

Установка стент-графта при острых и хронических заболеваниях грудной аорты

Ш. Кише, И. Акин, Х. Инсе, Т.Л. Редерс, Х. Шнайдер, Я. Ортак, К.А. Нинабер
Кардиологическое отделение университетской клиники Росток,
Медицинская школа Росток, Росток, Германия

ВВЕДЕНИЕ

Аневризмы нисходящего отдела грудной аорты представляют собой потенциально угрожающие жизни состояния с риском разрыва, зависящим от диаметра (1). Хирургическая резекция и установка сосудистого протеза в течение длительного времени считались стандартным методом лечения, несмотря на существенный риск побочных явлений и осложнений вследствие хирургической травмы (2). Несмотря на последние достижения по улучшению технологий и методик, заболеваемость и смертность при проведении оперативных вмешательств остаются высокими. Вследствие демографических изменений в западном мире популяция в целом стареет и, в связи с этим, у пациентов наблюдаются различные сопутствующие заболевания и присущие им риски, что частично объясняет неутешительные результаты хирургического лечения, осложнения в ходе операции, приводящие к удлинению сроков госпитализации и повышенным затратам (3). В качестве революционной альтернативы в прошлом десятилетии появилось предложение использовать внутрипросветные стент-графты у пациентов с заболеваниями грудной аорты. Использование нехирургического подхода позволяет избежать риск хирургических вмешательств, кроме того, эта методика обеспечивает реконструктивное ремоделирование патологически измененной аорты путем инициации натурального процесса заживления с изоляцией аневризматического мешка (4-6). Хотя первые сообщения о проведении операции эндоваскулярного введения стент-графта при различных заболеваниях были обнадеживающими (3,7-9), рандомизированные данные по-прежнему ограничены, и критические замечания не были полностью опровергнуты ввиду отсутствия данных долгосрочного наблюдения.

Ранний клинический опыт установки стент-графтов в грудную аорту основывался на исполь-

зовании моделей кустарного производства, которые были ригидными и требовали применения систем доставки больших размеров (4). В настоящее время некоторые компании получили разрешение на коммерческий выпуск эндопротезов в США и Западной Европе, и, вероятно, в дальнейшем на рынке появятся и другие модели (10-13). Хотя каждая модель имеет свои уникальные свойства, их базовая структура одинакова (рис. 1). Как правило, эндопротез состоит из стента (нитинол или нержавеющая сталь), покрытого специальным материалом (полиэфир или ПТФЭ); существуют различные модели для обеспечения внутрисосудистой фиксации (непокрытые/покрытые спирали или зубцы). Правильный подбор устройства на основании анатомических особенностей пациентов и с учетом патологических изменений является ключом к успешному проведению процедуры. Не у всех пациентов повреждения поддаются эндоваскулярной коррекции, при этом эндопротезирование грудной аорты является технически сложной процедурой, которая осуществляется опытными специалистами в специализированных учреждениях. Также не разрешены до конца такие проблемы, как спадение стента, смещение стента или его неточная установка (14). В данной статье проводится обзор существующих в настоящее время показаний и прогрессивных разработок в области эндоваскулярной коррекции грудного отдела аорты.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ДИССЕКЦИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Использование стент-графта в качестве нового метода при диссекции по типу В

Оптимальная стратегия лечения пациентов с диссекцией аорты в пределах нисходящего отдела (тип В по Stanford) пока остается предметом дискуссий (15). Несмотря на длительные попытки усовершенствования, хирургическая резекция при диссекции по-прежнему приводит к операционной смертности в пределах 0-27% для плановых операций и превышает 50% при осложненной диссекции и выполнении экстренного вмешательства (16). С учетом таких плохих показателей при открытых хирургических вмешательствах можно сделать вывод о том, что пациенты с диссекцией по типу В, прежде всего, должны получать медикаментозное лечение в

¹Адрес для переписки:

Christoph A. Nienaber, MD, PhD, FACC, FESC
Division of Cardiology
University Hospital Rostock
Rostock School of Medicine
Ernst-Heydemann-Str. 6
18057 Rostock, Germany
e-mail: christoph.nienaber@med.uni-rostock.de
Телефон: +49 (0)381 494 7701
Факс: +49 (0)381 494 7702
Статья получена 12 января 2009 г.
Принята в печать 10 марта 2009 г.

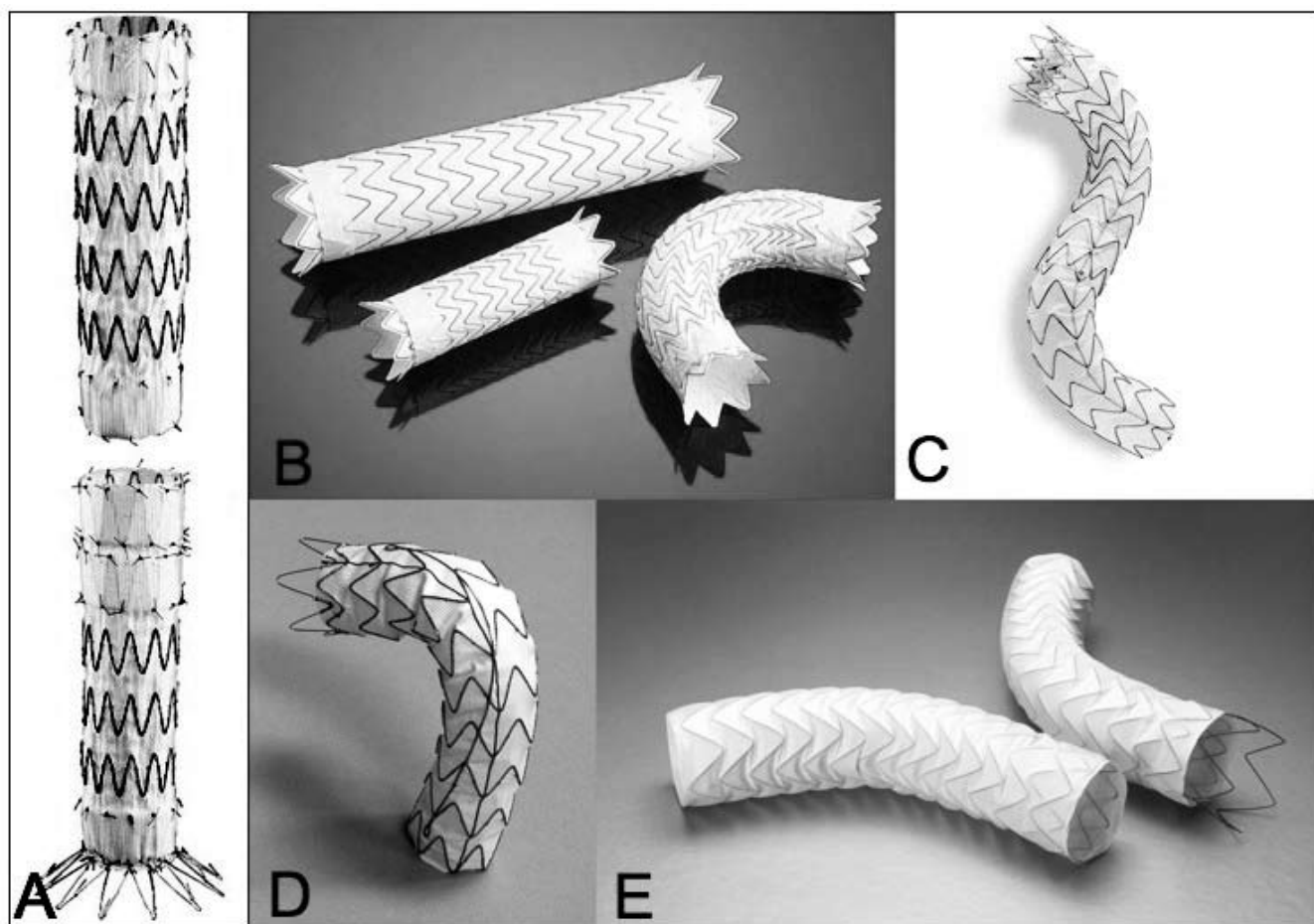


Рис. 1. Выбор доступных в настоящее время стент-графтов для внутрисосудистой пластики грудного отдела аорты. Zenith TX2 производства Cook Medical (A); TAG производства GORE (B); Valiant производства Medtronic AVE (C); грудной стент-графт Relay производства Bolton Medical (D); EndoFit производства LeMaitre Vascular (E).

условиях надлежащего контроля артериального давления, а эндоваскулярные процедуры следует оставить в качестве резервного метода при развивающихся осложнениях (например, рецидивирующая боль, прогрессирующее расширение ложного просвета, мальперфузия или угроза разрыва) (17). В недавно опубликованных серийных наблюдениях 384 пациентов с острой диссекцией по типу В из IRAD (региональный архив Иллинойса), 73% пациентов получали медикаментозное лечение, при этом внутрибольничная смертность составила 10% (18). Однако даже при отсутствии осложнений в острой стадии, длительный прогноз при диссекции по типу В был неутешительным, и смертность в течение 3 лет составила 20-40%, несмотря на оптимальное медикаментозное и хирургическое лечение (19).

В 1999 году процедура имплантации эндоваскулярного стент-графта была представлена в качестве нового метода лечения, используемого с целью укрепления проксимальной части разрыва, ремоделирования аорты и избежания риска открытого хирургического вмешательства. Эта идея изначально основывалась на клиническом наблюдении, когда у пациентов со спонтанным тромбозом ложного просвета был более благо-

приятный длительный прогноз (22). И, напротив, перфузия ложного просвета была определена, как независимый предиктор прогрессирующего расширения аорты и долгосрочных неблагоприятных исходов (23). Некоторые сообщения из отдельных центров и данные многонациональных регистров подтвердили практичность и клиническую безопасность внутрисосудистой реконструкции грудной аорты при диссекции по типу В, но окончательные данные рандомизированных исследований еще не доступны (7-9).

Техника эндоваскулярной коррекции диссекции аорты

Обычно диссекция аорты характеризуется прогрессирующим расширением ложного просвета, что в дальнейшем влечет за собой риск разрыва (24). Наиболее эффективным методом прекращения увеличения ложного просвета при диссекции по типу В является укрепление проксимальной части разрыва с использованием специального стент-графта (20, 21). Снижение давления в ложном просвете и уменьшение его размеров являются наиболее благоприятными результатами, что, в идеале, сопровождается полным тромбозом ложного просвета и ремоделированием аорты на участке диссекции (25, 26). В случае

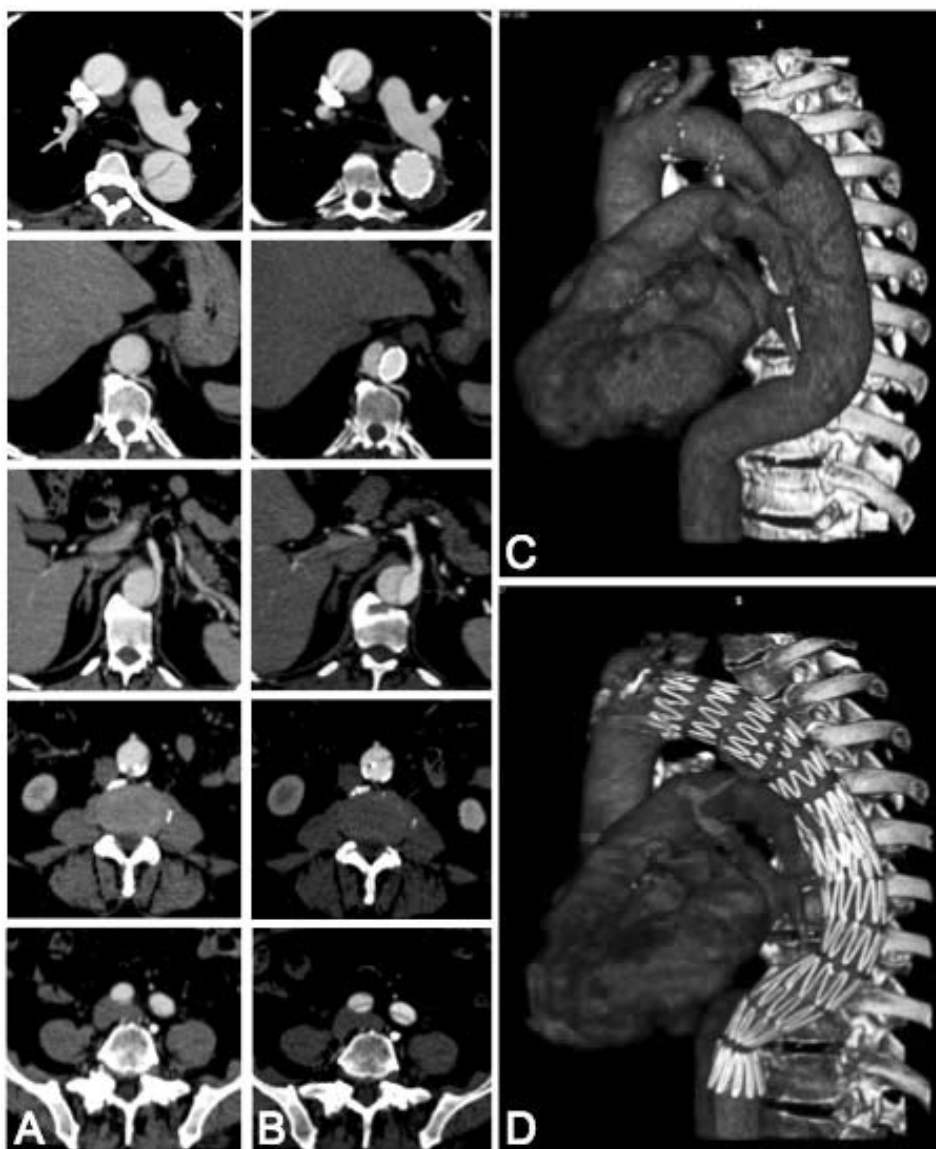


Рис. 2. Эндovasкулярное лечение острой диссекции по типу Б с периферической мальперфузией (А). Серия изображений иллюстрирует концепцию PETTICOAT - дополнительную дистальную установку непокрытого стента после раскрытия стент графта в проксимальном отделе грудной аорты. Обратите внимание на то, что окклюзия проксимальной части места разрыва сопровождается последующим тромбозом ложного просвета в грудном отделе (С, D). Металлические распорки предупреждают спадение истинного просвета и обеспечивают нормализацию дистального тока (В).

динамического коллапса истинного просвета синдромом мальперфузии также можно корректировать с помощью эндопротезирования грудной аорты (27-20); у некоторых пациентов дополнительная дистальная установка непокрытого стента (концепция PETTICOAT) может значительно улучшить процесс ремоделирования благодаря расширению истинного просвета и восстановлению дистального кровотока. (рис. 2) (30). По аналогии с принятыми ранее показаниями к хирургическому вмешательству, такие ситуации, как хроническая боль, быстро увеличивающийся ложный просвет, диаметр более 55 мм и признаки угрозы разрыва или дистальной мальперфузии являются показаниями для установки стент-графта при диссекции по типу В (31-34). Предварительные данные свидетельствуют о том, что эндопротезирова-

ние в случаях осложненной диссекции по типу В приводит к лучшим результатам по сравнению с открытым хирургическим вмешательством с точки зрения внутрибольничной заболеваемости и ранней смертности (35, 36). Паралеплегия, как правило, отмечается редко (0,8%), однако известно, что она может быть связана с вовлечением участка аорты длиной > 20 см и использованием нескольких стент-графтов (7-9). Результаты краткосрочного наблюдения превосходные: выживаемость в течение 1 года превышает 90%; разрывы могут быть восстановлены, и диаметр аорты, как правило, уменьшается при полном тромбозе ложного просвета. Эти данные подтверждают, что установка стент-графта может стимулировать заживление диссекции, а иногда и всей аорты, включая брюшные сегменты (рис. 3). Однако иногда наблюдались первичные подтекания и поздняя реперфузия ложного просвета, что свидетельствует о необходимости строгого наблюдения с использованием визуальных методов и дополнительной установки стент-графтов у некоторых пациентов (37-39). Выяснению роли профилактической эндovasкулярной пластики

будут способствовать результаты рандомизированного исследования INSTEAD, целью которого является сравнение исходов лечения неосложненной диссекции по типу В с использованием стент-графта Talent в дополнение к лучшему возможному медикаментозному лечению с изолированным применением медикаментозного лечения (40), поскольку промежуточный анализ не предоставил данных в пользу лучшей выживаемости в течение года при лечении с использованием стент-графта. Результаты лечения с использованием стент-графта при хронической диссекции по типу В заметно отличаются от результатов при острой диссекции по типу В вследствие повышенной ригидности расслоенной стенки и прогрессирующего расширения ложного просвета. Целью установки эндопротеза

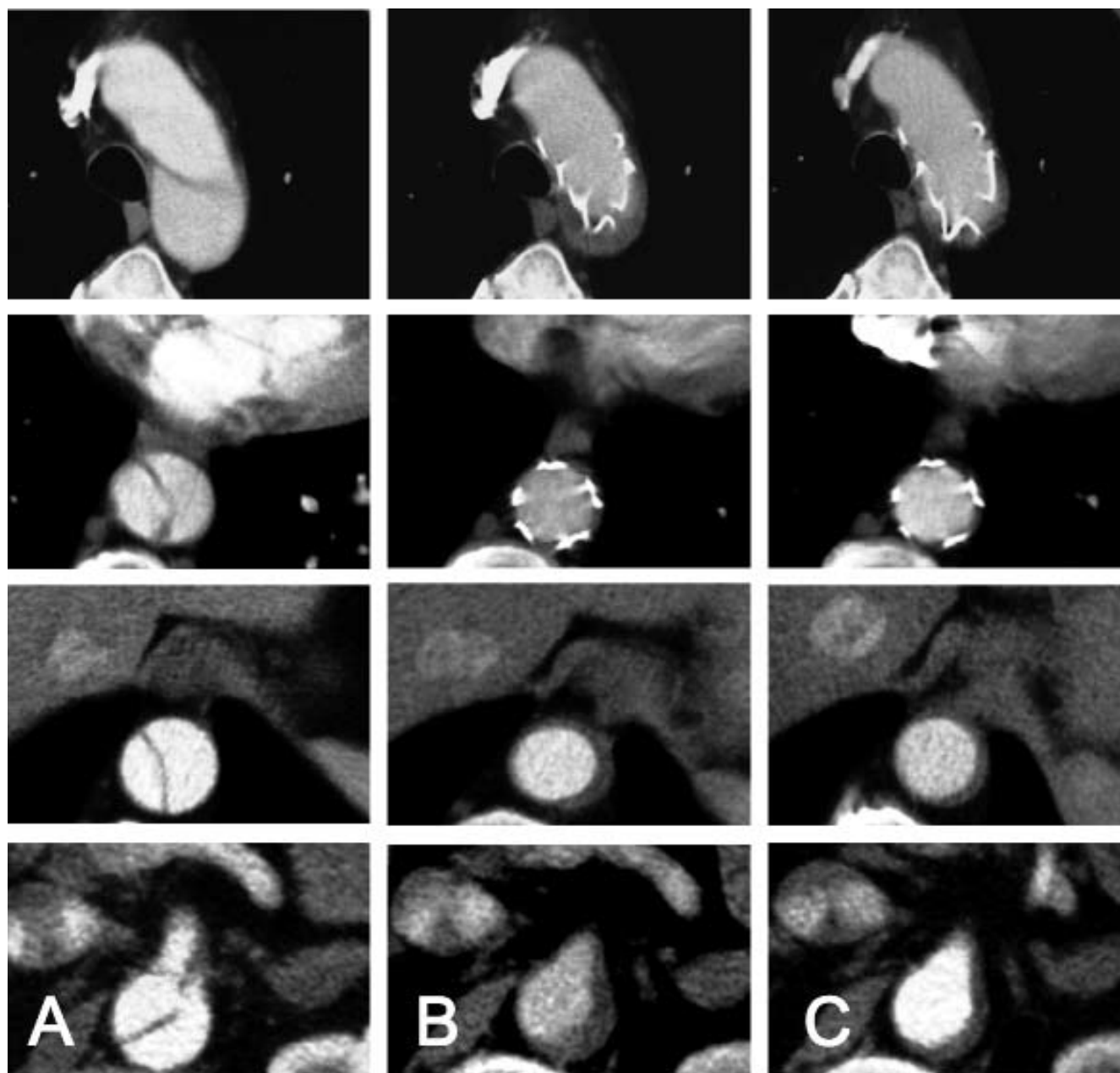


Рис. 3. Индуцированное введением стент-графта ремоделирование аорты при диссекции по типу Б. Обратите внимание на коммуникации между истинным просветом и ложным просветом в грудных и брюшных отделах (А). После установки стент-графта в месте повреждения в проксимальном грудном отделе реконструирована вся аорта, включая брюшной сегмент (В). Со временем происходит заживление расслоенной стенки аорты за счет прогрессирующего уменьшения тромбированного ложного просвета (С).

при хронической диссекции не обязательно является расширение истинного просвета; скорее, речь идет о снижении давления в ложном просвете путем прогрессирующего тромбоза. Процесс ремоделирования часто осложняется ригидностью расслоенной стенки, о чем свидетельствует большее количество неудачных операций при хронической диссекции (7). Более того, следует рассматривать каждый случай индивидуально, с учетом таких сопутствующих заболеваний, как патология соединительной ткани, и общего состояния здоровья. Например, у пациентов с болезнью Марфана эндоваскулярные методы могут быть оправданы только как способ обеспечения выживания больных до хирургической коррекции, но на ранние исходы они не влияют

(41, 42). Более того, было продемонстрировано, что общее состояние здоровья перед проведением эндоваскулярной терапии также влияет на результаты процедуры (43).

Эндоваскулярный подход к лечению патологии проксимальных отделов аорты

У двух третей пациентов, госпитализированных по поводу диссекции аорты, был установлен диагноз диссекции по типу А по Stanford, характеризующейся локализацией поражения в восходящем отделе аорты. Часто наблюдается вовлечение дистальных отделов, при этом расслоение стенки распространяется на дугу аорты и нисходящий отдел более чем в 70% случаев. Острая диссекция типа А является неотложным состоянием

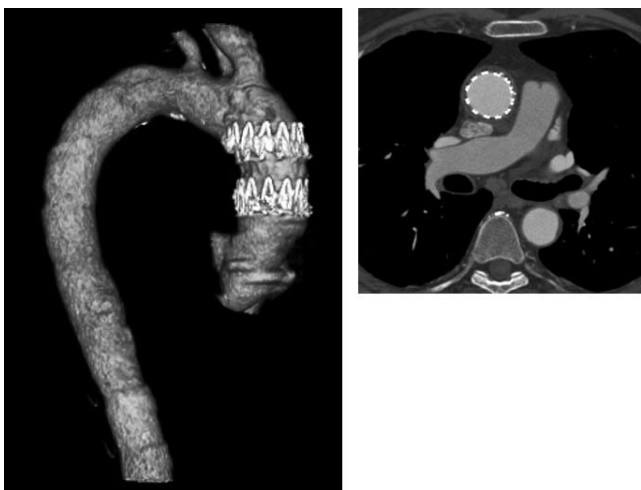


Рис. 4. Нехирургическое исключение локализованного разрыва в восходящей аорте. Короткий индивидуально изготовленный эндопротез продвигали ретроградно из бедренной артерии для покрытия места повреждения.

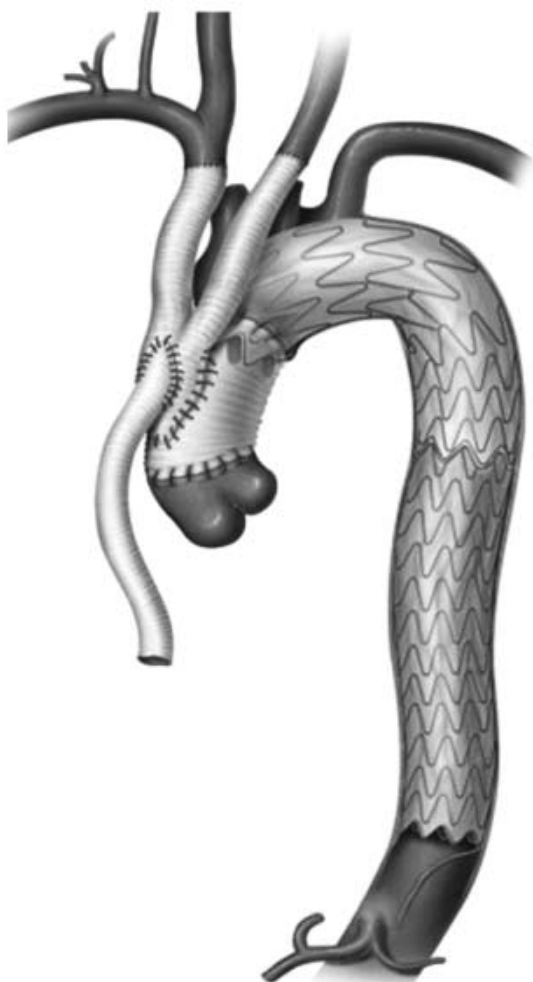


Рис. 5. Иллюстрирование одноэтапной пластики при острой диссекции по типу А, в которой сочетается введение трубчатого протеза с одновременной транспозицией крупного сосуда и антеградным раскрытием внутрипросветного протеза в просвете дуги аорты и нисходящей части грудной аорты.

ем и требует срочного хирургического протезирования восходящей аорты; только в некоторых случаях можно применять эндоваскулярную методику в проксимальных отделах аорты (рис. 4). Согласно данным IRAD, 92% пациентов подлежат протезированию восходящего отдела аорты; из них 23% также нуждаются в частичном, а 12% - в полном протезировании дуги аорты. В целом, у 91% пациентов проводится пластика с использованием ИК в условиях гипотермической остановки кровообращения, тогда как у 52% используется антеградная церебральная перфузия. Показатель внутрибольничной смертности среди пациентов, пролеченных хирургическим путем, достигает 25%; при этом проходимость ложный просвет в дуге аорты остается почти у 75% пациентов, что требует повторного проведения операций приблизительно у четверти выживших пациентов (44). Ввиду таких обескураживающих данных, тактика при диссекции типа А заслуживает пересмотра, особенно с учетом появившихся эндоваскулярных методик. Одним из подходов может быть поэтапная комбинированная методика, при которой вначале производится протезирование восходящей аорты и одновременное наложение шунта между аортой и безымянной артерией без гипотермической остановки кровообращения, а затем поэтапно выполняется левосторонний каротидный шунт и трансфеморальная установка эндопротеза для исключения перфузии дистального ложного просвета (45). Данный подход позволяет избежать операции на дуге аорты и связанных с ней проблем, а процедура завершается ретроградным введением эндопротеза. Комбинированная эндоваскулярная методика не только сводит к минимуму риск каждого этапа хирургического лечения, но также позволяет тщательно оценить дистальный ложный просвет до установки стент-графта. В данном случае вполне возможно применение и одноэтапной методики, в которой сочетается введение трубчатого протеза с одновременной транспозицией магистрального сосуда и антеградной установкой внутрипросветного протеза по ходу дуги аорты и нисходящего отдела аорты (рис. 5) (46). Эта требующая больших затрат сил и времени методика требует также наличия навыков в кардио- и сосудистой хирургии, проведения интраоперационной флюороскопии, и она менее точна по сравнению с поэтапной процедурой (47). Кроме того, при острой диссекции типа А имеются некоторые ограничения для проведения одноэтапной внутрипросветной пластики, поскольку врачи осведомлены о хрупкости ткани и опасаются того, что ломкая расслоенная сосудистая стенка может быть повреждена или перфорирована при антеградном введении стент-графта в условиях отсутствия кровотока. В настоящее время не существует эндопротезов, созданных специально для введения в восходящую аорту, а также для коррекции диссекций. В ближайшем будущем в сфере технологий производства стент-графтов непременно будут предприняты попытки

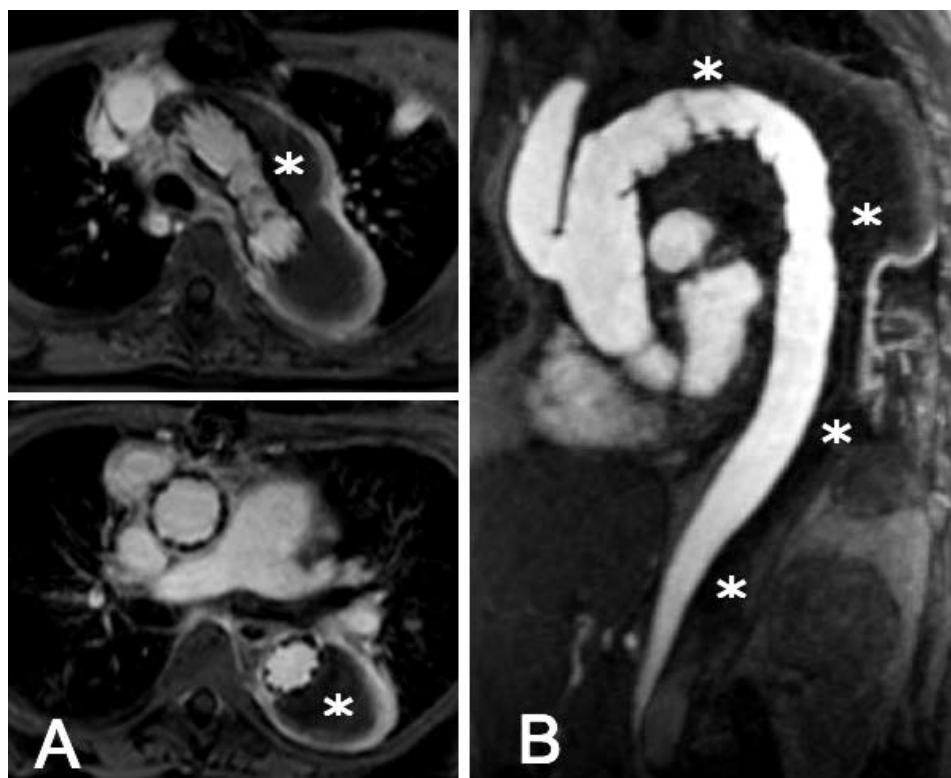


Рис. 6. Поэтапный комбинированный подход при диссекции по типу В с начальным введением трубчатого протеза открытым путем и одновременным отсечением ветвей головных сосудов. На втором этапе дистальный ложный просвет исключался за счет трансформальной установки и раскрытия стент-графта в просвете дуги аорты.

создать такие модели. Тем не менее, методика одноэтапной комбинированной пластики с антеградным введением стент-графта может стать частью терапевтического арсенала при диссекциях по типу А с угрожающей жизни дистальной мальперфузией, тогда как поэтапная пластика с ретроградной установкой стента является лучшим выбором в стабильных ситуациях (рис. 6).

ВНУТРИПРОСВЕТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ НИСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА ГРУДНОЙ АОРТЫ

Дегенеративные аневризмы могут распространяться на один или более сегментов грудной аорты, и их классифицируют в соответствии с этим. 60% аневризм грудной аорты поражают восходящую ее часть, 40% поражают только нисходящую часть, тогда как в остальных 10% случаев поражается дуга аорты или процесс распространяется на брюшные отделы, соответственно. Этиология, происхождение и методы лечения различаются в зависимости от сегмента (48). Наблюдательные исследования выявили, что скорость распространения процесса составляет в среднем 0,1 см в год, однако рост был более значительный при аневризмах, поражающих нисходящий отдел по сравнению с восходящим отделом, а также происходил быстрее у пациентов с болезнью Марфана. При аневризмах, превышающих 6 см в диаметре, индивидуальный риск разрыва повышался до ежегодного показателя 7% (49). В этом случае установка стент-графта

является многообещающей терапевтической альтернативой, нехирургической процедурой, приводящей к потенциальному снижению послеоперационной заболеваемости и смертности (рис. 7) (4, 50-52). Недавно в европейских многоцентровых регистрах появились сообщения о первичном техническом успехе в 80-90% случаев внутрипросветного лечения аневризм нисходящего отдела аорты (8,9). Связанные с обширными процедурами неврологические осложнения, включающие инсульты и ишемию спинного мозга, развивались почти в 8%. Однако, по сравнению со стандартным открытым хирургическим вмешательством, эндоваскулярный метод вдвое снизил операционную смертность, показатели поздней выживаемости были сходными, почти идентичными были

показатели частоты повторных вмешательств и ишемических осложнений со стороны спинного мозга (53,54). У пациентов, которые считаются подходящими для установки стент-графта, проксимальный и дистальный сегмент аорты должны быть в относительно нормальном состоянии для фиксации и удовлетворительного укрепления. Такие участки часто называют «зоной прикрепления» или «шейкой аорты» и, в идеале, они должны составлять более 20 мм стенки аорты, свободной от атером или тромбов. Близкое расположение к сосудам дуги аорты может осложнить эндопротезирование аневризм грудной аорты, т.к. приводит к необходимости намеренного вовлечения левой подключичной артерии или даже создания шунта в некоторых случаях (55, 56). В настоящее время эндоваскулярное лечение является наилучшим методом для лиц с подходящим анатомическим строением или плохим прогнозом хирургического вмешательства (57). Для рутинного использования этих протезов при всех видах аневризм требуется их техническое усовершенствование и миниатюризация.

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

Приблизительно у 5% пациентов, поступающих в больницу с предполагаемым диагнозом острой диссекции аорты, впоследствии устанавливается диагноз интрамуральной гематомы (ИМГ) (58-60). ИМГ характеризуется образованием

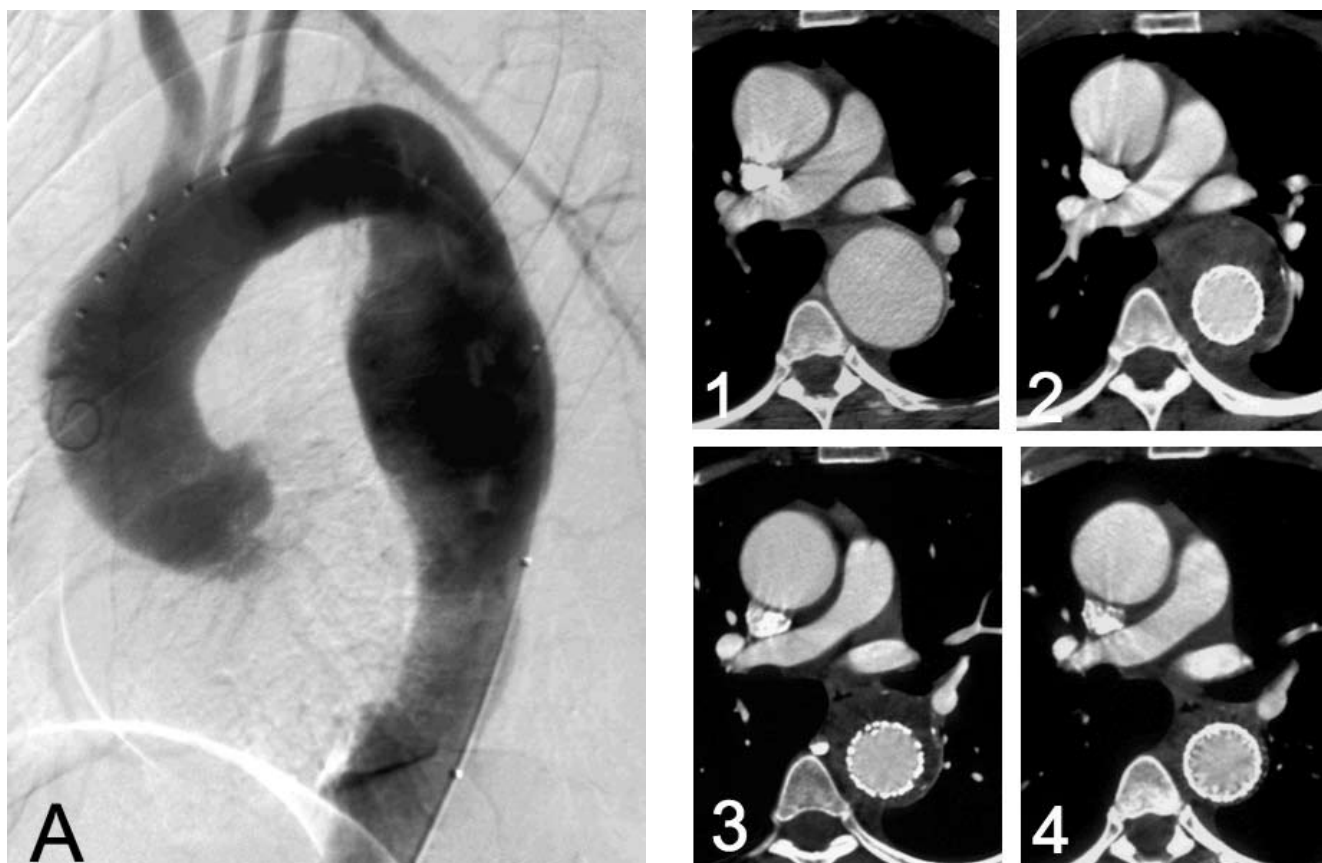


Рис. 7. Предоперационная ангиография у 52-летнего пожилого мужчины с аневризмой нисходящего отдела грудной аорты (А). Компьютерная томография после успешной изоляции аневризмы с помощью стент-графта демонстрирует уменьшение перипротезных тромботических масс с течением времени (1-4).

гематомы между медиальными слоями стенки аорты без сопутствующего разрыва интимы, возможно, вследствие спонтанного разрыва *vasa vasorum* в стенке аорты с распространением субинтимального кровоизлияния (61, 62). В отличие от классической диссекции аорты, интрамуральная гематома в нисходящих сегментах наблюдается более часто, чем в восходящих, и встречается преимущественно у пожилых пациентов (63). Мальперфузия и дефицит пульса бывают редко, хотя развитие явной диссекции аорты встречается у 16-36%. Недавние наблюдательные исследования продемонстрировали, что нормальный диаметр аорты в острой фазе является ведущим предиктором выживаемости с возвращением к нормальной морфологической структуре у одной трети пациентов (64, 65). В проспективном исследовании у 68 последовательных пациентов с интрамуральной гематомой (12 типа А, 56 типа В) предикторами ранней смертности были максимальный диаметр, превышающий 50 мм, и вовлечение восходящих отделов аорты (66). Подобно ситуации при классической диссекции аорты, раннее хирургическое введение протеза должно быть стандартным методом лечения ИМГ в восходящем отделе аорты. Напротив, пациенты с отсутствием клинических проявлений с вовлечением нисходящего отдела аорты могут находиться под тщательным

наблюдением в ходе медикаментозного лечения (67), при этом эндоваскулярное вмешательство оставляют в качестве резервного метода для пациентов, у которых развились такие осложнения, как персистирующая боль, пенетрирующая атеросклеротическая язва, признаки угрозы разрыва или увеличение диаметра аорты. По последним данным, частота летальных исходов при использовании нехирургических методов, таких как эндоваскулярное введение стент-графтов для охвата интрамуральной гематомы, колеблется в пределах от 0 до 16%, т.е., этот показатель более благоприятен, чем при открытом хирургическом вмешательстве. В целом, ИМГ в нисходящем отделе аорты сама по себе не является поводом для установки стент-графта, однако в случае прогрессирующих осложнений вследствие ИМГ возможно применение ряда эндоваскулярных методик: от закрытия области диссекции до изоляции локальной аневризмы или пенетрирующей язвы.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ПЕНЕТРИРУЮЩЕЙ ЯЗВЕ И ОБРАЗОВАНИИ ПСЕВДОАНЕВРИЗМЫ

Термин «пенетрирующая атеросклеротическая язва» (ПАЯ) описывает состояние, при котором язвенный процесс в атеросклеротической бляшке распространяется на внутреннюю эластическую

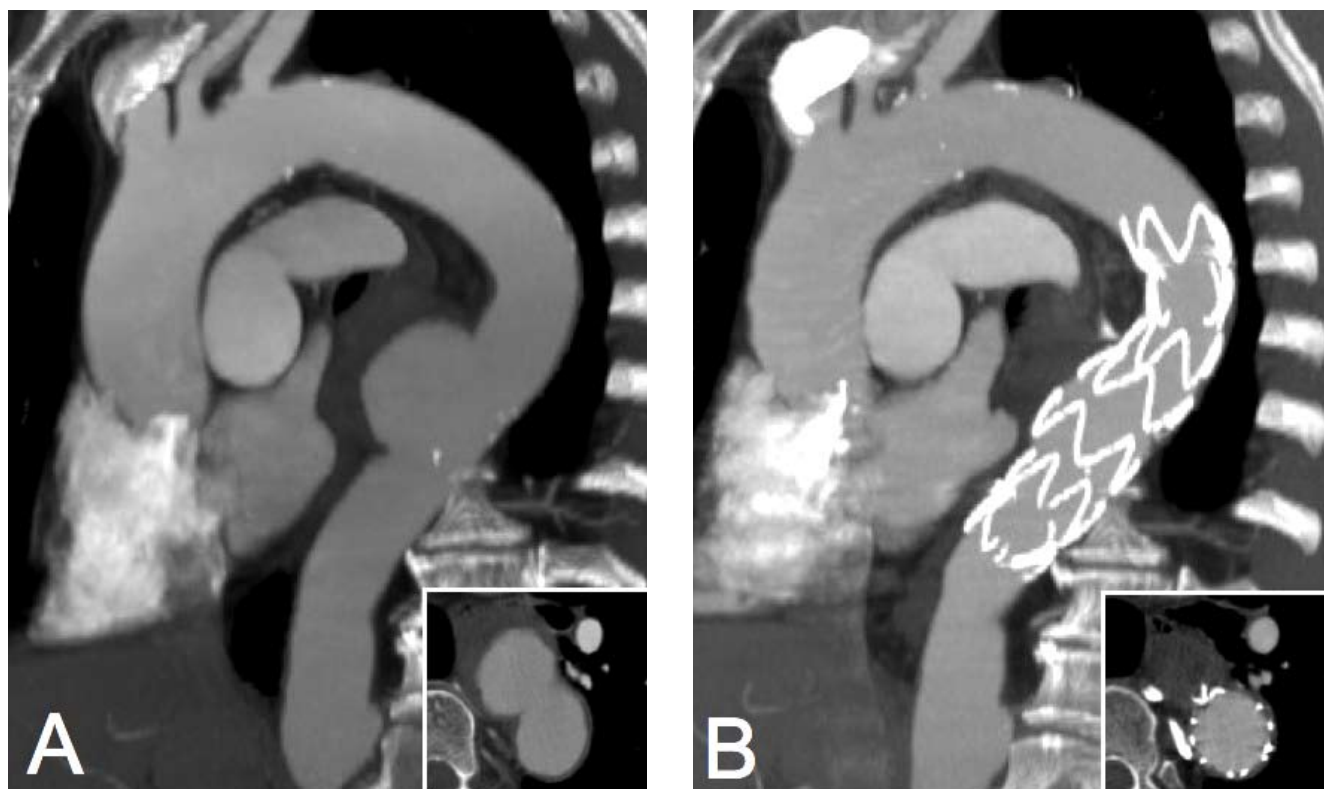


Рис. 8. Пенетрирующая язва аорты, диагностированная у пожилого мужчины с острой за грудиной болью (А). Пациент рассматривался, как имеющий высокий риск разрыва. Экстренная установка стент-графта в грудном отделе аорты позволяет полностью укрепить это ограниченное повреждение стенки аорты (В).

мембрану и приводит к образованию гематомы в среднем слое стенки аорты (68, 69). ПАЯ наиболее часто локализуется в нисходящем отделе грудной аорты и возникает у пожилых пациентов с гипертензией в анамнезе, курильщиков, а также при других проявлениях атеросклероза, например, при предшествующих аневризмах в брюшном или грудном отделах аорты. В четверти случаев атеросклеротические язвы могут распространяться на средний слой с образованием мешковидной псевдоаневризмы аорты или, реже, перфорировать адвентициальную оболочку и приводить к трансмуральному разрыву аорты (40-43). Это явление сочетается с локализованной интрамуральной гематомой различной степени, однако в редких случаях может развиваться в классическую диссекцию аорты (70, 71). В настоящее время нет определенной тактики лечения при пенетрирующих атеросклеротических язвах. Конечно, у нестабильных пациентов с признаками наличия разрыва следует проводить коррекцию в ургентном порядке. Продолжающаяся или рецидивирующая боль, дистальная эмболизация и прогрессирующая дилатация также являются показаниями к хирургическому вмешательству. Однако остается неясным, что более показано стабильным пациентам с ПАЯ – хирургическое вмешательство или медикаментозное лечение (72). Растет уверенность в том, что транслюминальная установка стент-графта может стать альтернативой открытому хирургическому вмешательству, поскольку ограниченное пораже-

ние аорты представляет собой идеальное показание для эндоваскулярной пластики (рис. 8). Многочисленные сообщения об отдельных случаях и небольшие серии подтверждают краткосрочную безопасность установки стент-графта у пациентов (73, 74), однако для оценки долгосрочной эффективности требуется тщательное изучение результатов эндоваскулярной пластики с целью понять принципы отбора пациентов и видов лечения.

КОРРЕКЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ТРАНСЕКЦИИ АОРТЫ С ПОМОЩЬЮ СТЕНТ-ГРАФТА

Травматический разрыв аорты часто встречается при быстром торможении, в частности, при столкновении автомобилей и мотоциклов, при падении с высоты или вследствие повреждения ударной волной. Он является причиной 20% случаев смертей при автомобильных авариях, при этом догоспитальная смертность составляет 80-90% (75-77). Наиболее подверженный натяжению участок аорты – это ее перешеек, где относительно подвижная грудная часть аорты соединяется с фиксированной дугой в месте прикрепления артериальной связки; по клиническим и патологоанатомическим данным, разрыв аорты возникает здесь в 90% случаев (75, 78, 79). Повреждение может ограничиваться интимой, но может распространяться и на все слои аорты, приводя к разрыву средних слоев, формированию ложной аневризмы и к периаортальному кровоизлиянию (78). У пода-

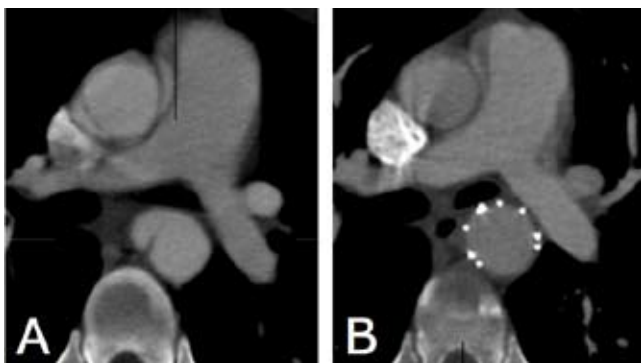


Рис. 9. Травматический разрыв аорты (стрелка), диагностированный у молодого человека после столкновения на мотоцикле (А). У гемодинамически стабильного пациента была запланирована отсроченная эндоваскулярная пластика через 3 недели после первичного травматического воздействия. Обратите внимание на полную фиксацию к участку повреждения интимы после установки стент-графта (В).

вляющего большинства пациентов, выживших после первоначального травматического воздействия, повреждение внутреннего и среднего слоев приводит к локализованному выпячиванию поврежденной стенки аорты. Несмотря на достижения в технике хирургических вмешательств, смертность при неотложных открытых восстановительных операциях, по данным современной литературы, превышает 15%, в зависимости от тяжести сопутствующих травматических повреждений, степени дооперационного шока и использования вспомогательного кровообращения (77, 80, 81). Значительное снижение хирургической смертности было достигнуто за счет сознательной отсрочки открытой пластики у гемодинамически стабильных пациентов (82-84). Хотя такой подход оправдан объективными данными, следует учитывать, что 4% пациентов, ожидающих хирургического вмешательства, умирают вследствие разрыва аорты в течение одной недели после получения травмы (85). С учетом достижений в методике введения стент-графтов, этот менее травматичный подход к лечению привлекает все больший интерес, при этом нет необходимости в торакотомии, пережатии аорты и сердечно-легочном шунтировании (86-88). Восстановление целостности стенки аорты, подтвержденное серийными снимками, может быть достигнуто после эндоваскулярного вмешательства практически у всех пациентов, что делает установку стент-графта приемлемым методом лечения первого выбора при травматических повреждениях аорты (рис. 9). Недавно был проведен мета-анализ результатов, полученных у 699 пациентов, подвергшихся эндоваскулярной или открытой пластике после травматических транссекций аорты. Частота технически успешного выполнения операции не отличалась от таковой при открытой пластике (96,5% против 98,5%, $p=0,58$), при

этом эндоваскулярное вмешательство сопровождалось более низким уровнем летальности, связанной с процедурой (7,6% против 15,2%, $P = 0,0076$), и привело к исключительно низкой частоте параплегии (0% против 5,6%, $P < 0,0001$) и инсультов (0,85% против 5,3%, $P = 0,0028$) (89). Поскольку большая часть повреждений возникла в перешейке аорты, возникли опасения, связанные с вероятностью ятрогенного поражения и надежностью пластики у молодых пациентов после введения ригидных стентов большого размера в месте изгиба. Однако, с развитием технологии, появляются новые, более гибкие стенты меньшего размера. В настоящее время доступны стандартные грудные стент-графты, приемлемые для эффективного использования в экстренных ситуациях с целью предупреждения кровотечения из места травматического разрыва аорты (80, 90-93).

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АОРТОБРОНХИАЛЬНЫХ И АОРТОПИЩЕВОДНЫХ СВИЩЕЙ

Аортобронхиальные свищи (АБС) могут возникать при ряде патологических состояний нисходящего отдела грудной аорты, включая дегенеративные и расслаивающие аневризмы, псевдоаневризмы в местах анастомозов после открытых хирургических вмешательств, эрозии стенки аорты под воздействием стент-графта, и микозные аневризмы (94-96). Ургентное вмешательство при этом угрожающем жизни состоянии обычно требует резекции и установки протеза, однако это сопровождается риском смертельного исхода и паралича, особенно у гемодинамически нестабильных пациентов. Даже сегодня операционная смертность при традиционной открытой пластике при АБС с использованием техники «пережатия и наложения швов» составляет 20% (97). С 1996 года аортальные стент-графты все чаще используются для лечения АБС у пациентов, имеющих высокий риск при непосредственной хирургической пластике. Недавно проведенный мета-анализ показал, что показатель летальности в первые 30 дней составляет всего 8,3%, при этом в большинстве случаев отмечалась выживаемость в течение 1 года (98).

Аортопищеводный свищ (АПС) является другим нечастым, но приводящим к высокой смертности состоянием, наиболее часто возникающим при аневризмах грудной аорты, проглатывании инородных тел, злокачественных опухолях пищевода и травматических повреждениях аорты (99). Кроме того, вторичные АПС являются документально подтвержденными последствиями установки протезов и эндоваскулярного лечения аневризм аорты. Широко распространенным методом лечения АПС является торакотомия с установкой протеза аорты и последующей хирургической реконструкцией пищевода (100, 101). Данная процедура связана с высокой летальностью и инвалидизацией вследствие тяжелого

клинического состояния пациентов на момент проведения хирургического вмешательства. Установка стент графта при АПС использовалась в качестве менее инвазивного метода пластики сосуда у таких пациентов с высоким риском проведения процедуры (102). На сегодняшний день это подтверждено многочисленными сообщениями о случаях, демонстрирующих эффективный контроль кровотечения из аорты и стабилизацию состояния пациентов перед началом дальнейшего лечения (103-106). Несмотря на многообещающие краткосрочные результаты, остается неясным, является ли введение стента в потенциально инфицированный участок аорты окончательным методом лечения или служит в качестве маневра с целью отложить хирургическое вмешательство на аорте у пациентов с аортобронхиальными и аортопищеводными свищами.

ЧРЕСКОЖНАЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНЕВРИЗМ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ КОАРКТАЦИИ

Коарктация аорты, встречающаяся почти у 5% пациентов с врожденными пороками сердца, может привести к развитию цереброваскулярной патологии, инсультам и инфарктам, что резко снижает продолжительность жизни в нелеченных случаях (107). В качестве стандартного метода лечения принято открытое хирургическое вмешательство, и хирургическая коррекция коарктации изначально считалась успешной и действенной (108-110). Однако было выяснено, что возникающие позже проблемы, такие как рекоарктация, образование аневризм и потенциальный разрыв, могут встречаться спустя десятилетия даже после успешной пластики аорты синтетической «заплатой» или лоскутом подключичной артерии (111, 112). Сегодня аневризмы, образовавшиеся после хирургического вмешательства по поводу коарктации аорты, подлежат внутрисосудистой пластике, поскольку при локальном повреждении часто имеются надлежащие зоны прикрепления, обеспечивающие хорошее прилегание стент-графта к стенке. Поскольку повторное открытое хирургическое вмешательство связано с определенным риском, эндоваскулярная пластика может стать методом выбора. В настоящее время доступны индивидуально изготовленные конические стент-графты от разных производителей, что позволяет подобрать соответствующую модель при несоответствии проксимальных и дистальных диаметров «шейки аорты» в случае комплексных повреждениях (рис. 10). Хотя предварительные серии наблюдений демонстрируют многообещающие результаты с точки зрения предупреждения повторных хирургических вмешательств на грудном отделе (113-115), надежность таких устройств не доказана, поскольку не получены долгосрочные результаты.

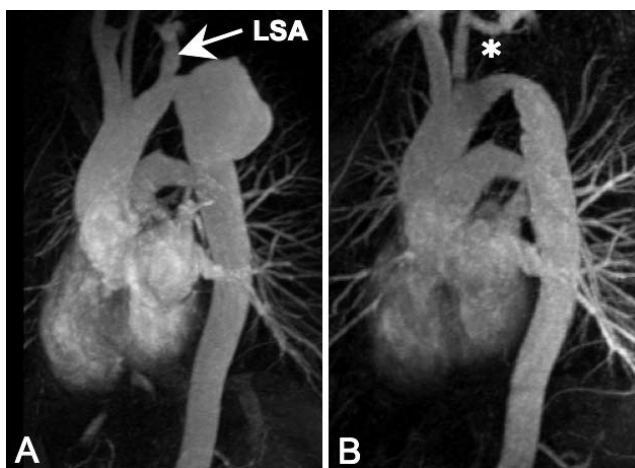


Рис. 10. Пациент в возрасте 29 лет с большой псевдоаневризмой после хирургической коррекции коарктации аорты (А). Аневризма была исключена с помощью гибкого эндопротеза третьего поколения после предшествующей транспозиции левой подключичной артерии (ЛПА). Вмешательство на суженном перешейке аорты не проводилось, поскольку значительный градиент давления не отмечался (В).

НАМЕРЕННАЯ ОККЛЮЗИЯ ЛЕВОЙ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ

Технически успешное выполнение процедуры, а также долгосрочный успех эндоваскулярных методик зависит от анатомических условий для оптимальной фиксации эндопротеза, при этом зона прикрепления должна быть ≥ 2 см в длину. Следует учитывать такой важный фактор, как близость места отхождения левой подключичной артерии (ЛПА) к дегенеративной аневризме или месту первичного разрыва. По этой причине необходимо осуществлять полный охват устья ЛПА для расширения зоны наложения эндоваскулярных устройств на очаги патологического поражения аорты, прилежащие к ЛПА. В недавно опубликованном обзоре проанализирована необходимость последующей транспозиции ЛПА у пациентов, которым был установлен стент-графт в грудном отделе аорты, при этом было выяснено, что только у 4% появились ранние ишемические симптомы в верхней левой конечности после намеренной окклюзии ЛПА. У 84% пациентов полностью отсутствовали клинические проявления в период наблюдения, а у 3% пришлось произвести плановое каротидно-подключичное шунтирование вследствие слабости в левой руке (55). Поэтому мы не одобряем рутинную профилактическую транспозицию или шунтирование ЛПА, рекомендованное другими группами (116-118). Наша позиция подтверждается тем фактом, что у большинства пациентов с подтвержденным ультразвуковыми методами «обкрадыванием» подключичной артерии не отмечаются какие-либо симптомы (119). Кроме того, как явствует из ситуации с остановкой антеградного кровотока в ЛПА после хирургического вмешательства по поводу коарктации дуги аорты, коллатеральная

перфузия левой руки является достаточной (120). Нельзя не упомянуть и о том, что хирургические процедуры реваскуляризации в подмышечной области вносят дополнительный риск в процедуру эндоваскулярной реконструкции аорты и должны рассматриваться как резервные методы для пациентов с ранее наложенным аортокоронарным шунтом с использованием левой внутренней маммарной артерии, пациентов с критически стенозированной или гипоплазированной правой позвоночной артерией, функционально неполноценным виллизиевым кругом или при наличии таких анатомических вариантов, как aberrantная подключичная артерия (лузория). Мы рекомендуем применять тщательный скрининг супрааортальных артерий до вмешательства с комбинированным использованием доплеровского ультразвукового исследования и трехмерной МРТ для подтверждения наличия позвоночных артерий нормального размера, без гипоплазии, и надлежащего анатомического соединения с базилярной артерией (121).

Обширный охват сегментов аорты отмечен как значительный фактор риска в развитии ишемии спинного мозга (122-126). В частности, пациенты, которым проводилась пластика брюшной аорты, находятся в группе риска вследствие прекращения коллатерального кровообращения в спинном мозге после лигирования поясничных артерий при предшествующем открытом хирургическом вмешательстве (127-129). У таких пациентов окклюзия левой подключичной артерии без предшествующей реваскуляризации может способствовать возникновению непредсказуемого риска развития ишемии спинного мозга, поскольку проксимальное коллатеральное кровообращение через переднюю спинальную артерию, ветвь ипсилатеральной позвоночной артерии, может быть нарушено. Итак, данные наблюдений подтверждают тот факт, что намеренная окклюзия ЛПА может быть оправдана в случае, когда необходимо закрепить стент-графт в проксимальном отделе при отсутствии патологии супрааортальных сосудов и предшествующей пластики аорты (130).

КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРОЦЕДУРЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ДУГИ АОРТЫ

Развитие эндоваскулярной хирургии аорты характеризуется разработкой процедур с возрастающей сложностью, которые позволяют избежать обширной торакотомии и использования экстракорпорального кровообращения (131, 132). Морфология дуги аорты является сложной вследствие изгиба и близкого расположения супрааортальных ветвей, которые следует сохранить. При таких крупных оперативных вмешательствах, как открытая реконструкция дуги аорты в условиях гипотермической остановки кровообращения, экстракорпоральное кровообращение и селективная церебраль-

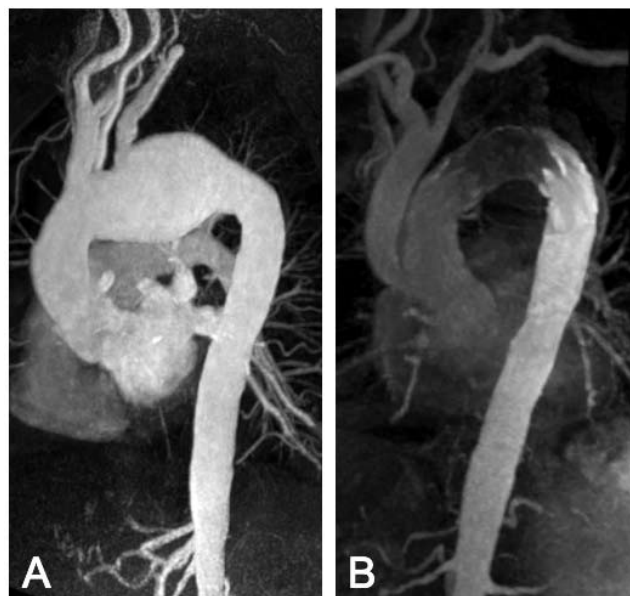


Рис. 11. Аневризма дуги аорты у мужчины 67 лет, не подлежащая классическому хирургическому протезированию. Комбинированный подход, включающий перемещение супрааортальных ветвей и поэтапную трансфеморальную имплантацию эндоваскулярного стент-графта в просвет дуги аорты. Наблюдение через 6 месяцев выявило неповрежденные шунты и полное исключение патологических изменений в дуге аорты (B).

ная перфузия могут эффективно способствовать процессу. Однако открытые процедуры при любой патологии дуги несут в себе высокий риск внутрибольничной смертности (2-9%) и неврологических осложнений (4-13%) (133-135). Поэтому классические хирургические методы часто служат резервом для пациентов с низким риском. В качестве альтернативной стратегии, комбинированные операции на дуге аорты представляют собой индивидуальные решения для пациентов, сочетающие создание шунтов для ответвлений (для сохранения церебральной перфузии) на первом этапе и эндоваскулярное исключение пораженной дуги из кровотока на втором этапе. Комбинированные операции на дуге аорты обычно выполняются без гипотермической остановки кровообращения или экстракорпорального кровообращения и могут быть применены у пациентов более старшего возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями или для повторной операции у пациентов, которым не может быть проведено открытое хирургическое вмешательство. Существует два различных комбинированных подхода с экстраанатомической или внутригрудной супрааортальной транспозицией сосудов. Для лечения дистальных аневризм дуги с вовлечением левой подключичной и левой общей сонной артерии, эти сосуды могут быть транслоцированы вверх по руслу к правой общей сонной артерии через шейный доступ (перемещение ветвей половины дуги аорты) (136, 137). При аневризмах дуги аорты, распространяющихся на безымянную

артерию, может использоваться восходящая часть аорты (доступом через стернотомию) в качестве места для перемещения шунтов ветвей аорты (полное перемещение ветвей), а также для закрепления проксимальной части эндопротеза (рис. 11) (138, 139).

ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИПРОСВЕТНОЙ МЕТОДИКИ «ХОБОТ СЛОНА» ПРИ ОБШИРНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ АОРТЫ

Аневризмы грудного отдела аорты, поражающие дугу и проксимальные отделы нисходящей аорты, по-прежнему представляют собой проблему для врачей. На сегодняшний день одноэтапные операции широко замещаются двухэтапным подходом, при этом первоначально выполняется операция «хобот слона» в условиях гипотермической остановки кровообращения, а затем следует второй этап процедуры, включающий хирургическое введение протеза в дистальные отделы аорты (140). Недавно сообщалось о том, что показатели смертности для двухэтапной процедуры составляют 4-6% (141-143). Ретроградное введение эндоваскулярных стент-графтов с использованием бедренного доступа для выполнения процедуры в проксимальных отделах позволяет избежать торакотомии и может улучшить показатели выживаемости и смертности в популяции пациентов из группы риска. Как следует из недавно опубликованных Greenberg и соавт. данных серии из 22 случаев, летальность, а также частота неврологических осложнений, связанных с эндоваскулярными процедурами, были исключительно низкими, что подтверждает безопасность выполнения эндоваскулярной операции «хобот слона» (144). С учетом сложной морфологии аорты, желательна иметь возможность индивидуально изготовить протезы с системами активной фиксации, что может решить проблему различий между проксимальными и дистальными диаметрами, а также снизить риск каудальной миграции под воздействием пульсовой волны. Протез типа «хобот слона» в целом обеспечивает соответствующий запас для введения стент-графта, длиной минимум 4 см (144). Однако избыточная длина и кривизна протеза типа «хобот слона» могут значительно осложнить эндоваскулярный этап пластики и, вероятно, сделать ее менее надежной. Очевидно, что задержка второго этапа процедуры повышает риск разрыва и, поэтому, следует приложить все усилия для ускорения первого этапа пластики и незамедлительно выполнить второй этап. Усовершенствование дизайна имплантатов и систем доставки в дальнейшем упростит второй этап такой комплексной пластики аневризмы. Выполнение эндоваскулярной операции «хобот слона» может существенно уменьшить частоту осложнений при обширной пластике аорты, однако по-прежнему требуются данные о долгосрочных результатах.

ВЫВОДЫ И ДАЛЬНЕЙШИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Появление эндоваскулярных методов в качестве альтернативы открытому хирургическому вмешательству сулит множество интересных перспектив в лечении пациентов. Хотя целесообразность применения данной методики у пациентов с высоким риском очевидна, окончательная роль вмешательств с установкой стент-графта все еще не определена, поскольку мы ожидаем накопления данных о долгосрочных результатах по мере усовершенствования устройств и методик. Эндоваскулярная пластика не заменит традиционное хирургическое лечение, а, скорее, будет играть роль дополнительного метода и представлять менее инвазивную процедуру в арсенале способов лечения. Очевидно, что ограничения для применения обоих подходов будут изменяться, риск проведения открытого хирургического вмешательства является в определенной степени субъективным (учитывая сопутствующие заболевания и физиологический резерв), тогда как противопоказания для эндоваскулярного лечения определяются, главным образом, анатомическими препятствиями. Существующие в настоящее время ограничения для нехирургической реконструкции могут быть сняты путем разработки высоко индивидуальных низкопрофильных устройств, предназначенных для расширения возможностей применения методики установки стент-графта в грудном отделе аорты. Примечательно, что как для открытых вмешательств, так и для эндоваскулярных методик во многих случаях нет ответа на этический вопрос об обоснованности лечения, поскольку проспективных данных из рандомизированных исследований еще не получено, а стандарты операционных процедур или руководства не разработаны. Однако, если настаивать на строгом эмпирическом подтверждении (или опровержении) каких-либо научных выводов, можно никогда не получить пользы от опыта и не понять своей неправоты. Тем не менее, даже в сфере быстро развивающихся технологий, как это ни странно, по-прежнему существует необходимость помнить о старых принципах ответственного использования клинической оценки и опыта для благополучия наших пациентов. Возрастающее количество пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями многих органов требует целостного подхода, правильного использования прогностических критериев и тесного междисциплинарного сотрудничества с учетом медицинской этики.

Список литературы

1. Davies R.R., Gallo A., Coady M.A. et al. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, Jan., 81(1), 169-77.

2. Safi H.J., Taylor P.R. Open surgery for thoracic aortic disease. *Heart*, 2003, Aug., 89(8), 825-6.
3. Aasland J., Lundbom J., Eide T.O. et al. Recovery following treatment of descending thoracic aortic disease. A comparison between endovascular repair and open surgery. *Int. Angiol.*, 2005, Sep., 24(3), 231-7.
4. Dake M.D., Miller D.C., Semba C.P. et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N.Engl.J.Med.*, 1994, Dec. 29, 331(26), 1729-34.
5. Wheatley G.H., 3rd, McNutt R., Diethrich E.B. Introduction to thoracic endografting: imaging, guidewires, guiding catheters, and delivery sheaths. *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, Jan. 83(1), 272-8.
6. Koschyk D.H., Nienaber C.A., Knap M. et al. How to guide stent-graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation*, 2005, Aug., 30, 112(9 Suppl), I260-4.
7. Eggebrecht H., Nienaber C.A., Neuhauser M. et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur. Heart J.*, 2006, Feb., 27(4), 489-98.
8. Leurs L.J., Bell R., Degrieck Y. et al. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J. Vasc. Surg.*, 2004, Oct. 40(4), 670-9; discussion 9-80.
9. Fattori R., Nienaber C.A., Rousseau H. Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent Thoracic stent graft: the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Aug. 132(2), 332-9.
10. Hassoun H.T., Matsumura J.S. The COOK TX2 thoracic stent graft: preliminary experience and trial design. *Semin. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 19(1), 32-9.
11. Kwolek C.J., Fairman R. Update on thoracic aortic endovascular grafting using the medtronic talent device. *Semin. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 19(1), 25-31.
12. Makaroun M.S., Dillavou E.D., Kee S.T. 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, Jan., 41(1), 1-9.
13. Brooks M., Loftus I., Morgan R., Thompson M. The Valiant thoracic endograft. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2006, Jun., 47(3), 269-78.
14. Sunder-Plassmann L, Orend K.H. Stentgrafting of the thoracic aorta-complications. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2005, Apr., 46(2), 121-30.
15. Erbel R., Alfonso F., Boileau C. et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur. Heart J.*, 2001, Sep., 22(18), 1642-81.
16. Umana J.P., Miller D.C., Mitchell R.S. What is the best treatment for patients with acute type B aortic dissections - medical, surgical, or endovascular stent-grafting? *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Nov., 74(5), S1840-3; discussion S57-63.
17. Svensson L.G., Kouchoukos N.T., Miller D.C. et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann. Thorac. Surg.*, 2008, Jan., 85(1 Suppl), S1-41.
18. Suzuki T., Mehta R.H., 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, Sep., 9, 108. Suppl 1:II312-7.
19. Tsai T.T., Fattori R., Trimarchi S. et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*, 2006, Nov., 21, 114(21), 2226-31.
20. Dake M.D., Kato N., Mitchell R.S. et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N.Engl.J.Med.*, 1999, May, 20, 340(20), 1546-52.
21. Nienaber C.A., Fattori R., Lund G. et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N.Engl.J.Med.*, 1999, May, 20, 340(20), 1539-45.
22. Erbel R., Oelert H., Meyer J. et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation*, 1993, May, 87(5), 1604-15.
23. Bernard Y., Zimmermann H., Chocron S. et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am. J. Cardiol.*, 2001, Jun., 15, 87(12), 1378-82.
24. Winnerkvist A., Lockowandt U., Rasmussen E., Radegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2006, Oct., 32(4), 349-55.
25. Kusagawa H., Shimono T., Ishida M. et al. Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissections: six years' experience. *Circulation*, 2005, Jun., 7, 111(22), 2951-7.
26. Resch T.A., Delle M., Falkenberg M. et al. Remodeling of the thoracic aorta after stent grafting of type B dissection: a Swedish multicenter study. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2006, Oct., 47(5), 503-8.
27. Duebener L.F., Lorenzen P., Richardt G. et al. Emergency endovascular stent-grafting for life-threatening acute type B aortic dissections. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Oct., 78(4), 1261-6; discussion 6-7.
28. Criado F.J., Abul-Khoudoud O. Endograft repair of acute aortic dissection. Promises and challenges. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2005, Apr., 46(2), 107-12.
29. Szeto W.Y., McGarvey M., Pochettino A. et al. Results of a new surgical paradigm: endovascular repair for acute complicated type B aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.*, 2008, Jul., 86(1), 87-93; discussion -4.
30. Nienaber C.A., Kische S., Zeller T. et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J. Endovasc. Ther.*, 2006, Dec., 13(6), 738-46.
31. Iannelli G., Piscione F., Di Tommaso L. et al. Thoracic aortic emergencies: impact of endovascular surgery. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Feb., 77(2), 591-6.
32. Beregi J.P., Haulon S., Otal P. et al. Endovascular treatment of acute complications associated with aortic dissection: midterm results from a multicenter study. *J. Endovasc. Ther.*, 2003, Jun., 10(3), 486-93.
33. Nienaber C.A., Ince H., Weber F. et al. Emergency stent-graft placement in thoracic aortic dissection and evolving rupture. *J. Card. Surg.*, 2003, Sep-Oct., 18(5), 464-70.
34. Ince H., Nienaber C.A. [Management of acute aortic syndromes]. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2007, May, 60(5), 526-41.
35. Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V. et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, 2006, Jul., 4, 114(1 Suppl), I357-64.

36. Nienaber C.A., Eagle K.A. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*, 2003, Aug., 12, 108(6), 772-8.
37. Schoder M., Czerny M., Cejna M. et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, Mar., 83(3), 1059-66.
38. Piffaretti G., Tozzi M., Lomazzi C. et al. Complications after endovascular stent-grafting of thoracic aortic diseases. *J. Cardiothorac. Surg.*, 2006, 1, 26.
39. Won J.Y., Suh S.H., Ko H.K. et al. Problems encountered during and after stent-graft treatment of aortic dissection. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2006, Feb., 17(2 Pt 1), 271-81.
40. Nienaber C.A., Zannetti S., Barbieri B. et al. INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial--a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am. Heart J.*, 2005, Apr., 149(4), 592-9.
41. Ehrlich M.P., Nienaber C.A., Rousseau H. et al. Short-term conversion to open surgery after endovascular stent-grafting of the thoracic aorta: the Talent thoracic registry. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2008, Jun., 135(6), 1322-6.
42. Ince H., Rehders T.C., Petzsch M. et al. Stent-grafts in patients with marfan syndrome. *J. Endovasc. Ther.*, 2005, Feb., 12(1), 82-8.
43. Eggebrecht H., Herold U., Kuhnt O. et al. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur. Heart J.*, 2005, Mar., 26(5), 489-97.
44. Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V. et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, Jan., 129(1), 112-22.
45. Shah A., Coulon P., de Chaumaray T. et al. Novel technique: staged hybrid surgical and endovascular treatment of acute Type A aortic dissections with aortic arch involvement. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2006, Oct., 47(5), 497-502.
46. Diethrich E.B., Ghazoul M., Wheatley G.H. et al. Surgical correction of ascending type a thoracic aortic dissection: simultaneous endoluminal exclusion of the arch and distal aorta. *J. Endovasc. Ther.*, 2005, Dec., 12(6), 660-6.
47. Dobrilovic N., Elefteriades J.A. Stenting the descending aorta during repair of type A dissection: technology looking for an application? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Apr., 131(4), 777-8.
48. Isselbacher E.M. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 2005, Feb., 15, 111(6), 816-28.
49. Davies R.R., Goldstein L.J., Coady M.A. et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Jan., 73(1)m 17-27; discussion -8.
50. Czerny M., Grimm M., Zimpfer D. et al. Results after endovascular stent graft placement in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, Feb., 83(2), 450-5.
51. Bergeron P., De Chaumaray T., Gay J., Douillez V. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2003, Jun., 44(3), 349-61.
52. Demers P., Miller D.C., Mitchell R.S. et al. Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2004, Mar., 127(3), 664-73.
53. Stone D.H., Brewster D.C., Kwolek C.J. et al. Stent-graft versus open-surgical repair of the thoracic aorta: mid-term results. *J. Vasc. Surg.*, 2006, Dec., 44(6), 1188-97.
54. Bavaria J.E., Appoo J.J., Makaroun M.S. et al. 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, Feb., 133(2), 369-77.
55. Rehders T.C., Petzsch M., Ince H. et al. Intentional occlusion of the left subclavian artery during stent-graft implantation in the thoracic aorta: risk and relevance. *J. Endovasc. Ther.*, 2004, Dec., 11(6), 659-66.
56. Peterson B.G., Eskandari M.K., Gleason T.G., Morasch M.D. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 43(3), 433-9.
57. Scharrer-Pamler R., Kotsis T., Kapfer X. et al. Complications after endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *J. Endovasc. Ther.*, 2003, Aug., 10(4), 711-8.
58. Evangelista A., Mukherjee D., Mehta R.H. et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation*, 2005, Mar., 1, 111(8), 1063-70.
59. Nienaber C.A., Eagle K.A. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*, 2003, Aug., 5, 108(5), 628-35.
60. Shimizu H., Yoshino H., Udagawa H. et al. Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am. J. Cardiol.*, 2000, Mar. 15, 85(6), 792-5, A10.
61. Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Petersen B. et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*, 1995, Sep. 15, 92(6), 1465-72.
62. Castaner E., Andreu M., Gallardo X. et al. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics*, 2003, Oct.;23, Spec No:S93-110.
63. Svensson L.G., Labib S.B., Eisenhauer A.C., Butterly J.R. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*, 1999, Mar. 16, 99(10), 1331-6.
64. Evangelista A., Dominguez R., Sebastia C. et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation*, 2003, Aug. 5, 108(5), :583-9.
65. Sueyoshi E., Imada T., Sakamoto I. et al. Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography. *J. Vasc. Surg.*, 2002, Jun., 35(6), 1179-83.
66. Evangelista A., Dominguez R., Sebastia C. et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur. Heart J.*, 2004, Jan., 25(1), 81-7.
67. Sueyoshi E., Sakamoto I., Fukuda M. et al. Long-term outcome of type B aortic intramural hematoma: comparison with classic aortic dissection treated by the same therapeutic strategy. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Dec., 78(6), 2112-7.
68. Coady M.A., Rizzo J.A., Hammond G.L. et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J. Vasc. Surg.*, 1998, Jun., 27(6), :1006-15; discussion 15-6.

69. Stanson A.W., Kazmier F.J., Hollier L.H. et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann. Vasc. Surg.*, 1986, May, 1(1), 15-23.
70. Hayashi H., Matsuoka Y., Sakamoto I. et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *Radiographics*, 2000, Jul-Aug., 20(4), 995-1005.
71. von Kodolitsch Y., Csoz S.K., Koschik D.H. et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*, 2003, Mar., 4, 107(8), 1158-63.
72. Tittle S.L., Lynch R.J., Cole P.E. et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2002, Jun., 123(6), 1051-9.
73. Demers P., Miller D.C., Mitchell R.S. et al. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid-term results. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Jan., 7(1), 81-6.
74. Ganaha F., Miller D.C., Sugimoto K. et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation*, 2002, Jul. 16, 106(3), 342-8.
75. Kodali S., Jamieson W.R., Leia-Stephens M. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review: 1969-1989. *Circulation*, 1991, Nov., 84(5 Suppl), III40-6.
76. Richens D., Kotidis K., Neale M. et al. Rupture of the aorta following road traffic accidents in the United Kingdom 1992-1999. The results of the co-operative crash injury study. *Eur J. Cardiothorac. Surg.*, 2003, Feb., 23(2), 143-8.
77. Fabian T.C., Richardson J.D., Croce M.A. et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J. Trauma*, 1997, Mar., 42(3), 374-80; discussion 80-3.
78. Parmley L.F., Mattingly T.W., Manion W.C., Jahnke E.J., Jr. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, 1958, Jun., 17(6), 1086-101.
79. Williams J.S., Graff J.A., Uku J.M., Steinig J.P. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994, Mar., 57(3), 726-30.
80. Jahromi A.S., Kazemi K., Safar H.A. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. *J. Vasc. Surg.*, 2001, Dec., 34(6) 1029-34.
81. von Oppell U.O., Dunne T.T., De Groot M.K., Zilla P. Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994, Aug., 58(2), 585-93.
82. Pacini D., Angeli E., Fattori R. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: ten years of delayed management. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, Apr., 129(4), 880-4.
83. Kwon C.C., Gill I.S., Fallon W.F. et al. Delayed operative intervention in the management of traumatic descending thoracic aortic rupture. *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Nov., 74(5), S1888-91; discussion S92-8.
84. Maggisano R., Nathens A., Alexandrova N.A. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann. Vasc. Surg.*, 1995, Jan., 9(1), 44-52.
85. Holmes J.H., Bloch R.D., Hall R.A. et al. Natural history of traumatic rupture of the thoracic aorta managed nonoperatively: a longitudinal analysis. *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Apr., 73(4), 1149-54.
86. Fattori R., Napoli G., Lovato L. et al. Indications for, timing of, and results of catheter-based treatment of traumatic injury to the aorta. *Am. J. Roentgenol.*, 2002, Sep., 179(3), 603-9.
87. Kato N., Dake M.D., Miller D.C. et al. Traumatic thoracic aortic aneurysm: treatment with endovascular stent-grafts. *Radiology*, 1997, Dec., 205(3), 657-62.
88. Rousseau H., Dambrin C., Marcheix B. et al. Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, May, 129(5), 1050-5.
89. Tang G.L., Tehrani H.Y., Usman A. et al. Reduced mortality, paraplegia, and stroke with stent graft repair of blunt aortic transections: a modern meta-analysis. *J. Vasc. Surg.*, 2008, Mar., 47(3), 671-5.
90. Agostinelli A., Saccani S., Borrello B. et al. Immediate endovascular treatment of blunt aortic injury: our therapeutic strategy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, May, 131(5), 1053-7.
91. Broux C., Thony F., Chavanon O. et al. Emergency endovascular stent graft repair for acute blunt thoracic aortic injury: a retrospective case control study. *Intensive Care Med.*, 2006, May, 32(5), 770-4.
92. Georghiou G.P., Vidne B.A., Sharoni E. Immediate endovascular stent graft repair of acute thoracic aortic rupture caused by blunt trauma. *Heart*, 2005, Jan., 91(1), 98.
93. Scheinert D., Krankenberg H., Schmidt A. et al. Endoluminal stent-graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur. Heart J.*, 2004, Apr., 25(8), 694-700.
94. Piciche M., De Paulis R., Fabbri A., Chiariello L. Postoperative aortic fistulas into the airways: etiology, pathogenesis, presentation, diagnosis, and management. *Ann. Thorac. Surg.*, 2003, Jun., 75(6), 1998-2006.
95. Karmy-Jones R., Hoffer E., Meissner M.H. et al. Endovascular stent grafts and aortic rupture: a case series. *J. Trauma*, 2003, Nov., 55(5), 805-10.
96. Thompson C.S., Ramaiah V.G., Rodriguez-Lopez J.A. et al. Endoluminal stent graft repair of aortobronchial fistulas. *J. Vasc. Surg.*, 2002, Feb., 35(2), 387-91.
97. Eren E., Keles C., Toker M.E. et al. Surgical treatment of aortobronchial and aorto-esophageal fistulae due to thoracic aortic aneurysm. *Tex. Heart Inst. J.*, 2005, 32(4), 522-8.
98. Wheatley G.H., 3rd, Nunez A., Preventza O. et al. Have we gone too far? Endovascular stent-graft repair of aortobronchial fistulas. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007, May, 133(5), 1277-85.
99. Hollander J.E., Quick G. Aorto-esophageal fistula: a comprehensive review of the literature. *Am. J. Med.*, 1991, Sep., 91(3), 279-87.
100. da Silva E.S., Tozzi F.L., Otochi J.P. et al. Aorto-esophageal fistula caused by aneurysm of the thoracic aorta: successful surgical treatment, case report, and literature review. *J. Vasc. Surg.*, 1999, Dec., 30(6), 1150-7.
101. Flores J., Shiiya N., Kuniyama T. et al. Aorto-esophageal fistula: alternatives of treatment case report and literature review. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2004, Aug., 10(4), 241-6.
102. Kato N., Tadanori H., Tanaka K. et al. Aorto-esophageal fistula-relief of massive hematemesis with an endovascular stent-graft. *Eur. J. Radiol.*, 2000 Apr., 34(1), 63-6.

103. Marone E.M., Baccari P., Brioschi C. et al. Surgical and endovascular treatment of secondary aorto-esophageal fistula. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Jun., 131(6), 1409-10.
104. Assink J., Vierhout B.P., Snellen J.P. et al. Emergency endovascular repair of an aorto-esophageal fistula caused by a foreign body. *J. Endovasc. Ther.*, 2005, Feb., 12(1), 129-33.
105. Ikeda Y., Morita N., Kurihara H. et al. A primary aorto-esophageal fistula due to esophageal carcinoma successfully treated with endoluminal aortic stent grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Feb., 131(2), 486-7.
106. Metz R., Kimmings A.N., Verhagen H.J. et al. Aorto-esophageal fistula successfully treated by endovascular stent-graft. *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, Sep., 82(3), 1117-9.
107. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *Br. Heart J.*, 1970, Sep., 32(5), 633-40.
108. Aris A., Subirana M.T., Ferrer P., Torner-Soler M. Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, May, 67(5), 1376-9.
109. Cohen M., Fuster V., Steele P.M. et al. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation*, 1989, Oct., 80(4), 840-5.
110. Presbitero P., Demarie D., Villani M. et al. Long term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation. *Br. Heart J.*, 1987, May, 57(5), 462-7.
111. Napoleone C.P., Gabbieri D., Gargiulo G. Coarctation repair with prosthetic material: surgical experience with aneurysm formation. *Ital. Heart J.*, 2003, Jun., 4(6), 404-7.
112. von Kodolitsch Y., Aydin M.A., Koschyk D.H. et al. Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, Feb., 20, 39(4):617-24.
113. Bell R.E., Taylor P.R., Aukett M. et al. Endoluminal repair of aneurysms associated with coarctation. *Ann. Thorac. Surg.*, 2003, Feb., 75(2), 530-3.
114. Gawenda M., Aleksic M., Heckenkamp J., et al. Endovascular repair of aneurysm after previous surgical coarctation repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, Oct., 130(4), 1039-43.
115. Ince H., Petzsch M., Rehders T. et al. Percutaneous endovascular repair of aneurysm after previous coarctation surgery. *Circulation*, 2003, Dec. 16, 108(24), 2967-70.
116. Dake M.D., Miller D.C., Mitchell R.S. et al. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1998, Nov., 116(5), 689-703; discussion -4.
117. Ehrlich M., Grabenwoeger M., Cartes-Zumelzu F. et al. Endovascular stent graft repair for aneurysms on the descending thoracic aorta. *Ann. Thorac. Surg.*, 1998, Jul., 66(1), 19-24; discussion -5.
118. Grabenwoeger M., Fleck T., Czerny M. et al. Endovascular stent graft placement in patients with acute thoracic aortic syndromes. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2003, May, 23(5), 788-93; discussion 93.
119. Hennerici M., Klemm C., Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology*, 1988, May, 38(5), 669-73.
120. Rubay J.E., Sluysmans T., Alexandrescu V. et al. Surgical repair of coarctation of the aorta in infants under one year of age. Long-term results in 146 patients comparing subclavian flap angioplasty and modified end-to-end anastomosis. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1992, Mar.-Apr., 33(2), 216-22.
121. Rother J., Wentz K.U., Rautenberg W. et al. Magnetic resonance angiography in vertebrobasilar ischemia. *Stroke*, 1993, Sep., 24(9), 1310-5.
122. Gravereaux E.C., Faries P.L., Burks J.A. et al. Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 2001, Dec., 34(6), 997-1003.
123. Baril D.T., Carroccio A., Palchik E. et al. Endovascular treatment of complicated aortic aneurysms in patients with underlying arteriopathies. *Ann. Vasc. Surg.*, 2006, Jul., 20(4), 464-71.
124. Baril D.T., Carroccio A., Ellozy S.H. et al. Endovascular thoracic aortic repair and previous or concomitant abdominal aortic repair: is the increased risk of spinal cord ischemia real? *Ann. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 20(2), 188-94.
125. Amabile P., Grisoli D., Giorgi R. et al. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2008, Apr., 35(4), 455-61.
126. Buth J., Harris P.L., Hobo R. et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J. Vasc. Surg.*, 2007, Dec., 46(6), 1103-10; discussion 10-1.
127. Chiesa R., Melissano G., Marrocco-Trischitta M.M. et al. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. *J. Vasc. Surg.*, 2005, Jul., 42(1), 11-7.
128. Cheung A.T., Pochettino A., McGarvey M.L. et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann. Thorac. Surg.*, 2005, Oct., 80(4), 1280-8; discussion 8-9.
129. Mitchell R.S., Miller D.C., Dake M.D. Stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin. Vasc. Surg.*, 1997, Dec., 10(4), 257-71.
130. Dunning J., Martin J.E., Shennib H., Cheng D.C. Is it safe to cover the left subclavian artery when placing an endovascular stent in the descending thoracic aorta? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, 2008, May 8.
131. Bergeron P., Mangialardi N., Costa P. et al. Great vessel management for endovascular exclusion of aortic arch aneurysms and dissections. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2006, Jul., 32(1), 38-45.
132. Zhou W., Reardon M.E., Peden E.K. et al. Endovascular repair of a proximal aortic arch aneurysm: a novel approach of supra-aortic debranching with antegrade endograft deployment via an anterior thoracotomy approach. *J. Vasc. Surg.*, 2006, May, 43(5), 1045-8.
133. Kazui T., Washiyama N., Muhammad B.A. et al. Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with a refined technique. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2001, Mar., 121(3), 491-9.
134. Spielvogel D., Halstead J.C., Meier M. et al. Aortic arch replacement using a trifurcated graft: simple, versatile, and safe. *Ann. Thorac. Surg.*, 2005, Jul., 80(1), 90-5; discussion 5.
135. Nakai M., Shimamoto M., Yamazaki F. et al. [Long-term results after surgery for aortic arch nondissection aneurysm]. *Kyobu Geka*, 2002, Apr., 55(4), 280-4.
136. Czerny M., Zimpfer D., Fleck T. et al. Initial results after combined repair of aortic arch aneurysms by sequential transposition of the supra-aortic branches and consecutive endovascular stent-graft placement. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Oct., 78(4), 1256-60.

137. Schumacher H., Von Tengg-Kobligk H., Ostovic M. et al. Hybrid aortic procedures for endoluminal arch replacement in thoracic aneurysms and type B dissections. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2006, Oct., 47(5), 509-17.
138. Saleh H.M., Inglese L. Combined surgical and endovascular treatment of aortic arch aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 2006, Sep., 44(3), 460-6.
139. Czerny M., Gottardi R., Zimpfer D. et al. Transposition of the supraaortic branches for extended endovascular arch repair. *Eur J. Cardiothorac. Surg.*, 2006, May, 29(5), 709-13.
140. Svensson L.G., Kim K.H., Blackstone E.H. et al. Elephant trunk procedure: newer indications and uses. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Jul., 78(1), 109-16; discussion -16.
141. Safi H.J., Miller C.C., 3rd, Estrera A.L. et al. Staged repair of extensive aortic aneurysms: long-term experience with the elephant trunk technique. *Ann. Surg.*, 2004, Oct., 240(4), 677-84; discussion 84-5.
142. Schepens M.A., Dossche K.M., Morshuis W.J. et al. The elephant trunk technique: operative results in 100 consecutive patients. *Eur J. Cardiothorac. Surg.*, 2002, Feb., 21(2), 276-81.
143. LeMaire S.A., Carter S.A., Coselli J.S. The elephant trunk technique for staged repair of complex aneurysms of the entire thoracic aorta. *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, May, 81(5), 1561-9; discussion 9.
144. Greenberg R.K., Haddad F., Svensson L. et al. Hybrid approaches to thoracic aortic aneurysms: the role of endovascular elephant trunk completion. *Circulation*, 2005, Oct. 25, 112(17)2619-26.