроградна тип А дисекация (5%, 0% и 0%) и честота на реинтервенциите (20%, 22% и 39%), които са определени съответно за пациенти с остри ($n=50$), подостри ($n=24$) и хронични ($n=26$) дисекации.

De la Motte L и сътр.⁴⁰⁰ -2018г. в своят обзор за ендovasкуларно лечение на ААА анализират най – честите усложнения налагащи реинтервенция. Двадесет и три проучвания, докладващи за 83 307 пациенти, отговарят на критериите за включване. Индексните процедури са извършени между 1996-2014 г. Имало е голяма разнородност в стандартите за докладване. Ендолийкове от тип I са докладвани при 0,6%-13%, а ендолийкове от тип III при 0,9-2,1% със значително подобрение при по-новите устройства. Степента на миграция варира между 0-4%. Ендолийк тип II е най-честата индикация за повторна интервенция, варираща от 14-25,3%, въпреки че по-голямата част отзвучава без намеса. Честотата на руптура на аортата варира от 0-5,4% и води до висока смъртност (60-67%). Руптура на аневризмата е възниквала по всяко време след индексната процедура. Ишемия на крайниците се съобщава при 0,4-11,9% с честота на повторна интервенция между 0,06-11,9%. Свързаните с раната усложнения и свързаните с тях повторни интервенции са били съответно при 0,5-14% и 0,3-6,5%. Инфекцията на ендографта носи висок риск от смъртност и е описана при 0,3-3,6%, често свързана с аорто-ентерална фистула и по-голямата част са имали отворена експлантация на ендографта.

Честотата на реинтервенциите свързани с третираната патология при дългосрочно проследяване на нашите пациенти съответства на цитираната в клиничните проучвания – 11,8% за аневризми и дисекации на торакалната аорта (11 реинтервенции от 93 пациента) и 7,7% при ендovasкуларно лекуваните ААА (1 реинтервенция от 13 пациента).

Извършения сравнителен анализ по отношение на размера на диаметъра на аортата преди и след интервенцията при последващо образно проследяване показва, че размера намалява статистически значимо във всички изследвани групи ($p<0,05$) с изключение на групата на хроничните торакални дисекции – ($p=0,108$). Резултатите са представени на Таблица 46. При пациентите с хронични аортни дисекации няма сигнификантно намаление на аневризмално дилатираната аорта. Обяснение за тази находка може да бъдат следните особености: При тези пациенти интималният флеп е много задебелен и плътен, което не рядко пречи на оптималното експандиране на стент-графта, също така аортата вече е ремоделирана - не рядко с екстремно аневризмално дилатиран фалшив лумен и силно компримиран истински лумен. Намалена е пластичността на аортната стена и логично позитивното аортно ремоделиране е в по-малка степен застъпено.

Подобно заключение правят изследователите от VIRTUE Registry³⁴⁶ при представянето на средно-срочните резултати от ендоваскуларно лечение на остри, подостри и хронични аортни дисекции си индикации за ендопротезиране идентични с индикациите, които сме използвали при нашите пациенти с дисекции на аортата. Авторите правят извод, че анализът на морфологията на аортата показва, че пациентите с подостра дисекция показват подобна степен на аортно ремоделиране като пациентите с остра дисекция. Пациентите с остра и подостра дисекция на аортата показват по – голяма пластичност на аортата, отколкото пациентите с хронична дисекция.

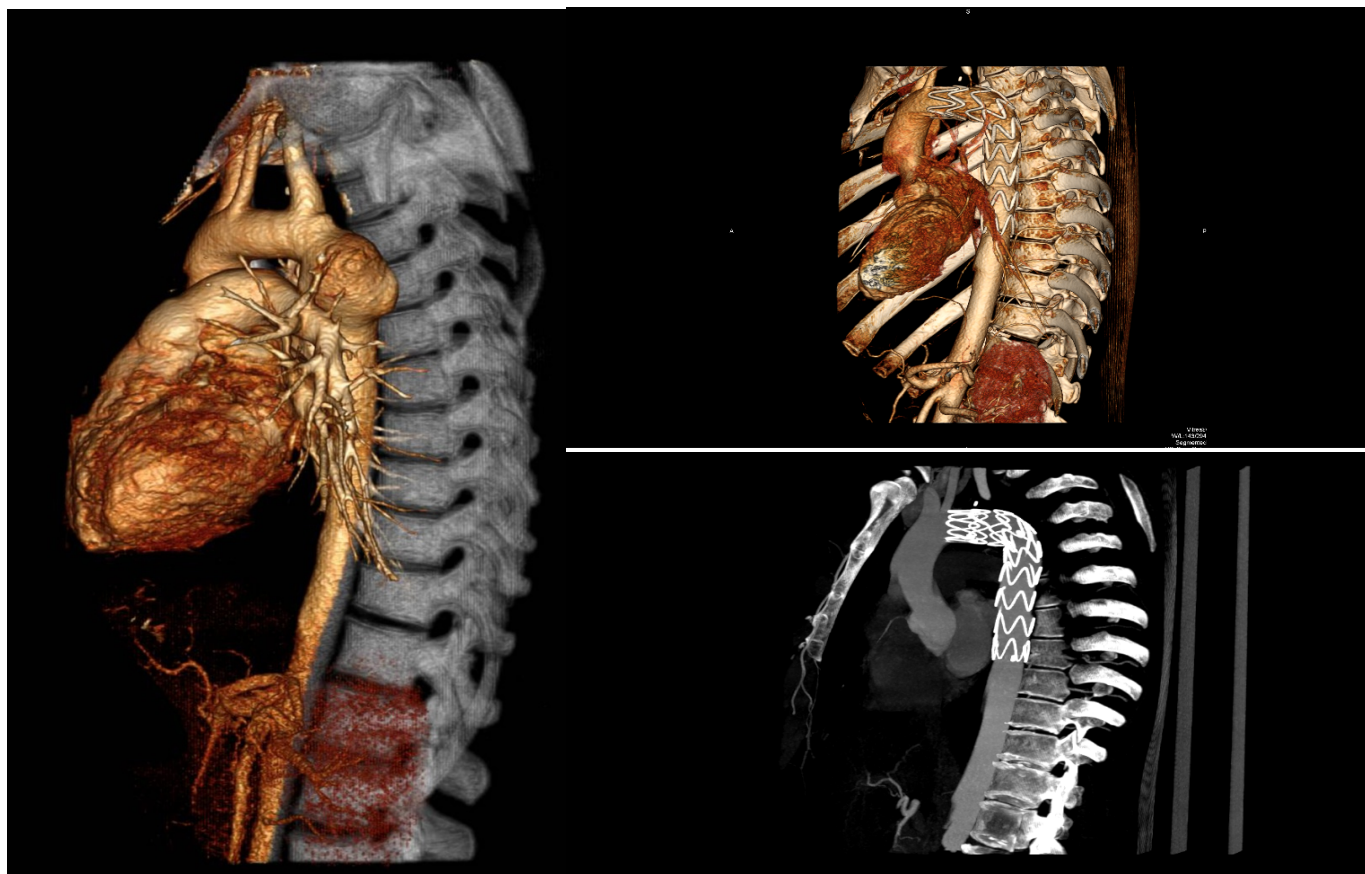
Изследователите от VALOR II³⁸⁹ проучването за лечение на дегенеративни торакални аортни аневризми, докладвайки пет – годишните резултати след ендопротезиране на торакалната аорта намират, че при 89,3% от пациентите диаметъра на аневризмалния сак намалява или остава стабилен при дългосрочно проследяване.

Няколко рандомизирани контролирани проучвания, които сравняват EVAR с отворено хирургично възстановяване на AAA, не успяха да разкрият превъзходството на EVAR по отношение на дългосрочното предимство пред отвореното хирургично възстановяване, въпреки че EVAR показва значително по-ниска ранна смъртност и по-кратък престой в интензивно отделение (EVAR I²⁶⁶, DREAM³⁹³, OVER²⁶¹). Като се имат предвид предишни проучвания за ендопротезиране на AAA с помощта на ранни версии на стент-графтове, които не са толкова добри, колкото наскоро използваните, дългосрочните резултати след EVAR може да се подобрят с технологичното надграждане на стент-графтовете, включително фенестрирани и разклонени стент-графтове.

Клинични случаи:

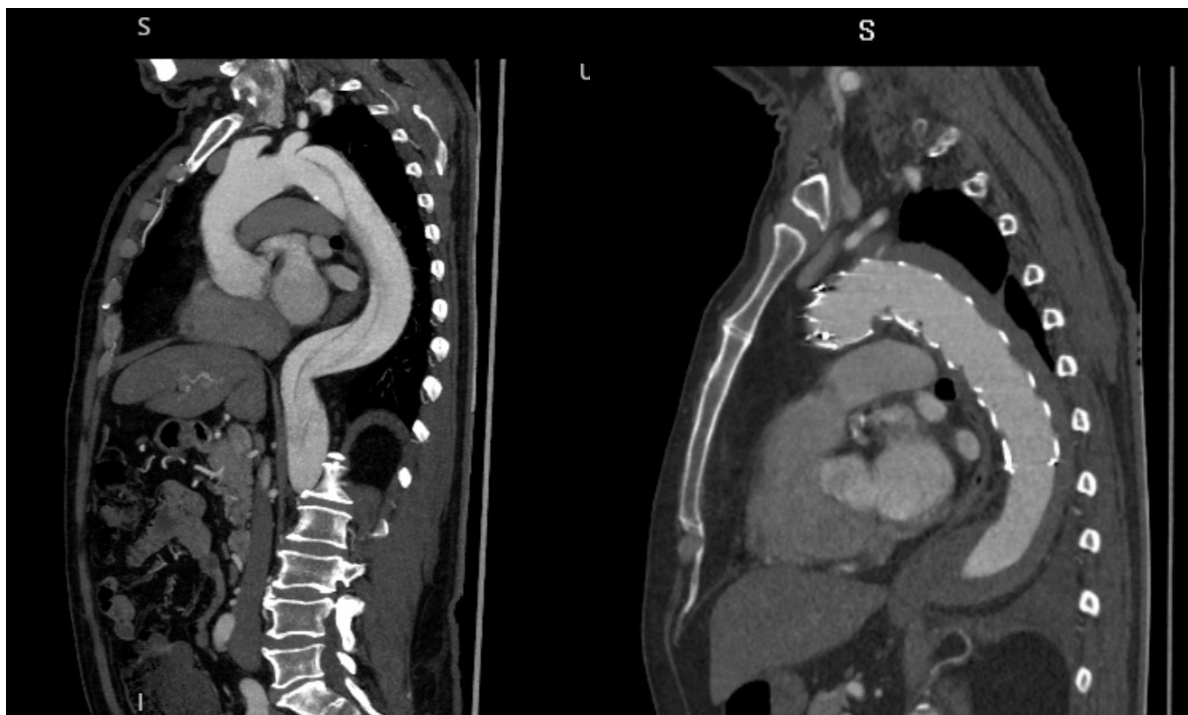
Клиничен случай 1:

24 годишен пациент с аневризма на торакалната аорта със задържана руптура. Опериран от коарктация на Ао в детска възраст. Лекуван с ендопротезиране на аортата 2010г.



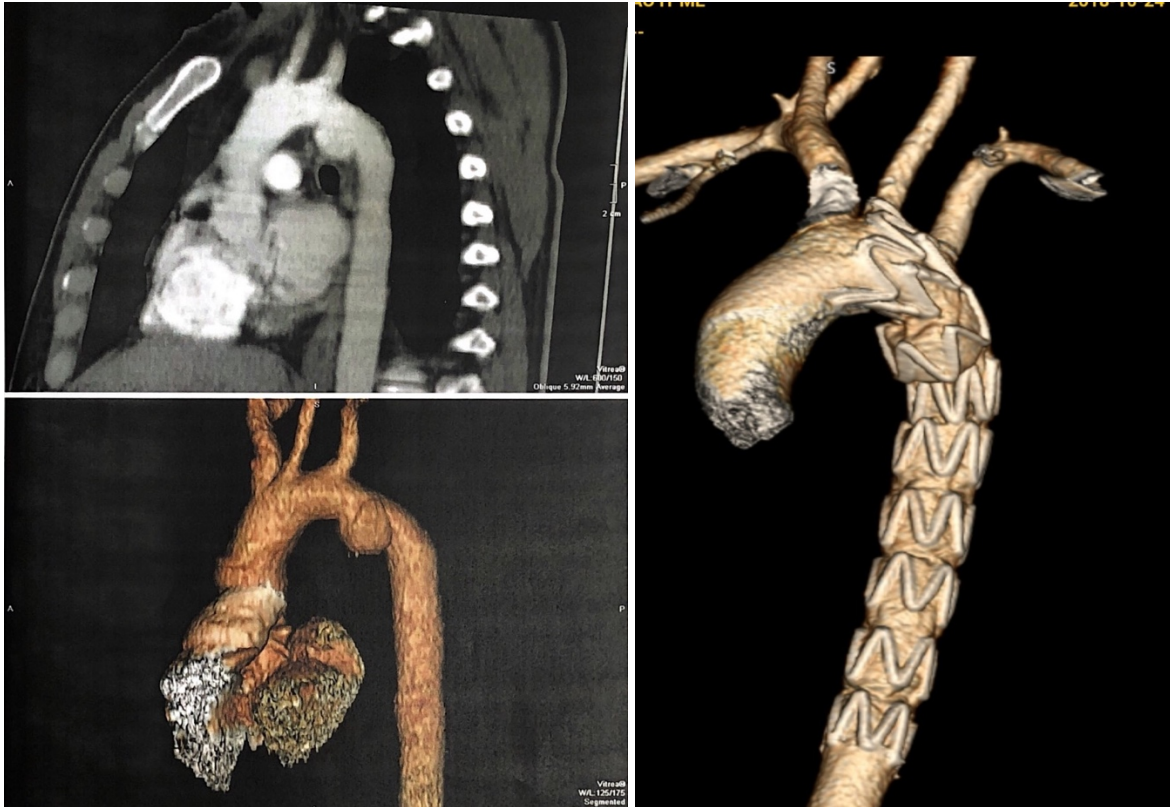
Десет години след ендопротезиране на аортата е със запазен резултат – торакалната аортна аневризма е напълно изчезнала. Лявата артерия субклавия е оклудирана от ендопротезата и има отлично кръвоснабдяване от лявата вертебрална артерия.

Клиничен случай 2:



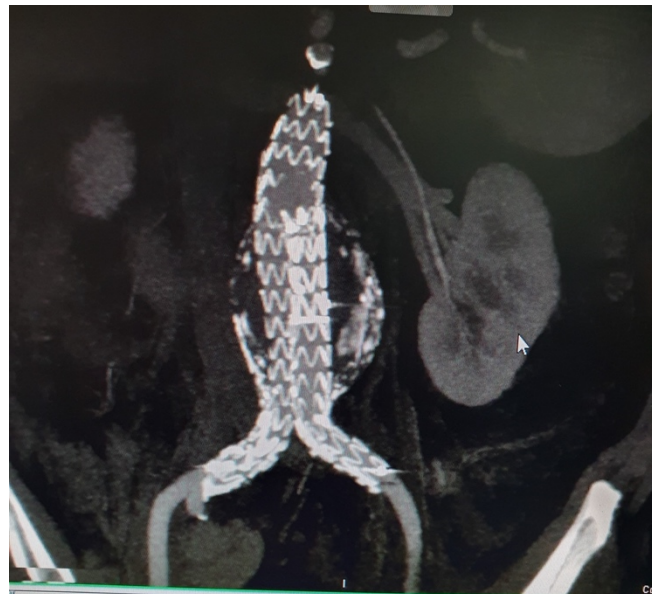
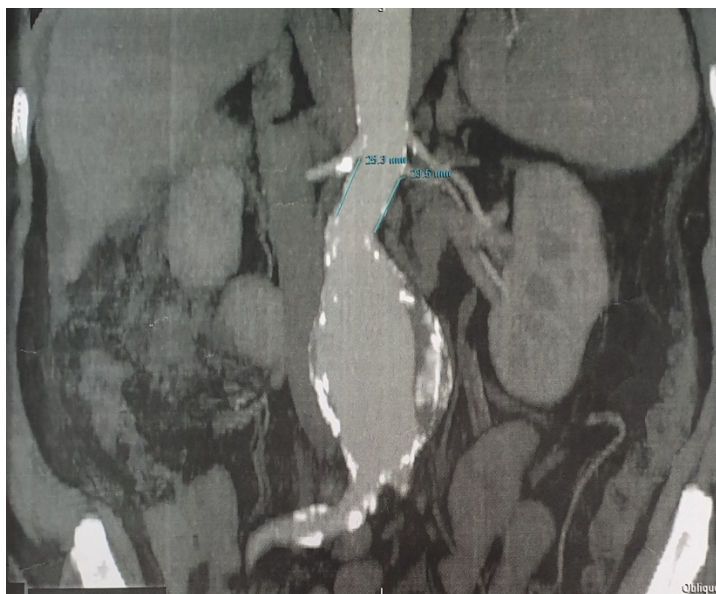
71 годишен пациент с остра тип Б аортна дисекация. След ендопротезиране на аортата ефективно е изолирано дисекационното ентри и фалшивият лумен е напълно тромбозирал.

Клиничен случай 3:



23 годишен пациент с траматична аортна увреда в резултат на катастрофа с мотоциклет. Фалшивата аневризма на торакална десцендентна аорта е ефективно изолирана и тромбозирала след ендопротезиране на аортата.

Клиничен случай 4:



65 годишен мъж с инфраренална аневризма на абдоминална аорта с диаметър 68мм. Ефективно изолирана и напълно тромбозирала аневризма след ендопротезиране на аортата.

Изводи

1. Ендоваскуларното лечение на многообразната аортна патология (аортни аневризми, аортни дисекации, интрамурални хематоми, пенетриращи атеросклеротични язви, травматична аортна увреда, постоперативни аневризми) е възможно, сигурно и ефективно при високорискови, симптоматични пациенти.
2. Ендоваскуларното лечение (ендопротезиране на аортата), съчетано с хирургично лечение – хибриден подход (най-често аорто-каротидни, каротидно-каротидни и каротидно-субклавиални байпаси с дебранчинг на съдовете на аортната дъга), проведено едноетапно или на последващ етап е възможно, ефективно и сигурно решение за подбрани пациенти с патология на аортата ангажираща асцендентна аорта и аортна дъга (аортни зони 0,1,2).
3. За осъществяването на ендоваскуларно и/или хибридно лечение на болестите на аортата е необходимо прецизно диагностициране, точно планиране и педантично изпълнение от добре подготвен екип с опит в ендоваскуларното / хибридното лечение на многообразната аортна патология. Ендопротезирането на аортата е екипна работа и всеки от екипа трябва да бъде добре подготвен.
4. Мултидетекторната контрастна компютърна томография е незаменимо средство за точно диагностициране, планиране и проследяване на болестите на аортата лекувани с ендоваскуларни/хибридни методи на лечение.
5. Ендоваскуларното лечение на болестите на аортата не е еднократен акт на лечение и изисква ежегодно образно проследяване за откриване и навременно лечение на късни усложнения свързани с аортната патология и имплантираните ендопротези.
6. Събрани и анализирани кратко, средно и дългосрочните резултати от ендоваскуларното лечение на високо-рискови пациенти с усложнена тип Б **остра** аортна дисекация дават основание да се направи извода, че ендоваскуларното лечение на тази група пациенти се извършва с висок първичен процедурен успех (100%), ексцес на вътреболнична смъртност при пациентите с аортна руптура, перикарден и/или плеврален излив, шок при постъпване и ОБН, удължен реанимационен и вътреболничен престой (без статистически значима разлика от останалите групи), много добра краткосрочна и добра средно и дългосрочна преживяемост (едно-годишна – 95,7%, три-годишна -64,9% и пет – годишна – 57,9%), много добра средна преживяемост в години – 11,08г., ниска честота на реинтервенции свързани с третираната патология – 8,16% и при липса на ендолийк – сигнификантна редукция на изходният аортен диаметър при проследяване ($p < 0,001$).
7. Събрани и анализирани кратко, средно и дългосрочните резултати от ендоваскуларното лечение на високо-рискови пациенти с усложнена тип Б **подостра** аортна дисекация дават основание да се направи извода, че ендоваскуларното лечение на тази група пациенти се извършва с висок първичен процедурен успех (100%), ниска вътреболнична смъртност (0%), отлична едногодишна преживяемост – 100%, много добра три – годишна – 77,8% и пет-годишна преживяемост съответно 77,8%, ниска честота на реинтервенции свързани с третираната патология – 11,1% и сигнификантна редукция на изходният аортен диаметър при проследяване ($p = 0,018$), както и с много добра средна преживяемост в години – 11,28 години.

8. Като се анализират кратко, средно и дългосрочните резултати от ендоваскуларното лечение на високо-рискови пациенти с усложнена тип Б **хронична** аортна дисекация, има основание да се направи извода, че ендоваскуларното лечение на тази група пациенти се извършва с висок първичен процедурен успех (100%), ниска вътреболнична смъртност (0%) , отлична едногодишна преживяемост – 100%, отлична три – годишна – 100% и пет-годишна преживяемост съответно 88,9%, висока честота на реинтервенции свързани с третираната патология – 33,3% и липса на сигнификантна редукция на изходният аортен диаметър при проследяване във връзка с намалената аортна пластичност в сравнение с острите и подострите аортни дисекации ($p= 0,108$).
9. Събрани и анализирани кратко, средно и дългосрочните резултати от ендоваскуларно лечение на високо-рискови пациенти с усложнени **торакални аортни аневризми**, има основание да се направи извода, че ендоваскуларното лечение на тази група пациенти се извършва с висок първичен процедурен успех (96,4%), ниска вътреболнична смъртност (7,1%) , отлична едногодишна преживяемост – 92,3%, много добра три – годишна – 72,0% и задоволителна пет - годишна преживяемост съответно 48,0%, ниска честота на реинтервенции свързани с третираната патология – 3,8% и сигнификантна редукция на изходният аортен диаметър при проследяване ($p< 0,001$).
10. Като се анализират кратко, средно и дългосрочните резултати от ендоваскуларното лечение на високо-рискови пациенти с **абдоминални аортни аневризми** дават основание да се направи извода, че ендоваскуларното лечение на тази група пациенти се извършва с висок първичен процедурен успех (100%), ниска вътреболнична смъртност (0%) , отлична едногодишна преживяемост – 92,3%, много добра три – годишна – 84,6% и пет- годишна преживяемост съответно 69,2%, ниска честота на реинтервенции свързани с третираната патология – 7,7% и сигнификантна редукция на изходният аортен диаметър при проследяване ($p= 0,002$), при много добра средна преживяемост в години – 9,22г.
11. Анализирайки резултатите за цялата кохорта от високо - рискови пациенти с многообразна и комплексна аортна патология лекувана с ендоваскуларни и хибридни методи на лечение, като са използвани поне девет модела аортни стент-графтове, включително и по – стари генерации, можем да се каже, че се постига добър дълготраен резултат със средна годишна преживяемост за цялата анализирана кохорта от 10,02 години (95% CI: 8,64 – 11,40).
12. Ендоваскуларното лечение на болестите на аортата е средство на избор пред хирургичното лечение при усложнени остри, подостри и хронични дисекации на аортата и интрамурални хематоми тип Б, както и при анатомично подходящи торакални и абдоминални аневризми на аортата, травматични аортни увреди и пенетриращи атеросклеротични язви. При комплексна аортна патология и анатомия, която не позволява изолирано ендоваскуларно лечение, благодарение на екипният подход, успешно се използват хибридни методи на лечение на болестите на аортата.

Приноси на дисертационния труд

1. Първото в България проучване за ендоваскуларно лечение на много широк спектър аортна патология.
2. Първото в България проучване за ендоваскуларно лечение на болести на аортата с дългосрочно проследяване на пациентите.
3. За първи път в България се доказва, че ендоваскуларното лечение на високорискови пациенти с остри, подостри, хронични дисекации и интрамурални хематоми на аортата тип Б, както и симптоматични, високорискови торакални и абдоминални аортни аневризми, травматични аортни увреди и пенетриращи атеросклеротични аортни язви, е ефективно с добра дългосрочна преживяемост и ниска честота на реинтервенции свързани с третираната патология.
4. Потвърждава се незаменимата роля на мултидетекторната компютърна томографска ангиография за екзактната диагностика на болестите на аортата, планирането на ендоваскуларно лечение и проследяването на краткосрочните и дългосрочните резултати от ендоваскуларното лечение.
5. Доказва се, че проследената българска популация с патология на аортата е изходно с по – високо рисков профил по отношение на артериална хипертония, дислипидемия и тютюнопушене, в сравнение с докладвани до момента в големи проучвания на сходни популации.
6. Доказва се, че водещата причина за смърт при дългосрочно проследяване на българските пациенти с ендоваскуларно лекувани аневризми и дисекации на аортата е от сърдечно – съдов произход в 68,2% от екзитусите, като за сравнение относителният дял на сърдечно – съдовите причини за смърт при дългосрочно проследяване цитиран в европейски и американски кохорти от пациенти е около 30%.
7. Доказва се, че пациентите с остра, усложнена дисекация на аортата тип Б имат първоначално завишен риск от повишена вътреболнична смъртност, но при последваща много добра средно и дългосрочна преживяемост.
8. Потвърждава се, че при ефективно изолиране на дисекационното ентри без наличие на ендолийк при острите и подострите дисекации на аортата се наблюдава положително ремоделиране на аортата със сигнификантно намаляване на диаметъра на фалшивия лумен и сигнификантно намаляване на изходния аортен диаметър, което най – вероятно се дължи на запазена аортна пластичност, което не се наблюдава със статистическа сигнификантност при хроничните аортни дисекации.
9. Потвърждава се, че при ефективно изолиране на аневризмалния сак от кръвообращението без наличие на ендолийк при аневризмите на аортата се наблюдава положително ремоделиране на аортата със сигнификантно намаляване на изходният им диаметър.
10. Описаният подход за образна диагностика на болести на аортата и детайлното описание на ендоваскуларните процедури при торакална и абдоминална аортна патология, както и използваните времеви интервали за проследяване, могат да бъдат използвани като протокол за диагностициране, планиране, лечение и проследяване на пациенти с ендоваскуларно лечение на болести на аортата.

11. Таблиците със събираните параметри могат да послужат за основа за надграждане на регистър за ендоваскуларно лечение на болести на аортата, от който има нужда в нашата държава.

Литературни източници:

1. Silverman ME, Murray TJ, Bryan CS, editors. The quotable Osler. Deluxe ed. Philadelphia: American College of Physicians; 2008.
2. Nicholls F. Observations concerning the body of His Late Majesty, October 26, 1760. *Phil Trans* 1761;52:265-75.
3. Criado FJ. Aortic dissection: a 250-year perspective. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(6):694-700.
4. Leonard JC. Thomas Bevell Peacock and the early history of dissecting aneurysm. *Br Med J* 1979;2(6184):260-2.
5. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg* 1955;142 (4):586-612.
6. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, Lawrie G. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty seven patients treated surgically. *Surgery* 1982;92(6): 1118-34.
7. Volodos NL, Karpovich IP, Shekhanin VE, Troian VI, Iakovenko LF. A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic aorta using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm. *Grudn Khir* 1988;6:84-6 [in Russian].
8. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, Troian VI, Gur'ev IuA. A self-fixing synthetic prosthesis for remote endoprosthetics of vessels. *Vestn Khir Im I Grek* 1986;137:123-5 [in Russian].
9. Dotter CT. Transluminally placed coilspring endarterial tube grafts: long-term patency in canine popliteal artery. *J Invest Radiol* 1969;4:329-32.
10. Volodos NL. The 30th Anniversary of the First Clinical Application of Endovascular Stent-grafting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2015) 49, 495e497
11. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Treatment of aortic aneurysms; removal of the aneurysms; re-establishment of continuity by grafts of preserved human aorta. *Mem Acad Chir (Paris)*. 1951;77:381-83.
12. DeBakey ME, Cooley DA. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. *JAMA*. 1953;152:673-76.
13. Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova YuV, Shekhanin VE, Ternyuk NE, Neoneta AS, Ustinov NI, Yakovlenko LF. Clinical experience in the use of self-fixing synthetic prosthesis for remote endoprosthetics of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa*. 1991;33:53-95
14. Parodi JC, Palmaz J, Barone H. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991;5:491-99.
15. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999;340(20):1539-45.
16. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340 (20):1546-52.
17. Braverman AC, Thompson RW, Sanchez LA. Diseases of the aorta. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, (eds). *Braunwald's Heart Disease*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012, p1309 – 1337.
18. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2873–2926.
19. Czerny M, Schmidli J, Adler S, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2019;55:133–162.
20. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg*. 1991;13:452–458.
21. Devereux RB, de Simone G, Arnett DK, Best LG, Boerwinkle E, Howard BV, Kitzman D, Lee ET, Mosley TH Jr., Weder A, Roman MJ. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons ≥ 15 years of age. *Am J Cardiol* 2012;110:1189–1194.
22. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989; 64:507 – 512.

23. Kalsch H, Lehmann N, Mohlenkamp S, Becker A, Moebus S, Schmermund A, Stang A, Mahabadi AA, Mann K, Jockel KH, Erbel R, Eggebrecht H. Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: results from the population-based Heinz Nixdorf Recall study. *Int J Cardiol* 2013;163:72 – 78.
24. Rogers IS, Massaro JM, Truong QA, Mahabadi AA, Krieger MF, Fox CS, Thanassoulis G, Isselbacher EM, Hoffmann U, O'Donnell CJ. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2013;111: 1510 – 1516.
25. Lam CS, Xanthakis V, Sullivan LM, Lieb W, Aragam J, Redfield MM, Mitchell GF, Benjamin EJ, Vasan RS. Aortic root remodeling over the adult life course: longitudinal data from the Framingham Heart Study. *Circulation* 2010;122:884 – 890.
26. Vriz O, Driussi C, Bettio M, Ferrara F, D'Andrea A, Bossone E. Aortic root dimensions and stiffness in healthy subjects. *Am J Cardiol* 2013;112:1224 – 1229.
27. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM. Aortic root dilatation in athletic population. *Prog Cardiovasc Dis* 2012;54:432–437.
28. Borger MA, Preston M, Ivanov J, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:677–683.
29. Paruchuri V, Salhab KF, Kuzmik G, et al. Aortic size distribution in the general population: explaining the size paradox in aortic dissection. *Cardiology.* 2015;131: 265–272.
30. Isselbacher EM, Preventza O, Black JH 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, Braverman AC, Bray BE, Brown-Zimmerman MM, Chen EP, Collins TJ, De Anda A Jr, Fanola CL, Girardi LN, Hicks CW, Hui DS, Jones WS, Kalahasti V, Kim KM, Milewicz DM, Oderich GS, Ogbechie L, Promes SB, Ross EG, Schermerhorn ML, Times SS, Tseng EE, Wang GJ, Woo YJ. 2022 ACC/ AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;146:e334–e482.
31. van Kimmenade RR, Kempers M, de Boer MJ, et al. A clinical appraisal of different Z-score equations for aortic root assessment in the diagnostic evaluation of Marfan syndrome. *Genet Med.* 2013;15:528–532.
32. Davies RR, Gallo A, Coady MA, et al. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2006;81: 169–177.
33. Zafar MA, Li Y, Rizzo JA, et al. Height alone, rather than body surface area, suffices for risk estimation in ascending aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155:1938–1950.
34. Svensson LG, Khitin L. Aortic cross-sectional area/ height ratio timing of aortic surgery in asymptomatic patients with Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:360–361.
35. Masri A, Kalahasti V, Svensson LG, et al. Aortic cross-sectional area/height ratio and outcomes in patients with a trileaflet aortic valve and a dilated aorta. *Circulation.* 2016;134:1724–1737.
36. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/ SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:e266-369.
37. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, Farber MA, Greenberg RK, Azizzadeh A, et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2011;53: 187-92.
38. Oladokun D, Patterson B, Sobocinski J, Karthikesalingam A, Loftus I, Thompson M, et al. Systematic review of the growth rates and influencing factors in thoracic aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:674-81.
39. Centers for Disease Control and Prevention. CDC WONDER. Underlying cause of death 1999-2016. Available at: [https:// wonder.cdc.gov/controller/datarequest/D76.jsessionid=0B2C1F1224200E7218A57C9E4FF682AF](https://wonder.cdc.gov/controller/datarequest/D76.jsessionid=0B2C1F1224200E7218A57C9E4FF682AF). Accessed February 11, 2018.
40. Bickerstaff LK, Pairolo PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982;92:1103-8.
41. Alsawas M, Zaiem F, Larrea-Mantilla L, Almasri J, Erwin PJ, Upchurch GR Jr, et al. Effectiveness of surgical interventions for thoracic aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2017;66:1258-68.
42. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population- based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006;114:2611-8.

43. Pleumeekers H, Hoes A, Van Der Does E, Van Urk H, Hofman A, De Jong P, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam study. *Am J Epidemiol* 1995;142:1291-9.
44. Biddinger A, Rocklin M, Coselli J, Milewicz DM. Familial thoracic aortic dilatations and dissections: a case control study. *J Vasc Surg* 1997;25:506-11.
45. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999;134:361-7.
46. Hasham SN, Willing MC, Guo DC, Muilenburg A, He R, Tran VT, et al. Mapping a locus for familial thoracic aortic aneurysms and dissections (TAAD2) to 3p24-25. *Circulation* 2003;107:3184-90.
47. Vapnik JS, Kim JB, Isselbacher EM, et al. Characteristics and outcomes of ascending versus descending thoracic aortic aneurysms. *Am J Cardiol*. 2016;117: 1683–1690.
48. Thakker PD, Braverman AC. Cardiogenetics: genetic testing in the diagnosis and management of patients with aortic disease. *Heart*. 2021;107:619– 626.
49. Raunso J, Song RJ, Vasani RS, et al. Familial clustering of aortic size, aneurysms, and dissections in the community. *Circulation*. 2020;142:920–928.
50. Verhagen JMA, Kempers M, Cozijnsen L, et al. Expert consensus recommendations on the cardiogenetic care for patients with thoracic aortic disease and their first-degree relatives. *Int J Cardiol*. 2018;258:243–248.
51. Renard M, Francis C, Ghosh R, et al. Clinical validity of genes for heritable thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:605–615.
52. Mariscalco G, Debiec R, Elefteriades JA, et al. Systematic review of studies that have evaluated screening tests in relatives of patients affected by nonsyndromic thoracic aortic disease. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e009302.
53. Guo DC, Pannu H, Papke CL, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nat Genet*. 2007;39: 1488–1493.
54. Brownstein AJ, Kostyuk V, Ziganshin BA, et al. Genes associated with thoracic aortic aneurysm and dissection: 2018 update and clinical implications. *Aorta (Stamford)*. 2018;6:13–20.
55. Robertson EN, van der Linde D, Sherrah AG, et al. Familial non-syndromal thoracic aortic aneurysms and dissections—incidence and family screening outcomes. *Int J Cardiol*. 2016;220:43–51.
56. Weinsaft JW, Devereux RB, Preiss LR, et al. Aortic dissection in patients with genetically mediated aneurysms: incidence and predictors in the GenTAC registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67: 2744–2754.
57. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections—incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:1400–1405.
58. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:e27–e129.
59. den Hartog AW, Franken R, Zwinderman AH, et al. The risk for type B aortic dissection in Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:246–254.
60. LeMaire SA, Carter SA, Volguina IV, et al. Spectrum of aortic operations in 300 patients with confirmed or suspected Marfan syndrome. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:2063–2078; discussion 2078.
61. Roselli EE, Idrees JJ, Lowry AM, et al. Beyond the aortic root: staged open and endovascular repair of arch and descending aorta in patients with connective tissue disorders. *Ann Thorac Surg*. 2016;101:906–912.
62. Schoenhoff FS, Yildiz M, Langhammer B, et al. The fate of nonaortic arterial segments in Marfan patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;157:2150– 2156.
63. Kim JB, Spotnitz M, Lindsay ME, et al. Risk of aortic dissection in the moderately dilated ascending aorta. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:1209–1219.
64. Braverman AC, Mittauer E, Harris KM, et al. Clinical features and outcomes of pregnancy-related acute aortic dissection. *JAMA Cardiol*. 2021;6:58– 66.
65. Loeys BL, Schwarze U, Holm T, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med*. 2006;355:788–798.
66. van der LD, van dL I, Bertoli-Avella AM, et al. Aggressive cardiovascular phenotype of aneurysms-osteoarthritis syndrome caused by pathogenic SMAD3 variants. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:397–403.
67. Shalhub S, Byers PH, Hicks KL, et al. A multi-institutional experience in the aortic and arterial pathology in individuals with genetically confirmed vascular Ehlers-Danlos syndrome. *J Vasc Surg*. 2019;70:1543–1554.
68. Shalhub S, Black JH 3rd, Cecchi AC, et al. Molecular diagnosis in vascular Ehlers-Danlos syndrome predicts pattern of arterial involvement and outcomes. *J Vasc Surg*. 2014;60:160–169.

69. Benrashid E, Ohman JW. Current management of the vascular subtype of Ehlers-Danlos syndrome. *Curr Opin Cardiol.* 2020;35:603–609.
70. Silberbach M, Roos-Hesselink JW, Andersen NH, et al. Cardiovascular health in Turner syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Genom Precis Med.* 2018;11: e000048.
71. Gravholt CH, Andersen NH, Conway GS, et al. Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome: proceedings from the 2016 Cincinnati International Turner Syndrome Meeting. *Eur J Endocrinol.* 2017;177:G1–G70.
72. Matura LA, Ho VB, Rosing DR, et al. Aortic dilatation and dissection in Turner syndrome. *Circulation.* 2007;116:1663–1670.
73. Carlson M, Airhart N, Lopez L, et al. Moderate aortic enlargement and bicuspid aortic valve are associated with aortic dissection in Turner syndrome: report of the international Turner syndrome aortic dissection registry. *Circulation.* 2012;126:2220–2226.
74. Masri A, Kalahasti V, Svensson LG, et al. Aortic cross-sectional area/height ratio and outcomes in patients with bicuspid aortic valve and a dilated ascending aorta. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10: e006249.
75. Bravo-Jaimes K, Prakash SK. Genetics in bicuspid aortic valve disease: where are we? *Prog Cardiovasc Dis.* 2020;63:398–406.
76. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2011;306:1104–1112.
77. Wojnarski CM, Svensson LG, Roselli EE, et al. Aortic dissection in patients with bicuspid aortic valve-associated aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2015;100: 1666–1673; discussion 1673–1674.
78. McKellar SH, Michelena HI, Li Z, et al. Long-term risk of aortic events following aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol.* 2010;106:1626–1633.
79. Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: full online-only version. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;156:e41–e74.
80. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/ AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:e25–e197.
81. Borger MA, Preston M, Ivanov J, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:677–683.
82. Crawford, ES, Costelli JS. Thoracoabdominal aneurysm surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 3(4): 300–322.
83. Safi HJ, Winnerkvist A, Miller CC 3rd, et al. Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg.* 1998;66: 1204–1209.
84. Davies MJ. Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation.* 1998;98:193–195.
85. Sakalihasan N, Michel JB, Katsargyris A, et al. Abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4:34.
86. Sakalihasan N, Defraigne JO, Kerstenne MA, et al. Family members of patients with abdominal aortic aneurysms are at increased risk for aneurysms: analysis of 618 probands and their families from the Liège AAA Family Study. *Ann Vasc Surg.* 2014;28:787–797.
87. Kuivaniemi H, Shibamura H, Arthur C, et al. Familial abdominal aortic aneurysms: collection of 233 multiplex families. *J Vasc Surg.* 2003;37:340–345.
88. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010;52:539–548.
89. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysm in population-based studies: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15:2805.
90. Tang W, Yao L, Roetker NS, et al. Lifetime risk and risk factors for abdominal aortic aneurysm in a 24-year prospective study: the ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36:2468–2477.
91. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, et al. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2009;49:47–50; discussion 51.
92. Saadoun D, Vautier M, Cacoub P. Medium- and large-vessel vasculitis. *Circulation.* 2021;143:267–282.
93. Söreläus K, Budtz-Lilly J, Mani K, et al. Systematic review of the management of mycotic aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;58:426–435.
94. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, et al. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004;110: 16–21.
95. Akai A, Watanabe Y, Hoshina K, et al. Family history of aortic aneurysm is an independent risk factor for more rapid growth of small abdominal aortic aneurysms in Japan. *J Vasc Surg.* 2015;61:287–290.
96. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, et al. Population-based study of incidence of acute abdominal aortic aneurysms with projected impact of screening strategy. *J Am Heart Assoc.* 2015;4:e001926.

97. Carter JL, Morris DR, Sherliker P, et al. Sex-specific associations of vascular risk factors with abdominal aortic aneurysm: findings from 1.5 million women and 0.8 million men in the United States and United Kingdom. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(4):e014748.
98. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, et al. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2019;322:2219–2238.
99. Dansey KD, Varkevisser RRB, Swerdlow NJ, et al. Epidemiology of endovascular and open repair for abdominal aortic aneurysms in the United States from 2004–2015 and implications for screening. *J Vasc Surg.* 2021;74:414–424.
100. Linne A, Forsberg J, Lindstrom D, et al. Age at detection of abdominal aortic aneurysms in siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2016;63:883–887.
101. Bashir M, Fok M, Hammoud I, et al. A perspective on natural history and survival in nonoperated thoracic aortic aneurysm patients. *Aorta (Stamford).* 2013;1: 182–189.
102. Harky A, Bashir M, Antoniou A, et al. Size and dissection: what is the relation? *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;35:72–78.
103. Kuzmik GA, Sang AX, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2012;56:565–571.
104. Saeyeldin A, Zafar MA, Velasquez CA, et al. Natural history of aortic root aneurysms in Marfan syndrome. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6:625–632.
105. Della Corte A, Bancone C, Buonocore M, et al. Pattern of ascending aortic dimensions predicts the growth rate of the aorta in patients with bicuspid aortic valve. *J Am Coll Cardiol Img.* 2013;6:1301–1310.
106. Kim JB, Spotnitz M, Lindsay ME, et al. Risk of aortic dissection in the moderately dilated ascending aorta. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:1209–1219.
107. Yiu RS, Cheng SW. Natural history and risk factors for rupture of thoracic aortic arch aneurysms. *J Vasc Surg.* 2016;63:1189–1194.
108. Zafar MA, Chen JF, Wu J, et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;161:498–511. e1.
109. Hendy K, Gunnarson R, Golledge J. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms assessed by computerised tomography—a systematic literature review. *Atherosclerosis.* 2014;235:182–188.
110. Beebe HG, Kritpracha B, Serres S, et al. Endograft planning without preoperative arteriography: a clinical feasibility study. *J Endovasc Ther.* 2000;7:8–15.
111. Lu TL, Huber CH, Rizzo E, et al. Ascending aorta measurements as assessed by ECG-gated multi-detector computed tomography: a pilot study to establish normative values for transcatheter therapies. *Eur Radiol.* 2009;19:664–669.
112. Yoshida S, Akiba H, Tamakawa M, et al. Thoracic involvement of type A aortic dissection and intramural hematoma: diagnostic accuracy—comparison of emergency helical CT and surgical findings. *Radiology.* 2003;228:430–435.
113. Imoto K, Uchida K, Karube N, et al. Risk analysis and improvement of strategies in patients who have acute type A aortic dissection with coronary artery dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44:419–424; discussion 424–425.
114. Thoongsuwan N, Stern EJ. Chest CT scanning for clinical suspected thoracic aortic dissection: beware the alternate diagnosis. *Emerg Radiol.* 2002;9:257–261.
115. Barra L, Kanji T, Malette J, et al. Imaging modalities for the diagnosis and disease activity assessment of Takayasu’s arteritis: a systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev.* 2018;17:175–187.
116. Pothast S, Mitsumori L, Stanescu LA, et al. Measuring aortic diameter with different MR techniques: comparison of three-dimensional (3D) navigated steady-state free-precession (SSFP), 3D contrast-enhanced magnetic resonance angiography (CE-MRA), 2D T2 black blood, and 2D cine SSFP. *J Magn Reson Imaging.* 2010;31:177–184.
117. Krishnam MS, Tomasian A, Malik S, et al. Image quality and diagnostic accuracy of unenhanced SSFP MR angiography compared with conventional contrast-enhanced MR angiography for the assessment of thoracic aortic diseases. *Eur Radiol.* 2010;20: 1311–1320.
118. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol.* 2002;89:1235–1238.
119. Lunyera J, Mohottige D, Alexopoulos AS, et al. Risk for nephrogenic systemic fibrosis after exposure to newer gadolinium agents: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2020;173:110–119.
120. Weinreb JC, Rodby RA, Yee J, et al. Use of intravenous gadolinium-based contrast media in patients with kidney disease: consensus statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology.* 2021;298:28–35.
121. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:645–658.

122. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al. Multi-modality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:119–182.
123. Kpodonu J, Ramaiah VG, Diethrich EB. Intravascular ultrasound imaging as applied to the aorta: a new tool for the cardiovascular surgeon. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:1391–1398.
124. Martin ZL, Mastracci TM. The evaluation of aortic dissections with intravascular ultrasonography. *Vasc Dis Manag.* 2011;8:E93–E97.
125. Lortz J, Tsagakis K, Rammos C, et al. Intravascular ultrasound assisted sizing in thoracic endovascular aortic repair improves aortic remodeling in type B aortic dissection. *PLoS One.* 2018;13:e0196180.
126. Lortz J, Papanthasiou M, Rammos C, et al. High intimal flap mobility assessed by intravascular ultrasound is associated with better short-term results after TEVAR in chronic aortic dissection. *Sci Rep.* 2019;9: 7267.
127. Illuminati G, Pacilè MA, Ceccanei G, et al. Peroperative intravascular ultrasound for endovascular aneurysm repair versus peroperative angiography: a pilot study in fit patients with favorable anatomy. *Ann Vasc Surg.* 2020;64:54–61.
128. Harter LP, Gross BH, Callen PW, et al. Ultrasonic evaluation of abdominal aortic thrombus. *J Ultrasound Med.* 1982;1:315–318.
129. Steiner E, Rubens D, Weiss SL, et al. Sonographic examination of the abdominal aorta through the left flank: a prospective study. *J Ultrasound Med.* 1986;5: 499–502.
130. Owens DK, Davidson KW, Krist AH, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2019;322:2211–2218.
131. Ellis M, Powell JT, Greenhalgh RM. Limitations of ultrasonography in surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 1991;78:614–616.
132. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). *J Am Coll Cardiol.* 2006;47: e1–e192.
133. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998;352:1649–1655.
134. Wilmink AB, Forshaw M, Quick CR, et al. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound. *J Med Screen.* 2002;9:125–127.
135. Long A, Rouet L, Lindholt JS, et al. Measuring the maximum diameter of native abdominal aortic aneurysms: review and critical analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;43:515–524.
136. Abraha I, Luchetta ML, De Florio R, et al. Ultrasonography for endoleak detection after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;6:CD010296.
137. Mendoza DD, Kochar M, Devereux RB, et al. Impact of image analysis methodology on diagnostic and surgical classification of patients with thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:904–912.
138. Rudarakanchana N, Bicknell CD, Cheshire NJ, et al. Variation in maximum diameter measurements of descending thoracic aortic aneurysms using unformatted planes versus images corrected to aortic centerline. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:19–26.
139. Sternbergh WC 3rd, Greenberg RK, Chuter TA, et al. Redefining postoperative surveillance after endovascular aneurysm repair: recommendations based on 5-year follow-up in the US Zenith multicenter trial. *J Vasc Surg.* 2008;48:278–284; discussion 84–85.
140. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2130–2139.
141. Davies MJ. Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation.* 1998;98:193–195.
142. Danyi P, Elefteriades JA, Jovin IS. Medical therapy of thoracic aortic aneurysms: are we there yet? *Circulation.* 2011;124:1469–1476.
143. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation.* 2013;127:2031–2037.
144. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, et al. Effect of beta-blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2007;99:406–409.
145. Hofmann Bowman MA, Eagle KA, Milewicz DM. Update on clinical trials of losartan with and without β -blockers to block aneurysm growth in patients with Marfan syndrome: a review. *JAMA Cardiol.* 2019;4: 702–707.

146. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/ AHA/AAPA/ABC/ACPM /AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/ PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:e127– e248.
147. Vaduganathan M, Claggett BL, Juraschek SP, et al. Assessment of long-term benefit of intensive blood pressure control on residual life span: secondary analysis of the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT). *JAMA Cardiol.* 2020;5:576–581.
148. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... & Desormais, I. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European heart journal*, 39(33), 3021-3104.
149. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994;330:1335–1341.
150. Al-Abcha A, Saleh Y, Mujer M, et al. Meta-analysis examining the usefulness of angiotensin receptor blockers for the prevention of aortic root dilation in patients with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2020;128:101–106.
151. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486–2497.
152. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/ NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73: e285–e350.
153. François Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano, Konstantinos C Koskinas, Manuela Casula, Lina Badimon, M John Chapman, Guy G De Backer, Victoria Delgado, Brian A Ference, Ian M Graham, Alison Halliday, Ulf Landmesser, Borislava Mihaylova, Terje R Pedersen, Gabriele Riccardi, Dimitrios J Richter, Marc S Sabatine, Marja-Riitta Taskinen, Lale Tokgozoglul, Olov Wiklund, ESC Scientific Document Group, 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: *lipid modification to reduce cardiovascular risk*: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188
154. Sato T, Arakawa M, Tashima Y, et al. Statins reduce thoracic aortic aneurysm growth in Marfan syndrome mice via inhibition of the ras-induced ERK (Extracellular Signal-Regulated Kinase) Signaling Pathway. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008543.
155. Allar BG, Swerdlow NJ, de Guerre L, et al. Preoperative statin therapy is associated with higher 5-year survival after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2021;74:1996–2005.
156. Leurs LJ, Visser P, Laheij RJ, et al. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular.* 2006;14:1–8.
157. O'Donnell TFX, Deery SE, Shean KE, et al. Statin therapy is associated with higher long-term but not perioperative survival after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2018;68:392–399.
158. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2130–2139.
159. Salehi Ravesh M, Langguth P, Pfarr JA, et al. Non-contrast-enhanced magnetic resonance imaging for visualization and quantification of endo-vascular aortic prosthesis, their endoleaks and aneurysm sacs at 1.5T. *Magn Reson Imaging.* 2019;60:164–172.
160. Kawada H, Goshima S, Sakurai K, et al. Utility of noncontrast magnetic resonance angiography for aneurysm follow-up and detection of endoleaks after endovascular aortic repair. *Korean J Radiol.* 2021;22: 513–524.
161. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation.* 2011;123:2848– 2855.
162. Emmott A, Garcia J, Chung J, et al. Biomechanics of the ascending thoracic aorta: a clinical perspective on engineering data. *Can J Cardiol.* 2016;32:35–47.
163. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2005;111:816–828.
164. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113: 476–491.
165. Sultan S, Kavanagh EP, Diethrich E, et al. A clinical review of early outcomes from contemporary flow modulation versus open, fenestrated and branch technologies in the management of thoracoabdominal aortic aneurysm. *Vascular.* 2018;26:209–215.
166. Malaisrie SC, Duncan BF, Mehta CK, et al. The addition of hemiarch replacement to aortic root surgery does not affect safety. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150:118–124.e2.

167. Shrestha M, Bachet J, Bavaria J, et al. Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: a position paper by the Vascular Domain of EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;47: 759–769.
168. Hanif H, Dubois L, Ouzounian M, et al. Aortic arch reconstructive surgery with conventional techniques vs frozen elephant trunk: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2018;34:262–273.
169. Azuma T, Yokoi Y, Yamazaki K. The next generation of fenestrated endografts: results of a clinical trial to support an expanded indication for aortic arch aneurysm treatment. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44: e156–e163; discussion e163.
170. Furuta A, Azuma T, Yokoi Y, et al. The midterm results of thoracic endovascular aortic repair with a precurved fenestrated endograft in zone 0-1. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2020;58:722–729.
171. Bavaria J, Vallabhajosyula P, Moeller P, et al. Hybrid approaches in the treatment of aortic arch aneurysms: postoperative and midterm outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145:S85–S90.
172. Preventza O, Tan CW, Orozco-Sevilla V, et al. Zone zero hybrid arch exclusion versus open total arch replacement. *Ann Cardiothorac Surg.* 2018;7:372–379.
173. Preventza O, Garcia A, Cooley DA, et al. Total aortic arch replacement: a comparative study of zone 0 hybrid arch exclusion versus traditional open repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150:1591–1598; discussion 1598-1600.
174. Antoniou GA, El Sakka K, Hamady M, Wolfe JHN. Hybrid treatment of complex aortic arch disease with supra-aortic debranching and endovascular stent graft repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39: 683–90.
175. De Rango P, Cao P, Ferrer C, Simonte G, Coscarella C, Cieri E et al. Aortic arch debranching and thoracic endovascular repair. *J Vasc Surg* 2014;59: 107–14.
176. Lotfi S, Clough RE, Ali T, Salter R, Young CP, Bell R et al. Hybrid repair of complex thoracic aortic pathology: long-term outcomes of extra- anatomic bypass grafting of the supra-aortic trunk. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013;36:46–55.
177. Ferrero E, Ferri M, Viazzo A, Robaldo A, Zingarelli E, Sansone F et al. Is total debranching a safe procedure for extensive aortic-arch disease? A single experience of 27 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41: 177–82.
178. Yang J, Xiong J, Liu X, Jia X, Zhu Y, Guo W. Endovascular chimney technique of aortic arch pathologies: as systematic review. *Ann Vasc Surg* 2012;26:1014–21.
179. Xue Y, Sun L, Zheng J, Huang X, Guo X, Li T et al. The chimney technique for preserving the left subclavian artery in thoracic endovascular aortic repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015;47:623–9.
180. Moulakakis KG, Mylonas SN, Dalainas I, Sfyroeras GS, Markatis F, Kotsis T et al. The chimney-graft technique for preserving supra-aortic branches: a review. *Ann Cardiothorac Surg* 2013;2:339–46.
181. Hogendoorn W, Schlosser FJ, Moll FL, Sumpio BE, Muhs BE. Thoracic endovascular aortic repair with the chimney graft technique. *J Vasc Surg* 2013;58:502–11.
182. Kim JB, Kim K, Lindsay ME, et al. Risk of rupture or dissection in descending thoracic aortic aneurysm. *Circulation.* 2015;132:1620–1629.
183. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:17–27; discussion 27-28.
184. Lobato AC, Puech-Leao P. Predictive factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1998;27:446–453.
185. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 1997;63:1533–1545.
186. Nathan DP, Xu C, Pouch AM, et al. Increased wall stress of saccular versus fusiform aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Vasc Surg.* 2011;25: 1129–1137.
187. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, et al. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg.* 2001;34:900–908.
188. Harris DG, Olson SL, Panthofer AM, et al. A frailty- based risk score predicts morbidity and mortality after elective endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2020;67:90–99.
189. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, et al. Population-based outcomes of open descending thoracic aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008;48: 821–827.
190. Girardi LN, Leonard JR, Lau C, et al. Gender-related outcomes after open repair of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2019;69:1028–1035.e1.
191. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2005;41:1–9.
192. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg.* 2008;47:247–257; discussion 257.
193. Fairman RM, Criado F, Farber M, et al. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *J Vasc Surg.* 2008;48:546– 554.
194. Goodney PP, Travis L, Lucas FL, et al. Survival after open versus endovascular thoracic aortic aneurysm repair in an observational study of the Medicare population. *Circulation.* 2011;124:2661–2669.

195. Lomazzi C, Mascoli C, de Beaufort HWL, et al. Gender related access complications after TEVAR: analysis from the Retrospective Multicentre Cohort GORE" GREAT Registry Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;60:203–209.
196. Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA. Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S862–S864; discussion S890-S892.
197. Estrera AL, Jan A, Sandhu H, et al. Outcomes of open repair for chronic descending thoracic aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2015;99:786–793; discussion 794.
198. Pujara AC, Roselli EE, Hernandez AV, et al. Open repair of chronic distal aortic dissection in the endovascular era: implications for disease management. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;144:866–873.
199. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg.* 2008;47:247–257; discussion 257.
200. Fairman AS, Beck AW, Malas MB, et al. Reinterventions in the modern era of thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2020;71:408–422.
201. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. / *Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116:689-703.
202. Ehrlich M, Grabenwoeger M, Cartes-Zumelzu F, Grimm M, Petal D, Lammer J, Thurnher S, Wolner E, Havel M. Endovascular stent graft repair for aneurysms on the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:19-24.
203. Cartes-Zumelzu F, Lammer J, Kretschmer G, Hoelzenbein T, Grabenwöger M, Thurnher S. Endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin Interv Cardiol.* 2000;5:53-7.
204. Grabenwöger M, Hutschala D, Ehrlich MP, Cartes-Zumelzu E, Thurnher S, Lammer J, Wolner E, Havel M. Thoracic aortic aneurysm: treatment with endovascular self-expandable stent grafts. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:2:441-5.
205. Najibi S, Terramani IT, Weiss VJ, Mac Donald MJ, Lin PH, Redd DC, Martin LG, Chaikof EL, Lumsden AB. Endoluminal versus open treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2002;36 :732-7.
206. Heijmen RH, Deblier IG, Moll FL, Dossche KM, van den Berg JC, Overtoom TT, Ernst SM, Schepens MA. Endovascular stent-grafting for descending thoracic or-tic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21:5-9.
207. Schoder M, Cartes-Zumelzu F, Grabenwoger M, Cejna M, Funovics M, Krenn CG, Hutschala D, Wolf E, Thurnher S, Kretschmer G, Lammer J. Elective endo-vascular stent-graft repair of atherosclerotic thoracic aortic aneurysms: Clinical results and midterm follow-up. *Am J Roentgenol.* 2003;180:709-15.
208. Bell RE, Taylor PR, Aukett M, Sabharwal T, Reidy JE. Mid-term results for second generation thoracic stent grafts. *Br J Surg.* 2003;90:811-7.
209. Lepore V, Lonn L, Delle M, Mellander S, Rådberg G, Risberg B. Treatment of descending thoracic aneurysms by endovascular stent grafting. *J Card Surg* 2003;18:416-23
210. Ouriel K, Greenberg KK. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. / *J Card Surg.* 2003,18-455-63
211. Czerny M, Cejna M, Hutschala D, Fleck T, Holzenbein T, Schoder M, Lammer J, Zimpfer d, Ehrlich M, Wolner E, Grabenwoger M, Stent-graft placement in atherosclerotic, descending thoracic aortic aneurysms: Midterm results. *J Endovasc Ther.* 2004;11:26-32.
212. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, Williams D, Cambria RP, Mischell Rs. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms; Results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2005;41:1.9.
213. Leurs Lj, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J; EUROSTAR; UK Thoracic Endograft Registry collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic disease: Combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg.* 2004;40:670-9.
214. Glade GI, Vahl AC, Wisselink W, Linsen MA, BalmR. Mid-term survival and cost of treatment of patients with descending thoracic aortic aneurysms; endovascular versus open repair: a case-control study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:28-34.
215. Greenberg RK, O'Neill S, Walker E, Haddad F, Lyden SP, Svensson LG, Lytle B, Clair DG, Ouriel K. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts; intermediate-term results. *J Vasc Surg.* 2005;41:589-96.
216. Ricco JB, Cau J, Marchand C, Marty M, Rodde-Dunet MH, Fender P, Allemand H, Corsini A. Stent-graft repair for thoracic aortic disease: results of an independent nationwide study in France from 1999 to2001. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:131-7.
217. Wheatley GH 3rd, Gurbuz AT, Rodriguez-Lopez JA, Ramaiah VG, Olsen D, Williams J, Diethrich EB. Midterm outcome in 158 consecutive Gore TAG thoracic endoprostheses: single center experience. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1570-7.

218. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZE, Mitchell RS; Gore TAG Investigators. Endovascular stent-grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low risk patients : a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:369–377.
219. Qu L, Raithel D. Two-year single-center experience with thoracic endovascular repair with the EndoFit thoracic stent-graft. *J Endovasc Ther.* 2008;15:530-8.
220. Ting AC, Cheng SW, Ho P, Chan YC, Poon JT, Cheung GC. Endovascular repair for thoracic aortic pathologies-early and midterm results. *Asian IJ Surg.* 2009;32:39-46.
221. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, et al. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2008;47:912– 918.
222. Coselli JS, LeMaire SA, Preventza O, et al. Outcomes of 3309 thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;151:1323– 1337.
223. Patel HJ, Dake MD, Bavaria JE, et al. Branched endovascular therapy of the distal aortic arch: preliminary results of the feasibility multicenter trial of the Gore Thoracic Branch Endoprosthesis. *Ann Thorac Surg.* 2016;102:1190–1198.
224. Tong MZ, Eagleton MJ, Roselli EE, et al. Outcomes of open versus endovascular repair of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2022;113:1144–1152.
225. Kotelis D, Geisbusch P, Hinz U, et al. Short and midterm results after left subclavian artery coverage during endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2009;50:1285–1292.
226. Roselli EE, Arko FR 3rd, Thompson MM, et al. Results of the Valiant Mona LSA early feasibility study for descending thoracic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2015;62: 1465–1471.e3.
227. Nakamura E, Nakamura K, Furukawa K, et al. Left subclavian artery revascularization for delayed paralysis after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Vasc Dis.* 2019;12:233–235.
228. Rose MK, Pearce BJ, Matthews TC, et al. Outcomes after celiac artery coverage during thoracic endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2015;62:36– 42.
229. Mehta M, Darling RC 3rd, Taggart JB, et al. Out- comes of planned celiac artery coverage during TEVAR. *J Vasc Surg.* 2010;52:1153–1158.
230. Jonker FH, Verhagen HJ, Lin PH, et al. Open surgery versus endovascular repair of ruptured thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2011;53: 1210–1216.
231. Jonker FH, Trimarchi S, Verhagen HJ, et al. Meta- analysis of open versus endovascular repair for ruptured descending thoracic aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2010;51:1026–1032, 1032.e1-1032.e2.
232. Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2009;50:1255–1264. e1-4.
233. Banno H, Ikeda S, Kawai Y, et al. Early and midterm outcomes of celiac artery coverage during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2020;72:1552– 1557.
234. Walsh K, O'Connor DJ, Weaver F, et al. Survival after endovascular therapy in patients with ruptured thoracic aortic diseases: results from the Global Registry for Endovascular Aortic Treatment Registry. *J Vasc Surg.* 2020;72:1544–1551.
235. Hammo S, Larzon T, Hultgren R, et al. Outcome after endovascular repair of ruptured descending thoracic aortic aneurysm: a national multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;57:788–794.
236. Ogawa Y, Watkins AC, Lingala B, et al. Improved midterm outcomes after endovascular repair of non-traumatic descending thoracic aortic rupture compared with open surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;161: 2004–2012.
237. Gaudino M, Lau C, Munjal M, et al. Open repair of ruptured descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150: 814–821.
238. Clough RE, Martin-Gonzalez T, Van Calster K, et al. Endovascular repair of thoracoabdominal and arch aneurysms in patients with connective tissue disease using branched and fenestrated devices. *Ann Vasc Surg.* 2017;44:158–163.
239. Pacini D, Parolari A, Berretta P, et al. Endovascular treatment for type B dissection in Marfan syndrome: is it worthwhile? *Ann Thorac Surg.* 2013;95:737–749.
240. Coselli JS, Green SY, Price MD, et al. Results of open surgical repair in patients with Marfan syndrome and distal aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2016;101: 2193–2201.
241. Waterford SD, Gardner RL, Moon MR. Extent of aortic replacement in type A dissection: current answers for an endless debate. *Ann Thorac Surg.* 2018;106:1246–1250.
242. Oderich GS, Tenorio ER, Mendes BC, et al. Midterm outcomes of a prospective, nonrandomized study to evaluate endovascular repair of complex aortic aneu- rysms using fenestrated-branched endografts. *Ann Surg.* 2021;274:491–499.
243. Kolbel T, Spanos K, Jama K, et al. Early outcomes of the t-Branch off-the-shelf multi-branched stent graft in 542 patients for elective and urgent aortic pathologies – a retrospective observational study. *J Vasc Surg.* 2021. S0741-5214:00916-2.
244. Eagleton MJ, Follansbee M, Wolski K, et al. Fenestrated and branched endovascular aneurysm repair outcomes for type II and III thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2016;63:930–942.

245. Rimbau V, Bockler D, Brunkwall J, et al. Editor's choice – management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53:4–52.
246. Wong CS, Healy D, Canning C, et al. A systematic review of spinal cord injury and cerebrospinal fluid drainage after thoracic aortic endografting. *J Vasc Surg.* 2012;56:1438–1447.
247. Estrera AL, Miller CC 3rd, Huynh TT, et al. Preoperative and operative predictors of delayed neurologic deficit following repair of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:1288–1294.
248. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003;37:1106–1117.
249. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002;346:1437–1444.
250. Powell JT, Brady AR, Brown LC, et al. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002;346:1445–1452.
251. Cao P, De Rango P, Verzini F, et al. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:13–25.
252. Ouriel K, Clair DG, Kent KC, et al. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2010;51:1081–1087.
253. Soden PA, Zettervall SL, Ultee KH, et al. Outcomes for symptomatic abdominal aortic aneurysms in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg.* 2016;64:297–305.
254. Karthaus EG, Tong TML, Vahl A, et al. Saccular abdominal aortic aneurysms: patient characteristics, clinical presentation, treatment, and outcomes in the Netherlands. *Ann Surg.* 2019;270:852–858.
255. Tanaka A, Leonard SD, Sandhu HK, et al. Open descending and thoracoabdominal aortic repairs in patients younger than 50 years old. *Ann Thorac Surg.* 2019;108:693–699.
256. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg.* 1952;64:405–408.
257. Franks SC, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:154–171.
258. Wilson WR, Fishwick G, Sir Peter RFB, Thompson MM. Suitability of ruptured AAA for endovascular repair. *J Endovasc Ther.* 2004;11:635–640.
259. Kristmundsson T, Sonesson B, Dias N, Malina M, Resch T. Anatomic suitability for endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and possible benefits of low profile delivery systems. *Vascular.* 2013.
260. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1881–1889.
261. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302:1535–1542.
262. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2012;367:1988–1997.
263. Lederle FA, Kyriakides TC, Stroupe KT, et al. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2019;380:2126–2135.
264. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2179–2186.
265. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1863–1871.
266. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2016;388:2366–2374.
267. Varkevisser RRB, Swerdlow NJ, de Guerre L, et al. Five-year survival following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms is improving. *J Vasc Surg.* 2020;72:105–113.e4.
268. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, et al. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med.* 2008;358:464–474.
269. Li B, Khan S, Salata K, et al. A systematic review and meta-analysis of the long-term outcomes of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2019;70:954–969.e930.
270. Varkevisser RRB, O'Donnell TFX, Swerdlow NJ, et al. Fenestrated endovascular aneurysm repair is associated with lower perioperative morbidity and mortality compared with open repair for complex abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2019;69:1670–1678.
271. Rao R, Lane TR, Franklin IJ, et al. Open repair versus fenestrated endovascular aneurysm repair of juxtarenal aneurysms. *J Vasc Surg.* 2015;61:242–255.

272. Antoniou GA, Antoniou SA, Torella F. Editor's choice—endovascular vs. open repair for abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of updated peri-operative and long term data of randomised controlled trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;59:385–397.
273. Herman CR, Charbonneau P, Hongku K, et al. Any nonadherence to instructions for use predicts graft-related adverse events in patients undergoing elective endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2018;67:126–133.
274. Antoniou GA, Juszczak MT, Nasr H, et al. Prognosis review and time-to-event data meta-analysis of endovascular aneurysm repair outside versus within instructions for use of aortic endograft devices. *J Vasc Surg.* 2020;71:1415–1431.e1415.
275. Brown LC, Epstein D, Manca A, et al. The UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: design, methodology and progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:372–381.
276. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2187–2192.
277. Sweeting MJ, Patel R, Powell JT, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in patients physically ineligible for open repair: very long-term follow-up in the EVAR-2 randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2017;266:713–719.
278. Adkar SS, Turner MC, Leraas HJ, et al. Low mortality rates after endovascular aortic repair expand use to high-risk patients. *J Vasc Surg.* 2018;67:424–432. e421.
279. O'Donnell TFX, Boitano LT, Deery SE, et al. Open versus fenestrated endovascular repair of complex abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 2020;271:969–977.
280. Jones AD, Waduud MA, Walker P, et al. Meta-analysis of fenestrated endovascular aneurysm repair versus open surgical repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms over the last 10 years. *BJS Open.* 2019;3:572–584.
281. Starnes BW, Quiroga E, Hutter C, et al. Management of ruptured abdominal aortic aneurysm in the endovascular era. *J Vasc Surg.* 2010;51:9–17; discussion 17–18.
282. Kontopodis N, Galanakis N, Antoniou SA, et al. Meta-analysis and meta-regression analysis of outcomes of endovascular and open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;59:399–410.
283. Tan TW, Eslami M, Rybin D, et al. Outcomes of endovascular and open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in elderly patients. *J Vasc Surg.* 2017;66:64–70.
284. Wang LJ, Locham S, Al-Nouri O, et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm is superior to open repair: propensity-matched analysis in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2020;72:498–507.
285. Powell JT, Hinchliffe RJ, Thompson MM, et al. Observations from the IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2014;101:216–224; discussion 224.
286. Faizer R, Weinhandl E, El Hag S, et al. Decreased mortality with local versus general anesthesia in endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm in the Vascular Quality Initiative database. *J Vasc Surg.* 2019;70:92–101.e101.
287. Mouton R, Rogers CA, Harris RA, et al. Local anesthesia for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2019;106:74–81.
288. Mehta M, Taggart J, Darling RC 3rd, et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg.* 2006;44:1–8; discussion 8.
289. Hoornweg LL, Storm-Versloot MN, Ubbink DT, et al. Meta analysis on mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35: 558–570.
290. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, et al. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2013;258:248–256.
291. Desgranges P, Kobeiter H, Katsahian S, et al. Editor's choice - ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Aneurysmes aorto-iliaques Rompus): a French randomized controlled trial of endovascular versus open surgical repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:303–310.
292. Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, et al. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ.* 2014;348:f7661.
293. IMPROVE Trial Investigators. Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy v open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three year results of the IMPROVE randomised trial. *BMJ.* 2017;359:j4859.
294. Richards T, Dharmadasa A, Davies R, et al. Natural history of the common iliac artery in the presence of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2009;49: 881–885.
295. Armon MP, Wenham PW, Whitaker SC, et al. Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998;15: 255–257.
296. Jalalzadeh H, Indrakusuma R, Koelmay MJW, et al. Editor's choice – nationwide analysis of patients undergoing iliac artery aneurysm repair in the Netherlands. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;60:49–55.

297. Gibello L, Varetto G, Ruffino MA, et al. Long term outcomes of endovascular aortic repair in patients with abdominal aortic aneurysm and ectatic common iliac arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;60:356–364.
298. Kouvelos GN, Katsargyris A, Antoniou GA, et al. Outcome after interruption or preservation of internal iliac artery flow during endovascular repair of abdominal aorto-iliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;52:621–634.
299. Bosanquet DC, Wilcox C, Whitehurst L, et al. Systematic review and meta-analysis of the effect of internal iliac artery exclusion for patients undergoing EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53:534–548.
300. Ameli-Renani S, Das R, Morgan RA. Thoracic endo-vascular aortic repair for the treatment of aortic dissection: post-operative imaging, complications and secondary interventions. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38:1391–1404.
301. Wang TKM, Desai MY. Thoracic aortic aneurysm: optimal surveillance and treatment. *Cleve Clin J Med.* 2020;87:557–568.
302. von Allmen RS, Anjum A, Powell JT. Outcomes after endovascular or open repair for degenerative descending thoracic aortic aneurysm using linked hospital data. *Br J Surg.* 2014;101:1244–1251.
303. Roselli EE, Subramanian S, Sun Z, et al. Endovas- cular versus open elephant trunk completion for extensive aortic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;146:1408–1416; discussion 1416-1417.
304. Daye D, Walker TG. Complications of endovascular aneurysm repair of the thoracic and abdominal aorta: evaluation and management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2018;8:S138–S156.
305. Groner LK, Lau C, Devereux RB, et al. Imaging of the postsurgical aorta in Marfan syndrome. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2018;20:80.
306. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67:2–77.e72.
307. Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *Am J Med.* 2013;126:730.e719– 730.e724.
308. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2020;109:959–981.
309. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation.* 2005;112:3802–3813.
310. P.O. Daily, H.W. Trueblood, E.B. Stinson, R.D. Wuerflein, N.E. Shumway. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*, 10 (1970), pp. 237-247
311. Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, et al. Acute aortic dissection and intramural hematoma: a system-atic review. *JAMA.* 2016;316:754–763.
312. Oderich GS, Kärrkäinen JM, Reed NR, et al. Penetrating aortic ulcer and intramural hematoma. *Car- diovasc Intervent Radiol.* 2019;42:321–334.
313. Harris KM, Braverman AC, Eagle KA, et al. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the In-ternational Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2012;126:S91–S96.
314. Song JK, Kim HS, Kang DH, et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1604–1610.
315. Brown JA, Arnaoutakis GJ, Kilic A, et al. Current trends in the management of acute type A aortic intramural hematoma. *J Card Surg.* 2020;35:2331–2337.
316. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J.* 2018;39:739d–749d.
317. Bischoff MS, Geisbüsch P, Peters AS, et al. Penetrating aortic ulcer: defining risks and therapeutic strategies. *Herz.* 2011;36:498–504.
318. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation.* 2018;137:1846–1860.
319. Bossone E, Pyeritz RE, O’Gara P, et al. Acute aortic dissection in blacks: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Am J Med.* 2013;126:909–915.
320. Bhave NM, Nienaber CA, Clough RE, et al. Multi- modality imaging of thoracic aortic diseases in adults. *J Am Coll Cardiol Img.* 2018;11:902–919.
321. Strayer RJ, Shearer PL, Hermann LK. Screening, evaluation, and early management of acute aortic dissection in the ED. *Curr Cardiol Rev.* 2012;8:152–157.
322. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, et al. Diagnostic ac- curacy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: sys-tematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2006;166:1350–1356.
323. Expert Panel on Cardiac Imaging, Kicska GA, Hurwitz Koweek LM, et al. ACR Appropriateness Criteria" Suspected Acute Aortic Syndrome. *J Am Coll Radiol.* 2021;18:S474–S481.
324. Bima P, Pivetta E, Nazerian P, et al. Systematic review of aortic dissection detection risk score plus D- dimer for diagnostic rule-out of suspected acute aortic syndromes. *Acad Emerg Med.* 2020;27:1013–1027.

325. Nazerian P, Mueller C, de Matos Soeiro A, et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes: the ADvISED prospective multicenter study. *Circulation*. 2018;137:250–258.
326. Jonker FH, Trimarchi S, Rampoldi V, et al. Aortic expansion after acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2012;94:1223–1229.
327. Wang Z, Ge M, Chen T, et al. Impact of hypertension on short and long-term survival of patients who underwent emergency surgery for type A acute aortic dissection. *J Thorac Dis*. 2020;12:6618–6628.
328. Qin YL, Wang F, Li TX, et al. Endovascular repair compared with medical management of patients with uncomplicated type B acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2835–2842.
329. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. Type- selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol*. 2012;109:122–127.
330. Chen SW, Chan YH, Lin CP, et al. Association of long-term use of antihypertensive medications with late outcomes among patients with aortic dissection. *JAMA Netw Open*. 2021;4:e210469.
331. Masaki N, Kumagai K, Sasaki K, et al. Suppressive effect of pitavastatin on aortic arch dilatation in acute Stanford type B aortic dissection: analysis of STANP trial. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;66:334–343.
332. Lu N, Ma X, Xu T, et al. Optimal blood pressure control for patients after thoracic endovascular aortic repair of type B aortic dissection. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19:124.
333. Doyle JJ, Doyle AJ, Wilson NK, et al. A deleterious gene-by-environment interaction imposed by calcium channel blockers in Marfan syndrome. *Elife*. 2015;4: e08648.
334. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897–903.
335. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:350–358.
336. Goldstone AB, Chiu P, Baiocchi M, et al. Interfacility transfer of Medicare beneficiaries with acute type A aortic dissection and regionalization of care in the United States. *Circulation*. 2019;140:1239–1250.
337. Geirsson A, Szeto WY, Pochettino A, et al. Significance of malperfusion syndromes prior to contemporary surgical repair for acute type A dissection: outcomes and need for additional revascularizations. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32:255–262.
338. Berretta P, Trimarchi S, Patel HJ, et al. Malperfusion syndromes in type A aortic dissection: what we have learned from IRAD. *J Vis Surg*. 2018;4:65.
339. Beckmann E, Martens A, Pertz J, et al. Valve- sparing David I procedure in acute aortic type A dissection: a 20-year experience with more than 100 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;52:319–324.
340. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endo- vascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48:285–291.
341. Nienaber CA, Kische S, Akin I, et al. Strategies for subacute/chronic type B aortic dissection: the Investigation Of Stent Grafts in Patients with type B Aortic Dissection (INSTEAD) trial 1-year outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(suppl 6):S101–S108; discussion S142–S146.
342. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003;108(Suppl 1):II312–II317.
343. Trimarchi S, Tolenaar JL, Tsai TT, Froehlich J, Pegorer M, Upchurch GR, Fattori R, Sundt TM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Rampoldi V, Eagle KA. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012; 53:161–168.
344. Tolenaar JL, Froehlich W, Jonker FH, Upchurch GR, Rampoldi V, Tsai TT, Bossone E, Evangelista A, O’Gara P, Pape L, Montgomery D, Isselbacher EM, Nienaber CA, Eagle KA, Trimarchi S. Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection: evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2014; 130(11 suppl 1):S45–S50.
345. Cambria RP, Conrad MF, Matsumoto AH, et al. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection. *J Vasc Surg*. 2015;62:271–278.
346. The VIRTUE Registry Investigators. Mid-term outcomes and aortic remodeling after thoracic endovascular repair for acute, subacute, and chronic aortic dissection: the VIRTUE Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48:363–371.
347. Zipfel B, Czerny M, Funovics M, et al. Endovascular treatment of patients with types A and B thoracic aortic dissection using Relay thoracic stent-grafts: results from the RESTORE Patient Registry. *J Endovasc Ther*. 2011;18:131–143.
348. Norton EL, Williams DM, Kim KM, et al. Management of acute type B aortic dissection with malperfusion via endovascular fenestration/stenting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;160:1151–1161.e1151.
349. Sachs T, Pomposelli F, Hagberg R, et al. Open and endovascular repair of type B aortic dissection in the Nationwide Inpatient Sample. *J Vasc Surg*. 2010;52: 860–866; discussion 866.

350. Schwartz SI, Durham C, Clouse WD, et al. Predictors of late aortic intervention in patients with medically treated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2018;67: 78–84.
351. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013;6:407–416.
352. Torrent DJ, McFarland GE, Wang G, et al. Timing of thoracic endovascular aortic repair for uncomplicated acute type B aortic dissection and the association with complications. *J Vasc Surg.* 2021;73: 826–835.
353. Hata M, Hata H, Sezai A, et al. Optimal treatment strategy for type A acute aortic dissection with intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;147: 307–311.
354. Chou AS, Ziganshin BA, Charilaou P, et al. Long-term behavior of aortic intramural hematomas and penetrating ulcers. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;151: 361–373.e1.
355. Song JK, Yim JH, Ahn JM, et al. Outcomes of patients with acute type A aortic intramural hematoma. *Circulation.* 2009;120:2046–2052.
356. Sandhu HK, Tanaka A, Charlton-Ouw KM, et al. Outcomes and management of type A intramural hematoma. *Ann Cardiothorac Surg.* 2016;5:317–327.
357. Tolenaar JL, Harris KM, Upchurch GR Jr, et al. The differences and similarities between intramural hematoma of the descending aorta and acute type B dissection. *J Vasc Surg.* 2013;58:1498–1504.
358. Li L, Jiao Y, Zou J, et al. Thoracic endovascular aortic repair versus best medical treatment for high-risk type B intramural hematoma: a systematic review of clinical studies. *Ann Vasc Surg.* 2018;52:273–279.
359. Chakos A, Twindyawardhani T, Evangelista A, et al. Endovascular versus medical management of type B intramural hematoma: a meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019;8:447–455.
360. Moral S, Cuéllar H, Avegliano G, et al. Clinical implications of focal intimal disruption in patients with type B intramural hematoma. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:28–39.
361. Moral S, Ballesteros E, Roque M, et al. Intimal disruption in type B aortic intramural hematoma. Does size matter? A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2018;269:298–303.
362. Nathan DP, Boonn W, Lai E, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg.* 2012;55:10–15.
363. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation.* 2002;106:342–348.
364. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:1051–1059.
365. Salim S, Locci R, Martin G, et al. Short- and long-term outcomes in isolated penetrating aortic ulcer disease. *J Vasc Surg.* 2020;72:84–91.
366. DeCarlo C, Latz CA, Boitano LT, et al. Prognostication of asymptomatic penetrating aortic ulcers: a modern approach. *Circulation.* 2021;144:1091–1101.
367. Georgiadis GS, Antoniou GA, Georgakarakos EI, et al. Surgical or endovascular therapy of abdominal penetrating aortic ulcers and their natural history: a systematic review. *J Vasc Interv Radiol.* 2013;24:1437–1449.e1433.
368. D'Annunzio T, Ozdemir BA, Alric P, et al. Thoracic endovascular aortic repair for penetrating aortic ulcer: literature review. *Ann Thorac Surg.* 2016;101:2272–2278.
369. Scalea TM, Feliciano DV, DuBose JJ, et al. Blunt thoracic aortic injury: endovascular repair is now the standard. *J Am Coll Surg.* 2019;228:605–610.
370. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma.* 1997;42:374–380; discussion 380–383.
371. Gombert A, Barbaty ME, Storck M, et al. Treatment of blunt thoracic aortic injury in Germany—assessment of the Trauma Register DGU". *PLoS One.* 2017;12: e0171837.
372. Tong MZ, Koka P, Forbes TL. Economic evaluation of open vs endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic injuries. *J Vasc Surg.* 2010;52(1):31–8.e3.
373. Estrera A, Miller C 3rd, Lee TY, De Rango P, Abdullah S, Walkes JC, Milewicz D, Safi H. Acute type A intramural hematoma: analysis of current management strategy. *Circulation* 2009;120:S287 – S291.
374. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, Weiman DS, Gavant ML, Pate JW. Minimal aortic injury: a lesion associated with advancing diagnostic techniques. *J Trauma* 2001;51:1042 – 1048.
375. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC 3rd, et al. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2009;49:1403–1408.
376. Fortuna GR Jr, Perlick A, DuBose JJ, et al. Injury grade is a predictor of aortic-related death among patients with blunt thoracic aortic injury. *J Vasc Surg.* 2016;63:1225–1231.
377. Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL, et al. Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. *J Vasc Surg.* 2008;48:1343–1351.
378. Murad MH, Rizvi AZ, Malgor R, et al. Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected]. *J Vasc Surg.* 2011;53:193–199. e1-21.

379. Aizawa K, Kawahito K, Misawa Y. Long-term outcomes of tear-oriented ascending/hemiarch replacements for acute type A aortic dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;64:403–408.
380. Halstead JC, Meier M, Etz C, et al. The fate of the distal aorta after repair of acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:127–135.
381. Giles KA, Beck AW, Lala S, et al. Implications of secondary aortic intervention after thoracic endovascular aortic repair for acute and chronic type B dissection. *J Vasc Surg.* 2019;69:1367–1378.
382. Stelzmueller ME, Nolz R, Mahr S, et al. Thoracic endovascular repair for acute complicated type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2019;69:318–326.
383. Arafat A, Roselli EE, Idrees JJ, et al. Stent grafting acute aortic dissection: comparison of DeBakey extent IIIA versus IIIB. *Ann Thorac Surg.* 2016;102: 1473–1481.
384. Yang L, Zhang QY, Wang XZ, et al. Long-term imaging evolution and clinical prognosis among patients with acute penetrating aortic ulcers: a retrospective observational study. *J Am Heart Assoc.* 2020;9: e014505.
385. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation.* 2004; 109:3014-21.
386. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Soiberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population based study : The tromso study, *Am J Epidemiol.* 2001; 154:236-44.
387. Борисова, Анна-Мария И., Шинков, Александър Д., Влахов, Йордан Д., Даковска, Лиляна Н., Тодоров, Тодор Ц. Дислипидемия – разпространение в българска популация днес. *Списание Ендокринология: том XX ; книжка 3/ 2015; стр. 163-172.*
388. Bavaria J, Brinkman W, Hughes C, et al. Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair in Acute Type B Aortic Dissection: Results From the Valiant United States Investigational Device Exemption Study. *Ann Thorac Surg.* September 2015;100(3):802–809.
389. Conrad MF, Tucheck J, Freezor R, Bavaria J, White R, Fairman R. Results of the VALOR II trial of Medtronic Valiant Stent Graft. *J Vasc Surg.* 2017 Aug;66(2):335-342
390. Hoogmoed RC, Patel HJ, Kim KM, et al.. Acute kidney injury in acute type B aortic dissection: outcomes over 20 years. *Ann Thorac Surg.* 2019;107:486-492
391. Aranson NJ, Lancaster RT, Conrad MF, LaMuraglia GM, Kowolek CJ, Cambria RP, Palel VI. Chronic kidney disease class predicts mortality after abdominal aortic aneurysm repair in propensity-matched cohorts from the medicare population. *Ann Surg* 2016;264:386-391
392. Khojenezhad A, Azizzadeh A, Donayre CE, Matsumoto A, Valazquez O, White R; RESCUE investigators. Results of a multicenter, prospective trial of thoracic endovascular aortic repair for blunt thoracic aortic injury (RESCUE trial). *J Vasc Surg.* 2013 Apr;57(4):899-905
393. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Grobbee DE, Blankensteijn JD; Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomised trial comparing conventional and endovascular repair of aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004 Oct 14;351(16):1607-18.
394. Malas M, Arhuidese I, Qazi U, Black J, Peter B, Freischlag JA. Perioperative Mortality Following Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Application of a Randomized Clinical Trial to Real-World Practice Using a Validated Nationwide Data Set. *JAMA Surg.* 2014;149(12):1260-1265.
395. Wilson-Smith AR, Muston B, Kamalanathan H, Yung A, Chen CJ, Sahai P, Eranki A. Endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection-systematic review and meta-analysis of long-term survival and reintervention. *Ann Cardiothorac Surg.* 2021 Nov;10(6):723-730.
396. Brandi AC, Dos Santos CA, Brandi JM, Dos Santos MA, Botelho PHH. Long-term outcomes after endovascular aortic treatment in patients with thoracic aortic diseases. *J Vasc Bras.* 2023 Nov 20;22:e20220156.
397. Доц. Християн Грива, доц.Кр. Дикова, Зл. Попова. Смъртност по основни причини в Република България. София, 2019; ISSN 1313-9452.
398. Доц. Християн Грива, доц.Кр. Дикова, Зл. Попова. Смъртност по основни причини в Република България. София, 2020; ISSN 1313-9452.
399. Доц. Християн Грива, доц.Кр. Дикова, Зл. Попова. Смъртност по основни причини в Република България. София, 2021; ISSN 1313-9452.
400. de la Motte L, Falkenberg M, Koelemay MJ, Lönn L. Is EVAR a durable solution? Indications for reinterventions. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2018 Apr;59(2):201-212.

Публикации свързани с темата

1. Petrov I, Nedevska M, Chilingirova N, Simeonov P, Kratunkov P, Stoinova V, Nikolov D, Konteva M, Tzarianski G, Tscirkov Al. Endovascular repair of dissecting thoracic aortic aneurysm in patient with Turner syndrome. J Endovasc Ther. 2006 Oct;13(5):693-6. Doi: 10.1583/05-1663.1.
2. В. Грудева, П. Симеонов, Д. Златарева, В. Стойнова. Интервенционално лечение със стент-графт на аневризма на лиенална артерия. Научни трудове на Съюза на учените в България-Пловдив, Серия Г. Медицина, фармация и дентална медицина т.XVI. ISSN 1311-9427. Научна сесия „ Медицина и дентална медицина“, 31 Октомври – 1 Ноември 2014.
3. В. Грудева, П. Симеонов, А. Калифатидис. Компютърна томография при закрыта травма на аортата – от диагнозата до проследяването. Рентгенология & Радиология, 2020, LIX: 235-240.