ЛЕКЦИИ ПО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ Л. А. БОКЕРИЯ

Посвящается великому кардиохирургу современности
Владимиру Ивановичу Бураковскому -
учителю, наставнику и другу нашему.

С

ЛЕКЦИИ ПО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ Л. А. БОКЕРИЯ

ТОМ ПЕРВЫЙ

Научно-медицинская
БИБЛИОТЕКА
г. Тюмень
ИНВ
m

Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Москва

УДК 616.12-089

Лекции по сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. Л. А. Бокерия. В 2-х т. Т. 1 - М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999. - 348 с, иллюстр.

В книге собраны лекции ведущих специалистов НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН по различным направлениям сердечно-сосудистой хирургии, а также смежным областям.

Книга рассчитана на студентов, ординаторов, практикующих врачей.

Зав. редакцией	Т. И. Юшкевич
Лит. редакторы	Р. Г. Рудкова, В. Ю. Радионова
Тех. редактор, корректор	Л. С. Бражникова
Компьютерная верстка и оформление	А. Д. Скипа, С. Ю. Хропова, М. Ю. Мальцев
Художник	О. В. Федянина

ISBN 5-7982-0033-7 (т. 1)
ISBN 5-7982-0031-0

© Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.

СОДЕРЖАНИЕ

Ш

Предисловие Л. *А. Бокерыя* 7
Введение Л. *А. Бокерия* *9*
Бокерия Л. А. История сердечно-сосудистой хирургии 17
Бокерия Л. А. Современные тенденции развития хирургии сердца 43

Раздел I. Общие вопросы сердечно-сосудистой хирургии

Столяр В. Л. Современные медицинские информационные системы 75
Л ищу к В. А. Интеллектуальное обеспечение диагностики и лечения нарушений кровообращения 83
Добро ва Н. Б. Применение полимеров в сердечно-сосудистой хирургии.... 119
Зубкова Г. А. Эхокардиографическиеисследования в кардиохирургической клинике 127
Иваницкий А. В. Современная лучевая диагностика заболеваний сердца **и** сосудов 140
Малашеиков А. И. Защита миокарда при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения 153
Цховребов С. В. Общие принципы реанимации и интенсивной терапии в кардиохирургической клинике 171
Кассирский Г. И. Реабилитация в кардиохирургии 183
Мальсагов Г. У. Асептика и антисептика. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии 191

Раздел II. Врожденные пороки сердца

Плотникова Л. Р. Открытый артериальный проток 201
Плотникова Л. Р. Дефект аортолегочпой перегородки 206
Плотникова Л. Р. Дефект межжелудочковой перегородки 210
Плотникова Л. *Р.* Дефект межпредсердной перегородки 215
Плотникова Л. Р. Проблема легочной гипертеизии при врожденных пороках сердца с возросшим легочным кровотоком 219
Попов С. А. Тотальный аномальный дренаж легочных вен 231
Горбачевский С. В. Общий атриовеитрикулярный канал 238
Подзолков В. П. Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки 247
Подзолков В. П. Атрезия правого атриовентрикулярного отверстия 255

Ильин В. Н. Транспозиция магистральных артерий: морфология, диагностика порока и лечение больных 265

Ильин В. Н. Интенсивная терапия после кардиохирургических вмешательств у новорожденных и младенцев 277

А лек ян Б. Г. Современные возможности эндоваскулярной хирургии при лечении врожденных пороков сердца 284

Раздел III. Приобретенные пороки сердца

Скопин И. И. Изолированные пороки митрального и аортального клапанов 311

Дубровский В. С. Диагностика и хирургическое лечение больных с многоклапанными пороками сердца 328

Мовсесян Р. А. Хирургия аневризм восходящей аорты 339

ПРЕДИСЛОВИЕ

Уже более 20 лет, начиная с 1 октября и кончая серединой июня, каждую субботу в главной аудитории Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Российской академии медицинских наук ведущие специалисты Центра читают лекции ординаторам, аспирантам, молодым специалистам по новейшим разделам хирургии сердца и магистральных сосудов, кардиологии, анестезиологии, реаниматологии, искусственного кровообращения, по частным и общим вопросам наиболее распространенных заболеваний нынешнего столетия.

У читателя может возникнуть вопрос, зачем читать лекции в Центре, где издано монументальное руководство по сердечно-сосудистой хирургии, множество монографий по различным нозологическим формам, систематически проводятся Всероссийские съезды и ежегодные научные сессии, где каждую среду подводятся итоги клинической деятельности за неделю, регулярно проводятся заседания научного общества сердечно-сосудистых хирургов? Все это действительно так. Однако нельзя отрицать также и того, что стремительное развитие нашей специальности не позволяет на долгие годы вперед написать руководство или учебник, о котором не скажут через несколько лет, что он не устарел. С другой стороны, достоверно известно, что никто, за исключением специалистов, имеющих большой, а иногда колоссальный личный опыт работы в том или ином разделе клинической медицины, не сможет довести до сведения слушателя классическое содержание конкретного вопроса и новинки, которые, как говорится, находятся в стадии дискуссии. Кроме того, молодые специалисты, в первую очередь ординаторы, аспиранты, младшие научные сотрудники, должны помнить, что они продолжают, а точнее, начинают профессиональное образование, и потому им надлежит прослушать курс о последних достижениях науки и практики в том разделе клинической медицины, которому они предполагают посвятить свою профессиональную карьеру.

Наше первое издание лекций является и первым опытом такого рода в Центре.

Мы будем благодарны за любые замечания и пожелания относительно содержания книги и иллюстративного материала. Надеемся, что книга будет полезной для всех, кто интересуется сердечно-сосудистой хирургией и смежными с ней дисциплинами.

Академик РАМН *Л. А. Бокерия*

ВВЕДЕНИЕ

Л. А. БОКЕРИЯ

Этой лекцией по традиции уже более 20 лет мы начинаем учебный год для ординаторов, аспирантов и других молодых специалистов. Среди вас - хирурги, анестезиологи, реаниматологи, кардиологи, специалисты по искусственному кровообращению, по рентгенохирургическим методам исследования. Вам предстоит ознакомиться с очень большой гаммой вопросов, которые и составляют предмет «сердечно-сосудистая хирургия», а первый год обучения как раз и преследует цель дать вам основные знания по этой специальности. Базисные, или основные, знания нужны для того, чтобы анестезиолог, который приходит в операционную уже в качестве специалиста, хорошо знал, что такое врожденный или приобретенный порок сердца, клинику данного заболевания, механизмы развития патологии, возможные осложнения и, самое главное, пути лечения больного, потому что наша специальность относится к специальностям, позволяющим вылечить человека кардинально. Такие знания нужны и реаниматологу, который наблюдает пациента в палате интенсивной терапии от момента пробуждения больного до его перевода в палату стационара. Это нужно, безусловно, специалисту по искусственному кровообращению, чтобы он знал особенности ведения перфузии, не говоря о специалистах по рентгенохирургическим методам исследования и эндоваскулярной хирургии. Поэтому мы исповедуем в нашем Центре этот метод подготовки, когда специалисты первого года постигают ключевые проблемы так называемых общих вопросов сердечно-сосудистой хирургии (анестезиология, реаниматология, математическое моделирование, искусственное кровообращение) и знакомятся с особенностями клиники, диагностики и лечения больных кардиохирургического и ангиохирургического профиля. Никогда в жизни вы не пожалеете об этом, потому что это такие базовые знания, которыми вы будете пользоваться всю жизнь; причем они будут закреплены у вас, потому что вам придется сдавать зачеты после каждого цикла, вам придется сдавать экзамены в конце первого года обучения за весь базисный период перед тем, как уйти в свои подразделения, а затем по окончании ординатуры в соответствии с приказом по Минздраву сдать экзамен, прежде чем получить документ об окончании ординатуры по специальности сердечно-сосудистая хирургия, анестезиология и реаниматология или кардиология. Знания у вас будут очень твердыми. Это показали экзамены прошедшего года, в результате чего ряд ваших коллег будут продолжать обучение в аспирантуре, а многие стали кадровыми сотрудниками нашего Центра. Мы понимаем, что лекции будут восприниматься вами по-разному: какая-то лучше, какая-то хуже, но могу заверить, что знания, которые вам будут предлагать известные специалисты, очень глубокие. Предлагаемая информация характеризуется новизной, она проанализирована человеком, который много читает, много пишет, прожил определенную жизнь в той проблеме, о которой он вам рассказывает. Вы уже тоже не студенты, постарайтесь из каждой этой лекции взять главное. Вы должны стать специалистами мирового уровня по сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии, анестезиологии, реаниматологии. Для этого в нашем Центре есть все возможности:

здесь - элита сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии, анестезиологии, самое современное в мире оборудование. Операции, которые разработаны и производятся в этом Центре, в большинстве своем уникальны и нигде не выполняются, поэтому у вас есть возможность стать специалистами очень высокого класса. Наших специалистов приглашают на всевозможные консультации в широко известные клиники, на показательные операции, в т.ч. за рубежом. В стенах Центра бывают самые известные зарубежные авторитеты. И я еще раз хочу повторить: будьте взрослыми - это мое вам пожелание. Постарайтесь извлечь из лекций, которые вы будете слушать на протяжении всего года, максимум того, что сможет вобрать ваша память. Не стесняйтесь задавать вопросы, не жалейте времени на то, чтобы остаться и побеседовать с интересным человеком, который будет читать вам лекцию. Самое главное - не стесняйтесь и не бойтесь; вы с этого дня стали полноправными членами нашего коллектива. Чем ярче вы себя проявите, тем больше пользы вы принесете нашему Центру. Вот это вы должны всегда помнить. Мы хотим, чтобы ваша инициатива проявлялась в том, чтобы вы много дежурили, много времени проводили в библиотеке, с первого дня постарались выбрать себе интересную тему и работали над ней. Очень важно научить себя систематически работать, потому что без этого вам будет очень трудно стать классным специалистом. Не верьте никому, когда говорят, что можно стать выдающимся хирургом по сердечно-сосудистой хирургии, не будучи доктором медицинских наук, потому что вся система построена таким образом, я имею в виду не только нашу страну, а мировое сообщество в целом, что сердечно-сосудистую хирургию на ее высшем этаже представляют, как правило, люди, которые обладают энциклопедическими знаниями, огромным авторитетом и, разумеется, очень большим опытом, поэтому не случайно во многих странах мира кардиохирурги получают право самостоятельной практики в 37-38, а известность приходит в 45-50 лет. Пенсионный возраст везде на Западе наступает в 65 лет. Вот и получается, что кардиохирургом специалист работает 27-28 лет. Рационально это или нет - не мне судить. Но такова реальность, существующая в США и странах Европы.

Каждый из вас с первого дня должен занять свое врачебное место в большом коллективе Центра. Это очень важный вопрос наших с вами взаимоотношений: старшего и младшего поколений, ученой части и отдела подготовки молодых специалистов с ординаторами и аспирантами. Надеюсь, что у вас не возникнет впечатления, что мне больше нечего вам рассказывать и потому я так долго на этом останавливаюсь. Мы очень обеспокоены тем, чтобы не потерять талантливых людей, чтобы у талантливого человека от равнодушия отдельных людей в Центре не возникло желания самому занять эту позицию равнодушия и т.д., потому что этот гигантский комплекс - Институт кардиохирургии им. В. И. Бураковского на Рублевском шоссе, 135 и Институт коронарной патологии и сосудистой хирургии на Ленинском проспекте, 8, составляющие НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, - это уникальный случай, когда может расцвести эта специальность или зачахнуть в зависимости от того, как будут построены наши отношения, как молодежь сможет здесь проявить себя и развивать эту воистину специальность второй половины XX века. Я лично очень оптимистичен в этом смысле. Мы хорошо помним, как относительно недавно в разгар «перестройки» из Центра уехали несколько руководителей подразделений. Они уехали в США, ФРГ, Израиль, Канаду, Австралию. Конечно, это была большая потеря. Но у нас оказалось столько подготовленных специалистов, которые заняли их места, что Центр продолжал развиваться и сумел увеличить объемы лечебной работы и освоить новые корпуса на Рублевке. Я хочу еще раз подчеркнуть, это не праздные слова, что если у кого-то из вас возникает какой-то серьезный вопрос, вы всегда можете ко мне прийти, и уверяю вас, что мои уважаемые коллеги поймут и одобрят, если я приму вас в первую очередь. Не допускайте только нарушений кодекса врачебной чести и этики. Я с тревогой отношусь к плохой посещаемости молодыми специалистами утренних конференций, ученых советов, клинико-аиатомических конференций, других общеинститутских мероприятий, потому

что убедился за долгие годы, что в основном недостаток профессионализма, образованности является причиной того, что врач может оставить больного и уйти спать на дежурстве. Я лично считаю, что образование должно быть обязательным до тех пор, пока у человека не появится потребность заниматься непрерывно, читать, писать, работать, лечить больного. Еще раз хочу повторить, плохо работает тот врач, который не знает свою специальность. Специалист, который знает, как лечить больного, всегда рядом с ним, он будет все делать, чтобы помочь пациенту. А врач, который не знает больного, его боится, не уделяет ему должного внимания, манкирует свое пребывание на работе, - это не врач.

Мы с вами, посвятив себя этой специальности, не разбогатеем, хотя и считается, что сердечно-сосудистые хирурги все-таки живут лучше, чем остальные врачи, и поэтому, конечно, всегда должно помнить, что мы пришли в эту специальность не для того, чтобы разбогатеть, а для того, чтобы помочь больному с «кричащей» болезнью. Есть «массовые» болезни: грипп, простуда, другие сезонные заболевания, т.е. то, что лечится на бытовом уровне или, по крайней мере, не является смертельным. Сердечно-сосудистые заболевания - это заболевания, которые я называю «кричащими», потому что они приводят к тяжелейшей инвалидизации или смерти. Шутка сказать, ребенок, который рождается с транспозицией крупных сосудов, нередко умирает в первый день жизни, если ему не сделать разрыв межпредсердной перегородки (атриосептостомию). Если ему сделать атриосептостомию, а через две недели радикально прооперировать, он вырастет абсолютно полноценным человеком. У нас недавно одна известная певица удочерила ребенка с двойным отхождением сосудов от правого желудочка. Ребенка прооперировали, и теперь это здоровый человечек. Еще 10 лет назад эта болезнь считалась неизлечимой. Сегодня адекватно выполненная операция полностью возвращает ребенка в строй. Такие обстоятельства делают нашу специальность, с одной стороны, очень привлекательной, с другой - конечно, очень трудоемкой.

Возвращаясь к проблеме подготовки специалистов, подчеркну еще раз, что нас особенно беспокоит подготовка специалистов по сердечно-сосудистой хирургии. В США - 870 специализированных центров, которые в совокупности выполняют более 600 тыс. операций на сердце и сосудах в год. Во всех этих 870 центрах идет интенсивнейшая подготовка специалистов. Я помню, как на обходе у всемирно известного хирурга Давида Сабистона засыпался дважды Олимпийский чемпион по плаванию, проходивший резидентуру по кардиохирургии в университетской клинике Северной Каролины (США). Помню его счастливое лицо, когда через неделю успешно сдал экзамен. У нас в стране всего 53 центра, выполняющих 9 тыс. операций. Разумеется, и специалистов для этой специальности готовят очень мало. Вы, молодые люди, все еще будете пионерами развития сердечно-сосудистой хирургии в нашей стране. Это надо хорошо понимать.

Следующий вопрос - многогранность современной сердечно-сосудистой хирургии. Традиционно в этой проблеме рассматривают следующие вопросы: общие вопросы сердечно-сосудистой хирургии, врожденные пороки сердца, приобретенные пороки сердца, ишемическую болезнь сердца, аритмологию и ангиологию. Почему необходимо это деление? Во-первых, чтобы углубить свои знания в каждом из разделов, о которых я только что говорил, а во-вторых, чтобы навести между ними мосты. Вы сегодня даже не представляете, насколько важно, чтобы, предположим, существовал анестезиолог для неонатальной кардиологии. Не для неонатальной кардиохирургии, а для неонатальной кардиологии, потому что этот ребеночек, которому 2 дня и которому вчера провели процедуру Рашкинда под эхокардиографическим контролем, 1гуждается в анестезиологическом пособии, отличном от пособия на операции на открытом сердце. Это - междисциплинарная связь, и поэтому 1гужно разделение по разделам или, если хотите, по специальностям.

К общим вопросам сердечно-сосудистой хирургии мы относим проблемы анестезиологии, реаниматологии, искусственного кровообращения, компьютеризации, применения

полимерных и биологических материалов и целый ряд других вопросов методологического назначения. Предположим, 40 лет назад существовала очень серьезная проблема гипотермии. Она затрагивала интересы всей сердечно-сосудистой хирургии. Немногим позже появился метод гипербарической оксигенации, метод лечения больного под повышенным давлением с применением кислорода. В развитии этой проблемы были заинтересованы врачи многих специальностей, лечившие больных сердечно-сосудистого профиля. Это тоже общий вопрос для дальнейшего развития сердечно-сосудистой хирургии.

Какие главные проблемы сегодня стоят перед реаниматологами, работающими в сердечно-сосудистой хирургии? В проблеме ишемической болезни сердца - это больные с низкой фракцией сердечного выброса. Установлено, что если у пациента фракция выброса более 50%, то даже при большом объеме вмешательства он хорошо перенесет операцию. При фракции выброса более 35% тоже могут быть получены достаточно хорошие результаты при ограниченном объеме хирургического вмешательства. При низкой фракции выброса (20-25%) результаты, как правило, бывают неудовлетворительными и требуется применение вспомогательного кровообращения и других методов поддержки в раннем послеоперационном периоде. В проблеме врожденных пороков сердца я бы выделил задачу проведения анестезиологического пособия у детей неонатального периода и первых нескольких месяцев жизни. Здесь надо учитывать особенности физиологии и сложности технического обеспечения обследования пациента и хирургического пособия. Использование нескольких венозных магистралей и артериальной линии может осложниться тромбозом, который у ребеночка может привести к повреждению целой конечности, поэтому здесь кроме мастерства врача, особенностей физиологии пациента большое значение имеет технологическое обеспечение и правильное использование этой технологии.

Среди пациентов с приобретенными пороками сердца есть больные в крайне тяжелом состоянии, обусловленном недостаточностью кровообращения. Это всегда на грани операбельности, поэтому такие больные тоже относятся к категории проблемных для анестезиологии. Наконец, повторные больные, ранее перенесшие операцию на сердце, лечение которых осложняется тем, что у них процент кровотечения намного выше, чем у первичного больного, сама операция продолжительнее; более длительный период искусственного кровообращения со всеми вытекающими отсюда последствиями. Вот почему перечисленные проблемы анестезиологии имеют не только научное, но и практическое значение. Они не разрешатся в ближайшее время, и вы будете с ними сталкиваться. Перечисленные проблемы автоматически переходят с больным из операционной в реанимационную палату. Поэтому такие больные требуют очень тщательного наблюдения. Опытный реаниматолог установит контакт с анестезиологом и с хирургом, чтобы у него была вся необходимая информация, которой он будет пользоваться. Грамотный реаниматолог не допустит, чтобы у больного не было отдельной линии для измерения давления в левом предсердии или в легочной артерии. Это позволит ему провести дифференциальный диастаз сердечной недостаточности различной этиологии. Очень важным пособием является чреспищеводная ЭхоКГ в операционной. Сейчас мы стали очень широко применять его у больных, которым выполняется реконструктивная операция на клапанах сердца, чтобы оценить результат операции сразу здесь же в операционной, на операционном столе и при необходимости продолжить перфузию и добиться лучшего результата. Мы широко применяем этот метод у больных ИБС, особенно у больных с низкой фракцией выброса. У больных ИБС с большим объемом операции эхокардиография позволяет уточнить тактику лечения, в т.ч. относительно применения аортального баллонирования или вспомогательного кровообращения. Не секрет, например, что при неудовлетворительной защите миокарда, под «прикрытием» наркоза и кардиотоников 1,5-2 ч гемодинамика страдает относительно мало. А затем давление начинает падать, дозы кардиотоников возрастают и применение дополнительных

методов оказывается запоздалым. Исследование одной только центральной гемодинамики не очень информативно в раннем послеоперационном периоде. Только чреспищеводная ЭхоКГ может показать, как сокращаются стенки и перегородка сердца, и врач уже в операционной решает, нужна этому больному контрпульсация или нет, достаточна ли реваскуляризация или нет, как работают шунты и, может быть, этому больному нужна более серьезная поддержка, чем внутриаорталыюе баллонирование. Именно поэтому опытный реаниматолог всегда будет в деловом контакте с лечащим врачом, хирургом и анестезиологом. И зная, какой больной к нему поступит через 3 или 4 дня, он должен согласовать свои действия с этими врачами и договориться о том, чтобы у него была точная информация о пациенте. В этом случае больной в реанимации не есть загадка, и врач имеет сведения, по которым проележивает динамику состояния больного.

Что касается поведения хирурга, то здесь, конечно, очень большое значение имеет правильное определение показаний к операции и качество выполнения этих операций. Когда мы говорим о показаниях, то всегда должны иметь в виду уровень лечебного учреждения, в котором выполняется операция. Если говорят, что летальность колеблется от 2 до 5%, это очень тревожный синдром. Ее показатель не может колебаться в таких пределах, поэтому следует разобраться, почему приводятся подобные данные. С одной стороны, это может определяться различной квалификацией специалистов, а с другой, возможно, что один хирург строго соблюдает показания и ведет тщательный отбор больных, а другой хирург берет на операцию различных по тяжести пациентов. Именно поэтому, когда мы судим о деятельности хирурга, то всегда надо оценить его осмотрительность, понимание ситуации, соотношение его деятельности с возможностями стационара. Нередко приходится слышать жалобы от хирурга, что после его блестяще проведенной операции в реанимации не сумели выходить больного. Истина гласит, что если хирург хорошо прооперировал больного, то он не «завалится» в реанимации. Если хирург взял на операцию очень тяжелого больного, который имеет высокий риск, то больного надо так подготовить в операционной, чтобы у реаниматолога было минимум проблем с получением текущей информации и он смог этого больного выходить. Такова мировая тактика. К сожалению, мы видим иногда, как с известной репутацией рукодела отдельно взятый специалист, прооперировав, считает свою работу законченной и уходит с работы в 2 ч дня, а в 6 ч вечера у больного начинается кровотечение с различными последствиями. При анализе ситуации выявляется, что он или плохо защитил миокард, или взял не по показаниям больного, или все-таки ошибся во время операции. Мы всегда стараемся докопаться до истины, так как без вскрытия причин невозможно в дальнейшем улучшение результата; это ведет к нагнетанию напряжения в коллективе, взаимным оскорблениям, недоверию, недоговоренности, что, несомненно, проявляется и в лечебном процессе. Это очень опасный прецедент, убивающий на корню всякий прогресс. Современные технологии в определенной степени выручают: мониторы с 3-дневной памятью при записи в режиме On-line позволяют все проследить в динамике и проанализировать ситуацию. Может быть, трудно высказать прямо свое мнение по поводу произошедшего, но поскольку информация абсолютно доступна, то средства убеждения становятся более аргументированными. Вообще, конечно, личность кардиохирурга - это очень сложная номенклатура.

Есть очень знаменитая характеристика, которую дал нашей специальности один из величайших кардиохирургов мира Джон Кирклин, человек, благодаря усилиям которого вообще существует сердечно-сосудистая хирургия в современном понимании. Его характеристика представлена в форме горы. С доступной стороны горы написано: «Что хирургия сердца - это один гигантский прыжок на вершину современной медицины?», на невидимой (другой) стороне горы написано: «Вот как этот прыжок выглядит». Там от подножия к вершине перечислены основополагающие знания, необходимые кардиохирургу: анатомия, микроскопия,

химия, физика, математика, электричество, кровообращение, патология, физиология, асептика, микробиология, свертываемость, трансфузиология, искусственная вентиляция, рентген, ЭКГ, самописцы, электроника, пластика. За прошедшие 20 лет сердечно-сосудистая хирургия ушла очень далеко вперед. К этому перечню надо добавить ультразвук и эхокардиографию, лазер, роботы и т.д. Таким образом, ясно, что кардиохирург должен обладать обширными знаниями. И, конечно, он должен хорошо оперировать, уметь и хотеть выхаживать больного. Кардиохирург - это сложная личность, как правило, лидероподобная. К сожалению, многие, когда идут в эту специальность и рвутся к операционному столу, не отдают себе отчета в этом. Кардиохирург берет на себя ответственность за жизнь больного, обладая обширными знаниями, выдержкой, иначе больной умрет. Надо помнить, что хирург, который оперирует на сердце, если у него операция продолжается 4 ч, должен 4 ч одинаково точно выполнять все физические процедуры, которые он делает, одинаково точно накладывать шов, с одинаковым терпением относиться ко всему происходящему в течение этой операции. Вы вдумайтесь в это. Невозможно заставить спортсмена 4 ч с одинаковым успехом, с одинаковым усилием выполнять работу, хотя он тренируется 3 раза в день. А вот хирургия сердца, поскольку объект воздействия очень маленький, время воздействия сокращено, требует, безусловно, чтобы все эти движения очень хорошо были соизмерены. Хорошо известно, что хирургия сердца удивительно гармонична и красива, если операция протекает, что называется, «штатно», с первым, единственным проходом с одного раза. А когда начинаются осложнения - это уже другая хирургия с неизвестным исходом. Я всегда вспоминаю слова нашего великого кардиохирурга Владимира Ивановича Бураковского, который был директором этого Центра 28 лет. Он, когда приходил из операционной, на мой вопрос: «Владимир Иванович, ну как?», отвечал: «Без единого дополнительного стежка». Это как раз тот самый случай «по первому прохождению», когда операция заканчивается без осложнения. Я думаю, что вы согласитесь со мной, что все-таки кардиохирургия - специальность, о которой пока мало что известно. К сожалению, мы мало говорим и пишем о личности кардиохирурга, мало задумываемся над этим. Полагаю, что без обсуждения таких тем, конечно, воспитание кардиохирургов невозможно.

Еще из общих вопросов в сердечно-сосудистой хирургии я бы хотел коснуться раздела вспомогательного кровообращения. Сегодня эта проблема стала действительно реальной. Что происходит с больным ИБС с очень плохой фракцией выброса после операции. Предположим, у него фракция выброса до операции 18%. Фактически, он кандидат на пересадку сердца. Но, с одной стороны, не решена проблема донорства. С другой стороны, часто кажется, ну вот он *же* еще пока не готов для пересадки, вроде бы ему можно сделать шунтирование и он выживет. Применение контрпульсации позволяет оперировать ранее неоперабельных пациентов. Вы знаете, что коронарные сосуды наполняются в диастолу, когда закрылся аортальный клапан. В этот момент баллон, находящийся в восходящей аорте, раздувается, и тогда вся кровь под более высоким давление^ поступает в коронарные сосуды. Баллонирование у крайне тяжелых больных начинают за несколько часов до операции и прекращают после операции при полной стабилизации состояния больного.

Далее мне хотелось бы остановиться на проблеме мерцательной аритмии - патологии очень коварной, интересующей врачей разных специальностей. К наиболее частым этиологическим факторам относят пороки митрального клапана, гипертрофию левого желудочка с гипертоническим анамнезом и возраст старше 70 лет. Основным осложнением мерцательной аритмии является тромбоэмболия. Вы знаете, сколько в московские больницы поступает пожилых людей с тромбозами бедра, инсультами и т.д.! Тромбоэмболия в артериальную систему - это практически всегда мерцательная аритмия.

Тромбоэмболия легочной артерии - это всегда тромбоз в венозной системе. Вот почему проблема лечения мерцательной аритмии исключительно острая. В 25% случаев она является

идиопатической. Что мы сегодня можем предложить в практике? Самое простое - это сделать больному с митральным пороком полную поперечную блокаду во время операции, скорригировать патологию клапана и поставить электрокардиостимулятор. Больные великолепно выходят из операции. Многие, однако, считают ее менее физиологичной, чем операция «лабиринт». Между тем, электрокардиостимулятор, который работает 11-12 лет и обладает физиологическими свойствами, - это величайшее достижение человечества в конце XX века, поэтому простая операция с регулярным ритмом дает очень хороший результат. Я наблюдал неоднократно, как больному с тахимерцательной аритмией корригировали только патологию клапана, а он после операции умирал от фибрилляции сердца. Ни у одного больного, которому мы сделали блокаду сердца и скорригировали патологию клапана, ничего подобного не происходило, и они выписывались очень быстро. Действительно, у больного стабилизируется сердечный ритм и выброс. Нечто интересное начинает происходить с предсердиями. Поскольку запирательная функция клапана становится удовлетворительной, предсердие возвращается к правильному ритму, хотя и не к синусовому. Несмотря на сохраняющуюся десинхронизацию предсердий и желудочков, это на состоянии больного не отражается. Но правильный ритм предсердий начинает исключать фактор тромбоэмболии, которым продолжает оставаться только искусственный клапан. Но поскольку больной принимает соответствующие препараты, то он вполне может избежать тромбоэмболических осложнений.

Следующей в хронологическом порядке является так называемая операция «коридор». Ее смысл состоит в том, чтобы изолировать хирургическим путем фибриллирующие предсердия, и тогда в синусовом ритме будут сокращаться часть предсердия (в «коридоре») и оба желудочка с клапанами. Предсердия будут работать самостоятельно.

Наконец, операция «лабиринт». Это большая операция. Смысл ее состоит в следующем. Между синусным и атриовентрикулярным узлами существует три межузловых пути. Они выявлены анатомически, но не выявлены электрофизиологически. Из этих трех путей формируется один. В результате у больного прекращается фибрилляция предсердий и восстанавливается синусовый ритм. Примерно в 60% случаев собственный ритм сердца нарушен и приходится имплантировать стимулятор, который ставится к предсердию, и тогда сокращение сердца происходит нормально - антеградно (в отличие от ретроградной, т.е. желудочковой стимуляции). Операция технически сложная, требующая множества манипуляций: отрезают ушко правого предсердия, устья легочных вен, ушко левого предсердия; изолирующие разрезы делают в обоих предсердиях; определенным образом изолируют митральный и трикуспидальный клапаны; криовоздействием предупреждают проведение вдоль коронарного синуса в двух точках правых отделов сердца, затем восстанавливают целостность сердца. Обычно у больного имеется еще порок митрального клапана, который корригируют либо пластикой, либо протезированием. Таким образом, проблема мерцательной аритмии достаточно успешно решается в кардиохирургии.

Другим большим разделом аритмологии является проблема желудочковых тахикардии. Например, в США 450 тыс. человек ежегодно умирают внезапно. Чаще всего эти люди умирают от фибрилляции желудочков или от желудочковой тахикардии. Технически операция очень хорошо разработана, но требует наличия в стационаре всего арсенала диагностики: электрофизиология, картирование сердца, а также хирургов, которые умеют эту операцию делать. В последние годы в качестве альтернативы хирургическим методам все чаще используют имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.

Другая глобальная проблема сердечно-сосудистой хирургии - это ишемическая болезнь сердца. Ключевой проблемой ИБС, как говорилось выше, является низкая фракция выброса у больных. Не менее острой является проблема осложнений ИБС. Сюда относятся механические осложнения инфаркта миокарда: аневризма сердца, дефекты межжелудочковой

перегородки, отрывы капиллярных мышц и т.д. Это сложная проблема, Центр накопил очень большой опыт по ее решению. У нас выполнено более 1200 операций по поводу аневризмы сердца. Есть значительный опыт хирургического лечения постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки. Следующей проблемой в этом разделе является хирургия острого инфаркта миокарда. Это очень серьезный и трудный вопрос, потому что нуждающиеся в операции больные могут быть в состоянии кардиогенного шока. Появление эндоваскулярных методов лечения и минимально инвазивной хирургии значительно изменило всю структуру медицинской помощи. В нашем Центре сегодня существует служба экстренного оказания помощи больным с нестабильной стенокардией, больным с последствиями инфаркта миокарда. Если говорить об операциях реваскуляризации миокарда, то здесь особый упор делается на применение артериальных кондуитов. Сегодня хирурги всего мира стремятся добиться, чтобы хотя бы ПМЖВ, основная артерия, питающая левый желудочек, питалась из внутренней грудной артерии. Дискутабельным является вопрос использования маммарных артерий. Есть сведения, что использование двух маммарных артерий приводит к синдрому обкрадывания для грудины и плохому ее заживлению. Сейчас в этом отношении ведутся очень интенсивные исследования и ряд хирургов пытаются доказать, что если скелетизировать маммарные артерии, то тогда стил-синдрома не будет.

Наконец, последний вопрос - это проблемы сосудистой хирургии. Он очень большой, включает два раздела - артериальная и венозная системы. Ключевыми вопросами в сосудистой хирургии артериальной системы являются: патология крупных сосудов, аневризма грудной аорты, аневризма брюшной аорты. Это трудные разделы хирургии, потому что при аневризме грудной аорты во время операции нужно очень хорошо защитить спинной мозг и систему питания органов брюшной полости. Есть целый ряд специальных методов, в том числе с использованием частичного обхода или искусственного кровообращения. Несмотря на ряд достижений, проблема остается. Что касается аневризм брюшной аорты, то эта патология чаще характерна для пожилых больных с поражением коронарных сосудов. Риск операции высокий. Нередко после нее имеет место динамическая кишечная непроходимость, и поэтому послеоперационный период должен быть хорошо отлажен. Что касается венозной патологии, то многие разделы этой проблемы упираются в отсутствие современной технологической базы, поэтому у нас в Центре фактически на стадии клинического эксперимента делаются клапаносохраняющие операции при венозной недостаточности.

На этом хочу закончить обзор вопросов, с которыми вы столкнетесь в процессе своего обучения и работы. Многих аспектов сердечно-сосудистой хирургии, как то: врожденные и приобретенные пороки сердца, минимально инвазивная хирургия, роботы в кардиохирургии, мы вообще не коснулись. Но все эти вопросы будут предметом вашего внимания на последующих лекциях по субботам почти в течение 10 месяцев, на заседаниях Ученого совета, еженедельных общеинститутских конференциях, на заседаниях нашего общества, на ежегодных сессиях Центра в мае, на Всероссийских съездах сердечно-сосудистых хирургов, в журналах «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия» и «Анналы хирургии».

Еще раз хочу пожелать вам успехов в этой прекрасной врачебной специальности и очень надеюсь, что ваше пребывание в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. Л. Н. Бакулева РАМН поможет вам в будущем.

А ***—m—***

ИСТОРИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Л. *А. БОКЕРИЯ*

е

Великий историк Н. М. Карамзин писал: «Я не верю той любви к отечеству, которая презирает его летописи или не занимается ими: надо знать, что любишь, а чтобы знать настоящее, должно иметь сведения о прошедшем». Вот и наша беседа сегодня об истории сердечно-сосудистой хирургии. Обычно в предыдущие годы в первый день обсуждались основные направления сердечно-сосудистой хирургии. Это правильно. Но с другой стороны, без знания истории невозможен анализ научных сведений и развитие практики, потому что история - это личности. А исторические личности в обсуждаемом ракурсе - это те, кто создавали нашу специальность. Я расскажу о путях развития сердечно-сосудистой хирургии, о становлении Научного центра сердечно-сосудистой хирургии, без которого история этого огромного клинического направления была бы намного беднее. Всем интересующимся историей можно порекомендовать книгу «История Научного центра сердечно-сосудистой хирургии», которая обобщает 40-летний опыт работы этого Центра. Книгу написали сами коллективы всех подразделений. Они писали то, что считали возможным и нужным; содержание никакой цензуре не подвергалось, поэтому читатель, независимо от служебного положения и возраста, найдет очень много нового для себя. Не поленитесь полистать книгу, посмотреть фотографии. Другая книга, которая издана в нашем Центре, - это «История сердечно-сосудистой хирургии». Она имеет совершенно необыкновенную биографию. В книге собраны работы участников международной конференции, посвященной второй годовщине со дня смерти Владимира Ивановича Бураковского. В ее работе приняли участие самые выдающиеся кардиохирурги мира, люди, которые делали первые операции на сердце. Это У. Лиллехай, Д. Сабистон, М. Дебейки, Г. Бансон, Р. Уоллас из Америки, К. Каброл из Франции, Г. Борет из ФРГ, Баррат-Бойз из Новой Зеландии, III. Ан из Швейцарии, Н. М. Амосов и Г. В. Кнышов из Украины, Б. В. Петровский, В. С. Савельев, Б. А. Королев, В. И. Шумаков, Е. Н. Мсшалкин, Б. А. Константинов из нашей страны. Книга имеет две версии - русскую и английскую, очень читаема и цитируема. Кроме того, у нас в Центре работает музей истории сердечно-сосудистой хирургии, где вы можете получить интересующие вас сведения от прекрасного специалиста д. м. н. С. П. Глянцева. Мы систематически публикуем работы исторического содержания в журналах, а также каждый лектор в предлагаемом материале затрагивает историческую тему. Таким образом, информации достаточно. И всегда помните: кто не знает истории, тот не может рассчитывать на авторитетное мнение в любой ситуации.

Предваряя историю сердечно-сосудистой хирургии, я хотел бы привести слова Вильфреда Бигелоу (W. Bigelow, Канада), основоположника метода гипотермии, классика сердечно-сосудистой хирургии, который говорил: «Если предыдущая эра была эрой победы над инфекцией, а нынешняя - это эра генетического инженеринга, то период с 1945 по 1975 г. был эрой сердечно-сосудистой хирургии. Последнее завершилось внедрением созидательных знаний огромного масштаба в историю медицины. Этот хирургический взрыв, безус-

Щучво-медищшская
BMEJJWv» Ь К А
», *Тюмень*
нт. м- МЧ\о

ловно, автоматически стимулировал развитие многих смежных дисциплин, как то: кардиология, анестезиология, радиология, гематология и другие науки, включая целые массивы технологий и биоинжеиеринга».

Краеугольные достижения в хирургии сердца стали возможны благодаря внедрению в практику целого ряда методов, обеспечивающих безопасность операций на сердце. Надо хорошо усвоить, что если бы ученые не открыли, а практики не использовали такие методы, как гипотермия, искусственное кровообращение, гипербарическая оксигенация, то, конечно, никакого «хирургического взрыва» не было бы. Чтобы выполнить операцию внутри сердца, хирургу нужно остановить его, а для этого необходимо разработать соответствующие методы его защиты, которые позволили бы сердце запустить, чтобы оно потом эффективно работало всю оставшуюся жизнь.

Вопрос о времени возникновения сердечно-сосудистой хирургии дебатируется в литературе очень давно, несмотря на то что объективно это не имеет большого значения. По мнению многих историков, исключительно значимое событие имело место 20 мая 1923 г., когда доктор Э. Катлер (E. Cutler) (рис. 1) впервые в истории человечества успешно выполнил закрытую митральную комиссуротомию 12-летней пациентке с терминальной стадией митрального стеноза. Для устранения стеноза он использовал специальный нож, а доступ к сердцу осуществил через срединную стернотомию. Девочка после этого поправилась, но через 4 года умерла от пневмонии. Возможно, то были или рецидив стеноза, или мерцательная аритмия. Нельзя исключить тромбоэмболию в легочную артерию с развитием инфарктной пневмонии. Во всяком случае, есть факт этой успешной операции. Другие исследователи склонны считать, что хирургия сердца начинается с операции доктора Л. Рена (L. Rehn) (рис. 2) из Германии, который в 1896 г. впервые успешно ушил рану правого желудочка. В 1897 г. Аполлинарий Григорьевич Подрез (рис. 3) в Харькове в России тоже пытался извлечь пулю из сердца молодой женщины, неудачно упражнявшейся с пистолетом. Пулю найти не удалось, но больная именно после операции поправилась. Ко времени операции А. Г. Подреза у пациентки налицо были все признаки воспалительного пе-

Рис.1. Э. Катлер.

Рис.2. Л. Реп.

Рис.3. А. Г. Подрез.

рикардита. Больная занимала сидячее положение, пульс был учащен, дыхание поверхностное. В процессе поиска пули хирург освободил сердце от перикарда, что сразу улучшило состояние больной, и она вскоре поправилась.

Есть еще одна версия того, когда начинается сердечно-сосудистая хирургия. Ричард Мейд(И.Н. Meade), который написал очень большую книгу по истории грудной и сердечно-сосудистой хирургии, считает, что эта специальность начинается с фистулы Экка. Полагаю, вы знаете, что потом такая фистула была использована академиком И. П. Павловым в работе по условным рефлексам. Это анастомоз между воротной и нижней полой венами, операция была предложена Николаем. Экком еще в 1877 г. Советую почитать его работу, потому что она и сегодня весьма актуальна.

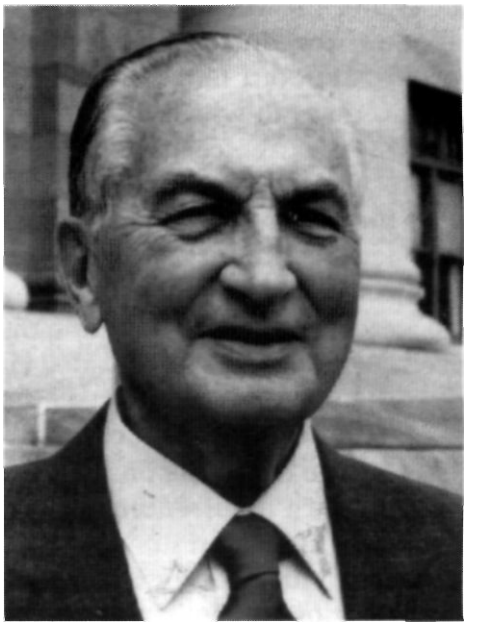


Рис. 4. Р. Гросс.

Наконец, значительная группа специалистов по истории медицины считают, что современный .этап сердечно-сосудистой хирургии начинается 28 августа 1938 г., когда Роберт Гросс (R. Gross) (рис. 4) в Бостоне впервые перевязал открытый артериальный проток девочке 7,5 лет. В нашей стране первую такую операцию выполнил Александр 11иколаевич Бакулев (рис. 5) в 1948 г. История с перевязкой открытого артериального протока имела не только положительный резонанс, по и получила огласку в связи с тем, что Гросс выполнил свою операцию на третий день пребывания шефа Уильяма Леда в европейском вояже на паруснике. Было известно, что руководитель клиники не одобрит этого поступка, поскольку он многократно обсуждал детали такой операции и рассматривал конкретных больных для совместных операций с Р. Гроссом. Таким образом, человек, который обозначил свое имя в сердечно-сосудистой хирургии, в какой-то степени «подмочил» свою репутацию для истории в глазах всех реально интересующихся историческими фактами, а не просто рассматривающих события как они есть. Конечно, историческое значение имело выполнение в те же годы клинической ангиокардиографии Кастеланесом (A. Castellanos). Он продемонстрировал возможности метода двухпроекционной ангиокардиографии в диагностике стеноза легочной артерии, дефекта межжелудочковой перегородки и, таким образом, открыл начало уточненной диагностики внутрисердечных аномалий сердца. Было это в 1937 г. Присоединившиеся к нему впоследствии Роб и Стенберг (CP. Robb and I. Steinberg) в 1938 г. продемонстрировали возможности ангиографии в исследоваиии левых отделов сердца.

Рис. 5. А. Н. Бакулев.

Рис. 6. В. Форсман.

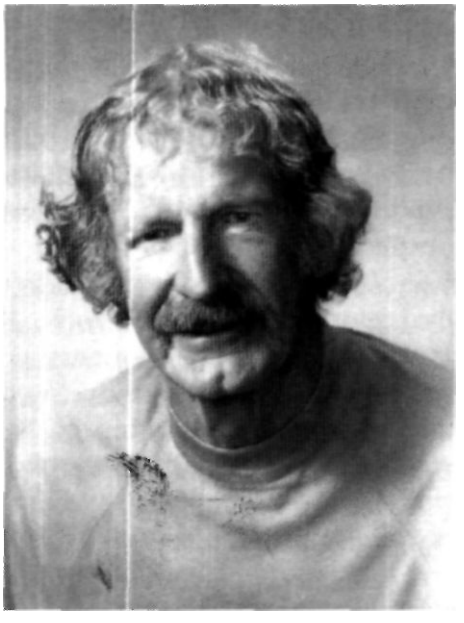
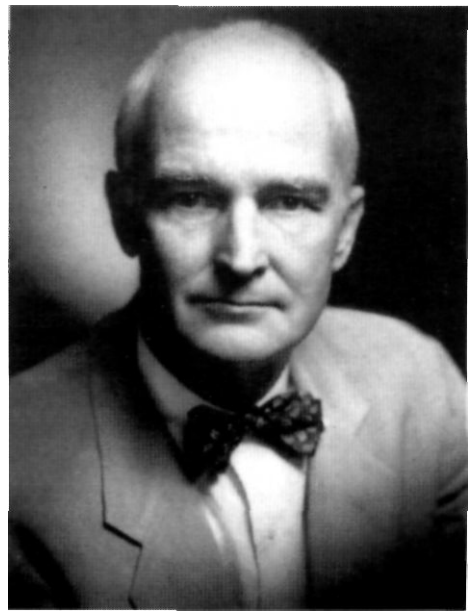


Рис. 7. Д. Льюис.

Конечно, этим исследованиям предшествовала историческая работа Форсмана (W. Forssmann) (рис. 6), который получил Нобелевскую премию. Интересно здесь то, что премию он получил за исследования сердца, а основной период жизни работал урологом. В описываемый период он был интерном. В попытке ускорить прохождение лекарств по организму и для лучшего понимания загадок сердца и системы кровообращения приступил к экспериментам на самом себе. Он вставил себе в локтевую вену резиновый мочевой катетер и провел его в правое предсердие, затем поднялся этажом выше в рентгеновское отделение, чтобы определить место положения катетера. Разговоры в госпитале после этого эпизода свелись к тому, что Форсман хотел покончить с собой. Руководитель клиники всемирно известный хирург Зауэрбрух (Sauerbruch) был очень рассержен и сказал Форсмаиу: «Вы можете демонстрировать свои мелкие трюки в цирке, а не в респектабельной германской клинике! Убирайтесь! Покиньте мое отделение немедленно». Через 25 лет Форсман, уже будучи урологом, получил Нобелевскую премию за исследования сердца. Зауэрбрух, один из виднейших хирургов мира первой половины XX века, скончался в 1951 г. гралоданином Западного Берлина, уволенным из больницы Шаритэ за неэтичность по отношению к своим коллегам и выступления в прессе, так и не узнав о запоздалом и всемирном признании его ученика Форсмана. Кто такой Зауэрбрух? Это был действительно очень крупный торакальный хирург, и обессмертил он свое имя тем, что в тот период, когда еще не было ингаляционного наркоза, он создал систему барооперациоиных с пониженным давлением. Благодаря тому что давление было понижено (гипобария), легкие могли расправляться даже после торакотомии. После изобретения иптубационной трубки этот громоздкий ее предшественник канул в Лету. Не следует путать метод гипобарии с гипербарией, методом гипербарической оксигенации, о чем будет сказано ниже. Конечно, наши современники считают, что хирургия сердца начинается с операций на открытом сердце. Произошло это впервые 2 сентября 1952 г., когда доктор Д. Льюис (J. Lewis) (рис. 7) впервые выполнил операцию ушивания дефекта межпредсердной перегородки в условиях гипотермии. Он охладил ребенка до 30°С, открыл грудную клетку, пережал полые вены, вскрыл предсердие, ушил дефект. Причем он безошибочно ушил дефект без нижнего края. Это очень коварная патология. Надо пололшть шов, начинающийся с нгокнего края дефекта, с захватом левого предсердия, которое находится под этим местом, и затем выколоть иглу с другой стороны этого дефекта и завязать.

Если шов захватывает только нижние края дефекта, то может остаться сообщение между левым предсердием и нижней полой веной. Бледный больной станет синим, потому что у него будет аномальный дренаж из нижней полой вены в левое предсердие. Хирург при первой же своей операции применил этот шов, который получил название шва Льюиса. Когда вы будете оперировать ДМПП без нижнего края, то должны обязательно сделать шов Льюиса, иначе больной вместо одного порока сердца получит другой, более тяжелый порок. Этот шов имеет большое значение в принципе. Например, при операции протезирования митрального клапана или устранении миксомы доступом через межнредсердную перегородку, равно как при открытой операции по поводу синдрома Вольфа-Паркинсопа-Уайта, всегда надо помнить, что при восстановлении целостности МПП надо наложить шов по Льюису.



6 мая 1953 г. доктор Д. Гиббон (J. Gibbon) (рис. 8) выполнил аналогичную операцию 17-летней девочке с использованием искусственного кровообращения. Таким образом, 1952 г. является годом рождения хирургии «сухого» сердца (т. н. окклюзия притока, пережатие полых вен), а 1953 г. - годом рождения хирургии «открытого» сердца (операции с искусственным кровообращением).

В 1955 г. Д. Мелроуз (D. Melrose) предложил метод селективной остановки сердца с применением калия. Эта работа обозначила начало развития кардиоплегии. Вот три основных постулата, с которых началась современная сердечно-сосудистая хирургия. Принципиально для защиты организма при операциях на открытом сердце использовали три метода: гипотермию, искусственное кровообращение и гипербарическую оксигенацию. В период расцвета всех этих трех методов нередко использовали их комбинацию, в частности, это имело место в нашем Центре, и за эту работу группа авторов была удостоена Ленинской премии. Многое из того, что было в недалеком прошлом или уже на наших глазах, перестало использоваться или потеряло актуальность. Часто это происходило не из-за непригодности метода, а по экономическим, конъюнктурным и многим другим сообралсениям, что, как и в любой другой области человеческой деятельности, к сожалению, встречается сплошь и рядом. Например, метод гипербарической оксигеиации, метод, который дает уникальную возможность повышения безопасности операционного периода для самых тяжелых больных. Ребенок, у которого pO_2 снижено до 15-17 мм рт. ст. при норме 105 мм рт. ст. и у которого риск операции очень высокий, в условиях гипербарической оксигенации (ГБО), что называется, «не заметит» этого, потому что у него во время операции будут нормальные параметры оксигенации. В результате самой операции они, естественно, повысятся, а следовательно, послеоперационный период облегчится. Таких примеров молшо привести очень много. К сожалению, невостребовашюсть метода ГБО, который столь успешно развивался в нашей стране, так же как и задержка с пересадкой сердца не по медицинским причинам, привели к тому, что большие проблемы клинической медицины были задвинуты в самые недоступные уголки врачебной практики. Хочется особо подчеркнуть, что интерес к хирургическому лечению заболеваний сердца, начало которому было положено в предвоенные годы, осо-

бенно усиливается сразу после окончания войны. В этот период были получены ценнейшие сведения о врожденных и приобретенных пороках сердца, начали выполняться операции паллиативного характера. Огромную роль в этом сыграл Альфред Блелок (Л. Blalock) (рис. 9). Это очень крупная фигура в сердечно-сосудистой хирургии. Вместе с Элен Тауссиг (H. Taussig) (рис. 10), педиатром, они предложили весьма эффективный метод лечения синюшных больных.

Среди важнейших новаций этого периода надо отметить первую вальвулотомию митрального клапана, перевязку открытого артериального протока, осознание возможности лечения врожденных пороков сердца различных типов, широкий диапазон экспериментальных исследований применительно к хирургии сердца.

Особо следует подчеркнуть, что метод хирургического лечения пороков сердца синего типа сразу приобрел безоговорочную репутацию как один из важнейших методов лечения этой крайне тяжелой группы больных. Терапевты живо заинтересовались возможностями хирургов, а сами больные с надеждой повернулись к хирургам и перестали рассматривать их как последний шаг. Поэтому вновь предлагаемые методы лечения получили шанс быть использованными. К солсалению, как это часто бывает, работы Альфреда Блелока повлекли за собой и попытки архисложных операций для исправления внутрисердечных, при этом довольно простых, дефектов. Многие такие попытки заканчивались трагически. Например, была предложена операция для закрытия ДМПП путем инвагинации обоих ушек в отверстие дефекта мелшредсердной перегородки и их сшивание в этом месте из-вне сердца. Ребенок умер. Можно предпололшть, что в результате этой инвагинации прекращался доступ и к митральному клапану, и к трехстворчатому штпану. Данный случай стал примером отрицания новаций, не обоснованных теоретически. В то же время такой опыт привел к пониманию, что необходимы методы, которые позволили бы работать внутри сердца для устранения внутрисердечных пороков. В конце 40-х гг. Вильфред Бигелоу (рис. 11) для удлинения сроков безопасной остановки кровообращения предлагает использовать метод

Рис. 9. А. Блелок.

Рис. 10. Э. Тауссиг.

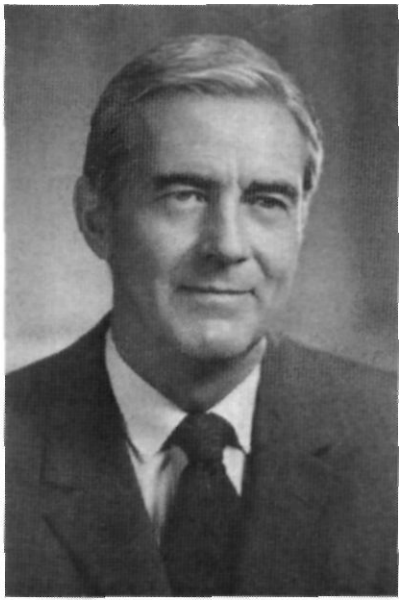


Рис. 11. В. Бигелоу.

гипотермии. Ото был очень смелый шаг, поскольку до того времени гипотермия рассматривалась как злейший враг человека, ее воздействие было известно в основном из опыта по лечению отморожений. Сам автор рассказывает, что эта идея его осенила ночью и он интуитивно понял, будучи очень образованным человеком, что гипотермию можно использовать для операций на открытом сердце. В. Бигелоу занялся этим вопросом и установил, что снижение температуры тела на 1°С приводит к уменьшению метаболизма на 5%.

Если охладить организм до 28°С, то потребность в кислороде снизится вдвое. Получилось, что если при нормальной температуре кровообращение можно остановить на 2,5 мин, максимум на 3, то в условиях гипотермии при 28°С длительность остановки кровообращения возрастает до 6-8 мин, и за это время можно выполнить простую операцию на открытом сердце. Этого времени могло быть достаточно для выполнения операции ушивания ДМПП, клапанного стеноза легочной артерии, критического стеноза аорты и некоторых других операций под «контролем зрения». В нашей стране первые экспериментальные работы в начале 50-х годов были выполнены в клинике Петра Андреевича Куприянова (рис. 12) совсем молодым исследователем В. И. Бураковским, который уже в 1955 г. выступил па XXVI Всесоюзном съезде хирургов с докладом на эту тему. Несмотря на то что в руках хирургов в начале 50-х годов появился метод, который позволял делать операции Bir/три сердца, стало очевидным, что гипотермия имеет весьма существенный недостаток - это ограничение во времени. Поэтому работы по поиску методов, которые помогли бы расширить возможное время выключения сердца из кровообращения, конечно, активно продолжались, и, таким образом, был призван к лшзни метод искусственного кровообращения. В 1960 г. классик кардиохирургии Д. Мслроуз, о котором я говорил как об основоположнике метода кардиоплегии, т. е. искусственной остановки сердца, писал: «Вероятно, трудно решить начало этого развития - искусственного кровообращения, но считается, что Гиббон из Филадельфии, который сделал потом первую операцию ушивания дефекта межпредсердной перегородки, выполнил свою пионерскую работу в 1937 году, что, однако, не исключает значение работ С. С. Брюхоненко, который опубликовал свою работу в 1929 году и который также может считаться отцом сердечно-легочного аппарата». Здесь я должен остановиться и пояснить ситуацию. В действительности Сергей Сергеевич Брюхоненко (рис. 13) создал образец своего аппарата искусственного кровообращения, который он называл автожектором, предназначенного

^ис- 12- П. А. Куприянов.

Рис. 13. С. С. Брюхоненко с сотрудниками демонстрирует эксперимент.

первоначально для «изучения действия некоторых веществ и условии на вегетативный центр мозга при одновременном исключении действия на остальной организм», еще в 1924 г. Из существа намеченных исследователем задач «вытекала необходимость создать такие условия искусственного кровообращения, которые принципиально отличались бы от естественных». Его система, включавшая один насос, который направлял венозную кровь через донорское легкое, а второй обеспечивал кровоснабжение мозга или тела животного, была запатентована в Германии, Франции и Англии. В качестве антикоагуляпта С. С. Брюхоненко использовал препараты, устраняющие свертывание крови. Он называл их стабилизаторами. К ним относились антитромбин и синонтрин, они немедленно вошли в практику лечения тромбозов и для других целей. С. С. Брюхоненко дожил до полного расцвета ИК, но умер, по существу, не признанным при жизни, хотя посмертно ему была присуждена Ленинская премия, а за рубежом его работы цитируются широко. А. А. Вишневский (рис. 14), выполнивший первую в нашей стране успешную операцию с искусственным кровообращением, в предисловии к небольшой книжице, которая называется «С. С. Брюхоненко» и была опубликована в 1972 г., писал: «Есть притча, согласно которой каждая научная истина проходит три стадии. Сначала люди говорят, что это противоречит Библии, затем они находят, что было открыто еще раньше, и, наконец, считают, что всегда были в этом уверены. Удивительно похоже на это сложилась судьба метода, автором которого является С. С. Брюхоненко... Кому сейчас придет в голову сомневаться в ценности такого выдающегося изобретения XX века, как искусственное кровообращение. Между тем, я хорошо помню время, когда опыты Брюхоненко противоречили Библии... Он поставил опыт на собаке, попытавшись сохранить жизнь головы, отделенной от туловища. Казалось, странный и далекий от жизни опыт. В то время он лишь навел Александра Беляева на мысль написать повесть о голове профессора Доуэля и вызвал восторг Бернарда Шоу». Несмотря на это, многие историки медицины приоритет создания искусственного кровообращения отдают Д. Гиббону. Они объясняют это тем, что Д. Гиббон был первым исследователем, который начал развивать искусственное кровообращение с ясной идеей его использования у человека. Он же первым указал на необходимость искусственной оксигенации, т. е. использования оксигенаторов. Причиной, заставившей заняться его этим вопросом, было наблюдение у постели больной еще в период резидентуры в 1931 г. - случай легочной эмболии у женщины после холецистэктомии. Молодой Д. Гиббон полагал, что мог бы спасти пациентку если бы располагал таким аппаратом. К этому можно и нужно добавить еще следующее: действительно, приоритет в создании искусственного кровообращения очень важен, потому что, если посмотреть на современное общество, можно установить, что оно очень широко пользуется благами сердечно-сосудистой хирургии, а сама сердечно-сосудистая хирургия имела и имеет единственный основной корень развития - это искусственное кровообращение. Поэтому так чувствительны «задирки» в отношении метода ИК. Обязательно надо сказать, что и на этом примере мы не были щепетильно бережными по отношению к своей истории, которая, к сожалению, часто просто переписывается по-новому, так как это кому-то выгодно. Если бы это было не так, то

Рис. 14. А. А. Вишневский.

многого чреватого для авторитета нашей медицины тогда бы не произошло. Уже на моей памяти, когда я был аспирантом, работа по искусственному кровообращению подавалась от группы авторов на Ленинскую премию. Вы, вероятно, знаете, что Ленинская премия в тот период была на порядок выше Государственной премии, а число лауреатов Ленинской премии было весьма ограниченным. Уже тогда, а особенно по прошествии времени, было совершенно очевидно, что С. С. Брюхопепко и, условно говоря, Иванов, Петров, Сидоров, которые стояли в этом же списке, - это фамилии совершенно несопоставимые. В конце концов Комитет нашел мужество и этим авторитетным и влиятельным людям отказал в получении Ленинской премии. Я это говорю к тому, что если бы эти люди, которые хотели получить Ленинскую премию вместе с умершим уже классиком, создали другой прецедент, а именно сделали бы это так, как это делается в цивилизованном обществе, то приоритет С. С. Брюхоненко никто никогда бы не оспаривал, так как то, что сегодня делается в кардиохирургии с применением ИК, это все уже было очень хорошо изучено С. С. Брюхоненко и 11. II. Терсбинским. Николай Наумович Теребипский (рис. 15), используя автожектор Брюхоненко, выполнил серию поразительных по своей точности экспериментов с моделированием патологии митрального клапана и последующим исправлением его в условиях искусственного кровообращения. Сегодня в эксперименте мало кто старается получить живых собак после операции с И К, потому что это очень трудно. А они уже в конце 30-х годов такого успеха добились и имели живых собак. В своем эксперименте они вначале создавали порок митрального клапана, давали ему (пороку) перейти в хроническую стадию, а затем с использованием искусственного кровообращения исправляли этот порок. Собаки жили. При этом я хотел бы подчеркнуть, что, конечно, мы не должны ни в коем случае уподобляться людям, которые в не столь уже отдаленные времена проповедовали идеи, которые даже трудно назвать цивилизованными. Один из самых моих любимых преподавателей на кафедре общей хирургии В. А. Сахаров, который, к сожалению, в прошлом году умер, рассказывал такую историю. Вы знаете симптом Щеткина-Блюмберга. Так вот, идет научная конференция, где клеймят ученых, которые внедряют иностранные имена в отечественную литературу и не отстаивают приоритет отечественной. Утверждается, что Щеткин раньше опубликовал описание этого симптома, а тут какого-то Блюмберга приписывают. В общем, покуражились ученые в историческом аспекте и решили, что синдром раздражения брюшины при аппендиците в отечественной литературе будут теперь именовать симптомом Щеткина. И вдруг выходит па трибуну человек и говорит: «Я - Блюмбсрг, родился и живу всю жизнь в Советском Союзе, никакой я не иностранец». В итоге состоялся, как теперь говорят, коисенсунс, был симптом Блюмберга-Щеткина, стал Щеткина-Блюмберга. Это невозможно комментировать. Я хочу сказать, что мы к этому относимся крайне негативно, считаем, то, что исторически принадлежит другим, нельзя на условиях силы и чьего-то рвения себе присваивать. Государства рождаются и отживают, а личности никогда не умирают. Большие созидающие личности принадлежат всем. Почему же тогда мы так упорно отстаиваем приоритет С. С. Брюхоненко? Потому что он начал свои работы еще в 1924 г и к 1938 г. вместе с Н. Н. Теребипским создал полную и ясную концепцию искусст-

Рис. 15. Н. Н. Теребипский.

венного кровообращения. Просто уровень кардиологии в стране не позволил использовать ИК в нашей стране раньше, чем в США. Всегда находятся люди, которые оказываются впереди своего времени, и в этом не только их несчастье, но и несчастье следующего за ними поколения, потому что они потом начинают понимать, что к тому моменту, когда они начинают использовать эти светлые идеи, они уже очень многое потеряли. Если вернуться снова к истокам клинического применения ИК, то, конечно, надо сказать, что настоящий взрыв интереса к этому методу наблюдается после появления серийных оксигенаторов. Надо отметить, что первый аппарат искусственного кровообращения предполагал использование в качестве оксигенатора собственного легкого, и это называлось искусственное кровообращение с аутогенной оксигенацией. Использование аппарата искусственного кровообращения с собственными легкими таило массу осложнений, наиболее ярким из них является шоковое легкое. Поэтому создание оксигенатора, т. е. искусственного легкого, и вюпочение его в контур перфузионной системы, конечно, сыграло колоссальную роль и сделало метод ИК промышленпо прогрессивным и серийно доступным. Между тем, период с 1945 по 1960 г. - это период очень крупных научных достижений и настоящих новаций для сердечной хирургии.

Уже в начале своей работы по проблеме гипотермии В. Вигелоу со своими коллегами отметил, что по мере углубления гипотермии происходит урежение сердечного ритма. В результате этого происходит снижение сердечного выброса и ухудшается оксигснация (сердечный выброс = ударный выброс х частота сердечных сокращений). Имели место и другие отрицательные последствия гипотермической брадикардии. Чтобы избежать этих отрицательных проявлений, В. Вигелоу нашел весьма оригинальный по тем временам способ. Он применил электрическую стимуляцию сердца и в процессе гипотермии увеличивал частоту пульса. Он даже создал электрокардиостимулятор, который пролежал на полке последующие 12 лет невостребованным. И только 8 октября 1958 г. доктор Лке Сениипг (A. Senning) имплантировал больному разработанный совместно с инженером Р. Элмквистом первый элсктрокардиостимулятор (ЭКС), оказавший огромное влияние на дальнейшее развитие сердечно-сосудистой хирургии. История с первой имплантацией ЭКС заслуживает того, чтобы на ней тоже немного остановиться. Доктор Аке Сениипг жив по сей день, жив и больной, умер в прошлом году инженер Элмквист. Интересно, что первый ЭКС прекратил свою работу через 8 часов и его удалили. Источник питания приходилось заряжать каждый месяц через наружную петлю. За прошедшие годы пациенту сменили 25 ЭКС. Пациент и сегодня выглядит прекрасно, играет в гольф. Между прочим, У. Лиллехай, который, к солсалению, умер два месяца назад, также претендовал на то, что он был первым, кто использовал ЭКС в своих первых операциях с перекрестным и искусственным кровообращением, поскольку примерно у 10% больных развивалась атриовентрикулярная блокада после операции пластики дефекта межжелудочковой перегородки, атриовентрикулярной коммуникации, тетрады Фалл о.

$р_{ис}$ IQ Ц Бор,

В это *же* самое время в Голландии события развивались по другому сценарию. Ите Борема (I. Borema) (рис. 16), который был гостем нашей страны и нашего Института, в далеком теперь 1971 году предложил метод вено-венозной и веноартериальной гипотермии. В отличие от наружной гипотермии по методу Вигелоу,

когда больному давали наркоз, обкладывали его льдом и он постепенно охлаждался до 28°С, Ите Борема предлагал более скорый метод охлаждения и согревания. Но и он (метод) не получил достаточного распространения, потому что оказался и более сложным по исполнению, и запоздалым ситуационно. К тому же выяснилось,, что время возможной остановки кровообращения, которое дает гипотермия, очень короткое. Сам И. Борема был, конечно, выдающимся человеком и стал родоначальником метода гипербарической оксигенации в современном понимании этого термина. Известно, что в соответствии с законами растворения газов в жидкостях при гипотермии парциальное давление кислорода в крови снижается. Это приводит к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшению потребления кислорода. В результате повышается порог фибрилляции сердца. Чем больше кривая диссоциации оксигемоглобина смещена вправо, тем лучше работает организм и потребляет кислород, тем больше артериовенозная разница. Когда больного охлаждают, то парциальное давление кислорода в крови снижается и из-за этого кривая диссоциации смещается влево. Следовательно, потребление кислорода ухудшается, в результате чего сердце становится более восприимчивым к манипуляциям на нем и может зафибриллировать. В частности, поэтому операция на сердце при температуре 27-25°С при наружном охлаждении исключительно опасна, если не невозможна. Кроме того, метод умеренной гипотермии не позволяет длительно останавливать кровообращение. Связано это не только с тем, что недостаточно снижается потребление кислорода, но и с тем, что самого кислорода в организме мало. Борема предложил помещать больного в барооперационную, где врач находится в атмосфере повышенного давления воздуха, а больной дышит при том же давлении чистым кислородом. При дыхании кислородом под давлением 3 ата (абсолютные атмосферы) pO_2 в артериальной крови возрастает до 2000 мм рт.ст. Поскольку весь гемоглобин уже при pO_2 180-220 мм рт.ст. связан с кислородом, т.е. перешел в состояние оксигемоглобина, то дальнейшее повышение pO_2 приводит к накоплению (депонированию) в крови растворенного кислорода, т.е. формируются запасы кислорода, по выражению И. Борема, создастся депо кислорода в организме. Если в этих условиях остановить кровообращение, то человеческий организм будет существовать столько времени, сколько позволит запас кислорода, т. е., если под давлением 3,5 ата в организме «накопится» 3500 мл растворенного кислорода, а потребление O_2 составляет 500 мл, то этих «запасов» достаточно на 7 мин остановки кровообращения при нормальной температуре тела и на 14 мин в условиях гипотермии. Это, конечно, упрощенная схема, поскольку,- разумеется, организм не сумеет утилизировать весь кислород. Критический порог pO_2, при котором он усваивается, различен для разных органов и температурных режимов. Нас в историческом аспекте интересует установленный факт: поскольку гипербарическая оксигенация позволяла создать запас кислорода, то безопасное время остановки кровообращения существенно удлинялось, а тем более в сочетании с гипотермией. В литературе имеются данные, указывающие на разные сроки остановки кровообращения, вплоть до 30 мин при температуре 28°С при соблюдении ряда условий. Например, оказалось, что мозг погибает не только от кислородного голодания, но и от венозной гипертензии при пережатии полых вен. Профилактика этого осложнения почти удваивала время выключения сердца. Очевидно, что за 30 мин можно сделать многие операции. Интерес к этому методу подогревался еще в связи с тем, что в этот период стремительно развивалась хирургия новоролсденных и грудных детей, для которых анестезиологическое пособие было очень серьезной проблемой, а кислородное голодание - основной причиной летальных исходов. На этом фоне несколько клиник в нашей стране, США, Японии эффективно использовали метод ГБО для лечения цианотических больных. Например, один из детей Д. Кеннеди, который родился с транспозицией крупных сосудов, проходил курс лечения в Бостоне, где в то время находилась барооперациоппая у Бернхарда (W. Bernhard). Новорожденный хорошо перенес сеанс ГБО,

Рис. 17. Операция в барокамере (ИССХ им. А. Н. Бакулева, 1971 г.).

у него восстановился газообмен, но поскольку хирургического пособия не последовало, то ребенок умер. Впоследствии были разработаны такие анестезиологические пособия и оперативные вмешательства для новорожденных, которые позволили обходиться без ГБО. Тем не менее совершенно очевидно, что этот метод не исчерпал своих возможностей, и мы не удивимся, если последует его новое «пришествие» в связи с востребованностью в новых разделах кардиохирургии. Что же касается нашего Центра, то здесь разработаны важнейшие теоретические предпосылки к использованию гипербарической оксигенации, накоплен самый большой в мире опыт применения ГБО при операциях на «сухом» сердце и в сочетании с ИК без использования донорской крови (рис. 17). В нашем Центре выполнены первые случаи родовспоможения у рожениц с ВПС синего типа. Эту идею я тоже должен пояснить. Инициатива исходила от акушеров-гинекологов Л. В. Ваниной и А. Л. Бейлина. Идея применения ГБО состояла в том, чтобы улучшить состояние роженицы при родах, поскольку женщина с сипим пороком сердца могла умереть именно в этот период. По этому принципу начали проводить роды иод повышенным давлением. Первая роженица, которой было 39 лет, страдала тетрадой Фалло, успешно перенесла роды, и этот мальчик Саша, названный в честь принимавшего роды А. Л. Бейлина, родился совершенно здоровым, а теперь ему уже больше 20 лет. В последующий период эта деятельность была продолжена не только у пас, но и в Научном центре хирургии РАМН, где чисто бытовые условия были лучше, потому что там были больше по размеру камеры ГБО. В отношении этого раздела гипербарической оксигенации можно констатировать, что он продемонстрировал удивительное по целенаправленности совпадение потребности клинической медицины и возможности лечебного метода.

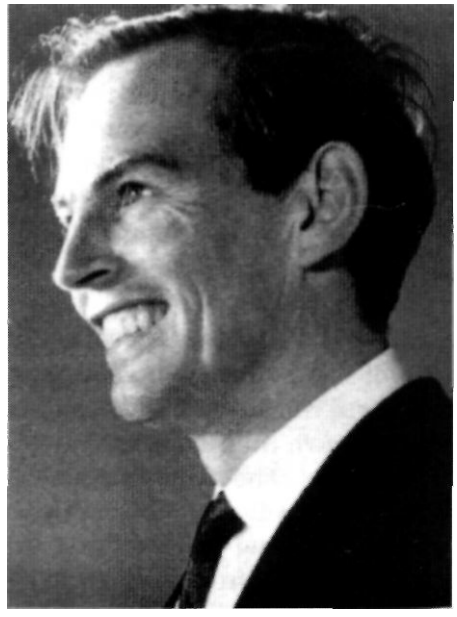


Рис. 18. К. Барнард.

Среди исторических событий XX века не останется, конечно, незамеченной дата 3 декабря 1967 г., когда малоизвестный тогда в Европе и в Америке кардиохирург Кристиан Барнард (C. Barnard) (рис. 18) выполнил первую успешную трансплантацию сердца. Фотограф запечатлел этот момент в операционной, которая поражает простотой своего оборудования. В нашей стране первую операцию по пересадке сердца выполнил В. И. Шумаков в 1987 г. Что касается К. Барнарда, то потом, когда стали интересоваться его биографией,

выяснилось, что это крупнейший кардиохирург, выполнявший весь арсенал существовавших в то время методов хирургического лечения болезни сердца и сосудов. Он был очень пытливым и способным учеником. Он хорошо знал о работах В. П. Демихова (рис. 19), приезжал к нему и стажировался у него в Москве, в институте Склифосовского в течение 6 мес. Второй раз Барнард побывал в нашей стране будучи гостем нашего Центра на Третьем Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов, который проходил в декабре 1996 г. Конечно, Барнард - фигура совершенно легендарная, потому что он, после того как стал очень известным, начал серьезную борьбу против апартеида и лично в значительной степени способствовал возникновению гражданского мира и согласия в Южно-Африканской республике.

Что же касается В. П. Демихова, который недавно скончался, то он, безусловно, относится к наиболее ярким звездам хирургии сердца. В своем выступлении на XXVI съезде хирургов он говорил: «В 1946 году нами осуществлена пересадка второго дополнительного сердца в грудную ютку собаки и сделана первая попытка полной замены сердца и легких у собаки. Собаки с двумя сердцами в грудной клетке чаще жили одну-две недели, собаки с полиостью замененным сердцем и легкими пока еще доживали до 6 дней». В. П. Демихов сделал эту операцию в эксперименте в 1946 г., а К. Барнард и Д. Л осман (K. Barnard and D. Losman) на человеке повторили ее только в 1974 г. В. П. Демихов разработал методику перекрестного кровообращения, которое позже использовалось Лиллехаем (W. Lillehei) в первых операциях по поводу ВПС. В. П. Демихов писал: «Сила сокращения сердца достаточна не только для движения крови по всем сосудам одного организма, по и достаточно одного сердца для движения крови по сосудам двух организмов, что нами установлено экспериментально». Удивительно трезво звучали его мысли в отношении необходимости применения управляемой вентиляции легких в конце 40-х годов. Он говорил на этом съезде: «Наши способы основаны на применении полного обезболивания, управляемого и регулируемого искусственного дыхания». Вы прекрасно знаете, что в тот период доминировал метод местной анестезии, с помощью которого позже делали даже операции митральной комиссуротомии, на легких и т. д. В. П. Демихов понял недопустимость такого пособия еще в 40-е годы. Конечно, он понимал слолшость своего положения и поэтому призывал на помощь большие авторитеты. В частности, на этом же съезде он говорил: «В этом отношении стоит особо подчеркнуть высказывание А. Н. Бакулева, что не один раз эндотрахеальныи наркоз спасал больных от смерти благодаря искусственному дыханию с применением кислорода». То есть В. П. Демихов помогал не только А. 11. Бакулеву, но и себе. С искренним солгалением надо отметить, что в период его максимальной творческой активности В. П. Демихов действительно подвергался гонениям, осмеянию, издевкам и другим приемам ненаучного соперничества. Мне в аспирантские годы доводилось присутствовать на научных форумах, когда некоторые доморощенные трансплантологи, которые не имели никакого опыта операции трансплантации сердца, могли поучать В. П. Демихова: почему у него не вылшвают собаки, почему лучше одну операцию заменить на другую и т. д. Особенно эта активность возросла после первой опе-

Рис. 19. В. П. Демихов.

рации К. Барнарда. Жизнь все расставила по своим местам. Его книги были переведены на все известные языки мира. Мне посчастливилось в жизни дважды прикоснуться к судьбе В. П. Дсмихова. В первый раз через моего друга, в то время главного редактора «Heart Transplantation» и члена Правления международного общества трансплантологов профессора М. Кея (M. Kaye), организовать первую поездку В. П. Демихова на всемирный конгресс, который проходил в ФРГ. Его сопровождала дочь. В. П. Демихов был очень тепло встречен на этом съезде, а в журнале была опубликована статья о нем. Жил В. П. Демихов на Новоспасской ул., в однокомнатной квартире с женой. Была у них собака по кличке Дворянин, потому

борозде, прокоагулировав жировой футляр, и на ЭКГ исчезла дельта-волна. Так были доказаны анатомический субстрат синдрома WPW и необходимость хирургического лечения этого заболевания.

Позже были разработаны методы устранения самых разнообразных аритмий, а сегодня эти методы находятся на вооружении и хирургов, и электрофизиологов. Очень большое значение в стремительном прогрессе аритмологии сыграли метод программируемой электрической стимуляции, предложенный Г. Вэлэизом (G. Wellens.) и метод Холтеровского мониторирования (N. Holtcr), без которых сложно сегодня представить диагностику аритмии. Освещая проблему аритмологии, следует коснуться одной из наиболее романтических страниц кардиохирургии - саги о создании имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

Более 16 тыс. человек из каждого миллиона погибают ежегодно по причине внезапной сердечной смерти, поэтому эта проблема очень значима и социально, и для здравоохранения. О проблеме внезапной смерти можно сказать так: это то, чего мы всегда не умели, а сегодня освоили до такой степени, что можем решить ее. Все зависит от общества. Если общество может обеспечить нуждающихся финансовыми средствами, то человек внезапно не умрет. Выдающаяся роль в этом принадлежит Мишелю Мировскому (M. Mirovsky) (рис. 22). Он родился в Польше, во время войны жил в России, затем эмигрировал в Израиль, а оттуда переехал в США. Мировский потерял от внезапной сердечной смерти своего ближайшего друга, и тогда же он поклялся, что всю свою жизнь посвятит созданию устройства, которое сможет профилактически защищать людей от внезапной сердечной смерти. Он этого добился. В 1980 г. впервые в истории человечества пациенту с документированным эпизодом внезапной смерти был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор.

Рис. 22. М. Мировский.

Мишель Мировский - счастливый человек. При его жизни в клиническую практику не только внедрили имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, их усовершенствовали до такой степени, что их помещают там же, где и ЭКС, а для дефибрилляции используют внутрисердечпые электроды. В отличие от операций, выполнявшихся до 1991-1993 гг. из торакотомного доступа, в настоящее время вся процедура выполняется трапсвеиозным доступом. Мы в институте имплантировали дефибриллятор молодой женщине с эпизодом внезапной смерти, родившей йотом ребенка, который нормально развивается (рис. 23). Как обстоят дела с этой проблемой в целом? По последней статистике, в США имплантируется 130 дефибрилляторов па миллион населения, в Европе в средпем - 25. Предполагается, что нужно примерно 250 устройств на миллион населения. В

рис. 23. Больная Л., родившая ребенка после имплантации ИКВД, со своей дочерью и матерью.

нашем Центре имплантировано около 100 дефибрилляторов, в других в общей сложности - не более 10. Поэтому можно говорить об очень эпизодических случаях имплантации ИКВД. Недавно в нашем Центре впервые в мировой практике был имплантирован двухкамерный дефибриллятор, который может снимать и наджелудочковую, и желудочковую тахикардии. Он весит около 120 г. Его также можно погружать под ключицу. А ведь совсем недавно дефибриллятор весил 240 г, его нужно было помещать в область живота, в подкожно-жировом слое вплотную к левому подреберью. При ходьбе, при ударах у пациента возникали кровоподтеки, в месте имплантации ИКВД формировалось специфическое воспаление. Впоследствии оно могло перейти в нагноение. Это была очень серьезная проблема. Нельзя сказать, что проблема снята, но актуальность ее намного меньше. Продолжается работа по уменьшению веса ИКВД.

Рис. 24. М. Де Бейки.

Следующий раздел - это искусственное сердце и разнообразные методы вспомогательного кровообращения. Сегодня уже никого не удивляет, когда больной в течение нескольких месяцев находится на вспомогательном устройстве, а затем ему могут выполнить трансплантацию сердца. Первую такую успешную процедуру выполнил Майкл Де Вейки (рис. 24). Эту фамилию вы хорошо знаете. Он многократно бывал у нас в стране и в пашем Центре. В частности, в нашем Институте в 1975 г. он выполнил операцию по поводу синдрома Лериша тогдашнему президенту Академии наук. Мстислав Всеволодович Келдыш прожил потом много лет. В своей первой операции по поводу посткардиотомпого синдрома М. Де Бейки использовал механическое устройство и впутрисердечный левосторонний шунт. Больной понравился через 10 дней. Таким образом, это была кратковременная поддержка кровообращения. Сейчас весь мир работает над созданием полностью имплантируемого механического сердца. Оно подсоединяется по схеме: правое-предсердие - легочная артерия; левый желудочек - аорта. Существует несколько моделей па стадии клинической апробации. Особенностью этих моделей является то, что они работают от небольших по емкости батарей, которые меняют в течение суток, и, таким образом, пациент не привязан к громоздким внешним источникам питания. В большинстве случаев, однако, нам нужен обход левого сердца. В этом отношении наилучшим устройством, вероятно, является искусственный левый желудочек (ИЖС) «Новокор». В этой системе кровь забирается и возвращается в восходящую аорту. Два биологических клапана па входе и выходе ИЖС создают автоматизм работы системы. Первая операция с применением «Новокор» была проведена в нашем Центре в 1998 г. Всего к настоящему времени в мире выполнено около 1000 операций с использованием «Новокор».

В результате гигантского опыта, накопленного от применения ИЖС, появился термин «мост к пересадке сердца». Это понятие возникло в связи с тем, что больной в критическом состоянии, находящийся в стационаре и «ждущий» донорского сердца, может не дожить до операции. При продолжающемся ухудшении состояния пациента «подсоединяют» к левожелудочковому обходу, в частности с помощью системы «Новокор». В результате накопления опыта по применению вспомогательных устройств выяснилось, что есть такая группа

Рис. 25. В. И. Бураковский и У. Лиллехаи.

больных, например больные с острым миокардитом, которым после применения ИЖС в течение 3-12 мес не надо делать пересадку сердца. У них проходит острый период, миокард восстанавливается, и они полностью поправляются. И появился термин - «мост к выздоровлению». Таким образом, современные системы предполагают как использование их в качестве моста к пересадке сердца, так и в качестве моста к выздоровлению.

На основании изложенного выше можно сказать, что мы проделали экскурс от первой операции на сердце до новейшего достижения в кардиохирургии. Но это все-таки внешняя, блестящая сторона медали. Другая ее сторона, внутренняя, относится к ситуациям драматического характера. В основном это поисковые операции. Уолтон Лиллехаи (рис. 25) впервые применил метод перекрестного кровообращения. Это единственный применявшийся в клинической кардиохирургии метод, который потенциально таит в себе 200% летальности, так как в результате операции может погибнуть и родитель, и ребенок. Метод перекрестного кровообращения был предложен в эксперименте В. П. Демиховым для трансплантации сердца. Как известно, па начальном этапе развития операций на открытом сердце не было ни аппаратов искусственного кровообращения (ЛИК), ни оксигенаторов. У. Лиллехаи вместо АИК использовал организм взрослого здорового человека. Он помещал на два операционных стола ребенка с пороком сердца и отца, мать или ближайшего родственника с такой же группой крови. Подсоединял ребенка к системе кровообращения взрослого, останавливал его сердце и делал на нем операцию. Этот метод называется методом перекрестного кровообращения. Таким образом, могли умереть оба, и взрослый, и ребенок. С 26 марта 1954 г. по 9 июля 1955 г. Лиллехаи выполнил 45 операций. Никто из родителей, к счастью, не умер. Из оперированных детей 17 умерли в госпитале, 6 - после выписки из стационара. Вспоминая период становления операций на открытом сердце, В. Вигелоу говорит: «Вокруг метода искусственного кровообращения царила атмосфера критицизма, даже цензура среди профессионалов». Надо сказать, что были основания для того, чтобы была такая обстановка. Лиллехаи про тот период сказал: «Просто мы очень мало знали о таком массивном физиологическом нарушении, как искусственное кровообращение». А В. Вигелоу продолжает: «Несмотря на эту негативную ауру, были два человека, которые продолжали развивать свои идеи. У. Лиллехаи использовал перекрестное кровообращение, а Джон Кирклин (J. Kirklin) (рис. 26) решил усовершенствовать аппарат Гиббона с очень тщательным мо-

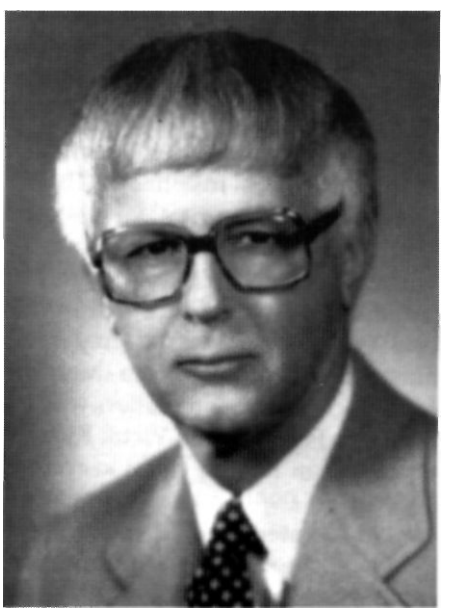


Рис. 26. Д. Кирклин.

ниторингом. Несмотря на высокую летальность на раннем этапе развития ИК, эти два ученых виртуально облагородили хирургию сердца». Можно обратиться к данным того времени. Самая поражающая своим драматизмом цифра состоит в том, что из первых 18 больных, которым были выполнены операции с искусственным кровообращением, 17 умерли (табл. 1). Выжил только первый пациент Гиббона. Лиллсхай приводит свои результаты лечения тетрады Фалло - 43% умерших в 1954-1957 гг., 38% - в 1962 г., 28% - в 1966 г. Суммарная летальность у Лиллехая составила 38% (табл. 2). Несколько лучше результаты были при ДМЖП, по и они по современным понятиям очень велики - 19%. Очень высокими были летальные исходы при приобретенных пороках сердца (табл. 3). Почти 40% больных у мерли с 1954 по 1966 г. 22% умерли при врожденных пороках сердца. Л как обстояли дела в нашей стране? Из 774 пациентов, оперированных в нашем Центре вплоть до 1970 г., умер 231 человек, что составило почти 30%. Просто обескураживающими были результаты при транспозиции крупных сосудов - 77% летальности, при аномалии Эбштейна - 64%, тотальном аномальном дренаже легочных вен - 66,7%, при атриовентрикулярной коммуникации - 52% (В. И. Бураковский, табл. 4). В 1964-1966 гг. летальность при протезировании аортального клапана составляла почти 57%, при протезировании митрального клапана - больше половины всех случаев, а затем она начала снижаться и в 1970 г. составила 12% при аортальном протезировании и не больше 24% при митральном протезировании. За истекшие годы очень многое изменилось: при протезировании митрального клапана у 1303 больных летальность составила 3,4%, при протезировании аортального клапана у 1157 больных она была 3,1%. Одномоментное протезирование митрального и аортального клапанов сопровождалось летальностью в 6,5%. В очень трудном разделе одномоментной коррекции пороков сердца и ИБС летальность составила 5,5%. Главное, что результаты лечения не-

Таблица 1

Хирургия открытого сердца с ИК (1953-1954 гг.)

Врач	Количество	Возраст	Дата	Умерли	Выжили
Dennis	2	6-8 лет	1951	2	0
Gibbon	6	15 мес - 18 лет	1953	5	1
Helmsworth	1	4 года	1952	1	0
Dodrill	1	?	1953	1	0
Mustard	5	10 мес - 11 лет	1951-1953	1	0
Clowes	o	Нов-й - 55 лет	1953	3	0
Всего:	18				

Таблица2

Операции на открытом сердце по поводу тетрады Фалло (по W. Lillehey)

Годы	Число больных	% умерших
1954-1957	81	43
1958-1962	190	38
1963-1966	64	28
Всего:	335	38

Таблица 3

Операции на открытом сердце при ППС (по W. Lillehey)

Годы	Число больных	% умерших
1954-1957	82	59
1958-1962	270	49
1963-1966	375	29
Всего:	727	39.7

толица 4

Сводные данные о больных с ВПС, оперированных в условиях ИК с 1959 по 1970 г.

Диагноз	Число больных	Абс.	%
ДМПП	134	6	4.5
С-м Лютембаше	4	1	25,0
Общее предсердие	7		
ЧАДЛВ	42	9	21,4
ТАДЛВ	6	4	66,7
АВК (НФ)	27	7	25,9
АВК (НФ)	19	10	52,0
ЛВК (косой канал)	6	3	60.0
ДМЖП	228	54	23.7
ТФ (бледная форма)	61	21	34,4
ТФ (промежуточная форма)	52	29	55,7
ТФ (синяя форма)	63	34	63,9
Триада Фалло	22	12	64,4
Стеноз аорты	36	11	30.0
Стеноз легочной артерии	21	2	9.5
ТМА	13	11	77,0
Аномалия Эбштейна	13	7	54,0
Редкие пороки	21	11	52,4
Всего:	774	231	29,9

прерывно улучшаются, несмотря на то что непрерывно расширяются показания к операции у наиболее тяжелых больных.

Развитие сердечно-сосудистой хирургии в нашей стране было бы невозможно представить без Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН. Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева в 1961 г. (после переименования из Института грудной хирургии) был первым в мире Институтом с таким названием и с такой научно-практической направленностью. Краткая история нашего Центра такова. В 1955 г. А. Н. Бакулев, в то время президент Академии медицинских наук СССР, выступая на Всесоюзном съезде хирургов, поставил вопрос о необходимости активизации деятельности в области грудной и сердечно-сосудистой хирургии. 1 сентября 1955 г. Совет министров принял постановление, в котором, в частности, было сказано: «В целях расширения научных исследований по антибиотикам, лучевой болезни, по профилактике и лечению инфекционных заболеваний, особенно в детском возрасте, а также по синтезу новых эффективных химиотерапевтических препаратов, принять предложение Министерства здравоохранения СССР об организации в 1956 году в Москве Института грудной хирургии академии медицинских наук СССР на базе 1 городской больницы». Подписал документ заместитель Председателя Совета министров Союза ССР М. Первухин. Официальным днем создания Института является 27 февраля 1956 года. А. Н. Бакулев был назначен первым директором Института грудной хирургии, и ему принадлежит роль пионера в развитии сердечно-сосудистой хирургии. В 1948 г. он первым в нашей стране произвел операцию перевязки открытого артериального протока, а в 1952 г. выполнил первую операцию митральной комиссуротомии. В 1957 г. была проведена первая сессия Института грудной хирургии, на которой присутствовали 500 делегатов из всех регионов страны. Уже тогда на сессии обсуждались проблемы хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца, их диагностика с помощью зондирования, ангиокардиографии, послеоперационные осложнения, вопросы обезболивания и другие важные аспекты. На этой же сессии А. Н. Бакулевым был впервые поднят вопрос о создании журнала по грудной хирургии. Он начал издаваться в 1959 г. и сейчас выходит под названием «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия». В 1960 г.

по инициативе А. Н. Бакулева был издан приказ Минздрава о развитии искусственного кровообращения в стране. Для Института грудной хирургии и ряда других клиник страны были закуплены за рубежом первые образцы АИК и налажено собственное производство аппаратов оригинальной конструкции. А на сессии института в 1962 г. обсуждалась проблема «Искусственное кровообращение в хирургии сердца и сосудов», которая дала очень серьезный толчок для развития этого метода и исследованиям в этой области. К 20-му году своего существования, т. е. в 1976 г., Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева стал признанным лидером по проблеме сердечно-сосудистой хирургии. К этому времени здесь было выполнено 16 422 операции на сердце и сосудах: при ВПС - 5432, ППС - 5871, постинфарктной аневризме сердца - 147, различных операциях при ИБС - 115, полной поперечной блокаде - 1000, заболеваниях сосудов - 3857 операций. Следующее десятилетие (1977-1986 гг.) характеризуется наиболее интенсивным ростом хирургической и научной активности. Этот период совпадает с беспрецедентным развитием международных научных связей с ведущими клиниками США, Франции, ФРГ, Чехословакии, Венгрии, Польши. Можно сказать, что в тот период не было ни одного выдающегося кардиохирурга мира, который бы не побывал в нашем Центре. Наконец, последнее десятилетие ознаменовалось созданием Центра сердечно-сосудистой хирургии. В приказе Постановления за номером 106/19 об образовании Центра, который был подписан 30 марта 1992 г. министром здравоохранения академиком А. И. Воробьевым и президентом Российской Академии медицинских наук В. И. Покровским в кабинете министра в присутствии директора Института сердечно-сосудистой хирургии академика В. И. Бураковского и его заместителя, автора этой лекции, было записано следующее: 1. Образовать на базе Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН Российский Центр сердечно-сосудистой хирургии. 2. Подчинить Российский Центр сердечно-сосудистой хирургии Российской Академии медицинских наук. 3. Предусмотреть в структуре Российского Научного центра сердечно-сосудистой хирургии РАМН три института: Институт кардиохирургии им. А. Н. Бакулева с размещением во вновь строящемся Центре, Институт коронарной патологии и сосудистой хирургии с размещением в старом здании Центра, Институт экспериментальной сердечно-сосудистой хирургии с размещением во вновь строящемся Центре. Объем финансирования решить к моменту открытия Российского Научного центра сердечно-сосудистой хирургии. 22 сентября 1994 г. В. И. Бураковский после очень долгой и тяжелой болезни скончался.

Рис. 27. В. И. Бураковский с детьми, оперированными на сердце.

Выполняя волю коллектива Центра, Президиум РАМН обратился к мэру Москвы Ю. М. Лужкову с просьбой назвать Институт кардиохирургии, который строил Бураковский, его именем, а имя Бакулева присвоить всему Центру сердечно-сосудистой хирургии. Постановление Правительства Москвы по этому поводу было опубликовано к первой годовщине со дня смерти В. И. Бураковского 12 сентября 1995 г. Самой большой заботой В. И. Бураковского (рис. 27) был коллектив. Хочу подчеркнуть, что на протяжении 43-летней истории Центра не было ни одной значимой внутриинститутской конфликтной коллизии. Это позволило коллективу динамично развиваться и превратиться в подлинного лидера сердечно-сосудистой хирургии. Вам, всту-

*

пающим в наш коллектив, это надо знать и помнить с первого дня пребывания в Центре. Были серьезные попытки расшатать и расчленить коллектив извне. В 1987 г., используя неблаговидный предлог, было принято решение об освобождении от занимаемой должности В. И. Бураковского. Этот период коллектив нашего Центра пережил очень сложно, но объединился и показал, что выше воли коллектива ничего не бывает. Решение было отменено, и В. И. Бураковский оставался директором до дня своей кончины. В 1997 г. была сделана очень серьезная попытка забрать у Центра новые корпуса на Рублевском шоссе, 135 под другие цели. Коллектив Центра снова проявил характер, и сегодня все видят, что решения, которые пытались протащить па самом высоком уровне, были ошибочны, потому что Институт кардиохирургии им. В. И. Бураковского стремительно растет и развивается. В 1998 г. предпринималась попытка использовать корпуса Института коронарной патологии и сосудистой хирургии (Ленинский проспект, 8) для других нужд. И эта попытка не состоялась. Поэтому я специально подчеркиваю, чтобы те, у кого плохой характер, с первого дня занялись его исправлением. Кадровая политика здесь всегда была направлена на использование собственных кадров. Молено припомнить лишь отдельные случаи, когда на работу приглашали уже сформировавшихся известных специалистов. Правда, это не означает, что мы стремимся к самоизоляции и отказываемся от привлечения талантливых ученых и ведущих хирургов к совместной деятельности. В настоящее время в докторантуре, аспирантуре, ординатуре обучаются более 150 человек, отработана система подготовки от ординатора до доктора медицинских паук. Эта система отвечает современным тенденциям сертификации специалистов. Она будет полезной и уже находит свое применение в других научных центрах страны. Научный центр им. А. Н. Бакулева занимает ведущие позиции и по объему выполняемых операций во всей стране, и по результатам. В некоторые годы мы выполняли до 30% всех операций па открытом сердце, более 50% операций в Москве. Что же касается нашей доли в операциях у детей, то она превышает 60%, у детей до 1 года - 85%. Мы как один Центр выполняем самое большое количество операций в мире детям - 1500.

Центр располагает самым большим опытом хирургического лечения жизнеугрожающих аритмий. По другим разделам у нас есть очень серьезные достижения. На Ученом совете Центра за истекшие годы было защищено 200 диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук и более 550 - на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Сотрудники Центра двалсды получили Ленинскую премию, 5 раз - Государствешгую премию, 2 раза - премию Совета Министров, дважды наши специалисты были удостоены премии Ленинского комсомола.

Обширна тематика научных исследований Центра. Она включает общие вопросы сердечно-сосудистой хирургии, врожденные пороки сердца, приобретенные пороки, аритмии сердца, ишемическую болезнь сердца, сосудистые заболевания, терминальную сердечную недостаточность и сочетаиную патологию. Каждый из этих разделов состоит из подразделов - комплексных тем. Каждая комплексная тема имеет индивидуального исполнителя. Центр работает на принципе развития целевых исследовательских программ. Благодаря целевым программам мы выполнили серьезные исследования по целому ряду крупнейших проблем современной сердечно-сосудистой хирургии. Какова сегодня структура Центра? В составе Центра: Институт кардиохирургии им. В. И. Бураковского, Институт коронарной патологии и сосудистой хирургии, кафедра сердечно-сосудистой хирургии №2 Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова и кафедра сердечно-сосудистой хирургии Российской академии последипломного образования. Здесь издаются два журнала - «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия» и «Анналы хирургии». Здесь функционирует ассоциация сердечно-сосудистых хирургов. В 1998 г. па базе Центра открыт центр хирургической и интервенционной аритмологии Министерства здравоохранения РФ. Здесь работает медицинский колледж РАМН. На нашей базе функционируют Центр сертификации специалис-

тов и целый ряд других организаций, которые призваны и помогают развитию сердечно-сосудистой хирургии. Все вышесказанное, конечно, не имело бы никакого значения, если бы в Центре ежедневно, ежечасно, ежеминутно не велась огромная по масштабности, невероятно интенсивная по напряженности, исключительно рациональная диагностическая, лечебная и научно-исследовательская деятельность.

Несколько слов о руководстве нашего Центра. Уже говорилось, что первым директором нашего Центра был А. Н. Бакулев, который родился 8 декабря 1890 г. в Вятской губернии в деревне Бакули. Он прошел гражданскую войну, работал и был любимым учеником С. И. Спасокукоцкого, а после смерти учителя заведовал кафедрой факультетской хирургии 2-го Московского медицинского института. В 1952 г. А. Н. Бакулев был избран президентом Российской Академии медицинских наук СССР. Писатель Леонид Леонов написал о нем: «Когда речь заходит о людях высочайшего научного профиля, предо мной неизменно возникает образ Александра Николаевича Бакулева, человека крайне поучительной судьбы. Поразительность се состоит не только в количестве содеянных им добрых дел, но и в том, что, войдя крестьянским пареньком, он достиг высшего ранга в своей науке, оказал существенное влияние на развитие современной хирургии. Наш рассказ об А. Н. Бакулеве, выдающемся хирурге и ученом, крупном государственном и общественном деятеле, основателе и первом директоре Института грудной хирургии АМН СССР». А. Н. Бакулев был удостоен многих высших почестей, в том числе званий Героя социалистического труда и лауреата Ленинской премии. Умер А. Н. Бакулев в 1967 г. Похоронен он па Новодевичьем кладбище.

Следующим директором Института был Алексей Андреевич Бусалов. В этой должности он проработал с 1 апреля 1958 г. по 20 июля 1959 г. Родился он 25 марта 1903 г., а умер 23 марта 1966 г. А. А. Бусалов был учеником Н. Н. Бурденко, первого президента нашей Академии медицинских наук, учился он у С. И. Спасокукоцкого. Он внес большой вклад в развитие нашего Института. В частности, на его долю пришелся период завершения строительства и переезд коллектива в новые корпуса Института на Ленинском проспекте. Причины ухода А. А. Бусалова не всем понятны. Он ушел по собственному желанию. По одной из версий считается, что он не сумел найти общего языка с руководством Первой градской больницы, которое в тот период продолжало руководить всеми структурами, расположенными на их территории, несмотря на то что Институт уже относился к Академии. Вот его заявление: «Почти полуторалетняя работа по организации нового Института грудной хирургии значительно оторвала меня от непосредственно научно-исследовательской работы. Оказалось, что руководство Института на базе городской больницы требует дополнительной и подчас неоправданной затраты труда по управлению учреждением. Решение о строительстве нового здания для Института потребует от директора почти полного отрыва от практической и научной хирургии, на что я в свое время не рассчитывал. В силу изложенного прошу освободить меня от занимаемой должности». А. Н. Бакулев подписал резолюцию: «Оформить перевод с выражением благодарности за организацию работы Института грудной хирургии». Таким был второй директор нашего Центра.

Следующим, третьим директором Института, при котором произошло переименование Института грудной хирургии в Институт сердечно-сосудистой хирургии, был Сергей Алексеевич Колесников.

С. А. Колесников внес большой вклад в развитие проблемы приобретенных пороков сердца. Под руководством А. Н. Бакулева налаживал международное сотрудничество, организовал приезд в нашу страну известных иностранных специалистов, в том числе для выполнения первых операций с ИК, сам много выезжал. Биография этого крупного организатора здравоохранения и известного хирурга воистину драматична. В 1947 г. он был направлен в длительную командировку в Англию. По возвращении оттуда работал в системе Красного креста и Красного полумесяца и на кафедре. Он был обвинен в шпионаже и

в связях с самим Уинстоном Черчиллем. В 1952 г. он был осужден на 10 лет лишения свободы. К счастью, в 1953 г. был амнистирован и принят на кафедру А. Н. Бакулева. К гражданской чести А. Ы. Бакулева надо сказать, что он не побоялся взять на работу опального хирурга и далее назначить вскоре директором Института.

Совершенно особая роль в развитии нашего Центра принадлежит В. И. Бураковскому, учителю и другу очень многих ныне работающих в Институте его имени и во всем НЦССХ. В. И. Бураковский родился 20 августа 1922 г. Владимир Иванович известен как великий хирург современности. Им выполнено очень много первых, уникальных операций. Он является создателем высокопрофессионального коллектива, который сегодня здесь работает. В. И. Бураковский относится к выдающимся организаторам здравоохранения и медицинской пауки. В 1978 г. он добился разрешения на строительство новых корпусов Центра и начал его на Рублевском шоссе в 1984 г. Далее проект Центра схематично нарисован Владимиром Ивановичем Бураковским. Его идея состояла в том, чтобы клинический корпус был отделен от корпуса, где находится реанимация, операционные и т.д. Так, основной девятиэтажный корпус отделен переходами от трехэтажного корпуса, где располагаются операционные и реанимационные. К сожалению, ему не удалось увидеть свое детище в действии. В трудные годы перестройки он добился у Николая Ивановича Рыжкова, который в то время был председателем Совета Министров, включения нашего Центра в список учреждений, возводимых турецкими строителями в счет выручки от продалш газа в Турцию (был такой бартер). Благодаря этому в очень трудных условиях удалось достроить этот комплекс. В. И. Бураковский добился также разрешения на получение государственного кредита США, благодаря чему оказалось возможным оборудовать клинику всем необходимым. Вклад этого великого хирурга и ученого в развитие сердечно-сосудистой хирургии и в организацию нашего Центра невозможно переоценить.

Украшением Центра являются имена наших нескольких крупнейших специалистов, которые стояли у истоков его создания. Первым специалистом, который был зачислен на врачебную должность, была Алла Ивановна Лагутина, которая и сегодня работает анестезиологом. Первым научным сотрудником был впоследствии известный профессор Францев Вячеслав Иванович. Первым заместителем директора по науке был наш выдающийся кардиохирург Евгений Николаевич Мешалкин (рис. 28). Среди крупных ученых - первых руководителей подразделений была профессор Мария Алексеевна Иваницкая (отделение рентгенологии). Профессор Елена Павловна Степанян возглавляла лабораторию биохимии, профессор Яков Львович Раппопорт - лабораторию патологической анатомии. Гдаль Григорьевич Гельштейн организовал лабораторию функциональной диагностики, а Юрий Самуилович Петросян - лабораторию рентгеиохирургических методов исследования. Организовала и продоллтет возглавлять лабораторию полимеров профессор, лауреат Государственной премии Наталья Борисовна Доброва. В нашем Центре работают выдающиеся хирурги и ученые нашего времени: Виталий Алексеевич Бухарин - академик РАМН, лауреат Ленинской и Государственной премий, Григорий Иосифович Цуксрман - профессор, лауреат

Рис. 28. Е. Н. Мешалкин.

Государственной премии, Владимир Петрович Подзолков - член-кор. РАМЫ, лауреат Государственной премии, Владимир Семенович Работников - лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки, Алексей Александрович Спиридонов - профессор, заслуженный деятель науки, профессор Анатолий Иванович Малашенков, профессор Анатолий Владимирович Иваницкий. Особая заслуга принадлежит лауреату премии Совета Министров Сергею Аркадьевичу Шапояну, создателю службы переливания крови. Неоценима роль крупнейшего анестезиолога-реаниматолога Сослана Васильевича Цховребова в становлении проблемы «открытого сердца» в нашей стране, рано ушедшего из жизни. Воспитанниками Центра являются академики РАМП Б. А. Константинов и А. В. Покровский. Долгие годы плодотворно работают и имеют широкую известность В. И. Борисов, Н. С. Бусленко, А. А. Гаджиев, М. В. Затевахина, Г. И. Кассирский, В. Т. Костава, А. Д. Левант, В. А. Лищук, В. Е. Маликов, Р. А. Мовсесян, Т. Г. Никитина, С. П. Новикова, Н. Ф. Оводова, Э. А. Островская, Н. Н. Самсонова, К. О. Серегин, М. В. Соколов, В. С. Черников, Н. А. Чигогидзе, И. П. Асланиди, Л. В. Золотов, А. С. Горячев, М. Д. Маргасов, Т. И. Юшкевич. Сменили место работы или место жительства крупнейшие представители своих направлений - воспитанники Центра Г. Э. Фальковский, В. В. Алекси-Месхишвили, Д. Г. Иоселиани, Ю. С. Грозовский, В. П. Керцман. В Центре работает целая плеяда молодых, но уже известных специалистов: К. Г. Абалмасов, Б. Г. Алскян, Ю. И. Бузиашвили, М. А. Зеленикин, В. Н. Ильин, А. Ш. Ревишвили, И. И. Скопин, М. М. Алшибая, И. Ю. Сигаев, Е. 3. Голухова, Г. В. Лобачева, А. С. Шарыкин, К. В. Шаталов, М. Б. Ярустовский, А. И. Ким, М. О. Егорова, Е. С. Никитин, С. Ф. Никонов, М. Р. Чиаурели, В. Н. Макаренко, Е. Г. Тутов, Л. Ю. Батуркин, В. А. Базасв, О. М. Махачев, В. Л. Столяр. Вы пришли в коллектив, который имеет долгие и большие традиции и который с вашей помощью хотел бы сохранить и приумножить эти традиции.

Наконец, я хотел бы вам просто прочитать то, что однажды написал, когда выступал с лекцией «Учение о кардиохирургии», посвященной 75-летию со дня рождения Владимира Ивановича Бураковского. Не судите строго за аллегорию. «Мне хотелось бы сравнить понятие «учение» с представлением о городе. Любой город имеет свою историю, период особенно интенсивного развития, годы стабилизации и, наконец, время и масштабы географического распознавания и признания родными горожанами. Непременными атрибутами являются районы, кварталы, улицы, дома, квартиры, системы жизнеобеспечения. Все это причудливым образом вживается в образ города и при благоприятных обстоятельствах способствует невиданному расцвету этой сложнейшей комбинации взаимоотношений. Применительно к нашей специальности понятие жизнеобеспечения является совершенно конкретной ситуацией. Хирургию сердца отличает поразительный интраоперационный драматизм и естественная простота излечения при благоприятном исходе. Правомочно ли говорить сейчас об учении о хирургии сердца? Сейчас, в конце XX века, выделяют множество наук - биологические, технические, медицинские, гуманитарные, чистые науки и т. д. Удивительным образом хирургия сердца аккумулировала и продолжает привлекать знания, опыт и логистику других наук. Сегодня хирургия сердца очень серьезно воздействует на развитие не только клинической медицины, но и па народное хозяйство развитых стран мира. Достигается это в результате использования новейших технологий первоначально именно в хирургии сердца. А поскольку хирургия сердца имеет в известном смысле массовый характер, особенно при ишемической болезни и аритмиях сердца, то это воздействие является существенным. Если говорить еще раз о городе, то хотелось бы сказать следующее. Сущая правда, что сегодня в мире живут десятки миллионов людей, прооперированных на сердце и имеющих в своем сердце замененные клапаны, электрокардиостимуляторы, имплантируемые дефибрилляторы, сосудистые протезы и т. д. и тем не менее ведущих нормальный полноценный образ жизни. Если бы эти люди переселились в один

город, то получилась бы большая страна. Если это так, то учение о хирургии сердца выдержало время, а люди, которые имели к нему отношение, отдали свои жизни очень нужному и светлому делу. Дело это продолжается, потому что каждые сутки в мире делается 2 тысячи операций на открытом сердце, а вообще всех операций на сердце в течение года производится почти 2 миллиона - впечатляющая цифра. А что же учение о хирургии сердца? Можно ли всю эту немыслимую массу открытий, разработок и внедрений выстроить в единую систему? Смею предположить, что сегодня нет даже компьютеров, способных это «переварить». Но посмотрите, как активно переплетаются идеи разных лет и даже эпох в вопросах диагностики, лечения и выхаживания больного. Сегодня можно встретить больного с искусственными клапанами в сердце или с корригированным сложнейшим врожденным пороком сердца, с имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором, который располагает и функциями ЭКС. Такому больному вполне могла бы быть выполнена ииирацил и услиииилл. *icivycci испиши нриииииришешт и глубокой гипотермии с *nyj^Ji\^/\y I\J* щей остановкой кровообращения. Каждый из названных элементов - результат удивительного прозрения человеческого мозга, но, что более ценно, - ставший серьезным научным достижением системы знаний о сердце человека и его возможностях».

Хотелось бы только к этому добавить, что паши великие предшественники и учителя А. П. Бакжв. П. И. Гшшпппшй. пгтп нага коллектив впггли пчгнм йолыттпм ш ш л п гштш» тмс сердецно-сосудистои хирургии. Учение пп йтпи спегплалыюсти невозможно шшиоолпц пс опираясь пп историческим и сопремсппмй оптят гтятттего Центра.

литература

1. norcucnrtfrrticnjj. f'. И(itvt (I mi ii ни: гслопоойращепис. - М.. 1364.
2. *Бураковский В. И.* Осложнения после операции на открытом сердце. - М., f972.
3. *Бураковский В. И.* Первые шаги. Запись кардиохирурга. - М.. 1988.
4. *Бураковский В. И., БокерияЛ. А.* Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии. - М., 1974.
5. *Бураковский В. И., Гублер Е. В. //* Всесоюзный съезд хирургов, 26-й: Труды. - М., 1956. - С. 177-183.
6. *Демихов В. П. II* Там же. - С. 649-652.
7. *Мешалкин Е. Н., Лшпасова Е. Е., Ломиворотов В. Н., Караськов А. М. //* История сердечно-сосудистой хирургии / Под ред. Л. Л. Бокерия. - М., 1997.
8. *Подрез А.* Г. // Врач. - 1898. -Т. 26. - С. 749-758.
9. *Сироткина М. Г., Гуткин В. С, Брюхоненко С. С.* Серия: Выдающиеся деятели отечественной медицины и здравоохранения. - М., 1972. - С. 95.
10. *ТеребиискийН. Н. //* Всесоюзный съезд хирургов, 26-й: Труды. - М., 1956. - С. 207.
11. *ЭккН. В. II* Воен.-мед. журн. - 1877. - С. 1-30.
12. *Barnard C.* //South Afr. med. J.- 1967.-Vol. 41. - P. 1271-1274.
13. *Barnard C, LosmanF. 11* Ibid. - 1975. -Vol. 49. - P. 303-312.
14. *Bernliard W. F, LitwtnS., Williams B. 11* Amer. J. Surg. - 1972. -Vol. 123. - P. 451-460.
15. *Bigelow W.* Cold I Iearts: the Story of I Iypothermia and the Pacmaker in Heart Surgery. - Toronto, 1984.
16. *Bigelow W. //* История сердечно-сосудистой хирургии / Под ред. Л. А. Бокерия. - М., 1997.
17. *Bigelow W., Lindsay W., Greenwood W. 11* Ann. Surg. - 1950. -Vol. 132. - P. 849-866.
18. *BlalockA., Taussig H. I/* J. Amer. med. Assoc. - 1945. -Vol. 128. - P. 189-202.
19. *Boeremai, Brummelkamp W., MeijneN.* Clinical Application of Hyperbaric Oxygen. -Amsterdam, 1964.
20. *Boeremai, Wildschut W., Schmidt J. //* Arch. Chir. Neerl.- 1951.-Vol. 3. - P. 25-34.
21. *Castellanos A. 11* Acta Radiol.- 1958.-Vol. 50.-P. 261-272.
22. *CobbF, BlumenscheinS., Sealy W.* et al. // Circulation. - 1968. -Vol. 38. - P. 1018-1029.
23. *Culler K, LevineS. 11* Boston med. surg. J.- 1923. -Vol. 188. - P. 1023-1027.
24. *De Bakey M. 11* Amer. J. Cardiol. - 1971. - Vol. 27. - P. 3-11.
25. *Forssmann W. 11* Klin. Weochennschr. - 1929. - Bd. 8. - S. 2085-2087.
26. *GibbonJ. Jr. II* Minnesota Med. - 1954. -Vol. 37. - P. 171-177.
27. *Gott V. II* Ann. Thor. Surg. - 1993. -Vol. 55. - P. 1057-1064.
28. *Gross R. II* Amer. med. Assoc. - 1939. -Vol. 112. - P. 729-731.
29. *KirklinJ. W., Du. Shane J. W., PalricR. T. IJ* Proc. Staff Meet. Mayo CI. - 1955. -Vol. 30. - P. 201-206.

30. *Lewis J. Y.,MansurT., VarcoR.* et al. //Ann. Surg. - 1955.-Vol. 12.-P. 401-417.
31. *Lillehei W., De WallR., Raimond R. //* Dis. Chest. - 1956. -Vol. 29. - P. 1-8.
32. *Lillehey W. //* История сердечно-сосудистой хирургии / Под ред. Л. А. Бокерия. - М., 1997.
33. *Meade R. H.* A history of thoracic surgery. -Springfield, 1ll.. 1961.
34. *Melrose D. //* Modern Trends in Cardiac Surgery / Ed. H. R. S. Harley. - London, 1960. - P. 258-272.
35. *Melrose D., DreyerB., BentallH.* et al. // Lancet.- 1955. -Vol. 2. - P. 21-22.
36. *MirovskyM., ReidR, Mower M.* et al. // N. Engl. J. Med. - 1980. -Vol. 303. - P. 322-324.
37. *RehnL.* // Arch. klin. Chir. - 1897. - Bd. 55. - S. 315-325.
38. *Sauerbmch F.* Die Chirurgie des Brustorgans. 2-nd ed. Vol. 1. - Berlin: Julius Springer, 1920.
39. *SealyW., HatllerB., BlumenscheinS.* //Ann. Thorac. Surg. - 1969.-Vol. 8.-P. 1-11.
40. *SenningA. //* J. thorac. cardiovasc. Surg.- 1989. -Vol. 98. - P. 825-829.
41. *Steinberg I.* //Amer. J. Roentgenol. - 1939. -Vol. 41. -P. 1-17.
42. *WolfL., Parkinson Y., White P.* // Amer. Heart J.- 1930. - Vol. 5. - P. 685-704.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИИ СЕРДЦА

Л. А. БОКЕРИЯ

Примерно около 700 тыс. человек ежегодно подвергаются операциям на открытом сердце. Современные статистики, анализируя положение дел с развитием сердечно-сосудистой хирургии в целом и кардиохирургии в частности, имея в виду обеспеченность в той или иной стране специализированной помощью больных этого профиля, обычно приводят данные на 1 млн. населения. В этом отношении в мире существует очень серьезная диспропорция, что, впрочем, неудивительно для современного общества. Наилучшие показатели обеспеченности кардиохирургической помощью достигнуты в США, они превосходят среднеевропейские в 4 раза. В большинстве азиатских стран такая помощь практически отсутствует [47]. В нашей стране выполняется весь арсенал кардиохирургического пособия, включая пересадку сердца, но объем этой помощи в десятки раз ниже необходимого минимума. Развитию этого раздела клинической медицины во всем мире придается очень большое значение. Во-первых, актуальность проблемы объясняется исключительной распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний. В общей структуре смертности в большинстве европейских стран на их долю приходится 51%. В нашей стране этот показатель в последние годы стремительно рос и в 1998 г. достиг 55%. Во-вторых, сердечно-сосудистая хирургия располагает полным арсеналом средств для лечения всех известных в настоящее время болезней сердца и сосудов.

В-третьих, нормально развивающееся общество заинтересовано в развитии новейших технологий, а хирургия сердца, как правило, использует самые последние достижения науки и техники, причем делает это со все возрастающей интенсивностью.

Таблица 1

Хирургия сердца в Европе

Показатель	п
Население, млн. чел.	512,5
Кол-во центров	428
Число операций в 1 центре	586
Кол-во центров на 1 млн. населения	1.21
Число операций на сердце	247 943
Число операций на 1 млн. чел.	484
АКШ на 1 млн. чел.	300
КАП на 1 млн. чел.	343
АКГ на 1 млн. чел.	1628
ВПС на 1 млн. чел.	47
ППС на 1 млн. чел.	ПО
Операции аневризмы на 1 млн. чел.	4,9
Операции аорты на 1 млн. чел.	9,1
Прочие на 1 млн. чел.	12

АКШ - аортокоронарное шунтирование, КАП - коронароангионластика, АКГ - ангиокардиография, включая коронарографию, ВПС - врожденные пороки сердца, ППС - приобретенные пороки сердца.

Следует также подчеркнуть, что сердечно-сосудистая хирургия как исключительно специализированная и очень дорогостоящая область деятельности в тех масштабах, которые требуются для любой страны, не может финансироваться и не финансируется за счет бюджета. Как правило, средства для кардиохирургической деятельности формируются за счет фондов страхования граждан. При анализе результативности кардиохирургической помощи в разных странах это становится особенно наглядным, например, в США, по мнению исследователей данного вопроса, имеется так называемый «открытый рынок», т. е. спрос удовлетворяется полностью, а оплата обследования и лечения больного является менее актуальной проблемой из-за наличия источника финансирования. Обеспеченность кардиохирургической помощью в США близка к оптимальной. В европейских странах обеспеченность кардиохирургической помощью колеблется в очень широких пределах, и там, где оплата кардиохирургического пособия по факту выполненных операций обеспечена, объем кардиохирургической помощи стремительно возрастает - ежегодно на 12-17% (табл. 1и2).

Таблица2

Обеспеченность жителей Европы кардиохирургической помощью (на 1 млн. населения)

Страна	Всего операции	АКШ	ППС	ВПС	АКГ
Швеция	1055	757	119	85	1910
Бельгия	1003	592	231	92	3206
Исландия	992	832	135	8	3674
Финляндия	975	736	173	22	1664
Норвегия	962	674	96	84	—
Швейцария	878	565	195	62	2547
Голландия	865	610	170	80	2397
Германия	693	487	136	49	3456
Франция	622	348	149	44	—
Англия	529	371	89	52	1336
Среднее значение	858	597	148	58	1553

В нашей стране финансирование этого вида лечебной помощи в основном обеспечивается из федерального бюджета, из фонда, предусмотренного для оказания помощи в рамках дорогостоящих операций. В прошлом году в стране выполнялось всего 40 операций на открытом сердце на 1 млн. населения, что далеко от необходимого. Разумеется, развитие кардиохирургической помощи связано не только с этим, но постоянное и очень существенное ограничение финансового обеспечения кардиохирургии ставит под вопрос достижение современного уровня отрасли в нашей стране.

Общие вопросы хирургии сердца

Ключевыми проблемами обеспечения операционного периода являются особенности проведения анестезии и искусственного кровообращения у больных с высоким операционным риском. Следует выделить две категории больных: новорожденные, в том числе недоношенные и дети грудного возраста с явлениями замедленного развития, а также больные с резко сниженной сократительной функцией миокарда, с низкой фракцией сердечного выброса, с ярко выраженными нарушениями кровообращения.

Оптимальные условия хирургического лечения новоролсденных, подвергающихся радикальной коррекции сложных ВПС, требуют, как ни в одной другой области, детального знания анестезиологом и перфузиологом анатомических и физиологических особенностей наруше-

ний и их влияния на послеоперационное течение. Ведение этих больных требует высокоспециализированной бригады врачей - реаниматологов-трансфузиологов. При проведении анестезии, включая искусственное кровообращение новорожденных, следует придерживаться физиологической классификации врожденных пороков сердца. Новорожденный с ВПС, как правило, имеет ярко выраженные признаки структурных и физиологических аномалий.

Физиологическая классификация позволяет развить стратегию лечения пациентов с врожденным пороком сердца, несмотря на то что структурные поражения могут быть очень серьезными. Проявления ВПС могут быть отнесены к одному из четырех первичных признаков заболевания: поражениям, обусловленным наличием шунта, смешанным поражениям, обструкции выводного отдела одного из желудочков и поражениям в форме регургитации. Каждый из этих признаков имеет различное воздействие на сердечно-легочную систему, что проявляется клинически как комбинация цианоза, сердечной недостаточности или легочной гипертензии.

Шунты могут быть и внесердечными, и виутрисердечными. Направление кровотока по шунтам определяется градиентом давления вдоль шунта и сопротивлением, испытываемым отверстием шунта. Если отверстие *шунта* достаточно по размеру и кровь свободно по нему течет, то направление шунта будет определяться общепериферическим или общелегочным сопротивлением. Сброс крови слева направо, или лево-правый шунт, дает четыре патофизиологических проявления: объемную перегрузку легочного кровообращения, увеличенную работу сердца для левого желудочка, повышение давления в легочной артерии и персистирующую реактивность сосудистого русла легкого. Поскольку способность левого желудочка увеличивать сердечный выброс у новорожденного существенно лимитирована, это приводит к застойной сердечной недостаточности и кардиомегалии. Право-левый шунт, или сброс крови справа налево, характеризуется так называемым легочным недокровотоком и увеличением притока по легочным венам. Это обусловливает развитие гипоксемии и цианоза и увеличение импеданса сократимости правого желудочка, что приводит к перегрузке давлением, дисфункции желудочка, слабости правого желудочка, а затем и левого.

При сочстанных поражениях отмечается наличие сообщения между легочным и системным кровотоком, причем оно настолько значительно, что существует как единая камера. Типичным пороком этого типа является общий артериальный ствол, транспозиция крупных сосудов, унивентрикулярное сердце, единственное предсердие.

У новорожденных обструктивные поражения проявляются перегрузкой давлением, дисфункцией желудочков в проксимальной по отношению к обструкции части и экстенсивным эндокардиальным фиброэластозом. Типичными являются поражения, включающие критический аортальный стеноз, критический стеноз легочной артерии, коарктацию аорты и синдром гипоплазии левого сердца. В обоих случаях, независимо от сброса справа налево или слева направо, чтобы ребенок выжил, необходимо наличие открытого артериального протока.

Регургитационный тип поражения сердца как первичное проявление при врожденных пороках сердца встречается относительно редко. Наиболее частым в этом отношении является аномалия Эбштейна. Регургитация часто сочетается с другими заболеваниями, такими как частично открытый атриовентрикулярный канал, общий артериальный ствол или тетрада Фалло с синдромом отсутствия клапана. Эти регургитации вызывают объемные перегрузки кровообращения с прогрессирующей дилатацией желудочков и их слабостью.

Целью анестезиологического пособия у новорожденных с ВПС являются поддержание стабильной гемодинамики, баланса кровотока между системным и легочным кровообращением, стабилизация ответа сосудистого русла легких, уменьшение и минимизация потребления кислорода, уменьшение работы миокарда и уменьшение реактивности легочных сосудов с одновременным исключением анестетиков, подавляющих гемодинамику.

Возможны три варианта использования искусственного кровообращения у новорожденных:

1. Глубокая гипотермия с последующей остановкой кровообращения (температура 20°С). Достоинством этой методики является то, что канюля удаляется из предсердия и становится возможным широкое манипулирование в этой области.
2. Низкообъемная перфузия в условиях глубокой гипотермии (20°С). Перфузия проводится со скоростью примерно 50 мл/кг/мин. Целью методики является уменьшение количества циркулирующей крови в области операционного поля при одновременном сохранении перфузии мозга.
3. Нормальная объемная скорость перфузии с различной степенью гипотермии для сохранения защиты мозга и сердца.

Каждый из перечисленных подходов имеет свои достоинства и недостатки, и следует стремиться к тому, чтобы применение того или иного метода защиты организма новорожденных было в полном соответствии с опытом диагностики, хирургическим навыком и опытом бригады послеоперационного ведения.

Прогноз у больных со сниженными сократительными функциями миокарда исключительно неблагоприятен при ишемической болезни сердца, аортальных пороках сердца и в определенной степени при дефектах митрального клапана. У больных ИБС низкая фракция выброса является основной причиной неудовлетворительных отдаленных результатов и существенно влияет на течение интраоперационного периода. Именно поэтому при резко сниженной сократительной функции миокарда, когда фракция выброса не превышает 25%, используется особый режим подготовки больных к операции. Во-первых, такие больные за несколько дней до операции должны быть на постельном режиме в состоянии абсолютного покоя. Все мероприятия, направленные на психологическую и специальную подготовку больного, также имеют очень большое значение. Следует уделить особое внимание обучению больного правильному дыханию после операции. Он должен до автоматизма освоить особенности форсированного выдоха и соотношение продолжительности вдоха и выдоха. Необходимо очень тщательно готовить таких больных в плане исключения возможной инфекции из-за резкой ослабленности организма. С этой целью проводят санацию носоглотки, зубов, тщательно обрабатывают по 3 раза в день кожные покровы. Наконец, необходимо путем внутривенных вливаний выравнить кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс, активно применять мочегонные средства с целью дегидратации, обращая особое внимание на положительный диурез.

Операционный период у больных со сниженной и особенно резко сниженной фракцией выброса требует исключительного внимания к обеспечению защиты миокарда. В этом отношении достигнуты значительные успехи. Применение постоянной кровяной кардиоплегии с последующей тепловой кардиоплегией позволило повысить защиту миокарда у больных с фракцией выброса от 15 до 25%.

И несмотря на все вышеперечисленные мероприятия, проблемы защиты миокарда у больных со сниженной сократительной функцией миокарда и послеоперационного выхаживания продолжают оставаться исключительно актуальными.

Хирургия врожденных пороков сердца

Примерно 8 детей на каждую 1000 родившихся имеют врожденный порок сердца [3]. Дальнейшее течение заболевания зависит от вида порока сердца и лечебного пособия, оказываемого ребенку. Без соответствующего ухода в течение первого месяца жизни умирают

почти половина младенцев с ВПС, а в последующие 5 мес, по истечении первого полугодия - еще 25%. В связи с этим и благодаря достигнутым существенным положительным результатам в хирургическом лечении детей раннего возраста во всем мире считается принципиально важным выполнить операцию в течение первых месяцев жизни. При некоторых заболеваниях, например при наличии общего артериального ствола, такая тактика является необходимой в связи с быстрым прогрессом легочной гипертензии и последующей неоперабельностью. По меньшей мере 50% детей с ВПС нуждаются в операции на первом году жизни.

Ежегодно в США по поводу врожденных пороков сердца на 1 млн. населения выполняется более 170 операций на открытом сердце, в Европе - 47. Разумеется, жители Европы неравномерно обеспечены кардиохирургической помощью: в Бельгии, Швеции, Норвегии, Голландии, Италии, Польше число операций по поводу ВПС колеблется от 70 до 92 на 1 млн. населения. В то же время в Болгарии, Греции, Словакии и некоторых других странах их число не превышает 20. На конец 1995 г., по данным регионарных учреждений здравоохранения, в операциях по поводу врожденных пороков сердца в России нуждались 19 800 пациентов. Всего в истекшем году были оперированы 5000 больных, что составило 25% от числа нуждающихся. У 2100 больных операции произведены с применением ИК и у 700 - под гипотермией. Это составляет 14 операций с искусственным кровообращением на 1 млн. населения, а с учетом гипотермии - 18,6.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМП накоплен гигантский опыт лечения ВПС. В результате эволюции организации помощи этим больным сформировалось три отделения: отделение врожденных пороков сердца у детей старше 3 лет (руководитель - проф. В. П. Подзолков), отделение детей раннего возраста (руководитель -доктор мед. наук М. А. Зеленикин) и отдел экстренной хирургии и интенсивной терапии новорожденных (руководитель - доктор мед. наук В. Н. Ильин). Ежегодно в Центре выполняется более 1400 операций при врожденных пороках сердца, из которых около 900 операций на открытом сердце.

По-прежнему актуальной является проблема хирургического лечения сложных врожденных пороков сердца. В этой статье нет возможности рассмотреть все вопросы, связанные с проблемой врожденных пороков сердца. Исключительно сложными остаются технические проблемы при лечении множественных дефектов межжелудочковой перегородки и проблема протезирования клапанов сердца в раннем детском возрасте.

Двойное отхождение сосудов от правого желудочка. При этом пороке аорта и легочная артерия полностью или частично выходят из полости правого желудочка.

Первая успешная операция у ребенка с отхождением обоих сосудов от правого желудочка была выполнена в 1964 г. J. Kirklin и соавт. [30]. Ключевой ситуацией при патофизиологическом и морфогенетическом анализах этого заболевания является положение дефекта межжелудочковой перегородки: он может быть подаортальным, подлегочным, двойного соединения (коммутированным) или некоммутированным.

Существует три хирургических подхода к анатомической коррекции двойного отхождения сосудов от правого желудочка:

1. Внутрижелудочковый вариант коррекции, когда создается сообщение (туннель) между левым желудочком и аортой. При этом возможно произвести резекцию межжелудочковой перегородки или обойтись без нее, не внося изменений в естественное сообщение между правым желудочком и легочной артерией.
2. Операция, при которой левожелудочково-аортальный туннель создается одновременно с транслокацией легочной артерии к правому желудочку с использованием так называемого «французского» маневра или без него [32].
3. Артериальный «свич» (перемещение) с созданием левожелудочково-легочного сообщения.

Все три варианта коррекции предполагают создание внутрисердечного туннеля от левого желудочка к аорте в первых двух и от левого желудочка к легочной артерии в третьем случае.

На основании только литературных данных трудно сопоставить результаты хирургического лечения в различных центрах по меньшей мере по двум причинам: во-первых, как правило, в стат1>ях предлагается тот или иной вариант отхождения сосудов от правого желудочка и не рассматриваются все группы больных; во-вторых, количество больных в группах также очень различно. Тем не менее по имеющимся данным молено сделать определенные сопоставления. Наилучшие результаты в последнее время были представлены Y. Lecompte и соавт. [33], которые через 4 года после операции наблюдали 80%-ную выживаемость. По данным J. Kirklin и соавт. [30], выживаемость больных, оперированных по поводу субаортального дефекта или коммутированного дефекта межжелудочковой перегородки, состав- *ШШ* 70% *U Y* бОЛВНШ (/ Й°ДЛ9[г0х]1Й[ы1м] дефектом и некоммутированным дефектом межжелудОЧКОВОИ ПерСГОрОДКИ - ЭОТО. *DUJ1LL. IUIV,* ни д ш и ш ш и *uvxivuxyvm* r»wji -- • -[n]..... период не наблюдалось осложнений, обусловленных созданием внутрисердечного сообщения. Особенно это актуально для больных с подлегочным стенозом. По данным J. Kirklin и соавт. [66], голики 10% теиьии Солх>хгг.хг£ И* «ушдПЛТТЛТ. П ППШТфТТОи ППРрЭЩ/Ш ПРПГЯ ft ПГТ Shen W. и соавт. [43] сообщили о высокой частоте (22 из 89 детей) летальных исходов в отдаленные сроки, причем в 73% наблюдении смерть **наступила** виооаппп. Нооднншовие результаты различных клиник, по мнению Y, Lecompie [33], к основном определяются меньшим размером внутрисердечного туннеля и исключением резидуального или прогрессирующего подаортального сужения.

Castaneda Л. и соавт. [12], имеющие опыт 45 операций у детей, в группе из 6 детей в возрасте до 1 мес при двухжелудочковой реконструкции потеряли двух (33%) младенцев (при допустимых 50%), а еще одного пришлось повторно оперировать. Среди 39 пациентов в возрасте 1 мес - 1 год умерли 5 (13%) в раннем послеоперационном периоде, 7 in/ждались в повторной операции.

Из сказанного становится понятным, что, несмотря на относительно благоприятные результаты, в целом техника коррекции двойного отхождения сосудов от правого желудочка продолжает совершенствоваться и с учетом отдаленных результатов, сведения о которых все чаще появляются в литературе, будут разработаны оптимальные подходы к хирургическому лечению этого, по определению B. Wilcox и соавт. [48], «морфогенного монстра».

Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки и множественными аортолегочными коллатералями относится к наиболее сложным формам ВПС, а ее хирургическое лечение не имеет сегодня альтернативы. Дискуссионными являются лишь хирургические подходы, время операции и техника устранения дефекта. Различия связаны с многообразием морфологических форм и возникающих вследствие этого различных физиологических и патофизиологических проявлений. Относительно небольшое число больных и очень большое количество подгрупп, на которые они распределяются, затрудняют анализ хирургических подходов к лечению данного заболевания.

В последнее время в литературе все больше обсуждаются варианты возможной унифокализации существующих коллатералей, с переводом таким образом заболевания в типичную форму атрезии легочной артерии с ДМЖП и последующей реконструкцией. Хирургические операции, объединяемые под термином «унифокализация», позволяют увеличить количество легочных артериальных сегментов для соединения с выводным отделом правого желудочка. Существенным элементом операции является исключение множественности источников легочного кровотока, существующих у этих больных. Поэтому именно случаи конкордантных атриовентрикулярных и вентрикулярных соединений с дефектом межжелудочковой перегородки и отсутствием коммуникации между правым желудочком и легочной артерией представляют наиболее «чистый» пример интересующего нас заболева-

ния. ДМЖП обычно большой и начинается от переднего сегмента инфундибулярной перегородки. Легочный кровоток обеспечивается через «истинные» легочные артерии и аорто-легочные коллатеральные сосуды. Легочные артерии обычно расположены в переднем хилусе и могут быть нормальными или гипопластичными. Системно-легочные коллатеральные сосуды делят на 3 группы. Ветви бронхиальных артерий, увеличенные в размерах и количестве, относятся к первой группе и анастомозируют с истинными легочными артериями внутри легочной паренхимы.

Ко второй группе относятся коллатерали, которые начинаются непосредственно из нисходящей грудной аорты или, реже, из абдоминальной аорты. Они внедряются в паренхиму с задней стороны и анастомозируют с истинными легочными артериями или с интраацинарными сосудами.

При третьем типе аномального сообщения коллатерали возникают из ветвей аорты, наиболее часто из брахиоцефальных сосудов, внутренней грудной артерии или межреберных сосудов. В этом случае сосуды по размеру меньше и соединяются напрямую с легочными артериями или располагаются поверх висцеральной плевры.

Поскольку в значительном числе случаев атрезия легочной артерии с ДМЖП не сопровождается ярко выраженными коллатералями, этот компонент может рассматриваться как дополнительный порок, в данном случае сопутствующий основному заболеванию, но в прогностическом отношении имеющий не меньшее значение. Наиболее принятой в настоящее время тактикой лечения такой категории больных является многоэтапность, включающая восстановление левожелудочково-легочного кровотока, предусматривающее быстрый рост легочной артерии, лигирование или эмболизацию коллатеральных сосудов, создание унифокализации с использованием перикардиальной трубки и полное радикальное устранение порока сердца с использованием кондуита, который может быть синтетическим, плетеным или аллографтом (аортальный или легочный гомографт). Разумеется, такой подход требует еще тщательной оценки на основании результатов в отдаленные сроки. Имеющийся предварительный опыт в этом отношении позволяет считать избранную тактику наиболее приемлемой на современном этапе. Так, по данным L. Permut и H. Laks [38], из 29 больных, подвергшихся 38 операциям унифокализации, умер только 1 ребенок в раннем послеоперационном периоде. У 13 больных произведена повторная операция, умер 1 (8%) ребенок. Остальные больные не предъявляют жалоб,.а 15 больных находятся в ожидании контралатеральной унифокализации и (или) радикальной коррекции порока.

Puga F. [39] выполнил 38 операций унифокализации с последующей радикальной коррекцией 23 больным, из них длительно живет 21. Умерли больные, у которых соотношение давления в правом и левом желудочках составило более 0,85 (допустимое соотношение 0,6). При невозможности осуществить этапное выполнение операций у больного трансплантация сердечно-легочного комплекса является альтернативой.

Современные подходы к хирургическому лечению единственного желудочка, так называемого универтрикулярного сердца, в значительной степени предполагают использование двунаправленного анастомоза Глена [26]. Улучшение результатов лечения больных с функционально единственным желудочком привело к тому, что многие из них перепаивают ранний период новорожденности и становятся кандидатами на операцию разделения системного и легочного кровотоков. Технические подходы к решению этой задачи за истекшие 30 лет существенно изменились. В 50-е годы была установлена возможность выполнения кавапульмональных анастомозов. В 1958 г. W. Glenn описал операцию разделения правой легочной артерии и верхней полой вены и соединения этих сосудов конец в конец. Эта паллиативная операция обеспечивала 85%-ную выживаемость в течение 10 лет. В отдаленные сроки, однако, выявилось, что она приводит к гипертензии в системе верхней половины туловища, развитию прогрессирующего цианоза с по-

явлением полицитемии. Развитие цианоза связывают с возникновением венозных коллатералей в связи с высоким давлением в верхней половине туловища относительно давления в нижней полой вене и развитием легочных артериовенозных фистул. С появлением операции Фонтена казалось, что операция Глена канула в вечность. Прекрасные результаты, полученные при операции Фонтена у больных с атрсзией трехстворчатого клапана с «полным» разделением системного и легочного кровотоков, исключали осложнения от процедуры Глена, о которых говорилось выше. Осложнения операции Фонтена в основном обусловлены повышением венозного давления и включают гепатомегалию, плевроперикардиальное пропотевание, периферические отеки, наджелудочковые аритмии, энтеропатии, обусловленные потерей белка. Попытки использования операции Фонтена у больных с единственным желудочком особенно активно делались в начале 80-х годов, но вскоре стало ясно, что они обречены на неудачу. Летальность оказалась в 4-8 раз выше, чем при той же самой операции Фонтена, выполненной у больных с атрезией трехстворчатого клапана. Это привело к созданию целого ряда модификаций уже существовавшей модифицированной операции Фонтена, из которых следует упомянуть боковой туннель, соединяющий кровоток из нижней полой вены с верхним анастомозом между верхней полой веной и легочными сосудами.

Выраженная морбидность и высокая летальность при операции Фонтена, использовавшейся при единственном желудочке, вновь возродили интерес к процедуре Глена, однако в новом варианте, предполагающем направление кровотока из верхней полой вены в оба легких. Этот так называемый «двунаправленный анастомоз» Глена особенно активно стал использоваться в последние 6-7 лет не только как основная операция у больных с единственным желудочком в периоде новорожденности, но и как этапный подход к модифицированной процедуре Фонтена.

Двунаправленный кавапульмональный анастомоз ведет к повышению давления в системе верхней полой вены. Известно три фактора, приводящих к повышению венозного давления в верхней половине туловища: конечно-диастолическое давление в системном желудочке, транслегочный градиент, регургитация в системном желудочке. В отсутствие атриовентрикулярпой регургитации соотношение давления в верхней полой вене и легочной артерии представляет собой сумму конечно-диастолического давления и транслегочного градиента, из которых каждый не превышает 6 мм рт. ст. Таким образом, в идеальных случаях после двунаправленного анастомоза Глена давление в верхней полой вене составит 13-14 мм рт. ст., т. е. тот предел, при котором больные хорошо себя чувствуют.

Осложнения, обусловленные непосредственно процедурой Глена, в основном связаны с повышением давления в системе верхней полой вены. К ним относятся синдром верхней полой вены и плевроперикардиальные пропотевания. Фактически у каждого больного, которому производится операция Глена, должны быть проявления периорбитального отека в первые несколько дней после операции. Обычно они проходят. Однако если давление в верхней полой вене превышает 16-17 мм рт. ст., то эти осложнения сохраняются. Развитие плевроперикардиальных пропотеваний является идиосинкротической реакцией. Частота этого осложнения составляет 14-17% и не является абсолютной «привилегией» процедуры Глена, а может наблюдаться после целого ряда операций по поводу ВПС, когда после операции венозное давление повышено (например радикальная коррекция тетрады Фалло в раннем возрасте). Плевроперикардиальное пропотевание не имеет абсолютной взаимосвязи с венозным давлением в верхней полой вене и нередко может наблюдаться при давлении 10-11 мм рт. ст. и отсутствовать при давлении 17-18 мм рт. ст.

Было отмечено, что пропотевающая жидкость имеет характеристику лимфы, это пропотевание часто именуется «хилотораксом». Жидкость содержит высокий процент белков,

иммуноглобулинов и лимфоцитов. Механизм аккумуляции лимфы связан с повышением обратного давления в грудном лимфатическом протоке в месте его впадения в безымянную вену. Дренаж жидкости в определенный период сопровождается существенным снижением иммунного статуса и упитанности тела. Примерно 1/3 больных с дренажем хилуса в течение 2 нед отмечают существенное снижение массы тела и септические осложнения. Это важная причина летальности после операции. Одно из предполагаемых преимуществ анастомоза Глена - возможность уменьшить ответные перегрузки сердца, поскольку возврат из верхней полой вены направляется непосредственно в легочные артерии (в противовес системно-легочному артериальному анастомозу, когда желудочек должен служить насосом и для системного, и для легочного кровотока). С уменьшением объемной перегрузки размеры сердца могут уменьшаться, что сопровождается увеличением толщины стенок желудочков, отражающемся на диастолическом комплайнсе. Результатом является возрастание конечно-диастолического давления в желудочках, приводящее к увеличению соотношения давлений в верхней полой вене и легочной артерии и соответственно к низкому сердечному выбросу.

Другим отрицательным эффектом, обусловленным уменьшением размеров сердца, может быть возрастание градиента мелсду системным желудочком и аортой. Эта ситуация часто наблюдается при L-транспозиции аорты, как, например, в случаях, когда выброс из системного желудочка проходит через ДМЖП в подаортальную камеру (бульбовентрикулярное отверстие) перед тем, как достичь аорты. Примерно у половины таких больных через 5 лет наблюдается подаорталыюе сужение. Хирургический подход к решению этой проблемы состоит в использовании операции Дамуса. Операции такого типа предполагается использовать у больных с нормальным легочным клапаном, большим дефектом межжелудочковой перегородки, со стенозом легочной артерии или ее атрезией.

Насыщение артериальной крови кислородом после операции Глена обычно находится на уровне 80%, а pO_2 составляет 40 мм рт. ст. Такие цифры кислородного режима обычно наблюдаются у детей старше 6 мес. Интересно, что у детей моложе 6 мес показатели насыщения могут быть ниже, несмотря на нормальный конечно-диастолический и транспульмональный градиент давлений.

Ключевой вопрос, который встает перед врачом при выборе той или иной операции, - это правильный отбор пациентов, строгое использование операции по показаниям.

С физиологической точки зрения двунаправленный анастомоз по Глену имеет больше показаний, чем операция Фонтена; по этому критерию отбор больных менее строг. Надо, однако, отметить, что специфических критериев для отбора больных на операцию двунаправленного анастомоза Глена еще не выработано. В целом, у идеального кандидата общелегочное сопротивление должно быть менее 2 ед. Следует особо подчеркнуть, что недавно перенесенная легочная инфекция является строгим противопоказанием к этой операции и требует отсрочки минимум на 1 мес. При выборе операции Глена следует учитывать размер легочной артерии, функциональное состояние желудочков и возраст.

Как показывает опыт, степень повышения насыщения крови кислородом после операции Глена зависит от возраста, и у более взрослых больных эти цифры выше. Большинство авторов предпочитают не выполнять эту операцию раньше 8-9-месячного возраста, хотя в литературе имеется сообщение об использовании операции Глена и в раннем возрасте. В некоторых ситуациях, однако, требуется проведение операции Глена в раннем возрасте. Например, у маленьких детей, подвергшихся операции системно-легочного анастомоза в период новоролсденности, у которых лево-правый шунт увеличен по сравнению с необходимым. Примерно каждый десятый пациент после первого этапа реконструкции по Норвуду по поводу синдрома гипопластичпого левого желудочка приобретает «рекоарктацию» аорты по дистальнои линии швов. В результате отмечаются проксимальная гипертензия и усиленный легочный

кровоток. У этих больных можно выполнить комбинированную ревизию дуги, разделение системно-легочного артериального шунта и операцию геми-Фонтена.

Другую группу составляют дети раннего возраста с транспозицией крупных сосудов, сочетающейся со стенозом легочной артерии или ее атрезией, и у которых развивается рестриктивный бульбовентрикулярный дефект. У них имеется клиническая картина обструкции выхода из левого желудочка. В таких случаях некоторые авторы рекомендуют операцию расширения ДМЖП, дополняемую операцией геми-Фонтена.

В настоящее время операция двунаправленного кавапульмонального анастомоза признана повсеместно, в литературе описано не менее 700 наблюдений применения этого метода.

Mainwaring R. и соавт. [36], выполнившие операцию двунаправленного анастомоза Глена у 64 больных, наблюдали их в течение 6 лет. Госпитальная летальность составила 5%. Из имевшихся осложнений плевроперикардиальные пропотевания отмечены у 12% больных, низкий сердечный выброс - у 15%, аритмия - у 8%, полная поперечная блокада - у 2% больных. Двухлетняя выживаемость составила 83%. Из 8 больных, умерших в отдаленные сроки, у 3 использовалась методика Фонтена.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева в течение 1990-1994 гг. было выполнено 55 операций с использованием двунаправленного кавапульмонального анастомоза с госпитальной летальностью 5% [6]. Авторы допускают возможность операций у больных с общелегочным сопротивлением до 4,5 ед. Отдаленная летальность составила 2% - умер больной, которому выполнена пластика общего атриовентрикулярного канала. У остальных 20 больных, прослеженных в сроки 1-2 года после операции, состояние было удовлетворительным.

Таким образом, двунаправленный анастомоз Глена имеет большое значение в жизни больных с функционально маломощным желудочком. Эта операция используется как этап многоэтапного лечения так называемого универтрикулярного сердца, за исключением больных с атрезией трехстворчатого клапана. Только отдаленные результаты с анализом опыта большого числа наблюдений позволят определить возможности уменьшения заболеваемости и летальности, равно как и улучшение функциональных результатов с использованием двунаправленного кавапульмонального анастомоза.

Общий артериальный ствол - нечастый сложный ВПС, составляющий 0,04 на 1000 родов живым плодом. Сердце у больного с общим артериальным стволом характеризуется единственным артериальным выпускником, от которого кровоток уходит в системный, легочный и коронарный круги кровообращения. У новорожденных с общим артериальным стволом уже в ближайшие несколько недель после рождения отмечается выраженная сердечная недостаточность, обусловленная объемной перегрузкой желудочка. Большинство пациентов очень малы по массе или недоношенные, что ухудшает прогноз. Кроме того, состояние часто утяжеляется такими сопутствующими тяжелыми нарушениями, как регургитация клапана общего артериального ствола, атрезия дуги аорты, разъединенная легочная артерия, что затрудняет решение гемодинамических проблем и подходов к хирургическим методам.

Ключевой вопрос, возникающий при лечении общего артериального ствола, - выбор времени операции. Как выяснилось, паллиативные операции, заключавшиеся в сужении ствола легочной артерии или легочных артерий, давали очень высокий процент летальности в раннем послеоперационном периоде и многие осложнения. У детей, переживших операцию, выявлялись признаки окклюзии легочных артерий, обусловленные неадекватным сужением ствола легочной артерии. Радикальная операция вторым этапом чрезвычайно трудна для хирурга из-за чрезмерного сужения легочных сосудов и последовавших за этим изменений. Поэтому в последние годы сделан особый упор на первичную радикальную коррекцию порока. Тем не менее оптимальное время для выполнения этой операции так и не определено. Многие центры по-прежнему предпочитают выполнять операцию не ранее 3-6-месячного

возраста пациента. Однако гемодинамические изменения из-за повышенного легочного кровотока и давления в легочной артерии приводят к развитию тяжелой сердечной недостаточности еще до этого периода. Необратимая легочная гипертензия у этих больных развивается очень рано, как правило, в возрасте не старше 6 мес, поэтому некоторые хирурги оперируют детей на 1-м месяце жизни. Фактор легочной гипертензии при общем артериальном стволе играет ключевую роль. Замечено, что если операция выполняется в возрасте 1-2 мес, то проявления легочной гипертензии исчезают в течение 1-й недели после операции. Если операция производится в сроки 3-6 мес и позднее, то нередко в послеоперационном периоде наблюдается легочный кризис по типу легочной гипертензии, который компрометирует гемодинамику и может привести к летальному исходу.

Результаты хирургического лечения общего артериального ствола непрерывно улучшаются. По данным E. Bove и R. Mosca [7], при хирургическом лечении изолированного поро-*И* ЛпШДЛЛ ГПФЛТПТПТПТЛЛЛЛ ЛФПТЛЛ ПиЮНААДШ/ип МЛтЛпплл* ПОП/. П |[АЯ.ША1 ^ „ .——_ ЦИЙ, обобщавшей опыт клиники Мейо [19], летальность составила 28,7%, а среди переживших операцию в первые 5 лет умерли 15,6% и через 10 лет - 21,2% детей. Результаты первого большого опыта хирургических вмешательств у инфантов представили P. Ebert и соавт. [22] в 1У84 г. 11а 106 оперированных летальность составила 11%. Уже в последнее время наилучшие результаты получили клиники, рук,ф&фДИМЬК ISi IiflYfi И Л. иазШПСаа. иаЗШПС'аа А. И **ШСТ.** [12] ЛШюТсЛ Наиболее активными сторонниками выполнения операции в первые дни жизни ребенка, сразу при установлении диагноза. Операцией предусматривается закрытие дефекта межжелудочковой перегородки, создание сообщения между правым желудочком и легочной артерией н сохранение исушнтим ФТ крытого овального окна. Все 33 младенца (без сопутствующих заболеваний), которым сде-

Отдельно существующие пороки, сочетающиеся с общим артериальным стволом (регургитация на клапане, атрезия дуги аорты, возраст более 100 дней), увеличивают фактор риска и утяжеляют течение послеоперационного периода.

Приобретенные пороки сердца

Реконструктивная хирургия клапанов сердца имеет долгую и трудную историю: она начиналась на заре хирургии сердца и была доступна только отдельным специалистам. Технические трудности и отсутствие соответствующих объективных технических доказательств эффективности выполненных операций еще на операционном столе заставляли большинство хирургов отказываться от их проведения. Имплантация механических и любых других искусственных клапанов, достижения в области искусственного кровообращения и особенно защиты миокарда, а также огромный опыт протезирования клапанов сердца с изучением отдаленных результатов серьезно повлияли на мышление кардиохирургов и вызвали новый интерес к реконструктивной хирургии клапанов сердца. В целом нужно отметить, что трехстворчатый клапан практически всегда подвергается реконструктивной процедуре, митральный клапан является объектом реконструктивной хирургии в 30-40% случаев, в то время как пластические операции на аортальном клапане выполняются только в нескольких центрах. Эти различия в подходах обусловлены анатомическими и функциональными характеристиками самих клапанов. Анатомические компоненты атриовентрикулярных клапанов имеют большие границы безопасности, компенсируя функцию друг друга и делая возможным получение удовлетворительных исходов при отсутствии адекватного анатомического результата. Что касается аортального клапана, то требования к точности его реконструкции гораздо выше. Трикуспидальный клапан, который работает в условиях низкого давления, гораздо менее чувствителен к неполной анато-

мической и функциональной коррекции, и последняя не так существенно отражается на исходе. Ниже приводится краткая характеристика состояния реконструктивной хирургии клапанов сердца.

Реконструктивная хирургия, позволяющая сохранить собственную ткань клапана, имеет положительные и отрицательные стороны. Тот факт, что это живая ткань, покрытая эндотелием, существенно уменьшает тромбогенность и исключает необходимость постоянного приема антикоагулянтов. Естественная структура создает наилучшие предпосылки для сохранения внутрисердечной гемодинамики и функции отдельных камер сердца. Одновременно с этим реконструкция клапана возможна не всегда, технически она более трудно выполнима, чем замещение клапана. Возможность резидуального порока всегда остается более высокой при реконструктивной хирургии, что наводит на мысль о возможности повторных операций. Даже если реконструкция удалась не полностью, она по существу предпочтительнее, поскольку качество жизни в целом лучше, чем при замещении клапана. Двухпроекционная цветная допплерография позволила в настоящее время значительно улучшить результаты, поскольку стало возможным интраоперационно получить анатомические и функциональные данные о характере реконструкции. Интраоперационная чреспищеводная и эпикардиальная эхокардиография позволяет полностью исследовать клапан до и сразу после реконструкции и при необходимости принять решение о замене клапана еще на этапе искусственного кровообращения.

С чисто хирургической точки зрения исключительно большое значение имеют хорошая защита миокарда, идеальная экспозиция клапана и надежный метод оценки выполненной реконструк! *u* и.

Вы^аю^ихся результатов достиглихирур$_{гй}$у р9К°ИйТрУКТНВНОЙ ННРУРГИИ МИТРШШНОГО клапана. При определении показаний к отой операции следует учитывать uu^iviu/tvnucib больного применять антикоагулянтную терапию. И если такой возможности нет, то некоторые хирурги идут на реконструктивную операцию даже с учетом того, что не будет получено отличных результатов. Это важно учитывать при лечении очень молодых пациентов, особенно молодых женщин в состоянии беременности, когда антикоагулянтная терапия представляет проблему. В других случаях, например у пожилых больных, предпочтение отдается биопротезам.

Функциональный класс и состояние сократимости миокарда также имеют значение при выборе метода операции. Трудно рекомендовать полную реконструкцию очень ослабленным больным, например при необходимости сохранения хордального аппарата. Вся идея реконструктивной хирургии базируется на патологическом статусе клапана. С практической точки зрения, аномалию митрального клапана делят на три типа в зависимости от его мобильности: при первом типе мобильность нормальная, при втором - ограничена, при третьем типе она рестриктивная [11]. Несмотря на исключительную полезность этой физиологической классификации, с хирургической точки зрения целесообразнее выделять эти типы применительно к отдельным составляющим самого клапана. В соответствии с этим хирургическая процедура может быть применена конкретно к каждому из элементов клапана. В этом случае в одном клапане можно выделить всю гамму имеющихся нарушений. Так, например, при дилатированном «расширенном клапанном кольце» имеются рестриктивное движение створки и удлиненная хорда. В другом случае может быть нормальное кольцо клапана с укороченной хордой. В соответствии с вышеизложенным для хирургической классификации некоторые предлагают выделять следующие уровни: клапан, створки, комиссуры, хорды, папиллярные мышцы. С этиопатогенетических позиций выделяют ревматический митральный клапан, болезнь Барлова, дегенеративный митральный клапан и ишемический митральный клапан. При ревматическом поражении клапанное кольцо нормальное или дилатировано. При болезни Барлова и дегенеративном

процессе оно всегда расширено. Нормальное или дилатированное клапанное кольцо бывает и при ишемической недостаточности митрального клапана.

Створки митрального клапана бывают утолщенными и укороченными при ревматическом митральном клапане, утолщенными с неотканью при болезни Барлова и тонкими при дегенеративном процессе и при ишемической недостаточности. Комиссуры отечны при ревматизме и остаются неизменными при всех остальных болезнях митрального клапана. Хордальный аппарат толстый, укороченный при ревматическом поражении клапана и при болезни Барлова, тонкий и удлиненный при дегенеративном процессе и не изменен при ишемической недостаточности. Папиллярные мышцы утолщены только при ревматическом поражении, во всех остальных случаях они нормальных размеров и могут быть слегка удлиненными или даже разорванными при ишемической митральной недостаточности.

Реконструктивная хирургия митрального клапана предполагает устранение дилатации клапанного кольца, увеличение свободного края соприкосновения, увеличение прочности клапанного кольца после четырехугольной резекции створки и предотвращение дальнейшего расширения митрального клапана. Обычно используются два типа колец - ригидное кольцо Карпантье (Л. Carpentier) и податливое кольцо Дюран. Разница между этими двумя моделями состоит в том, что ригидное кольцо Карпантье предназначено для систолической функции митрального клапана, в то время как кольцо Дюрана благодаря своей податливости обеспечивает нормальную изменчивость клапанного кольца в течение всего сердечного цикла.

Исключительно актуальной является оценка компетентности клапана после его реконструкции еще до ушивания разреза предсердия. Предлолсено большое количество методов для оценки адекватности операции. Следует подчеркнуть, что каждый хирург, выполняющий реконструктивную операцию, должен обладать набором необходимых приемов и стремиться к тому, чтобы при выполнении этой операции можно было использовать трансэзофагеальную или эпикардиальную эхокардиографию.

Общепринятым является мнение, что клинические результаты реконструктивной хирургии митрального клапана превышают результаты протезирования этого клапана. David T. E. [16], обобщив данные литературы, показал, что госпитальная летальность при реконструктивной хирургии митрального стеноза составляет 0,9%, в то время как при протезировании клапана - 7,3%, а при митральной регургитации - соответственно 3,4 и 10,6%. Важным является также и то, что при реконструктивной хирургии имеются лучшие условия для сохранения функции миокарда, поскольку сохраняется весь аппарат клапана. Предполагается также, что лучшие результаты при реконструктивной операции обусловлены более высокой функцией желудочка благодаря сохранению атриовентрикулярного продолжения. Можно было бы сделать заключение о значении этого сохранения путем сопоставления результатов реконструктивной хирургии и протезирования клапанов с сохранением хордального аппарата, но такого сравнения пока не проведено.

Частота тромбоэмболии, геморрагических осложнений и инфекционного эндокардита определенно ниже после реконструкции клапана, нежели после его протезирования. После реконструкции также выше актуарная выживаемость. Следует, однако, оговориться, что эти заключения сделаны не в результате рандомизированного исследования, а при обследовании различных пациентов и анализе результатов реконструкции клапанов у менее тяжелых больных.

Реконструктивные операции могут быть неудачными, если: а) превышены показания, когда изна" тьно было очевидно, что реконструкция клапана невозможна; б) допущены технические ошибки в оценке состояния клапана или при выполнении самой операции; в) сам способ реконструкции является ошибочным; г) прогрессирует основное заболевание клапана.

При *ревматических поражениях* исторически предпринимались наиболее ранние попытки использовать реконструктивную хирургию. Эти поражения трудно поддаются консервативной терапии. Больные с такой патологией часто подвергаются повторным операциям. Однако чем моложе пациенты, тем выше вероятность неудачи реконструктивной хирургии. Необходимость повторной операции у молодых больных (10-27%), видимо, обусловлена продолжающейся болезнью. При дегенеративных поражениях митрального клапана наиболее высок процент успешных реконструктивных операций. Опыт реконструктивной хирургии при митральной недостаточности, обусловленной ишемической болезнью сердца, невелик. Все еще недостаточно ясно, у кого из таких больных митральную недостаточность можно не корригировать. По данным K. M. G. Duran [21], обобщившего результаты 167 вмешательств у больных с коронарной болезнью сердца с различной степенью митральной недостаточности, госпитальная летальность среди 87 больных, подвергшихся реконструкции митрального клапана, составила 7%, а среди 82 больных, которым было проведено протезирование митрального клапана, - 13,4%.

Таким образом, реконструктивная операция на митральном клапане в настоящее время может считаться хорошо отработанной. Она имеет несомненное преимущество перед протезированием клапана, однако не всегда ее можно выполнить. Частота реконструкции митрального клапана при дегенеративной болезни колеблется от 80 до 90%, при ревматической болезни зависит от возраста и колеблется от 40 до 60%. При других патологических состояниях (инфекционный эндокардит, ИБС) реконструктивная хирургия кажется очень привлекательной, однако ее возможности требуют дальнейшего изучения.

Начало *реконструктивной хирургии аортального клапана* относится к 1913 г.. когда T. Tuflier [46] впервые сделал успешную попытку аортальной комиссуротомии. Таким образом, эта операция во многом предвосхитила появление митральной комиссуротомии. Однако только в самое последнее время стало возможным считать, что эта операция, выполняемая под контролем зрения, имеет право на существование. К реконструктивной хирургии аортального клапана предъявляются такие же требования, как и к митральной реконструкции. Порок должен быть очень тщательно изучен, а подход к хирургическому лечению - индивидуализирован. Обязательным является использование интраоперационной эхокардиографии. Анатомо-топографическая возможность реконструкции аортального клапана, как правило, превосходит таковую при манипуляциях на митральном клапане. Реконструкция аортального клапана предполагает следующие этапы: комиссуротомию, освобождение свободных краев каждой створки, аннулопластику, сопоставление створок при пролапсе клапана по методике J. J. Garamella и соавт. [24] или G. A. Trusler и соавт. [45], подтягивание супрааортальной борозды для улучшения клапанной гемодинамики. Интраоперационное тестирование результатов реконструкции аортального клапана путем прямой визуализации может быть осуществлено с помощью модифицированного цистоскопа, который вводится через частично закрытую аортотомию в момент выполнения кардиоплегии с пережатой аортой. После открытия аорты в периоде согревания процент возврата крови по левожелудочковому дренажу определяется в единицу времени.

Ключевой вопрос при реконструкции аортального клапана - это показания к операции. Кальцинированный аортальный клапан не следует подвергать реконструкции. Однако при наличии отдельных кальцинированных узелков, особенно (как это часто бывает) в области одной только комиссуры, вполне допустимо выполнение реконструктивной операции, ^чень утолщенные ригидные створки в настоящее время также являются противопоказанием к реконструкции. Возможно полное восстановление запирательной функции клапана только при створках с минимальным или умеренным фиброзом. Частота применения реконструктивных операций в значительной степени зависит от этиологии заболе-

вания. Duran K. M. G. [21], проанализировавший результаты своей работы за последние 2 года, при операциях на аортальном клапане у молодых больных (средний возраст 23 года) в 144 (57,4%) случаях из 251 применил замещение клапана и в 107 (42,6%) случаях- реконструктивную хирургию. Возможно, в области реконструктивной хирургии аорты на сегодняшний день наблюдается такая же картина, как это было несколько десятилетий назад в области реконструктивной хирургии митрального клапана, когда казалось, что для реконструктивной хирургии очень мало подходящих больных. Возможно, если хирурги перед тем, как решиться на протезирование аортального клапана, изучат возможности каждого больного на предмет реконструктивной хирургии этого клапана, это приведет к кардинальному изменению ситуации в пользу реконструктивной хирургии.

Реконструктивная хирургия трехстворчатого клапана возможна потому, что изолированное поражение двух клапанов встречается редко. Подходы к решению проблемы всегда были на втором плане по отношению к хирургии митрального и аортального клапанов. В настоящее время известно очень много методов реконструктивной хирургии трехстворчатого клапана. Методика перевода трехстворчатого клапана в двустворчатый давно оставлена хирургами как не прошедшая испытания временем. Полукруговая аннулопластика, предложенная C. Cabrol [8] и N. De Vega [18], использует двойной непрерывный шов, который уменьшает кольцо на уровне передней и задней створок без вовлечения в процесс септальной створки. Последняя обычно не дилатирована. Процедура выполняется очень быстро и эффективно уменьшает регургитацию. Она, как правило, не вызывает стеноза, если выполнена аккуратно. Другую методику предложили A. Carpentier и соавт. [11], которые используют специальное кольцо определенной формы, фиксирующееся к клапанному кольцу. Позже было предложено большое количество мягких колец, физиологичность которых также была доказана многими хирургами.

Показанием к реконструктивной операции на трехстворчатом клапане является любое органическое заболевание трехстворчатого клапана, требующее выполнения комиссуротомии. Ее следует дополнять подшиванием мягкого кольца или аннулопластикой. Те, кто игнорирует это обстоятельство, основываясь на маленьком градиенте до операции, допускают ошибку, поскольку при нормализации сердечного выброса после устранения препятствия на левой стороне сердца этот градиент возрастает. Функциональная регургитация также должна подвергаться аннулопластической коррекции, за исключением случаев, когда она выражена минимально. При невысокой степени регургитации обычно применяется методика аннулопластики по N. De Vega [18].

Результаты реконструктивной хирургии на трехстворчатом клапане, несмотря на обилие литературы, очень противоречивы и трудно трактуемы. Госпитальная летальность варьирует от 4 до 31% [17]. Следует особо подчеркнуть, что функциональное состояние после операции и, что более важно, сердечный выброс непосредственно связаны с результатами хирургии на левых отделах сердца. Изучение внутрисердечной гемодинамики и использование допплерографии выявили наличие трансвальвулярного градиента в абсолютном большинстве случаев при всех известных методах коррекции. Наличие такого градиента в 50-70% случаев отмечено после операции De Vega, в 33 - 68% случаев - после использования кольца Карпантье и в 31% случаев - после аннулопластики с использованием мягкого кольца Дюрана. Несмотря на это, реконструкция трехстворчатого клапана считается обязательной и является признанной, ей практически всегда отдается предпочтение перед протезированием трехстворчатого клапана.

Ишемическая болезнь сердца. Операция аортокоронарного шунтирования стала, вероятно, наиболее распространенной операцией в хирургической практике развитых стран мира. В США в последнее время на 1 млн. населения выполнялось более 1500 таких операций - операций профилактики инфаркта миокарда. В Европе количество опе-

раций АКШ в среднем составляло 300 на 1 млн. населения с ежегодным приростом в последние 5 лет от 12,8 до 14,1%. Наибольшее количество операций в европейских странах (500-832) выполнялось в Ирландии, Швеции, Финляндии, Норвегии, Голландии, Бельгии. В таких традиционно активных в хирургическом плане странах, как Германия, Австрия, Великобритания, Франция, Дания, количество операций аортокоронарного шунтирования на 1 млн. населения колебалось от 500 до 300. Основной вопрос, который дебатируется в специальной литературе по хирургическому лечению ИБС, - это возможность полной реваскуляризации миокарда с использованием артериальных кондуитов. Еще в 1964 г. ленинградский хирург В. И. Колесов предложил анастомоз между передней мелокелудочковой артерией и левой венечной артерией, а в 1967 г. он сообщил о 12 операциях в журнале J. Thorac. Cardiovasc. Surg. [31]. Тем не менее истинный расцвет этой методики связывают с именем G. E. Green, который опубликовал (с соавторами) работу [27] годом позлее, но операции выполнял с применением ИК.

Примерно через 10 лет после начала этих исследований выяснилось, что использование венозных трансплантатов для шунтирования коронарных артерий приводит к быстрому выраженному атеросклеротическому их поражению, а внутренняя грудная артерия не подвергается такому перерождению. Еще более значительным фактом в аспекте популяризации артерио-артериального шунтирования стали работы нынешнего руководителя всемирно известной Кливлендской клиники F. D. Loop и соавт. [34], которые со ссылкой на огромный опыт этого Центра сообщили, что при использовании внутренней грудной артерии для реваскуляризации бассейна левой передней нисходящей коронарной артерии существенно увеличивается продолжительность жизни больных с шунтированием 2 и 3 артерий, несмотря на то что два других сосуда шунтировались венозным кондуитом. Вторая половина 80-х годов отличается исключительно превалированпым использованием этой артерии и попытками сложного шунтирования, включая множественные шунты (так называемые последовательные шунты во всю коронарную систему). Позлее наступило некоторое охлаждение в связи с трудностями последовательного шунтирования коронарной системы артериальными кондуитами. Дополнительно возникли проблемы неадекватности кровотока по шунтам, которые вызывались целым рядом факторов, включая маленький размер артериального кондуита соотносительно коронарной артерии, повреждение артерии, ее спазм, натяжение шунта и технические ошибки; все это приводило к миокардиальной гипоперфузии, повреждению миокарда интраоперационно и даже сердечной слабости со смертельными исходами в некоторых случаях. Ныне сложное шунтирование используется гораздо реже, а артериальные кондуиты находят все большее распространение благодаря тому, что сейчас для этих целей используется не только внутренняя грудная артерия. Использование альтернативных кондуитов началось с 70-х годов, когда A. Carpantier с коллегами впервые использовали лучевую (a. radialis) артерию как кондуит для коронарной системы. Почти в это же время для тех же целей W. S. Edwards и соавт. [23] использовали селезеночную артерию. Примерно через 15 лет J. Pyt и соавт. [41] опубликовали собственный опыт использования желудочно-ободочной артерии, а еще через 3 года появилось сообщение L. Z. Puig и соавт. [40] об использовании нижней желудочной артерии в качестве свободного кондуита для реваскуляризации миокарда.

Обоснованием к применению артериального шунтирования коронарных артерий явились появившиеся в 80-е годы многочисленные данные о том, что десятилетняя проходимость артериальных шунтов колеблется от 85 до 90%, в то время как при использовании венозных шунтов этот показатель снижается до 50%. При этом у 50% больных с функционирующими венозными шунтами отмечался ярко выраженный атеросклероз шунтов. Оказалось также, что использование внутренней грудной артерии для шунтирования пе-

редней нисходящей межжелудочковой артерии освобождает больного от типичной клиники ишемических проявлений (госпитализация, боли, инфаркт миокарда, повторная операция, коронарная ангиопластика). Данных, свидетельствующих о целесообразности использования обеих внутренних грудных артерий для шунтирования коронарных артерий, в литературе не так много. Однако имеется точное указание на то, что при шунтировании обеих внутренних грудных артерий в систему левой коронарной артерии значительно улучшается качество жизни.

Использование свободных артериальных кондуитов (не внутренних грудных артерий) - это новая тенденция современной кардиохирургии. Их применение носит предположительный характер. Считается, что, так же как и внутренняя грудная артерия, они не подвергнутся атеросклеротичсскому перерождению. Эти данные подтвердились при использовании a. gastroepiploica dextra в сроки от 3 до 5 лет и a. epigastrica inferior в течение 1 года.

При выполнении операций коронарного шунтирования с использованием артериальных кондуитов необходимо учитывать некоторые очень существенные факторы. Во-первых, не следует выполнять такой вариант шунтирования лицам старше 60 лет. Во-вторых, не следует использовать артериальные шунты больным с плохой нагнетательной функцией миокарда. Известно, что при фракции выброса менее 35% после хирургического лечения переживают 6-летний период 62% больных, а из тех, кто остается на консервативном лечении, - 47% больных. В этой группе больных 10-летняя выживаемость составляет от 30 до 35%, а поэтому спорной является попытка полной артериальной реваскуляризации па основании того, что только 1/3 всех пациентов переживут минимальный срок, после которого будет очевидным атеросклеротическое поражение кондуита.

Крайне нежелательно использование внутренней грудной артерии для коронарного шунтирования при диабете. Неуместно использование артериальных кондуитов при ожирении, а также у больных, которым предполагается длительная механическая вентиляция. Такое представление основывается на реальных фактах: у вышеперечисленных групп больных вероятность развития медиастинита гораздо выше, чем у других больных, что может создавать дополнительные проблемы с проходимостью этих шунтов. Другую группу больных составляют лица, и/гущи е на повторную операцию реваскуляризации миокарда. В этой группе использование артериального шунтирования допускается у лиц до 75 лет.

В настоящее время для шунтирования коронарных артерий используются следующие артериальные кондуиты: a. mamaria interna, a. radialis, a. gastroepiploica, a. epigastria inferior, a. gastrica sinistra, гетеро- и аллографты. Все артерии, кроме В1гутренней грудной, как правило, используются как свободные кондуиты. Использование внутренней грудной артерии в качестве кондуита также допускается. Тем не менее примерно в 1-2% случаев эта артерия может быть серьезно поражена атеросклерозом и быть непригодной для шунтирования. Однако гораздо чаще атеросклероз повреждает подключичную артерию, от которой отходит внутренняя грудная артерия. В этом случае последнюю используют как свободный кондуит.

Каковы отрицательные моменты использования артериальной реваскуляризации? Использование артерии вместо вены принципиально не имеет никакого преимущества. Основным положительным моментом использования артериальных кондуитов (по меньшей мере внутренней грудной артерии) является отдаленный результат - шунт остается проходимым более длительное время. Известны осложнения, обусловленные использованием обеих внутренних грудных артерий: статистически чаще наблюдается медиастинит.

Практически не известны осложнения при использовании свободных кондуитов, за исключением того, что возможно кровотечение при выделении сосудов в животе, а также необходимость выполнения дополнительных разрезов. Несомненно, использование свободных кондуитов удлиняет время самой операции. Так, по подсчетам хирургов, имеющих большой опыт использования артериальных кондуитов, при использовании 3-х артери-

альных кондуитов продолжительность операции увеличивается на 60-90 мин, 5-ти кондуитов - на 90-120 мин. Следует иметь в виду, что в ведущих клиниках мира, где хирурги выполняют по несколько операций в день, фактор увеличения времени операции делает дальнейшее развитие этих приемов проблематичным.

Очень серьезным является возражение против низкого кровотока по артериальным шунтам. Ничего подобного не наблюдается при использовании венозных шунтов, которые по размеру больше артерий и спазму подвержены меньше, чем артерии. Повреждение артериального кондуита может приводить к его тромбозу или существенному ограничению кровотока по нему. Таким образом, неадекватный кровоток по шунту с гипоперфузией миокарда является недостатком артериальных шунтов. Об этом всегда необходимо помнить для раннего распознавания тромбоза, и в случаях, когда после артериального шунтирования нет удовлетворительного кровотока, следует немедленно использовать вену для дополнительного шунтирования ей коронарной артерии.

Хирургам известен также иитраоперационный спазм артериального кондуита. Он может развиваться и в более отдаленные сроки. Поэтому наличие полного арсенала профилактических мер, в частности интраоперационное введение папаверина и нитроглицерина в артериальный кондуит, является обязательным. Предполагаются и другие многочисленные способы предотвращения спазма и тромбоза артериальных кондуитов.

Таким образом, современный уровень коронарной хирургии позволяет реваскуляризировать миокард полностью за счет артериальных кондуитов. Их использование предпочтительно в связи с тем, что они менее подвержены позднему атеросклерозу. Несмотря на то что в некоторых свободных кондуитах, например в лучевой артерии, теоретически возможно развитие атеросклероза в более ранние сроки, чем во внутренней грудной артерии, тем не менее до получения отдаленных результатов использования этой артерии большинство исследователей предполагают невозможным развитие атеросклероза в отдаленные сроки в этих сосудах. Поэтому совершенно однозначной сегодня является тенденция полной артериальной реваскуляризации миокарда. Разумеется, что для опытных хирургов, длительное время использовавших вены в качестве кондуитов для рсваскуляризации миокарда, переход на артериальную реваскуляризацию кажется трудным и не столь обязательным. Тем не менее в интересах больного такие усилия должны быть предприняты, и наши клиники должны учитывать эти общепризнанные тенденции.

Хирургическая аритмология

Последние 15 лет отмечены исключительно интенсивным развитием новых инвазивных методов исследования и нарастанием активности хирургических методов лечения различных форм жизнеугрожающих аритмий. В практике принято деление всех видов аритмий на две большие группы: брадиаритмии и тахиаритмии. Единственным, безальтернативным методом лечения брадиаритмии является электрическая стимуляция сердца. В этом разделе достигнуты выдающиеся результаты благодаря внедрению в клиническую практику разнообразных методов физиологической стимуляции сердца. Такая стимуляция обеспечивает оптимальную частоту сердечных сокращений при самых разнообразных состояниях организма, в том числе у детей и лиц преклонного возраста.

Все тахиаритмии, на долю которых приходится более 80% нарушений ритма сердца, также из практических соображений делят на три большие группы: наджелудочковые тахикардии, синдромы преждевременного возбуждения желудочков и желудочковые тахикардии. К наджелудочковым тахикардиям относят те тахикардии, которые возникают и функционируют в синусовом узле, предсердиях и атриовентрикулярием узле. Они мо-

гут быть тахикардиями повторного входа (риентри-тахикардии) и эктопическими. К синдромам преждевременного возбуждения желудочков, которые относятся к риентри-тахикардиям, причисляют синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, тахикардии, обусловленные так называемыми трактами Магейма и другими дополнительными проводящими путями, которые в определенный момент (обязательным условием является наличие экстрасистолы) вызывают приступ тахикардии. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта явился ключевой патологией, которая позволила изучить различные механизмы тахикардии в клинических условиях и определить оптимальные методы диагностики и лечения не только синдромов преждевременного возбуждения желудочков, но и других видов тахикардии.

Все желудочковые тахикардии условно делят на врожденные и приобретенные. К врожденным желудочковым аритмиям относят в основном так называемые аритмогенные дисплазии и идиопатические желудочковые тахикардии. Из приобретенных в клинической практике наибольшее значение имеют желудочковые тахикардии, обусловленные Рубцовыми изменениями, в основном на почве перенесенного инфаркта миокарда, реже послеоперационного рубца миокарда или рубца любой другой этиологии.

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН обладает огромным опытом хирургического лечения жизнеутрожающих аритмий. Весь предшествующий опыт и анализ современного состояния аритмологии позволяют нам выделить две главные проблемы этой новой клинической дисциплины, которые особенно важны в плане дальнейшего развития хирургии. К ним относятся интенсивно развивающиеся в последнее время методы радикального хирургического лечения мерцательной аритмии, а также поиск оптимального лечения жизнеутрожающих желудочковых аритмий в аспекте применения прямых хирургических методов устранения очагов аритмии и (или) имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

Мерцательная аритмия наблюдается у 0,4-2% населения и примерно у 10% лиц старше 60 лет. Мерцательная аритмия встречается у 60% больных, подвергшихся операциям на митральном клапане, примерно у 30% больных кардиомиопатиями, 25% больных хроническим перикардитом, 15% больных в состоянии острого инфаркта миокарда и у 10% больных с токсикозом.

Мерцательная аритмия увеличивает риск общей летальности в 8 раз, а у больных с митральным стенозом в 17 раз. Также известно, что у лиц с ИБС и гипертонической болезнью она усиливает опасность смертельного исхода в 7 раз. На протяжении более чем 15 лет предпринимались разнообразные попытки хирургического лечения мерцательной аритмии. Уже в конце 70-х - начале 80-х годов была предложена операция электрической изоляции левого предсердия, которая теоретически позволяла сохранить синусовый ритм в правом предсердии и в обоих желудочках сердца [2, 49]. Операция эта имела широкое распространение. В самое последнее время отмечается нарастание интереса к ней в связи со сложностями других радикальных операций. Более широко в клинической практике использовалась методика прямой или закрытой операции создания полной поперечной блокады и имплантации электрокардиостимулятора. Эта процедура, по нашему мнению, исключительно эффективна у крайне тяжелого контингента больных с митральным пороком сердца, для которых правильный ритм сердца в раннем послеоперационном периоде имеет исключительно важное значение. Создание одновременно с коррекцией пороков сердца полной поперечной блокады и последующая электрическая стимуляция позволяют поддерживать достаточный сердечный выброс и обеспечить необходимую гемодинамику у больных с резко сниженной сократительной функцией миокарда. Эта операция также имеет паллиативное назначение и должна применяться очень избирательно. В 1985 г. G. M. Guiraudon и соавт. [28], развивая идею изоляции очагов мерцательной аритмии от

проводящей системы сердца, предложили операцию, впоследствии получившую название «коридор». Идея операции состояла в том, что хирург особым приемом осуществлял изоляцию проводимости возбуждения в обоих предсердиях и оставлял в одном блоке синусовый узел, межпредсердную перегородку и специализированную проводящую систему. Таким образом, выключенными из цикла сокращения оказывались только свободные стенки, включая ушки обоих предсердий. Достоинством операции является то, что в значительном числе случаев нет необходимости имплантировать искусственный водитель ритма. Несмотря на это, сама операция первоначально подверглась критике многочисленных исследователей, хотя подобная манипуляция сохраняла правильный ритм желудочков. Предполагалось, что оба предсердия будут продолжать самостоятельно работать в режиме мерцательной аритмии. Кроме того, поскольку оба предсердия исключены из синхронизации атриовснтрикулярного сокращения, это существенно ухудшает гемодинамику, а наличие самого мерцания не исключает возможности повторных тромбоэмболии. Таким образом, результат операции «коридор», выполняемой в условиях ИК, по мнению ряда исследователей, физиологически мало чем отличается от полной поперечной блокады, которая может выполняться трансвенозным доступом [14].

Ключевой вопрос, вокруг которого до последнего времени велись споры, - это механизм мерцательной аритмии, поскольку именно от него зависит возможность радикального устранения тахиаритмии. Сегодня кардиохирургия достигает положительных результатов в 100% случаев только у больных с аритмиями повторного входа возбуждения (риентри-тахикардия). Оказалось, что мерцательная аритмия также функционирует по механизму риентри, однако она «закручивается» по механизму макрориентри. Существует по меньшей мере 6 вариантов развития риентри при мерцательной аритмии - от самого простого до очень сложного. Использование метода многополярного картирования эпикарда (до 254 точек) позволяет лоцировать один, два или несколько из этих источников.

Принимавший активное участие в эксперименте на животных по изучению и воспроизведению механизма мерцательной аритмии крупнейший аритмолог и хирург J. L. Cox [13] разработал и внедрил в клинику операцию, получившую впоследствии название «лабиринт». Суть ее состоит в следующем. Как известно, в предсердиях не существует специализированной проводящей системы, а имеются превалирующие пути проведения возбуждения. Их три - задний, средний и передний межузловые пути. Операцией «лабиринт» предусматривается перевод всех трех путей проведения возбуждения от синусного узла к атриовентрикулярному узлу на один вновь сформированный путь. Поскольку отдельные цепи микрориентри, объединяющиеся впоследствии в макрориентри, функционируют вокруг свободных полостей в предсердиях, то операцией «лабиринт» и предусмотрена изоляция всех этих образований. Во время операции ушки обоих предсердий резецируются и наглухо ушиваются. Устья всех 4 легочных вен изолируются от остальной части сердца (отрезаются), а затем целостность восстанавливается непрерывным швом. Изолируются также пути проведения вдоль митрального и трикуспидального клапанов, что достигается специальными разрезами на предсердиях и криовоздеиствием на две крайние противоположные точки в каждом из этих клапанов. Специальным разрезом изолируется также вход в нижнюю полую вену. Таким образом, как упоминалось выше, им1гульс возбуждения от синусного узла, переходя на латеральную поверхность левого предсердия и затем обогнув митральный клапан, возвращается в правое предсердие и поступает на атриовентрикулярный узел, что и приводит к сокращению желудочков. Операция эта продолжительная и требует хорошего владения методами защиты миокарда и хирургической техники. Из 100 больных, которым J. L. Cox выполнил эту операцию, 6 страдали пароксизмалыюй формой трепетания предсердий, 46 - пароксизмальной формой мерцательной аритмии, а 48 - хроническим мерцанием предсердий.

Показанием к операции «лабиринт» у 64 пациентов была непереносимость аритмии, у 13 - непереносимость эффективной медикаментозной терапии, у 23 - по меньшей мере один эпизод мозговой тромбоэмболии. Умерли 3 больных.

Сопутствующими операциями были: аортокоронарное шунтирование в 15 случаях, реконструкция митрального клапана в 5, протезирование митрального клапана с повторным аортокоронариым шунтированием в 1, повторное митральное протезирование в 1, некоторые другие в 5 случаях.

В раннем послеоперационном периоде наиболее серьезным осложнением было развитие трепетания и мерцания предсердий. В основном это наблюдалось в течение первых 10 дней со спонтанным исчезновением, но у некоторых больных- в течение первых 3 мес. Автор связывает данное осложнение с укорочением эффективного рефрактерного периода предсердий, что, возможно, является результатом комбинации факторов, включающих локальную ишемию тканей, перикардит, травму, повышенный уровень катехоламинов. Поэтому даже меньшие, чем обычно, круги повторного входа могут формировать мерцание или трепетание предсердий в раннем послеоперационном периоде.

В сроки от 3 мес и более после операции было обследовано 86 пациентов. У 1 больного наблюдалась транзиторная ишемическая атака, у 4 - синусовая тахикардия с частотой 120 ударов в минуту в промежутке между 4-м и 12-м месяцами, у 1 - эктопическая тахикардия. Из 69 больных, подвергшихся в отдаленные сроки электрофизиологическому исследованию, только 6% оказались подверженными возникновению трепетания предсердия, однако проявления трепетания клинически были не очень значимыми. Изолированные эпизоды спонтанного трепетания предсердий в сроки от 4 до 38 мес после операции наблюдались у 10% больных, не принимавших лекарств. Таким образом, в соответствии с представленными данными, мерцательную аритмию и трепетание предсердий удалось устранить у 96% больных. Только операция без применения лекарств позволила купировать нарушения ритма у 90% больных, а еще у 9% этот эффект достигался дополнительным применением медикаментозной терапии. Атриовентрикулярная синхронизация восстановилась у 99% больных. Синусовый ритм функционировал у 61% больных, а антеградная стимуляция в связи с исходной слабостью синусного узла была использована у 38% больных. Наконец, гемодинамически эффективная транспортная функция предсердий сохранилась у всех 86% больных с восстановлением атриовентрикулярной синхронизации.

Представленные данные об эффективности операций «коридор» и «лабиринт» отражают типичные тенденции в практической деятельности авторов на начальном этапе накопления опыта. Специалисты нашего Центра, в котором накоплен очень большой опыт применения всех трех видов операций, продолжают считать, что каждая из этих операций имеет свое место в арсенале хирургической клиники. Создание полной поперечной блокады больным с очень низкой фракцией выброса, когда по основному заболеванию (протезирование двух клапанов, многососудистое шунтирование и т. д.) предполагается длительная перфузия, нередко становится методом выбора. В пользу операции «коридор» свидетельствует тот факт, что ожидавшееся сохранение мерцания или трепетания предсердий, как правило, не наблюдается, а происходит следующее. Изолированные части обоих предсердий сокращаются в правильном ритме, но отличном от ритма синусного узла и, соответственно, желудочков. Вклад предсердий в нагнетательную функцию сохраняется. Операция «лабиринт», которая действительно сохраняет синхронизацию сокращения всего сердца, тем не менее дает очень высокий процент функционального «молчания» синусно-предсердного узла и необходимости антеградной стимуляции. Следует также отметить, что операции «лабиринт» как дополнение к другим операциям, таким как протезирование митрального клапана, АКШ, операции при ВПС у взрослых, выполнены в очень ограниченном

количестве случаев. Поэтому можно ожидать и принципиально новых данных о значении вышеназванных операций и разработок новых их модификаций.

Проблема улучшения результатов лечения желудочковых тахиаритмий, в том числе и хирургического, остается исключительно актуальной, несмотря на появление целого ряда эффективных антиаритмических препаратов. Небывалый по технологическим достижениям расцвет хирургических методов устранения очагов аритмии под электрофизиологическим контролем, наконец, внедрение антитахикардийных стимуляторов и имплантируемых дефибрилляторов не снимают остроты этой проблемы. Велико социальное значение устранения желудочковой тахикардии как одного из важнейших факторов внезапной смерти. В США внезапная смерть от тахикардии елсегодно уносит до 450 тыс. человек. И тем не менее при наличии объективно рациональных подходов к лечению и большого арсенала диагностических пособий проблема решается очень медленно. В НЦССХ РАМН под наблюдением находились 205 больных, которым в период с 1981 по 1994 г. были выполнены радикальные операции в связи с жизнеугрожающими аритмиями: у 64 больных была ИБС, у 16 ~ постмиокардитический кардиосклероз, у 17 - врожденные пороки сердца, у 58 - так называемая идиопатическая желудочковая аритмия, у 20 - синдром удлиненного интервала *Q-T,* у 6 - дилатационная кардиомиопатия [4]. Наилучшие результаты были получены при лечении некоронарогенных желудочковых тахиаритмий, когда положительный результат в сроки до 10 лет составлял 73% при аритмогенной дисплазии правого желудочка и до 90% при ВПС. Неудовлетворительные результаты были получены при коррекции желудочковых тахикардии у больных с кардиомиопатиями. Этим больным, которым еще рано выполнять пересадку сердца, а радикальная операция по поводу желудочковой аритмии не дает положительных результатов, мы имплантировали кардиовертеры-дефибрилляторы.

Использование кардиовертеров-дефибрилляторов прижизнеугрожающих аритмиях становится доминирующим и действующим нередко в ущерб радикальным методам лечения больных, хотя во многих случаях этот метод лечения не имеет альтернативы. Создателем имплантируемого дефибриллятора является Мишель Мировский, который в 1969 г. выдвинул идею и реализовал ее в эксперименте. Непосредственным поводом, заставившим М. Мировского заняться этой проблемой, стала внезапная смерть его друга в очень молодом возрасте. Через 10 лет он же со своими коллегами применил полностью имплантируемый дефибриллятор впервые на человеке. С того времени в различных странах мира было имплантировано несколько десятков тысяч устройств и не менее 30 тыс. кардиовертеров-дефибрилляторов Мировского (фирмы CPI). Историческим для развития этого раздела клинической медицины, так же как и для всей аритмологии, было открытие H. J. J. Wellens с соавт, метода программируемой электрической стимуляции сердца, который позволяет индуцировать желудочковую тахикардию и прекратить ее. При анализе результатов использования имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора в основном выделяют несколько групп патологий ритма, подлежащих его воздействию. Наиболее часто это устройство используется у больных с коронарной болезнью (70-75%), у лиц, которые в анамнезе имели по меньшей мере один эпизод остановки сердца после инфаркта миокарда. Кардиовертер-дефибриллятор имплантируется также больным с дилатационной или гипертрофической кардиомиопатией (15%).

В большинстве публикуемых работ есть сведения об имплантации кардиовертера-дефибриллятора также больным с аритмогенной дисплазией правого или левого желудочков, с патологией клапана, с так называемой «идиопатической» первичной электрической болезнью и неопределенной патологией миокарда.

Механизм внезапной смерти у больных с дилатационной кардиомиопатией - это желудочковая тахикардия, переходящая в фибрилляцию желудочков, или первично возни-

кающая фибрилляция желудочков, несмотря на то что у некоторых больных с кардиомиопатией непосредственной причиной смерти является состояние брадикардии, асистолии или эмболии. При дилатационной кардиомиопатии и жизнеугрожающих тахиаритмиях так называемый нефармакологический путь лечения следует использовать максимально рано. Больным, у которых медикаментозная терапия неэффективна или электрофизиологическое исследование дает отрицательные результаты, показана трансплантация сердца или как переходный этап имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Почти у 50% больных с гипертрофической кардиомиопатией смерть наступает внезапно. При электрофизиологическом исследовании у них отмечают неспецифический ответ в форме полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков, что не позволяет выявить причины, лежащие в основе внезапной смерти. Лечение этих больных с гипертрофической кардиомиопатией, имеющих устойчивую желудочковую тахикардию или трепетание желудочков, должно включать хирургическое устранение обструкции выводного отдела левого желудочка для улучшения гемодинамики. Тем, у которых индуцируется желудочковая тахикардия, должна осуществляться и имплантация кардиовертера-дефибриллятора, если к тому же у них медикаментозное лечение неэффективно. У больных с некоронарогенной, так называемой «идиопатической» желудочковой тахикардией, как правило, выявляется мономорфная желудочковая тахикардия (блокада левой ножки пучка Гиса) или неустойчивая желудочковая тахикардия той же морфологии. Другое происхождение желудочковой тахикардии - это «идиопатическая» левожелудочковая тахикардия с менее частыми, но более продолжительными эпизодами желудочковой тахикардии. Здесь хирургическое лечение эффективно, но в тех случаях, когда не удается устранить желудочковую тахикардию, можно попытаться ис-

больные с синдромом удлиненного интервала *Q-T,* для многих из которых в настоящее время не существует альтернативного решения (включая операцию аутотрансплаитации сердца). Все большее число клиницистов для лечения этих больных с самым высоким риском внезапной смерти используют имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.

Среди больных ИБС можно выделить две группы. Первая группа - больные, у которых при физической нагрузке или на фоне индуцированной ишемии развивается желудочковая тахикардия с отрицательными результатами электрофизиологического исследования. Эти больные не являются кандидатами на имплантацию дефибриллятора, и обычно им помогает операция АКШ. Другая и наиболее распространенная группа — больные с положительными результатами электрофизиологического исследования. Как правило, в анамнезе у них имеются эпизоды жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Желудочковая аритмия здесь является манифестацией далеко зашедшей ИБС. Радикальное лечение этих больных предусматривает устранение ишемии, что достигается аортокоронарным шунтированием, коррекцией недостаточности митрального клапана и улучшением функции левого желудочка путем устранения тахикардии. У этих больных оптимальным методом лечения является хирургический с использованием метода картирования сердца. Исход операции во многом зависит от нагнетательной функции миокарда.

Аритмию у больных, сочетающуюся с аневризмой сердца, удается устранить в 85-95% случаев. Улучшение результативности лечения зависит от овладения соответствующим опытом. Хирургическое лечение проводится этим больным еще и потому, что оно улучшает качество жизни. В тех случаях, когда риск радикальной операции превышает возмолсности больного, ставится вопрос об имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Таким образом, в настоящее время сложилось общее мнение о состояниях, при которых следует имплантировать кардиовертер-дефибриллятор. Больным предлагают имплантировать

кардиовертер-дефибриллятор, если у них в анамнезе были один или более документированных случаев спонтанной гипотензии или синкопе на фоне желудочковой тахикардии, или фибрилляция желудочков в хронической стадии инфаркта миокарда, или повторные эпизоды устойчивой жизнеутрожающей желудочковой тахикардии. У пациентов с хорошей функцией левого желудочка тахикардию не следует лечить антиаритмическими препаратами. Больным с функцией выброса меньше 30% обычно предлагают имплантацию кардиовертера-дефибриллятора, хотя некоторые хирурги продолжают выполнять им радикальные операции.

Больные с синкопальными эпизодами, у которых аритмия не документирована во время синкопе, но при приступе тахикардии ухудшается гемодинамика, отмечается полиморфная желудочковая тахикардия или во время электрофизиологического исследования индуцируется фибрилляция желудочков, должны считаться кандидатами на имплантацию кардиовертера-дефибриллятора. Интерпретация результатов использования кардиовертера-дефибриллятора затруднительна в связи с тем, что в одной группе оказываются пациенты с принципиально различными видами патологии, разного возраста, с различными возможностями нагнетательной функции левого желудочка и т.д. Ранняя смертность после имплантации дефибриллятора, по данным разных авторов, колеблется от 1 до 7% и зависит от конфигурации электродов, дооперационного статуса больных и послеоперационных аритмий, которые не обязательно могут иметь желудочковый генез. Годичная выживаемость по разным сериям наблюдений колеблется от 83 до 90%, а 5-летняя выживаемость от 52 до 70%. Имплантация этого устройства очень эффективна в аспекте предотвращения сердечной смерти. Частота внезапной смерти в год последовательно колеблется от 1 до 4,6%. Вполне возможно также, что то, что часто принимается за внезапную смерть, может иметь неаритмогенныи генез, как, например, легочная или системная тромбоэмболия, острая ишемия миокарда или недостаточность нагнетательных функций сердца. Совершенно очевидно, что для получения хороших результатов при имплантации кардиовертера-дефибриллятора следует максимально строго подходить к отбору кандидатов на операцию. Как правило, этого удается достигнуть в центрах, где имеется большой опыт электрофизиологических исследований, опыт операций на открытом сердце, в том числе и при жизнеугрожающих тахиаритмиях. В таких центрах 2-летняя выживаемость после имплантации кардиовертера-дефибриллятора достигает 98%.

Минимально инвазивная хирургия сердца

Термин «минимально инвазивная хирургия сердца» или «миниинвазивная хирургия» появился в литературе во второй половине 90-х годов. Он пришел в эту область клинической медицины из других разделов хирургии, в частности абдоминальной хирургии. Первоначальный термин «минимально инвазивная хирургия сердца» использовали исключительно применительно к коронарной хирургии, подразумевая при этом выполнение операций у некоторого контингента больных без применения искусственного кровообращения с ограничением самого размера доступа сердца. Позже именно размеры доступа были взяты за основу понятия минимально инвазивной хирургии и перенесены на операции протезирования клапанов сердца или их реконструкции, на хирургию ВПС, хирургию тахиаритмий и т.д. Еще позже термин «минимально инвазивная хирургия» стали применять для случаев использования полного ИК с периферическим соединением магистралей к сердцу и очень маленьким доступом к грудной клетке для случаев ИБС, приобретенных или врожденных пороков сердца, аритмий сердца. 1996-1998 гг. характеризуются исключительно бурным развитием этого раздела кардиохирургии, появлением специального оборудования и инструментария, проведением большого количества национальных и международных фо-

румов и созданием Всемирной ассоциации мипишгоазивных кардиоторакальных хирургов. В результате столь высокой активности специалистов оказалось возможным определить роль и место миниинвазивной хирургии в современной кардиохирургии.

В хирургии врожденных пороков сердца минимально инвазивная хирургия применяется при операциях ушивания или пластики ДМПП и ДМЖП, тетрады Фалло, открытого артериального протока. Только при дефекте межпредсердной перегородки несколько клиник применяют правый боковой доступ в четвертом межреберье и производят ушивание или пластику ДМПП в условиях нормотермического ИК и индуцированной фибрилляции сердца. Несмотря на кажущуюся простоту, условиями операции не создается хорошая видимость краев дефекта, поскольку полное опорожнение левых отделов сердца невозможно из-за угрозы воздушной эмболии. Считаем, что перенесение такого опыта в целом на большие учреждения, когда специалисты располагают разным опытом, является нецелесообразным. Ряд авторов применяют этот же доступ, но при этом пластику дефекта выполняют в условиях кардиоплегии, в основном у девочек из косметических соображений. Наиболее распространенным ограниченным доступом для коррекции ВПС является верхняя частичная стернотомия. При этом доступе прекрасно визуализируются аорта, верхняя полая вена и ушко правого предсердия. Тем не менее применением некоторых приемов удается обойти нижнюю полую вену и выполнить ее канюляцию, так лее как канюляцию верхней полой вены и аорты, без особых трудностей. Операция выполняется в условиях кардиоплегии, и основной проблемой становится профилактика воздушной эмболии, поскольку верхушка сердца, которую обычно пунктируют при срединной стернотомии, из этого разреза недоступна. Последовательность действий позволяет избежать это грозное осложнение. Из этого же доступа хорошо визуализируется ДМЖП. Его пластика миниинвазивным способом не представляет трудностей. Ряд авторов успешно применили названный доступ для коррекции тетрады Фалло у детей грудного возраста.

Хирурги, оперирующие пациентов с приобретенными пороками, после самых разнообразных попыток определения наилучшего минимального доступа остановились также на верхнем стернотомном разрезе. Из этого доступа без особого труда можно выполнить аортальное протезирование, митральное протезирование или реконструкцию клапана, реконструкцию трехстворчатого клапана, извлечение миксомы сердца и т.д. Основной проблемой этих операций, так же как и при ВПС, является профилактика воздушной эмболии. В нашем опыте для профилактики воздушной эмболии кроме определенной последовательности заполнения камер сердца кровью использовался углекислый газ в операционной ране.

В хирургии аритмий миниинвазивная методика используется для имплантации миокардиальных электродов, устранения предсердных тахикардии и синдромов предвозбуждения желудочков, когда их не удалось купировать катетерным методом, а в единичных случаях и для выполнения операции «лабиринт». Сейчас уже очевидно, что в связи с тем, что для выполнения операции «лабиринт» все шире начинают использовать метод радиочастотной изоляции, вероятно, в обозримом будущем показания к миниинвазивной хирургии для операции «лабиринт» существенно расширятся.

Как упоминалось выше, наиболее широкие показания для миниинвазивной хирургии существуют в разделе коронарной хирургии. В этом разделе под термином «миниинвазивная хирургия» начинают понимать все операции, выполняемые без применения ИК на сокращающемся сердце. Хотя ранее под минимально инвазивной коронарной хирургией понимали классическую операцию В. И. Колесова, а именно операцию, выполняемую доступом из четвертого межреберья слева размером не более 3-4 см, при которой выделялась передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии, к которой подшивалась левая внутренняя грудная артерия, которая, в свою очередь, заблаговременно выделялась торакоскопическим методом. В действительности сейчас все дискуссии сводятся к тому, какой

будет доля минимально инвазивной коронарной хирургии во всем объеме сердечно-сосудистой хирургии. Это очень важно, потому что во многих странах мира доля коронарной хирургии превышает 75% от всех операций на сердце. Оптимистично настроенные специалисты допускают возможность увеличения миыиинвазивных вмешательств до 50% от всех операций реваскуляризации миокарда. Первые контраргументы против этой операции состояли в том, что однососудистое шунтирование ПМЖВ в мировой статистике не превышает 2%, и, таким образом, возможный прорыв миниинвазивной коронарной хирургии не столь уж велик. Однако с накоплением опыта многие хирурги при операциях выполнения однососудистых анастомозов на сокращающемся сердце перешли к освоению техники шунтирования двух и трех артерий. Этому способствовали создание большого разнообразия механических стабилизаторов, внедрение в практику специального анестезиологического пособия, специальный тренинг хирургов на животных и т. д.

В частности, выполнение операций без ИК и кардиоплегии выдвигает ряд проблем. Во-первых, сокращающееся сердце усложняет наложение анастомоза. Во-вторых, перерыв кровотока в коронарной артерии может вызвать локальную ишемию миокарда, аритмию и гемодинамическую нестабильность. В-третьих, перфорантные ветви шунтируемой артерии после артериотомии приводят к заливанию операционного поля ретроградным кровотоком, что утопляет края разреза и осложняет наложение шва. В-четвертых, увеличенные размеры сокращающегося сердца для наложения анастомоза на сосудах, расположенных на задней поверхности сердца, могут приводить к нарушению нормальной насосной функции сердца и снижению сердечного выброса. В-пятых, в отличие от остановленного и декомпрессированного, сокращающееся сердце ограничивает пространство рукам хирурга в грудной клетке. В-шестых, идентификация нужного сосуда из маленького доступа может быть затруднительной. В-седьмых, относительными противопоказаниями могут быть интрамиокардиальный ход коронарного сосуда и диффузное поражение коронарных сосудов. Таким образом, согласившись с мнением, что ставшая классической кардиохирургия, использующая ИК, имеет высокий риск морбидности и летальности, нельзя отрицать и того, что, переходя к фактически новой специальности - миниинвазивной хирургии, кардиохирург создает себе новые проблемы. Требуют освоения новые навыки, инструментарий и др. Как показывает практика многих клиник, накопивших значительный опыт миниинвазивной хирургии, преодолеть эти трудности вполне может каждый хирург, оперирующий на открытом сердце. Есть все основания констатировать, что миниинвазивная хирургия позволяет сократить общее время операции и пребывание больного в реанимационном отделении или стационаре.

Определявшаяся с помощью коронарографии проходимость анастомозов, выполненных через мипихирургический доступ, является высокой: по данным A. M. Calafiore e.a. - 93,7%, J. Cremer e.a. - 97,6%, I. S. Gill e.a. - 97,5%, S. Kayser e.a. - 97,2%, M. J. Mack e.a. - 99%, R. G. Matheny e. a.- 95,5%, H. V. Schaff e. a.- 100%, V. A. Subramanian - 92%.

Таким образом, стало очевидным, что такой раздел, такое практическое направление в сердечно-сосудистой хирургии появилось. Очевидно и то, что его становление не будет гладким и спокойным. С другой стороны, имеется явная тяга больных к операциям с применением миниинвазивных методик без использования ИК. Все это обещает в обозримом будущем расширение спектра миниинвазивной хирургии.

Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация (TMR)

Этот раздел хирургии предназначен преимущественно для лечения больных, которым невозможно выполнить полноценную ангиопластику сосудов или АКШ. В самое последнее время установлено, что TMR может использоваться как дополнительное пособие к аортокоронарному шунтированию в тех зонах миокарда, в которыгх сосуды являются «нешунтабельными».

Идея создания канальцев в миокарде, через которые бы миокард напрямую получал кровь и кислород из левого желудочка, существует уже не одно десятилетие. В природе наблюдается именно такой тип первоснабжения миокарда, в частности у пресмыкающихся. Более поздние исследования позволили выявить такой тип кровоснабжения даже у людей, главным образом у детей с гипоплазией левого желудочка. В предшествующие годы для создания искусственных канальцев в миокарде ученые использовали самые разнообразные приспособления, включая акупунктуру. Только в конце 80-х годов впервые для создания канальцев - новых сосудов, был использован лазер $C0_2$. Выбор этого лазера был не случаен, поскольку только он обладает колоссальной мощностью (1 квт) и ТМР-канальцы в миокарде могли быть сформированы в течение нескольких миллисекунд. Лазер $C0_2$ создавал канальцы в рефрактерный период в сердце, в диастолу, благодаря чему воздействие совершенно не отражалось на насосной функции сердца и «не отзывалось» аритмогенными проблемами. К конструктивным, а по существу к технологическим недостаткам лазера $C0_2$ относится то, что невозможно выполнить эту процедуру на задней стенке миокарда без «вывихивания» сердца. В последующем для целей ТМР стали использовать другие виды лазера с волоконными наконечниками, что дало возможность рсваскуляризировать не только заднюю стенку миокарда, но и межжелудочковую перегородку (Л. А. Бокерия).

Показанием к применению ТМР является некупируемая медикаментозными средствами стенокардия или невозможность рсваскуляризации миокарда с помощью ангиопластики или АКШ из-за особенностей поражения коронарной системы кровообращения или чрезвычайно малого диаметра коронарных сосудов. ТМР освобождает пациента от болевого синдрома, как только он просыпается. Феномен этого освобождения от боли до последнего времени не объяснен. Результаты лечения продолжают оставаться удовлетворительными в течение первого года жизни. ТМР не снижает существенно летальность по сравнению с больными, которые лечатся медикаментозно, но существенно улучшает качество жизни. Это последнее обстоятельство явилось основанием для проведения рандомизированного исследования ведущих клиник США, которые дополнительно к операции АКШ в зоне отсутствия артериального сосуда для шунтирования выполняли ТМР. Представители 28 клиник установили, что процент недореваскуляризации с помощью АКШ достигает у больных 15-25%. Было выполнено 266 операций, из которых 133 составили операции АКШ, дополнявшиеся ТМР, в зонах, где невозможно было выполнить шунтирование. В другую группу вошли 133 пациента, которые были недореваскуляризированы. Дооперационные исследования фракции выброса, распределения и количества шунтов, число эндартерэктомий, длительность ИК и предикторы операционной летальности были одинаковыми. В частности, предикторы летальности составили в первой группе 8,6%, а во второй - 7,7%. В результате проведенного анализа были получены следующие данные. Операционная летальность в первой группе, т.е. среди больных, которым было сделано ТМР, составила 1,5%, а в группе без ТМР - 7,5%. Также очень значимо различались показатели летальности в первые три месяца после операции: в 1-й группе она составила 3%, а во 2-й - 10%. Авторы пришли к выводу, что Сочетанное использование ТМР и АКШ является безопасной процедурой, уменьшает операционную летальность у больных, у которых по объективным причинам невозможно выполнить полную реваскуляризацию.

Совершенно очевидно, что столь авторитетное исследование вызовет новый интерес и послужит хорошей основой для распространения опыта трансмиокардиальной реваскуляризации в клиниках нашей страны.

Таким образом, мы завершили выборочный познавательный обзор некоторых исключительно трудных проблем современной хирургии сердца.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИИ СЕРДЦА

Кардиохирургия продолжает интенсивно развиваться, привлекая для решения своих проблем новые удивительные идеи и новейшие технологии. Она, безусловно, заняла доминирующее положение в полноценном излечении широчайшего контингента больных кардиологического профиля, продолжая сохранять оптимистические перспективы.

Литература

1. *Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г.* Хирургия сердца и сосудов в Российской Федерации. 1996-1997 годы. -М.: Изд-во НЦССХим. А. Н. Бакулева РАМН, 1998.-44 с.
2. *БокерияЛ. А., РевишвилиА. Ш., Рыболов А. Г.* и др. // Грудная хир. - 1981.-№ 6.-С. 28-33.
3. *Бураковский В. И., Бухарин В. А., Подзолков В. П.* и др. // Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский.Л.А. Бокерия (ред.).-М.. 1989.-С. 48-381.
4. *Голухова Е. З.* Клинико-морфофункциональные особенности желудочковых аритмий, показания и результаты хирургического лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1995.
5. Минимально инвазивная хирургия сердца / Бокерия Л. А. (ред.). - М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМП, 1998. - С. 23-40.
6. *Подзолков В. П., Заец С. Б., Чиаурели М. Р.* и др. // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1995. - № 3. - С. 4-10.
7. *Bove E. L., Mosca R. S. //* Advances in Cardiac Surgery / Karp R. B. (Ed.).-New York, 1995.-P. 91-101.
8. *Cabrol C II* Nouv. Presse Med. - 1972. - Vol. 1. - P. 1366.
9. *Calqfiore A. M., DiGiammanco G., Teodori G.* et al. // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1998. - Vol. 115. -P. 763-771.
10. *CarpentierA., DelocheA., DauptainJ.* et al. // Ibid. - 1983. -Vol. 61. - P. 1-13.
11. *Carpentier A. 11* Recent Progress in Mitral Valve Disease / C Duran et al. (Eds.). - London, 1984. - P. 265-274.
12. *Castaneda A. R., Jonas R. A., Mayor J.* et al. // Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. - Philadelphia, 1994.-P. 281-294.
13. *Cox J. L., Schuessler R. B., D'Agosttno H. J. Jr.* et al. // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1991. - Vol. 101. - P. 569-583.
14. *Cox J. L., Defauw J. J. A. M. T., Guiraudon G. M., van Hemel N. M.* et al. // Ann. thorac. Surg. - 1992. -Vol. 53.-P. 571.
15. *CremerJ., MuggeA., WittwerT., Boning A.* et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. In press.
16. *David T. E. Ц* Advances in Cardiac Surgery / R. B. Karp. (Ed.). - Chicago. 1990. - Vol. 2. - P. 63-84.
17. *De Paulis* R, *Bohio M., Ottino* G. et al. // J. cardiovasc. Surg. - 1990. - Vol. 31. - P. 512-517.
18. *De Vega N. //* Rev. Esp. Cardiol. - 1972. - Vol. 25. - P. 555-560.
19. *DiDonatoR. M., FyteD. A., PugaF. J.* // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1985. -Vol. 89. -P. 414-419.
20. *DiegelerA., Schneider J., Layer B.* et al. // Ibid. - 1998. -Vol. 13. - P. 392-397.
21. *DuranK. M. G. //* Advances in Cardiac Surgery / R. B. Karp. (Ed.). - Chicago, 1993. -Vol. 4. - P. 1-23.
22. *Eberi P. A., Turley* K, *Stranger P.* et al. // Ann. Surg. - 1984. - Vol. 200. - P. 451-455.
23. *Edwards W. S., Lewis C E., Blakely W. R.* et al. // Ann. thorac. Surg. - 1973. -Vol. 15. - P. 35-40.
24. *GaramellaJ. J., Cruz A. B. Jr., Heupel W. H.* et al. // Amer. J. Cardiol. - 1960. -Vol. 6. - P. 266-272.
25. *Gill I. S., FiizGibbon G. M., Higginson L. A., Valji A., Keon W. L. //* Ann. thorac. Surg. - 1997. - Vol. 64. -P. 710-714.
26. Gtenn *W. W. L. //* N. Engl. J. Med. - 1958. -Vol. 259. - P. 117.
27. *Green G. E., Sterter S. H., Reppert E. H. //* Ann. thorac. Surg. - 1968. - Vol. 5. - P. 443-450.
28. *GuiraudonG. M., Campbell C S., Jones D. L.* et al. // Circulation. - 1985. -Vol. 72 (Suppl. III). - P. 220.
29. *KayserS., DiegelerA., MatinM. //* Eur. J. Cardiothorac. Surg. In press.
30. *KirklinJ. W., HarpR. A., McGoonD. C. 11 J.* thorac. cardiovasc. Surg. - 1964. -Vol. 48. - P. 1026.
31. *Kolesov V. I. II* Ibid. - 1967. - Vol. 54. - P. 535-539.
32. *Lecompte Y., Zannini L.* et al. // Ibid. - 1981. - Vol. 82. - P. 629.
33. *Lecompte Y, BaiisseA., Carlo D. D. II* Advances in Cardiac Surgery / Karp R. B. (Ed.). - New York, 1993. -P. 109-136.
34. *LoopF. D., LytleB. W., Cosyove D. M.* et al. //Ann. thorac. Surg. - 1973. -Vol. 16. - P. 111-118.
35. *Mack M. J. II* Ann. Thorac. Surg. In press.
36. *Mainwaring R. D., Lambert J. J., UsarkK. II* Advances in Cardiac Surgery / Karp R. B. (Ed.). - New York, 1994.-Vol. 5.-P. 115-140.
37. *Matheny R. G., Allen K. B., HeimansohnD. A.* et al. Postoperative outcomes of minimally invasive direct coronary artery bypass surgery // American College of Cardiology. 47th Annual Scientific Session, Atlanta, Ga, March 29, 1998.

38. *PermutL. C, Laks H //* Advances in Cardiac Surgery / Karp R. B. (Ed.). - New York. 1994. -Vol. 5. - P. 75-95.
39. *PugaF. //* Pediatric Cardiac Surgery / Mavroudis C, Backer C. L. (Eds.). - New York, 1994. - P. 292-304.
40. *Puig L. Z„ Ciongoli W., Cividanes G. V. L.* et al. // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1990. -Vol. 99. - P. 251-255.
41. *PytJ., BrownP. M., CharetteE. J. //* Ibid. - 1987. -Vol. 94. - P. 256-259.
42. *SchqffH. V.,CableD.* G., *Rihal C S. et al.* //Circulation.- 1996.-Vol. 94 (Suppl. I).-P. 1-51.
43. *Shen W. K., Holmes D. R., PorterC. J.* et al. // Ibid. - 1990. -Vol. 81. - P. 128.
44. *Subramanian V. A. //* Ann. Thorac. Surg. - 1997. -Vol. 63. - P. S68-S71.
45. *Truster G.* A, *Moes C. A.. KiddB. S. //* J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1973. -Vol. 66. - P. 394-403.
46. *TuffierT. II* International Congress Medicine, 17-th. - London, 1913. - Sec. VII, Pt. II. - P. 247-249.
47. *UngerF. //* Ann. Acad. Sci. Artium Eur. - 1994. -Vol. 8.
48. *Wilcox B.R., Ho S. Y., Macartney F.J.* et al. //J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1981.-Vol. 82.-P. 405.
49. *WiliamsJ. M., UnerleiderR. M., Lqfland G. K.* et al. // Ibid. - 1980. -Vol. 80. - P. 373.

РАЗДЕЛ I

111

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ

В. Л. СТОЛЯР

Развитие информационных технологий и современных коммуникаций, появление в клиниках большого количества автоматизированных медицинских приборов, следящих систем и отдельных компьютеров привели к новому витку интереса и к значительному росту числа медицинских информационных систем (МИС) клиник, причем как в крупных медицинских центрах с большими потоками информации, так и в медицинских центрах средних размеров и даже в небольших клиниках или клинических отделениях. Только в США затраты клиник в этой области составляют около 8,5 млрд. долларов в год, и, по оценкам специалистов, в 2000 г. ожидается рост затрат до 12-14 млрд. долларов в связи с планируемой заменой или модернизацией устаревших МИС.

Естественно, вкладывая столь значительные средства в создание МИС, руководители клиник и медицинский персонал вправе ожидать от их внедрения реального повышения эффективности использования медицинской информации. В первую очередь, за счет реальных преимуществ использования ЭВМ при вводе, хранении, поиске, обработке, анализе и представлении данных о больных и резкого сокращения бумажного документооборота. И, во-вторых, за счет возможности оперативного анализа деятельности отдельных служб клиники для быстрого принятия управленческих решений, оперативного учета затрат на лечение и содержание пациентов, выписки счетов, учета реальной нагрузки на каждого сотрудника и т.п. - вплоть до использования внутрибольничной электронной почты для составления расписаний исследований и оформления заказов на выполнение анализов. Как правило, при правильно выбранной концепции МИС эти ожидания оправдываются, хотя мало кто из врачей реально представляет, с какими проблемами столкнутся персонал клиники и администрация в процессе внедрения и эксплуатации МИС.

По разным оценкам, в рукописной истории болезни содержится от 40 до 70% информации о больном, полученной в ходе лечебного процесса. Остальная часть - в собственных архивах служб либо же безвозвратно потеряна [1]. Около 11% лабораторных исследований необходимо проводить повторно вследствие того, что предыдущие данные просто невозможно отыскать [3]. Достаточно неудобны и громоздки стандартные архивы ЭКГ, рентгеновских снимков и т.п. Проведение любой исследовательской работы в архивах историй болезни требует значительного времени. Все это в комплексе и привело к необходимости перевода на качественно новый уровень процесса сбора и обработки клинической и финансовой информации в условиях клиники.

Современная концепция информационных систем предполагает объединение электронных записей о больных (electronic patient records) с архивами медицинских изображений и финансовой информацией, данными мониторинга с медицинских приборов, результатами работы автоматизированных лабораторий и следящих систем, наличие

современных средств обмена информацией (электронной внутрибольничной почты, Internet, видеоконференций и т.д.).

В целом набор требований к построению МИС [4] выглядит следующим образом:

1. Удовлетворять нуждам всего персонала клиники и быть ориентированной на больного.
2. Гибкость, настраиваемость и простота ввода изменений.
3. Интегрируемость в состав других информационных систем.
4. Пользователи должны видеть реальную выгоду от применения МИС.
5. Обеспечение удобного автоматического кодирования медицинских терминов в целях дальнейшего анализа.
6. Управление ключевыми элементами системы должно быть в руках медицинского учреждения, а не у разработчика системы.
7. Организация должна быть способна разрабатывать и внедрять решения постепенно, добавляя новые задачи в единую работающую систему.
8. МИС должна разрабатываться медициной для медицины, т.е. специалисты клиник должны принимать самое активное участие в разработке концепции.
9. Непосредственный ввод данных медицинским персоналом, легкий доступ к информации, выдача в реальном времени сигналов тревоги и запланированных мероприятий.
10. МИС должна расти вместе с ростом организации, которую обслуживает.

Хотим отметить, что, хотя указанные требования не являются жесткими, большинство успешно функционирующих в клиниках мира МИС были разработаны исследовательскими коллективами, работающими в составе крупных госпиталей, университетских клиник и т. п. В то же время большинство неудач при разработке и внедрении МИС было обусловлено отсутствием в составе фирм-разработчиц экспертов в области медицины, недостаточным общением разработчиков с врачами - конечными пользователями. Это тем более важно, что внедрение МИС зачастую ведет к изменению стиля работы медицинского персонала, даже к изменению его менталитета.

Отдельного разговора заслуживают проблемы терминологии и использования стандартов представления данных в электронных записях о больном, форматов изображений и т.п., международных классификаторов болезней, диагнозов и т.п. Эти проблемы стали особенно актуальными при возрастающем обмене информацией о пациентах (между клиниками, страховыми компаниями, национальными регистрами и т.п.). В частности, в США «нестыковка» МИС разных клиник привела не только к значительным затратам на разработку программ-конверторов и промелсуточных стандартов, но и явилась одной из причин замены МИС в клиниках на более современные, поддерживающие основные стандарты представления данных (например, для данных - Health Level 7 и ASTM, для изображений - DICOM).

Из важных стандартов отметим также International Classification of Diseases (ICD-9CM) и два проекта по терминологии: Systematized Nomenclature of Medicine (SNOMED III), разрабатываемый American College of Pathology, и Unified Medical Language System (UMLS), разрабатываемый National Library of Medicine [2, 6, 8, 10, 12, 20]. Стандартом для изображений de facto становится DICOM, предложенный American College of Radiology - National Electrical Manufactures Association (ACR-NEMA) и поддержанный основными производителями медицинского оборудования и программного обеспечения.

В задачу данного краткого обзора не входит полное описание рынка программных средств в области здравоохранения и медицинских информационных систем, но представляется целесообразным остановиться на некоторых крупных предложениях [4].

C-HIS (Hospital Information System) - продукт фирмы CITATION Computer Systems Inc., одного из ведущих поставщиков информационных систем «клиент - сервер» в здравоохранении. Это клиническая информационная система, состоящая из нескольких модулей: информационная система лабораторий, база данных по пациентам, система управления лечебным процессом, радиологическая информационная система, фармакологическая информационная система, система регистрации платежей, общая бухгалтерская система, история болезни с отслеживанием финансовых моментов, информационная система управления клиникой, система планирования, механизм взаимодействия. C-HIS установлены более чем в 450 клиниках по всему миру.

ChartMaxx™ Electronic Patient Record System - разработка фирмы MedPlus Inc. ChartMaxx EPR, представляет собой интеграционную систему программных и аппаратных средств, которая создает полные цифровые медицинские записи, удовлетворяющие всем

мен клинической информацией внутри и вне клиники.

Отметим, что в целях сокращения времени доступа и требуемых объемов для хранения данные разделены на две логические чагти: первичные истории и вторичные истории. Первичная история содержит документы, которые могут представлять интерес после того, как история закрыта (паспорт, анамнез, эпикриз, записи об операции, лабораторные исследования и другие отчеты). Вторичная история содержит все другие документы, которые редко требуются после ее завершения, такие как дневник, назначения и т.п.

При сканировании документов штриховое кодирование используется для автоматического распознавания типа документа и пациента. Документы имеют электронные подписи.

Система установлена более чем в 500 клиниках США.

HNA - Health Network Architecture - автоматизированная система клиники фирмы Cerner Corp. Она включает в себя следующие компоненты: систему регистрации пациента, планирование лечебного процесса, автоматизацию обработки в клинических лабораториях, систему регистрации пациента, информационное обеспечение в операционной, банк данных по фармакологии, общий банк медицинских данных всего учреждения, систему автоматизации процессов управления картой пациента (транскрипция, кодирование, отслеживание полноты записей), интерфейс между различными системами (в т. ч. системами хранения и обработки изображений), банк данных для поддержки управления клиникой и принятия решений, набор программных средств для врача, базы знаний. Установлена более чем в 200 клиниках США.

Конечно же, приведенные разработки - очень небольшая часть имеющихся на рынке продуктов (только в США и Европе в этой области успешно работают около 450 компаний). В принципе, возможна адаптация западных разработок (перевод сообщений, настройка модулей программ и т. п. к задачам и специфике российских клиник, однако это весьма сложная и дорогая процедура. В то же время достаточно логичным является использование уже отлаженных и проверенных в клинках США и Европы решений и концепций МИС. Важно отметить, что имеются и отечественные разработки в области МИС. Наиболее известны МИС в НЦССХ им. А. Н. Вакулсва РАМН, МНТК «Микрохирургия глаза», в целом ряде ведущих клиник в Казани, Москве, С.-Петербурге, Челябинске и др. В России в области МИС успешно работают около 20 компаний, правда, информация о разработках и опыте внедрения достаточно скупа и разрозненна.

По мнению сотрудников американского института медицинских записей (Medical Records Institute, USA) [14], фактически можно выделить 5 различающихся уровней компьютеризации для МИС.

ПЕРВЫМ уровнем МИС являются автоматизированные медицинские записи. Этот уровень характеризуется тем, что только около 50% информации о пациенте вносится в ком-

пыотерную систему и выдается ее пользователям в виде различных по форме отчетов. Иными словами, такая компьютерная система является неким автоматизированным окружением вокруг «бумажной» технологии ведения пациента. Такие автоматизированные системы обычно охватывают регистрацию пациента, выписки, внутриболышчные переводы, ввод диагностических сведений, назначения, проведение операций, финансовые вопросы, они идут параллельно «бумагообороту» и служат прежде всего разного вида отчетности.

ВТОРЫМ уровнем МИС является система компьютеризированной медицинской записи (Computerized Medical Record System). На этом уровне развития МИС те медицинские документы, которые ранее не вносились в электронную память (прежде всего речь идет об информации с диагностических приборов, получаемой в виде различного рода распечаток, сканограмм, топограмм и пр.), индексируются, сканируются и запоминаются в системах электронного хранения изображений (как правило, на магнитно-оптических накопителях). Успешное внедрение таких МИС началось практически только с 1993 г.

ТРЕТЬИМ уровнем развития МИС является внедрение электронных медицинских записей (Electronic Medical Records). В этом случае в медицинском учреждении должна быть развита соответствующая инфраструктура для ввода, обработки и хранения информации со своих рабочих мест. Пользователи должны быть идентифицированы системой, им даются права доступа, соответствующие их статусу. Структура электронных медицинских записей определяется возможностями компьютерной обработки. На третьем уровне развития МИС электронная медицинская запись может уже играть активную роль в процессе принятия решений и интеграции с экспертными системами, например, при постановке диагноза, выборе лекарственных средств с учетом настоящего соматического и аллергического статуса пациента и т. п.

На ЧЕТВЕРТОМ уровне развития МИС, который авторы назвали системами элсктронг ных медицинских записей (Electronic Patient Record Systems, или же, по другим источникам, Computer-based Patient Record Systems), записи о пациенте имеют гораздо больше источников информации. В нихсодерлштся вся соответствующая медицинская информация о конкретном пациенте, источниками которой могут являться как одно, так и несколько медицинских учреждений. Для такого уровня развития необходима общегосударственная или интернациональная система идентификации пациентов, единая система терминологии, структуры информации, кодирования и пр.

ПЯТЫМ уровнем развития МИС называют электронную запись о здоровье (Electronic Health Record). Она отличается от системы электронных записей о пациенте существованием практически неограниченных источников информации о здоровье пациента. Появляются сведения из областей нетрадиционной медицины, поведенческой деятельности (курение, занятия спортом, использование диет и т. д.).

На сегодняшний день можно говорить о достижении первого и второго уровней компьютеризации здравоохранения. В последние годы, по мнению исследователей из Medical Records Institute [14], идет развитие систем электронной медицинской записи (третий уровень МИС). Следующий уровень может быть достигнут в небольших регионах к 2002 г., но в целом, вероятно, он не будет внедрен в систему здравоохранения до 2005 г. [15].

В настоящее время по всему миру продолжает неуклонно расти число внедренных и успешно функционирующих медицинских информационных систем. Почти все они, в соответствии с предложенной выше классификацией, относятся либо к первому, либо ко второму уровню развития. Однако в связи с тем, что подавляющее большинство из них разрабатывалось в разное время, независимыми командами разработчиков и на различных платформах, то для осуществления электронного обмена медицинскими документами на первый план выходит необходимость применения стандартной терминологии, стандартных классификаторов и стандартного кодирования медицинской информации.

Чаще всего медицинские информационные системы в крупных госпиталях развиваются постепенно, начиная с компьютеризации нескольких отделов. Зачастую локальные информационные задачи отделов решаются на разнородной технике, и перед разработчиками МИС встают серьезные проблемы при попытках интеграции указанных систем, в том числе систем обработки и хранения графической информации, в единое целое. Как известно, клиническая медицина включает различные виды информации. В дополнение к текстовой и числовой информации имеются клинические изобралсения, аудио- (допплер-исслсдования) и видеограммы (сонограммы, ангиограммы). Компьютерная история болезни должна обеспечить также интеграцию с мультимедийной информацией [5].

Возрастающая специализация медицинских учреждений зачастую приводит к тому, что пациент нуждается в консультациях и в других территориально удаленных клиниках. Чаще всего речь идет о необходимости квалифицированных советов при изучении полученных клинических изображений [11]. Решение проблемы - использование современных телекоммуникаций для качественной передачи изображений и организации видеоконференций (рис. 1). Однако, как образно было сказано французскими специалистами по телемедицине [7], рассылка клинических изображений на весь мир для постановки диагноза, которая, возможно, сохранит жизнь пациенту, есть, без сомнения, большое техническое достижение, однако на самом деле это только вершина айсберга. Телемедицина - это не просто передача цифровых изображений через границы, это новый путь практической медицины. Применение телемедицины подразумевает определенные обязательства каждого доктора, который принимает участие в постановке диагноза. Обязательными к выполнению должны быть и этические соображения, сохранение врачебной тайны. Так, врачу, устанавливающему диагноз, совсем не обязательно знать имя пациента, данные которого были получены по каналам телемедицины. Вопросам проведения медицинских видеоконференций уделяют значительное внимание и крупнейшие компьютерные фирмы. Так, фирма Intel объявила о создании специальной системы ProShare, которая позволяет врачам одновременно видеть друг друга, слышать, предъявлять друг другу клинические изображения и т.п. При этом врачам достаточно использовать обычные персональные компьютеры. Опыт использования этой системы есть в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМП.

Рис. 1 Ведущие специалисты лаборатории В. Л. Столяр и Д. К. Винокуров во время демонстрации видеоконференции на выставке.

В небольшой по объему лекции нет возмолшости подробно говорить о системах обработки и хранения изображений в МИС, хотя без полноценной привязки записей о больном ко всей имеющейся в клинике видео- и графической информации история болезни пациента является по меньшей мере неполной. Из имеющихся комплексных систем архивирования и передачи изображений авторы выделяют как

наиболее законченные системы PACS (Pictuture Archiving and Communications Systems), предлагаемые фирмами IBM и Siemens. Отметим, что, по оценкам австрийских рентгенологов, стоимость единицы хранения снимка в автоматизированной системе PACS и обычном архиве различается в 50 (!) раз (не говоря уже о возможности быстрого поиска, обработки и компьютерного анализа изображений, получения любого числа копий и т. п.).

Быстрое развитие международной информационной сети Internet предоставило пользователям доступ из любой удаленной клиники к серверам «мировой паутины» World Wide Web (WWW), в т.ч. к интернациональным медицинским серверам, пополняемым базам данных и знаний [18]. Многие фирмы - производители программного обеспечения в области здравоохранения создали свои медицинские серверы с информацией о своих разработках в области МИС. На медицинских информационных серверах WWW имеются базы данных по раковым заболеваниям (Национальный институт рака, National Cancer Institute, USA), новости медицины MEDNEWS, базы данных об имеющихся ядах и отравляющих веществах, большая коллекция гистологических срезов, база данных по биотехнологии и т. д.

Огромные возможности, предоставляемые врачу в Internet, привели к появлению «шлюзов» в МИС для выхода врачей и исследователей в Internet.

Главной задачей любой МИС является предоставление правильной информации нужным людям в нужное время и в нужном месте. Одно из перспективных и интересных направлений в области МИС - появление во многих технически развитых странах индивидуальных электронных медицинских карточек (smart card, 1C card, microprocessor health card, optical memory card), которые постоянно имеются на руках у пациента. Проекты по их разработке и внедрению в клиническую практику имеются в Японии, Германии, Канаде, Франции, Тайване, Голландии и в ряде других стран. Подобные медицинские -электронные карты являются пополняемыми и содержат основные сведения о здоровье пациента и в идеальном случае должны органично входить в МИС. Однако реализация таких проектов является чрезвычайно сложной задачей далее в пределах одной страны. В этом случае во всех госпиталях доллсен применяться единый формат данных и должна быть построена единая информационная сеть для здравоохранения. Тем не менее отдельные региональные проекты успешно развиваются и функционируют [9, 16, 17, 19], и следует отметить их, поскольку такой проект для России крайне перспективен и мы планируем его активно развивать.

В нашем Центре с сентября 1983 г. по настоящий день, т. е. улее четырнадцатый год, успешно работает автоматизированная история болезни, вначале на базе многопроцессорных микро-ЭВМ «МИКРОН», а позлее - на основе сети, объединяющей «Микроны» с дисплеями и персональными ЭВМ, сейчас - на базе локальной сети персональных ЭВМ. В начале 80-х годов это была первая в нашей стране и одна из немногих в Европе реально функционирующая автоматизированная история болезни кардиохирургического центра. Она была разработана специалистами Центра по заданию Государственного Комитета по науке и технике СССР и Министерства здравоохранения СССР в рамках Договора о научно-технической кооперации с норвежской фирмой «Микрон», выпускавшей современные компьютеры (поставки американской техники в те времена были заморожены). Практически все архивы автоматизированной истории болезни за 12 лет с ЭВМ «Микрон» (это около 47 000 больных) переведены на персональные ЭВМ и являются неотъемлемой частью ныне существующей автоматизированной истории болезни, выполненной на сети персональных ЭВМ. За эти годы значительно выросла квалификация сотрудников Центра по работе с ЭВМ и различными программами. Сейчас многие молодые сотрудники уже практически самостоятельно создают свои тематические базы данных для научных исследований, проводят их статобработку. Тематические научные архивы являются фактически составной частью автоматизированного архива Центра.

Концепция автоматизированной истории болезни нового здания Центра основана на современном подходе к построению сложных информационных систем в архитектуре «клиент - сервер» с высокой надежностью функционирования. Идея построения этой сети предполагает:

- надежность функционирования при всевозможных технических сбоях;
- возможность развития системы до 200-250 ЭВМ;
- возможность хранения текстовой информации, данных мониторинга, графической информации, медицинских изображений;
- многократное дублирование данных и многоуровневую защиту от несанкционированного доступа.

В плане концепции программного обеспечения подход аналогичен новой истории болезни этого здания, но с реализацией концепции «клиент- сервер», когда па рабочих местах врачей или на групповом сервере функционирует удобная и относительно простая база данных, а все запросы к центральной ЭВМ-серверу автоматически трансформируются через SQL-драйверы в запросы к очень мощной быстрой супербазе Sybase, функционирующей на центральной ЭВМ. Это стандартный современный подход, существующий во всем мире.

Литература

1. *Бураковский В.* И., *Бокерия Л. А., Лищук В. А., Столяр В. Л.* Компьютеризованная история болезни кардиохирургической клиники // Вестн. АМН СССР. - 1985. - С. 17-23.
2. *Емелин И. В.* О стандартах электронного обмена медицинскими документами // Компьют. технол. в мед.- 1996.-№ 1.-С. 44-47.
3. *МоудДж.* Доза реальности // PC WEEK/RE. - 1996. - С. 52-55.
4. *Столяр В. Л.* Конференция HIMMS // Компьют. технол. в мед. - 1996. - Ч. 2. - С. 23-27.
5. *Dargahi R., Fowler J., Moreau D. R., Buffone G.* J. A server architecture for ambulatory patient record systems / MEDINFO 95 Proc. // IMIA. - 1995.'- P. 219.
6. *Do Amaral Marcio B., Satomura Y.* Associating semantic Grammars with the SNOMED: Processing medical language and representing clinical facts into a language-independent frame / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. -P. 19-22.
7. *Dusserre P., Allaert F. A., Dussere* L. The emergence of international telemedicine: No ready-made solutions exist / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 1475.
8. *Emelinl. V., LeverisonR., Perov Y. L, Rykou V. V. A* russian version of SNOMED-International/ MEDINFO 95 Proc. //Ibid.-P. 173.
9. *Engelbrccht R., Hildebrand* C, *Jung E.* The smart card: An ideal tool for a computer-based patient record / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 344.
10. *Flier F. J., Hirs W. M.* The challenge of an International Classification of Procedures in medicine / MEDINFO 95 Proc. //Ibid.-P. 121.
11. *Ilahn C. H., Handels H., Rinast E.* et al. ISDN based telcradiology and image analysis with the software system KAMEDIN / MEDINFO 95 Proc.//Ibid. - P. 1511.
12. *Jonassen K., Saboe R.* The use of text encoding in the development of a terminology and knoledge system associated with the norwegian version of the ICD-10 / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 51-55.
13. *Kaudewilz G,, Schulte A.* Avoiding pitfalls when implementing local area networks in hospital environments / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 445.
14. Medical Records Institute. What is An Electronic Patient Record? / INTERNET May 27 1996. - cust_service@mcdrecinst.com.
15. *Michel A., DieJJenbacli M., Riesaclier A.* et al. Moving a hospital information system towards a client server architecture / MEDINFO 95 Proc. // IMIA. - 1995. - P. 450.
16. *Oguslii* V., *Misawa* T., *Hayashi Y.* et al. Regional medical information network using optical memory cards and integrated services for digital network / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 1535.
17. *Paradinas P. C Dufresnes E., VandewalleJ-J.* CQL: A database in smart card for health care applications / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 354.

18. *PouliqaenB., Riou C, Denier P.* et al. Using World Wide Web Multimedia in medicine / MEDINFO 95 Proc. // **Ibid.-P. 1519.**
19. *Van den Droek L.* Introducing smart cards in healthcare in the Netherlands / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 359.
20. *WagnerJ. C, Solomon W. D., Michel P.-A.* et al. Multilingual natural language generation as paet of a medical terminology server / MEDINFO 95 Proc. // Ibid. - P. 100-104.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. А. ЛИЩУК

III

Предисловие

«Индивидуальное лечение ни в коей мере не отрицает современного научного среднестатистического подхода к оценке лекарственных средств и результатов терапии и не повторяет принцип врачебного искусства: "лечить не болезнь, а больного". Напротив, опирается на эти положения и развивает их. Однако самый главный, самый серьезный барьер, который остается непреодолимым, - это представление о том, что индивидуальность может быть понята на основе общих, повторяющихся и устойчивых характеристик. Поиск законов (которые и есть устойчивые, повторяющиеся и общие характеристики) - сам по *себе* очень важный, сегодня - основной стержень науки, главное направление вчерашнего и сегодняшнего дня. Но как только законы становятся всем, как только они заслоняют от нас весь горизонт, а индивидуальные, неповторяющиеся явления объявляются несуществующими, тогда абсолютизация науки как системы законов становится главным препятствием нашего продвижения в мир медицинской культуры завтрашнего дня».

Из предисловия В. И. Бураковского к руководству «Компьютерная технология интенсивного лечения: контроль, анализ, диагностика, лечение, обучение».

Введение

Кардиохирургическая интенсивная терапия имеет дело с острыми, тяжелыми расстройствами кровообращения, такими как шок различной этиологии, острая недостаточность левого желудочка, кардиогенный отек легких, полиорганная недостаточность и т.п. [20, 21, 26]. Характеристика «острые нарушения» говорит о том, что меры должны быть приняты немедленно в реальном времени. Термин «тяжелые» отражает непосредственную угрозу жизни больного. При тяжелых расстройствах сердечной деятельности врач вынужден взять управление жизненно важными функциями больного на себя. В ситуации обычной терапии назначение лекарств и другие лечебные мероприятия помогают организму справиться с болезнью: усиливают функцию, активизируют защитные реакции, повышают иммунитет. Сами функции и их регуляция обеспечиваются организмом самостоятельно в соответствии с текущими потребностями. Врач интенсивной терапии имеет дело с замещением функции (ИВЛ, ИК, гемофильтрация и др.), осуществляет ее регуляцию (обеспечивая необходимые величины сердечного индекса, артериального давления, потребления кислорода и т.п.), полностью определяет условия жизни больного во время лечения, допустимые нагрузки и т.п. В прямом

смысле берет в свои руки управление жизнедеятельностью организма пациента, причем проводит это управление, это интенсивное лечение on-line в реальном времени. В этом суть интенсивной терапии. Эта суть непосредственно смыкается с основными задачами кибернетики, в рамках которой разрабатывается инструментарий интеллектуального обеспечения решений: научные основы адаптации, on-line контроль, управление в реальном времени, теория и инженерные средства взаимодействия технических автоматов и живых организмов.

Вместе с тем нельзя не подчеркнуть, что задача интеллектуального обеспечения состоит не в диагностике вместо врача, а в помощи врачу в той степени, в которой она нужна ему. Для этой цели важно иметь не отрывочные фрагментарные знания по патофизиологии и методам обеспечения решений (как это допустимо при обучении), а непротиворечивую и целостную систему таких знаний. В лекции, которую автор много лет читает ординаторам и аспирантам НЦССХ им. А. Н. Бакулева, излагаются наиболее актуальные фрагменты такой системы.

Актуальные фрагменты патофизиологии (клинической физиологии) сердечно-сосудистой системы

Рассмотрим фрагменты патофизиологии сердечно-сосудистой системы, которые нужны для изложения темы лекции.

Функция сердечно-сосудистой системы. Основной функцией сердечно-сосудистой системы (ССС) является доставка крови к тканям и органам. Оценивается следующими показателями: объемной скоростью крови, перфузирующей ткани (общей или в отдельных органах), давлением и/или объемом крови в основных резервуарах (артериальном, венозном, легочном артериальном, легочном венозном) и, если необходимо, то в других органах или сосудистых участках (табл. 1).

Таблица 1

Оценки функции сердечно-сосудистой системы

Показатели	Обозначения	Размерности	Пример количественных оценок*
Минутный объем крови	МОК	л «мин"^{1}	4,35
Сердечный индекс	СИ	л»мин"'»м"^{2}	2,46
Артериальное давление, среднее	АД	мм рт.ст.	79
Артериальное давление систолическое	АДС	мм рт.ст.	120
Артериальное давление диастолическое	АДД	мм рт.ст.	60
Легочное артериальное давление	ЛАД	мм рт.ст.	10,3
Легочное артериальное давление систолическое	ЛАДС	мм рт.ст.	20,5
Легочное артериальное давление диастолическое	ЛАДЦ	мм рт.ст.	5,3
Венозное давление	ВД	мм рт.ст.	3,2
Легочное венозное давление	ЛВД	мм рт.ст.	6,3

* Пример количественных оценок взят из данных реального мониторно-компьютерпого контроля в раннем послеоперационном периоде больного после АКШ и резекции аневризмы левого желудочка.

Структура. В соответствии с реальным клиническим контролем в подавляющем большинстве случаев приходится в настоящее время ограничиваться 8-элементной схемой, представленной на рис. 1. Отдельно могут быть приняты во внимание элементы более детальной структуры (коронарный и мозговой кровотоки, функция предсердий, влияние гравитации и т.п. [24]). В конкретной ситуации это бывает полезным. В общем случае не удается, опираясь на реальный контроль, объединить их в целостную систему и включить в конструктивную структуру знаний. На рис. 2 представлена схема ССС, оценку параметров которой можно выполнить в современном физиологическом эксперименте.

Элементы. При 8-элементном рассмотрении кровообращение представляется одним замкнутым кругом (см. рис. 1), который объединяет следующие элементы (резервуары): левое сердце, артериальный резервуар, микроциркуляторное ложе, венозный резервуар, правое сердце, легочные артерии, капилляры легких, легочные вены.

Связи между элементами отражают градиенты давлений (между артериальным и венозным резервуарами, легочной артерией и легочной веной) и объемные скорости кровотока (дуги на схеме между элементами представляют соответствующие объемные скоро-

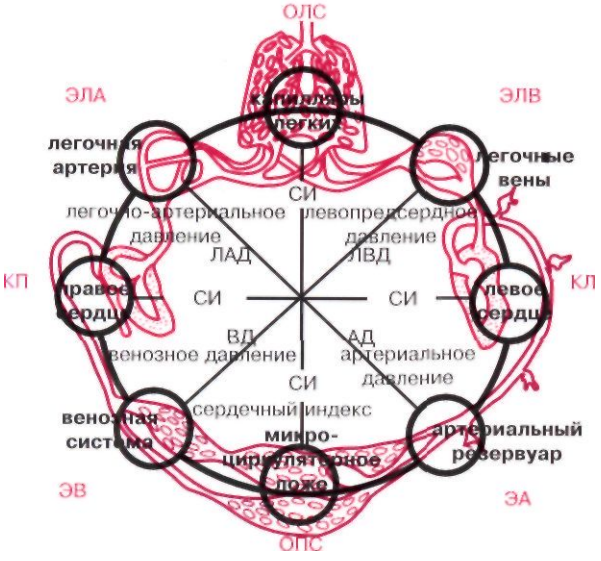


Рис. 1. Структурная схема сердечно-сосудистой системы.

Ее элементы соответствуют подсистемам кровообращения: левое сердце, артериальный резервуар, микроциркуляторное ложе, венозная система, правое сердце, легочная артерия капилляры легких, легочные вены. Представлены в виде кружков. Изменение состояния подсистем кровообращения отражается на схеме изменением диаметров соответствующих им кругов. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы в целом отображается расстояниями от центра большого круга до элементов. Эти расстояния соответствуют величинам кровотоков и давлений (подробнее см. раздел «Образы»).

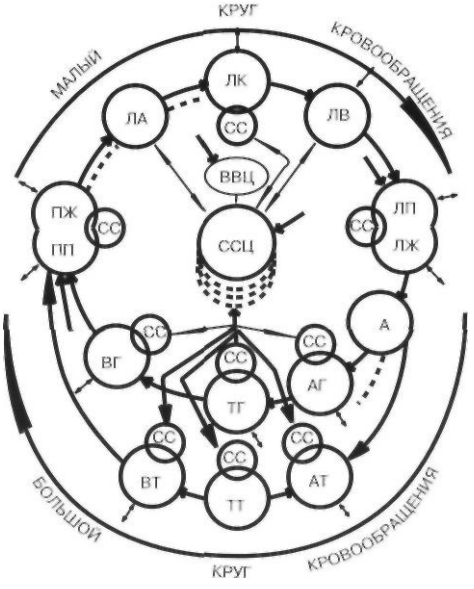


Рис. 2. Детализированная структурная схема кровообращения.

По часовой стрелке: ЛП - левое предсердие, ЛЖ - левый желудочек, А - артерии, АГ - артерии головы, АТ- артерии тела, ТГ - ткани головы, ТТ - ткани тела, ВТ - вены тела, ВГ - вены головы, ПП - правое предсердие, ПЖ - правый желудочек, ЛА - легочные артерии, ЛК - капилляры легких, ЛВ - легочные вены, ВВЦ - высший вегетативный центр, ССЦ - сердечно-сосудистый центр.

сти). При детальном отображении можно учесть саморегуляцию элементов, спинальную, а также гуморальную и центральную регуляцию (см. рис. 2).

Свойства. Функцию кровообращения обеспечивают свойства ее элементов. Контрактильная способность, диастолическая податливость и частота сокращений (ЧСС) левого и правого желудочков сердца определяют их насосные способности (КЛ и КП), создают поток и давление крови. Сопротивление и разветвление сосудов, их эластические свойства (ЭВ, ЭА, ЭЛВ, ЭЛА), податливость, вязкие свойства крови вместе с сечением и длиной сосудистого русла создают препятствие кровотоку (ОПС, ОЛС). Эти же свойства обеспечивают возможность управления величиной и распределением потока между органами и тканями. Функция сердечно-сосудистой системы определяется также объемом циркулирующей крови (ОЦК) (в табл. 2 даны количественные оценки свойств ССС, их размерности и ориентировочные значения).

Законы и закономерности кровообращения. Взаимоотношения между оценками свойств и функциями определяются физиологическими соотношениями (закономерностями), в той или иной мере строго установленными для сердечно-сосудистой системы человека. Например, закон Старлинга устанавливает, что выброс правого сердца при одинаковых всех прочих условиях тем больше, чем больше конечный диастолический объем сердца.

Таблица 2

Оценки свойств сердечно-сосудистой системы

Показатели	Обозначения	Размерности	Пример количественных оценок*
Насосный коэффициент левого желудочка	КЛ	$см^3 \cdot с' \cdot м''^2 \cdot мм$ рт.ст.$''^1$	7.0
Насосный коэффициент правого желудочка	КП	$см^3 \cdot с''' \cdot м''^2 \cdot мм$ рт.ст.$'^1$	10,4
Общее периферическое сопротивление	ОПС	дин$\cdot$с$\cdot м^2 \cdot см''^5$	2439
Общее легочное сосудистое сопротивление	ОЛС	дин$\cdot$ом$^2 \cdot см''^5$	**135**
Эластичность артерий	ЭА	$см^3 \cdot м^2 \cdot мм$ рт.ст.$''^1$	0,24
Эластичность вен	ЭВ	$см^3 \cdot м^2 \cdot мм$ рт.ст/^{1}	83
Эластичность легочных артерий	ЭЛА	$см^3 \cdot м^2 \cdot мм$ рт.ст.$''^1$	1,19
Эластичность легочных вен	ЭЛВ	$см^3 \cdot м''^2 \cdot мм$ рт.ст.$''^1$	**12,4**
Изменение объема циркулирующей крови	ΔОЦК	$см^3 \cdot м''^2$	+ 113
Частота сердечных сокращений	ЧСС	уд.'мин$''^1$	89
Период сокращения сердца	Т	с	0,67
Поверхность тела	S	$м^2$	1,77

* Пример количественных оценок взят из данных реального мониторно-компьютерного контроля в раннем послеоперационном периоде больного после АКШ и резекции аневризмы левого желудочка.

Система закономерностей. Один закон или произвольно выбранный набор закономерностей кровообращения ни в коей мере не определяет функцию сердца и сосудов. Ниже приведен перечень полной и непротиворечивой системы закономерностей, ориентированной на кардиохирургичсскую интенсивную терапию.

- **Гетеро- и гомеометрическая зависимости по Н. М. Амосову с соавторами** [1,8, 57, 59]. При исследовании собственно сердца (относительно ударного объема и при возможности контроля объемов желудочков) нужно опираться на закон Э. Старлинга (1899, 1911-1918 гг.).
- **Закон Пуазейля (1846 г.) для произвольного участка сосудистого русла** (часто по аналогии с электрической цепью ссылаются на закон Ома). При исследовании динамики нужно, как правило, учитывать инерционность.
- **Модель Франка (1885 г.) для артериального резервуара, адаптированная к произвольному эластическому сосудистому участку.**
- **Баланс объема крови в ССС.**
- **Закон изменения объема крови в участке** (элементе) **ССС.**
- Саморегуляция тканевого кровотока.
- Гомеостаз кровяного давления.
- **Закон Лапласа** для представления тонкостенной и толстостенной полостей сердца, в зависимости от детализации.
- Структура рабочего элемента (полоски) мышцы сердца [27].
- Зависимость возбуждения от состояния миокарда [44].
- Сопряжение возбуждения с сокращением [65].
- Соотношение градиента давления и потока через клапаны сердца.
- **Условия статики.**

Перечень включает закономерности и характеристики кровообращения, общерегуляторные отношения. Жирным шрифтом обозначены характеристики, которые, безусловно, необходимо учитывать при построении 8-элементной модели, ориентированной на кардиохирургическую интенсивную терапию. С использованием этих характеристик и схемы, приведенной на рис. 1, в следующем разделе построена модель кровообращения.

«Придет время - пусть отдаленное, когда математический анализ, опираясь на естественно-научный, осветит величественными формулами уравнений все эти уравновешивания, включая в них, наконец, и самого себя».

И. П. Павлов

Математическая модель кровоо вращения. Обычно клиницист исходит из очевидных и глубоко содержательных предположений. **Сердце выбрасьгоает тем больше крови в аорту** (легочную артерию), **чем:** а) **лучше его насосная способность; б) больше подпор из вен;** в) чаще оно сокращается, а при низкой сократительной функции - ниже (в физиологических пределах) давление в аорте и/или легочной артерии (см. рис. 2), т.е. СИ=1Ш»ЛВД=КП»ВД, где КЛ=КП=К(ЧСС, АД, ЛАД). В своей сущности эти зависимости соответствуют результатам исследований Э. Старлинга, С. И. Сарнова, Е. Н. Зонненблика, II. М. Амосова, К. Сагавы.

В клинике отношения СИ(ВД), СИ(АД), СИ(ЛАД) или СИ(ЛВД) соответствуют отмеченным выше экспериментальным статистическим зависимостям только при условии постоянства или несущественной вариации инотропиой функции сердца и ЧСС [7].

Если согласиться с тем, что давление заполнения полости желудочка пропорционально конечио-диастолическому объёму, то насосный коэффициент можно принять пропорциональным фракции изгнания.

Чрезмерное снижение насосной способности сердца (уменьшение КЛ и/или КП) приводит к тому, что увеличение венозного подпора уже не даёт эффекта, а при очень тяжелом состоянии может приводить к уменьшению сердечного выброса. С другой стороны, существенное снижение венозного подпора не позволяет поднять сердечный индекс путём увеличения насосной способности сердца (увеличением К), например, с помощью кардиотоников. При венозном давлении, близком к нулю, стимуляция сердца может давать отрицательный эффект, увеличивая нагрузку но не увеличивая сердечный выброс. Этими условиями определяются границы линейной интерпретации экспериментов Э. Старлинга [1]. При необходимости более детальных исследований (например динамики) закон Старлинга должен быть, в соответствии с результатами Н. М. Амосова [57, 59, 60], дополнен динамическими отношениями.

Все сказанное относится как к левому, так и к правому желудочкам, но количественные оценки будут иными. В некоторых ситуациях в модели правого или левого сердца приходится вносить структурные изменения. Например, при анализе состояния больных после операции Фонтена, при значительной гипертонии, аритмии и т.п. Однако и в этих состояниях качественные характеристики влияния венозного подпора, артериального давления и частоты на работу сердца сохраняются.

Перейдём теперь к рассмотрению артериального резервуара. Давление в артериальном резервуаре отвечает представлениям, развитым О. Франком (1895 г.) и усовершенствованным многими исследователями, например Х. Р. Уорнером [63]. Будем считать, в согласии с этими представлениями, что **АД тем выше, чем меньше эластичность артериального резервуара и чем больше объём (VA) растягивающей резервуар крови:** ^(t)=[VA(t)-UA]/3A. UA - объём крови, заполняющий, но не растягивающий сосуды артериального резервуара.

Нелинейные отношения и динамические составляющие могут быть учтены, если того требует задача. Это было сделано многими авторами [24, 40, 54, 66]. На рис. 1 величина артериального давления соответствует расстоянию от центра к кругу, отображающему артериальный резервуар. Состояние артериального резервуара (размер кружка на схеме) определяется эластичностью (ЭА). Эластичность определяется линейными, а при необходимости учесть нелинейность - экспоненциальными либо логистическими отношениями между давлением и объёмом. Прежде чем рассмотреть следующую подсистему (периферические сосуды), отметим, что аналогично артериальному описываются и отображаются венозный, лёгочный артериальный и лёгочный венозный резервуары. Роль нелинейности особенно существенна для венозного резервуара, и адекватность линейных отношений здесь должна тщательно контролироваться.

Перейдем к периферическому сосудистому руслу. **Представления о прямой зависимости минутного объема крови (МОК) от разности между артериальным (АД) и венозным (ВД) давлениями и об обратной пропорциональности дренирующего ткани кровотока** (из артерий в вены) **величине общего периферического сопротивления (ОПС) давно используются в клинике:** МОК = (АД - ВД)/ОПС. **Почти так же часто используют величину общелёгочного сопротивления:** МОК = (ЛАД **- ЛВД)/ОЛС для характеристики сопротивления кровотоку капиллярной системы лёгких.** На схеме рис. 1 радиусы соответствующих кружков (расположены сверху и снизу вертикального диаметра)

характеризуют величины сопротивлений. Радиусы, составляющие вертикальный диаметр, отражают кровоток, дренирующий капилляры большого круга и лёгких.

Мы рассмотрели соотношения оценок функции и свойств для всех восьми подсистем ССС. Каждая из них описана крайне упрощённо. По сути, дана лишь качественно верная характеристика процесса. Однако это описание имеет то преимущество, что относительно функции кровообращения в нём учтены все составляющие систему элементы и отношения. Это преимущество имеет для нашей задачи решающее значение перед детальными, но не системными исследованиями.

Чтобы получить замкнутую (полную) систему, учтём уравнение, относящееся ко всем восьми элементам. **Объём циркулирующей крови (V) равен сумме объёмов всех резервуаров:** артериального (VA), венозного (VB), лёгочного артериального (VJIA) и лёгочного венозного (VJIB): V = VA + VB + VJIA + VJ1B. Дополнительно нужно учитывать кровопотерю, крововосполнение, обмен жидкостью сосудистой системы с интерстицием и диурез. В клинической практике принято учитывать вес и площадь поверхности тела больного. Для этого МОК и оценки свойств относят к поверхности тела (S) (см. табл. 1, 2). Поверхность тела принято вычислять исходя из роста (H) и веса (W) больного, по формуле $S = 0{,}007124 \cdot W^{0425} \cdot H^{0723}$ [50].

Введённые соотношения составляют совместную и полную модель замкнутой сердечно-сосудистой системы. Она, вместе со специфическими для конкретной нозологии условиями, позволяет по реально измеряемым показателям найти оценки свойств и, наоборот, по заданному набору свойств вычислить показатели функции сердечно-сосудистой системы. Разность между вычисленными и измеряемыми значениями составляет суммарную погрешность контроля, вычислений и теоретических представлений (см. раздел «Вычисляемые показатели, индивидуализация»).

Здесь дан окончательный вид математического описания для 8-элементной модели статики ССС:

СН = B.V.S-i.A-i,

АД = B • V • S-i • A-i • (КП-1 + ОПС),

ВД = B.У.8-^{1}.A-1.КП-^{1},

ЛВД = B.У.8-1.A-1.КЛ^{1},

ЛАД = B • V • S-i • A-i • (КЛ-1 + ОЛС),

A = ЭА • ОПС + ЭВ • КП^{1} + ЭЛВ • КЛ^{1} + ЭЛА • ОЛС + ЭЛА • КЛ–i + ЭА • КПЛ

B - коэффициент размерности. В зависимости от доступного контроля модель может быть упрощена или расширена до любого количества элементов. Ниже приведено такое общее описание ССС:

V = RT . [E • (V-U)+T+G]+Qo, V- производная

P=E. (V-U)+T+G

Q=n.RRT.n,

жирным шрифтом обозначены матрицы V, R, E, U, T, G, Q, соответственно, объемов, проводимостей, эластичностей, ненапряженных объемов, тканевых давлений, сил тяжести и кровотоков; P, Q_0 - n-мерпые столбцы давлений и кровопотерь (восполнений); П = diag $|P_{1t}\ldots, P_n]$ - матрица nxn.

При необходимости могут быть использованы математические описания общих регуляторных отношений, детальной кардиодинамики и легких (например [24]).

Взаимоотношения функции и свойств. Оценки общепериферического и общелёгочного сосудистых сопротивлений, насосных коэффициентов левого и правого сердца могут быть вычислены из измеряемых величин, характеризующих функцию ССС по принятым формулам (табл. 3).

Таблица 3

Формулы предварительного расчета оценок свойств

№ пп.	Название показателя	Обозначения	Формулы предварительного расчета
1	Коэффициент функционального состояния левого сердца	КЛ	КЛ = 16.67.СИ/ЛВД
2	Коэффициент функционального состояния правого сердца	КП	КЛ = 16.67.СИ/ВД
3	Общее периферическое сопротивление	ОПС	ОПС =79,92.(АД - ВД)/СИ
4	Общее легочное сопротивление	ОЛС	ОЛС = 79,92.(ЛАД - ЛВД)/СИ
5	Эластичность артериального резервуара	ЭА	ЭА = ЮОО.СИ/[($АД_с$ - $АД_д$)«ЧСС]
6	Эластичность легочного артериального резервуара	ЭЛА	ЭЛА = 1000.СИ/[($ЛАД_с$ - $ЛАД_д$).ЧСС]
7	Эластичность венозного резервуара	ЭВ	ЭВ = (V/S - АД.ЭА - ЛАД.ЭЛА - ЛВД.ЭЛВ)/ВД
8	Эластичность легочного венозного резервуара	ЭЛВ	ЭЛВ = (V/S - АД.ЭА - ЛАД.ЭЛА)/(ЛВД + В»ВД)
9	Общий напряженный объем	$V_{„}$	V, = 762,5»S; $S = 0{,}007124.W^{0.425}.H^{0.723}$

Здесь: с - систола, д - диастола, S - поверхность тела, Н - рост и W - вес больного, В - коэффициент размерности.

Первые приближения значений эластичности также можно высчитать по формулам, (табл. 3, пункты 6-9), отражающим линейную интерпретацию закона Гука для эластического резервуара, предложенного О. Франком в 1895 г. Это описание используют многие авторы [36, 37, 39, 62].

Для уточнения оценок свойств мы используем метод оптимизации невязки измеряемых и получаемых по модели показателей функции кровообращения. При этом КЛ, КП, ОПС и ОЛС выбирают в пределах погрешности измерения, а ЭА, ЭВ, ЭЛА, ЭЛВ и ОЦК - ищут в пределах ошибки среднего. В целом невязка будет определяться функционалом

$$F(x) = \sum_{j=1}^{m} \frac{[\overline{y_j} - \varphi_j(x)]^2}{D_j} \to \min_x \text{, при ограничениях:}$$

$$\overline{x_i} - ml_i \leqslant x_i \leqslant \overline{x_i} + ml_i,\ i = 1, n_1,\ n_1 \leqslant n,\ \overline{x_i} - \Delta x_i \leqslant x_i \leqslant \overline{x_i} + \Delta x_i,$$
$$i = n_1 + 1, n,\ x = \{x_i\},\ i = 1, n,\ j = 1, m,$$

где: $\overline{x_i}$ – средняя оценка i-го параметра за l измерений; ml_i – ошибка среднего $\overline{x_i}$; Δx_i – ошибка измерений плюс ошибка вычислений i-го параметра; D_j – дисперсия y_j. Здесь x_1 = КЛ, x_2 = КП, x_3 = ОПС, x_4 = ОЛС, x_5 = ЭА, x_6 = ЭВ, x_7 = ЭЛА, x_8 = ЭЛВ, x_9 = ОЦК.

Для оптимизации используются методы n-мерной решётки, приведённого градиента, Ньютона и Симплекс-метод (наша технология позволяет использовать по выбору любой из них либо применять последовательно, используя диалог с ЭВМ).

При возможности гиповолемии или дилатации емкостных сосудов можно, опираясь на гемогидробалапс, выяснить вклад нарушения тонуса венозной системы и кровопотери в изменение величины эластичности вен, т.е. разделить истинно волемическую и сосудистую гиповолемию. Для тех ситуаций, когда количественные оценки имеют решающее значение, подбор эластичностей и оценок ОЦК может быть выполнен на основе более адекватного описания сосудистых резервуаров, а также дополнительной оптимизации оценок параметров [32, 47, 54, 55]. В процессе диагностики нужно учитывать не только индивидуальные количественные оценки и их системы, но, в первую очередь, непосредственный клинический опыт, как и обобщенные статистические показатели.

Воздействия. Измеряемые показатели зависят не только от состояния контролируемой системы организма, но и от тех воздействий, которые приложены извне и изнутри. К ним относятся крововосполнение и кровопотеря, действие лекарственных препаратов, анестезия, ИК, ИВЛ, операционная травма, внутрипищеводная эхография, контрпульсация, санация легких, изменение состава крови, аллергены, почечная и дыхательная недостаточность, гипотермия, кардиоплегия и др.

Процессы в смежных системах организма. Особо должны быть выявлены и учтены физиологические реакции и патологические процессы в смежных подсистемах: дыхания, ЦНС, гормональной системе, системе крови, почках, системе терморегуляции, иммунной и др. Фундаментальное решение состоит в использовании математических моделей этих систем. Сейчас такие модели созданы для дыхания, терморегуляции и, частично, для центральной и гормональной регуляции сердечно-сосудистой системы. Однако комплексное исследование этих систем пока ограничено (см. работы Цховребова С. В., Потёмкиной Н. С, Газизовой В. Ш., Амосова Н. М.). При невозможности использования моделей нужно учитывать те влияния, которые оказывают смежные системы на непосредственно исследуемые.

Возмущения и помехи (дыхание, аритмия, положение тела, судороги, спазмы, измерительные помехи, неопределённости времени, обработки и фильтрации). Желательно, чтобы они не допускались (например, не допускать тромбирования катетеров, ухудшения контакта электродов с кожей, измерения во время изменения положения тела и т.п.). Если это не удаётся, то помехи, возникшие во время измерений, необходимо указывать (фиксировать изменения положения тела, влияние дыхания и волн третьего порядка на гемодинамику и т.п.). Затем измерения, производимые во время возмущающих воздействий, учитывать (исключать) при определении показателей, характеризующих норму.

Клинико-математическая классификация нарушений кровообращения. При классификации остроразвивающихся процессов необходимо учитывать скорость, тяжесть, причинно-следственные связи, степень компенсации, а также прогноз [6]. Для решения этих задач предложены и используются классификации Стражеско-Василенко-Ланге (1926-1940 гг.), классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (1973 г.), алгоритм Д. Кирклина (1970 г.), клиническая классификация острой недостаточности кровообращения после операций на сердце В. И. Бураковского (1967 г.), классификация послеоперационной недостаточности кровообращения Р. Н. Лебедевой (1979 г.), подразделение острых состояний больных после операций на сердце М. В. Бреймбриджа (1981 г.), подразделение острой сердечной недостаточности Г. М. Соловьева (1982 г.) и др. Само количество их показывает отсутствие конструктивного принципа выделения классов и форм нарушения кровообращения. Главные недостатки предложенных на сегодня классификаций состоят в следующем:

- неполнота выделяемых классов:
- наличие области пересечения между ними и, как следствие, противоречивость;

- отсутствие различия между базисными классами и их сочетаниями.

Разработанная в НЦССХ обобщающая уже известные клинико-математическая классификация непротиворечива и полна относительно системы законов кровообращения. Каждый вид базисных нарушений соответствует такому свойству сердечно-сосудистой системы, изменение которого внесло наибольший вклад в нарушение функции (рис. 3).

Классификация выделяет три наиболее крупные независимые причины патологических изменений в ССС:

- нарушения сердечной деятельности;
- изменение состояния сосудов;
- изменение состава и количества крови.

Внутри этих классов имеет место видовое подразделение причин нарушений кровообращения. Нарушения, обусловленные недостаточностью сердца, подразделяются на лево- и правожелудочковые. Количественной мерой является насосная способность.

Патологические изменения эластичности артериального резервуара, легочных артерий, а также венозного ложа большого круга кровообращения и легочных вен обуславливают развитие нарушений кровообращения сосудистого генеза (оценивается эластичностью).

Изменение сопротивления сосудистого русла большого и малого кругов кровообращения, как и изменение эластичности, определяет нарушения сосудистого генеза. Эти нарушения оцениваются соответственно общим периферическим и общим легочным сопротивлением (см. рис. 3).

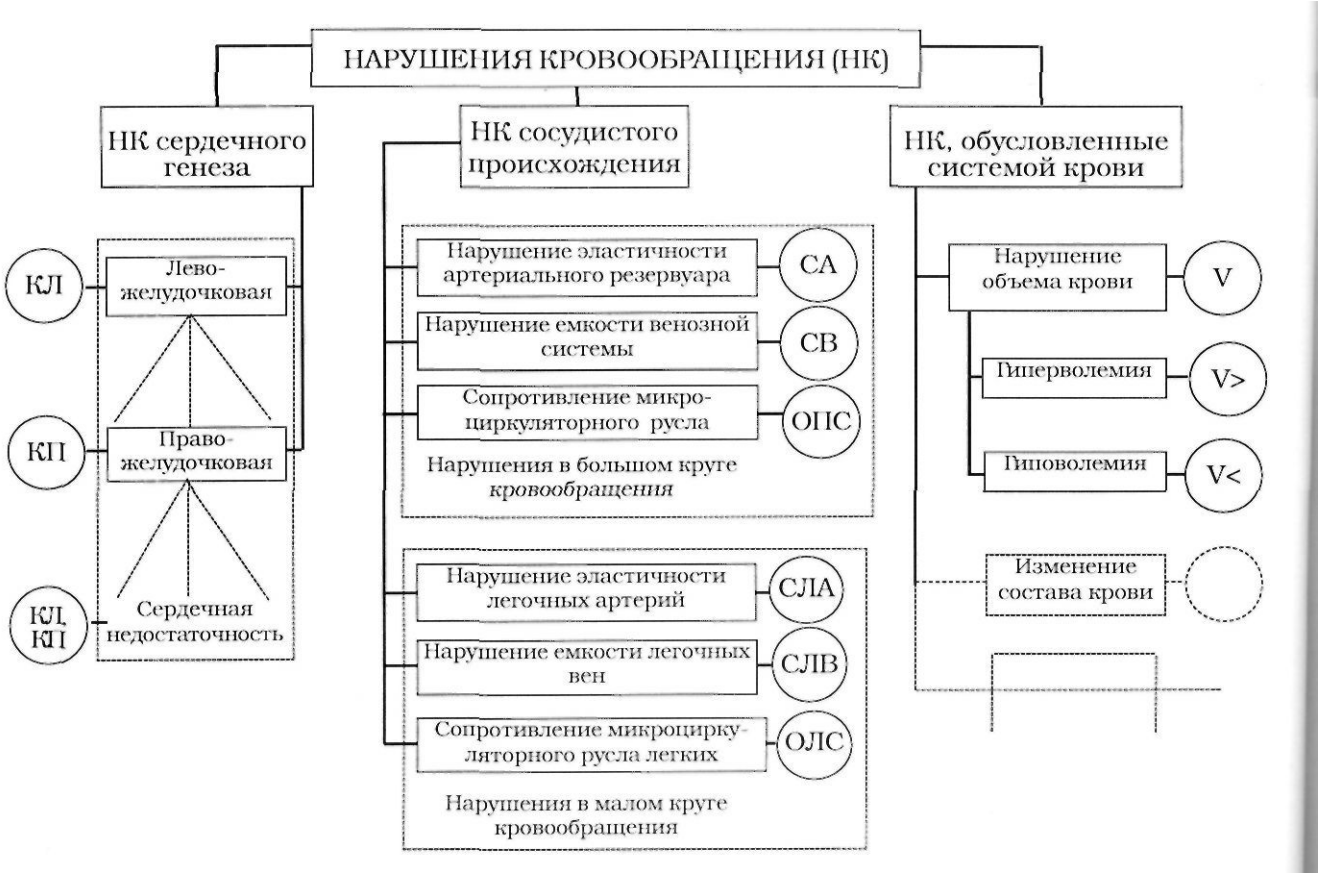


Рис. 3. Классификация острых нарушений кровообращения.
Каждому базисному виду нарушений соответствует одно его обуславливающее свойство ССС.

Нарушения кровообращения, обусловленные изменением объема и состава крови, подразделяются на гипо- и гиперволемию, нарушения вязкости и кислородной емкости. В сердечно-сосудистой хирургии особенно часты нарушения объема крови. Они оцениваются величиной гемогидробаланса.

Сложные расстройства характеризуются сочетанием перечисленных выше базисных нарушений кровообращения. Для более подробного рассмотрения каждого вида нарушений, например, свойств крови, состояния сосудов, сердечной деятельности и т.п., нужно прибегнуть к моделям этих подсистем. Например, чтобы детально исследовать нарушения функции сердца, можно использовать Внутрипищеводную эхокардиографию и/или математический анализ ритма сердца. В результате, как и для системы кровообращения, будет найдено свойство, оказывающее наибольшее влияние на изменение функций сердца. Такая разработанная в ПЦССХ классификация нарушений кровообращения сердечного генеза приведена па рис. 4.

Трудности восприятия при отображении результатов в табличном виде. С 1975 г. интеллектуальные технологии использовались в реанимационном отделении ПЦССХ им. Л. П. Бакулева. Была получена существенная клиническая эффек-

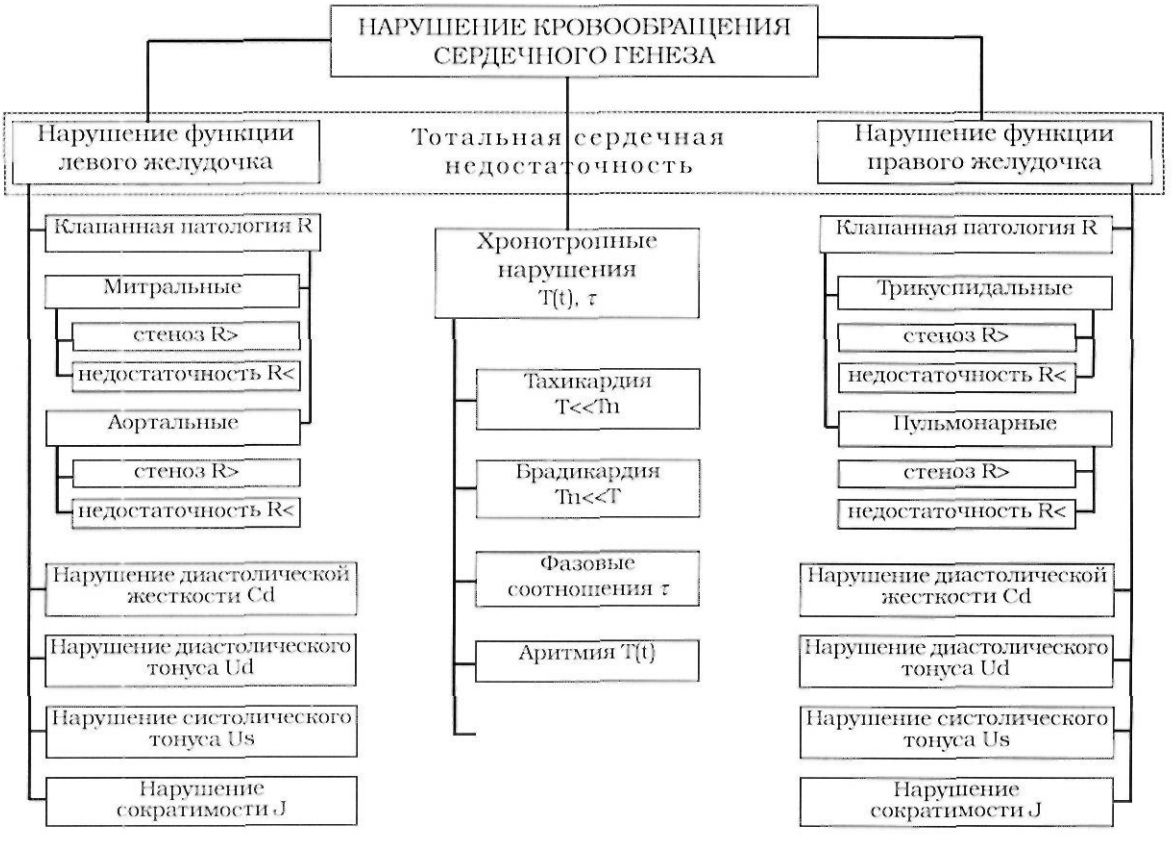


Рис. 4. Классификация острых расстройств сердечной деятельности.
Каждому базисному виду нарушений соответствует одно определяющее его свойство миокарда. Здесь: R - сопротивление, C - эластичность (податливость), U - тонус, J - сократимость, s - систола, d - диастола, T- период сокращения, т *- время от начала сокращения, t - время.*

тивность: решались задачи разгрузки левого и правого желудочков сердца, ранней экстубации больных, оценки действия лекарственных препаратов, коррекции состояния больного в ходе операции и послеоперационном периоде и др. [5, **10,** 14, 18, 19, 24, 30, 49].

Вместе с тем, со временем были выявлены недостатки табличного представления данных на дисплее. Трудность восприятия информации в табличном виде состояла в том, что приходилось каждый раз переключать внимание от больного к анализу цифр на дисплее (рис. 5).

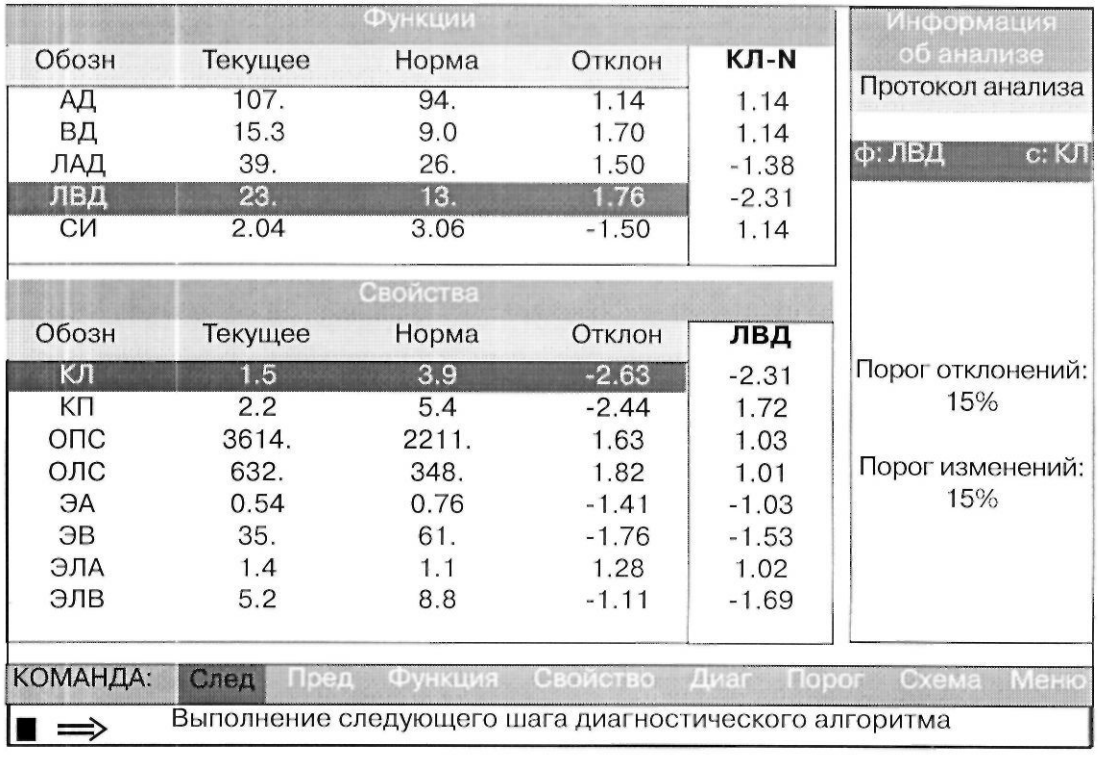


Рис. 5. Отображение на экране мониторно-компьютерной системы результатов анализа патофизиологических отношений в сердечно-сосудистой системе (больная В., печать экрана).

В первом столбце даны обозначения функций (верхняя таблица) и свойств (нижняя таблица). Во втором столбце даны значения показателей; в третьем - средние значения по благополучным больным с такой же нозологией; в четвертом - отклонения показателей наблюдаемого больного от опорных (показывают, во сколько раз текущие знаечмия больше благополучных, если при числе стоит знак «плюс», и меньше, если знак «минус»). Выбранная для анализа (наиболее изменённая) функция дана темно-серой строкой, выделяющей (в столбцах) текущее значение, норму и отклонение. Пятый столбец в верхнейрамке показывает, как изменится каждая из оценок функции при нормализации выбранного на этом шаге свойства, т.е. имеет прогностическое значение. Выбранное для нормализации свойство (оказавшее наибольшее влияние на наиболее изменённую функцию) выделено темно-серой строкой в нижней таблице. Пятый столбец в этой же таблице показывает вклад каждого свойства в изменение наиболее изменённой функции. Анализ соотношений между ОЦК, эластичностью вен и частотой сокращений требует вызова специальной подпрограммы. Справа вверху приводятся выбранные на текущем шаге анализа свойства и функции. Справа внизу указано минимальное принимаемое за значимое отклонение функции (порог отклонений). Там же дан порог значимых, принимаемых во внимание анализом изменений функции. Нижняя строка меню определяет меню программы, а именно: следующий шаг анализа; возвращение к предыдущему шагу; изменение функции; изменение свойства; автоматический вывод диагноза; установку порогов; переход к табличному представлению данных; вывод на схему абсолютных, относительных величин или «норм»; вывод схемы и данных на печать; переход к главному меню.

Определив скорость и объем информации, поступающей на дисплей, мы убедились, что они находятся на грани и даже превышают психофизиологические возможности восприятия символьной информации интенсивно работающим человеком. Естественное решение состояло в дополнении количественного анализа отображением состояния больного в виде наглядного образа. Так возникла идея разработки экранных (компьютерных) образов основных расстройств кровообращения. При этом оказалось возможным сохранить достоинства количественного анализа и имитационных исследований.

Образы нарушений кровообращения. Чтобы образ был лаконичен и прост и в то же время повторял морфофункциональную организацию кровообращения, необходимо включить в него лишь самые существенные характеристики. Кроме того, образ для клинических целей должен в реальном времени отражать текущее и желаемое состояния сердечно-сосудистой системы, а также связь между состоянием и лечением.

В то же время современный клинический мониторинг может обеспечить наблюдаемость лишь наиболее простой морфофункционалыюй схемы (см. рис. 1). В теоретических и экспериментальных исследованиях были рассмотрены как более простые, так и более сложные (см. рис. 2) схемы. Исходя из этих посылок, сейчас для мониторинга целесообразно использовать рассмотренную ранее 8-элементную (4-резервуарную) схему. Она включает: левое сердце, артериальный резервуар, микроциркуляторное ложе, венозную систему, правый желудочек, лёгочную артерию, капилляры легких, лёгочные вены (см. рис. 1) и, для специальных исследований, бульбарный центр (см. раздел «Структура»). Элементы расположены по кругу, который объединяет большой (системный) и малый (легочный) круги кровообращения; бульбарный центр при его включении в схему располагается в центре. Каждый отдельный элемент (левый желудочек сердца, артериальный резервуар и т.п.) представлен кружком, величина которого отражает количественное значение свойства, обеспечивающего функцию этого элемента. Например, насосный коэффициент левого сердца, эластичность артериального резервуара, проводимость периферического ложа и т.д. (см. раздел «Свойства»).

Для характеристики свойств используют относительные величины, поэтому все 8 кружков в норме, т.е. для опорных значений, одинаковы (ср. рис. 1 и рис. 6). Расстояния от центра объединённого (большой и малый) круга кровообращения до центров кружков, представляющих подсистемы (элементы) системы кровообращения, отражают составляющие функции сердечно-сосудистой системы. Например, расстояние от центра большого крута до центра кружка, представляющего левый желудочек сердца, соответствует кровотоку из сердца в аорту (основной функции левого желудочка сердца). Далее, по часовой стрелке: артериальное давление представлено расстоянием от центра к «артериальному резервуару», затем дренаж крови через ткани, т.е. поток из артериального резервуара в венозную подсистему, представлен расстоянием от центра к периферическому ложу и т.д.

В статике все потоки соответствуют сердечному индексу (в динамике имеют различные значения). Радиусы подсистем для «нормы» одинаковы, так как используются относительные значения. Поэтому для нормы любой выбранной нозологии радиусы малых кружков будут иметь одинаковые размеры и будут расположены по окружности на одинаковом расстоянии от центра. При патологии свойства изменятся (например, упадёт насосный коэффициент сердца, возрастёт ОЛС). Соответственно, изменятся размеры малых кружков, наглядно отображая величины, направления и соотношения этих изменений (рис. 6). Изменения свойств определяют динамику функции сердечно-сосудистой системы. Все восемь расстояний от центра большого круга к каждому свойству представляют состояние гемодинамики. Конфигурация периметра схемы (отражающая функцию) и соотношения размеров кружков (отражающих свойства) дают вместе образ патофизиологических отношений (см. рис. 6). Поставленные у соответствующих элементов

образа (линий и кружков) числа конкретизируют количественные отношения (по желанию представляются абсолютные значения, относительные и нормы). Цветом подчёркиваются качественно различные процессы (патологические, компенсаторные, лечебные) и критические изменения.

Рассмотрим теперь те средства, которые нужны для выполнения такого патофизиологического анализа в ходе интенсивной терапии.

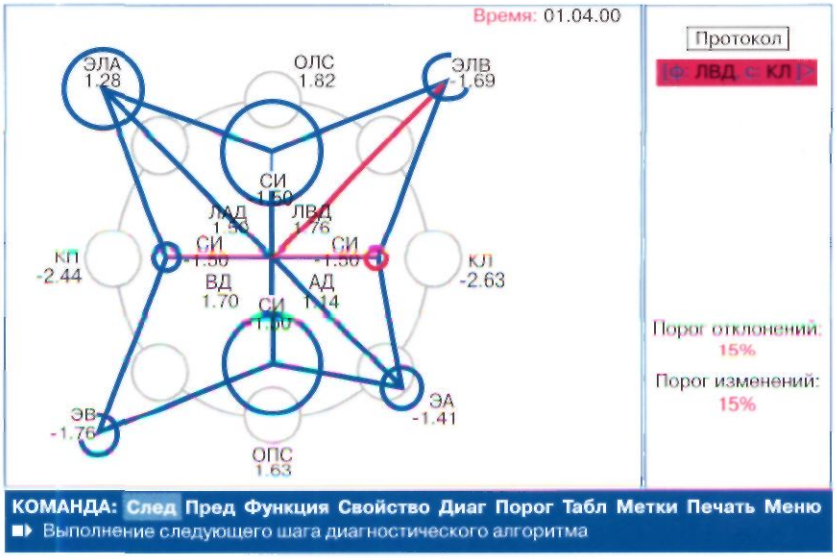


Рис. 6. Образ патофизиологических отношений в сердечно-сосудистой системе (больная В.), копия экрана.

Состояние кровообращения больной отражается размером и формой схемы (индивидуализированная модель) синего цвета, которая наложена на схему «благополучного больного» (норма) серого цвета. Числа показывают, во сколько раз уменьшилась (перед числом стоит знак «минус») или увеличилась («плюс») соответствующая величина по сравнению с нормой. СИ (расстояние от центра к левому сердцу) снижен в 1,5 раза, артериальное давление (расстояние от центра к артериальному резервуару) близко к норме (повышено в 1,14 раза), венозное давление (расстояние от центра к венозному резервуару) повышено в 1,7 раза, лёгочное артериальное и лёгочное венозное давления выше благополучных значений (в 1,5 и 1,76 раза). Рассматривается статика, поэтому средний кровоток из левого сердца, через сосудистое ложе большого круга и из правого сердца, а также через лёгкие одинаков. Насосная способность левого и правого желудочков сердца снижена (уменьшены размеры соответствующих кружков, расположенных на горизонтальном диаметре, в 2,6 и 2,4 раза соответственно). Сосудистое сопротивление повышено (соответствующие кружки, расположенные на вертикальном диаметре, увеличение в 1,6 и 1,8 раза). Снижена в 1,76 раза эластичность вен. Падение СИ не привело к снижению АД, так как повысилось ОПС. Резкое падение функции правого сердца не привело к критическому падению СИ, так как одновременно снизилась эластичность (ёмкость) венозного резервуара и это привело к увеличению венозного подпора. Справа внизу указаны: минимальное принимаемое за значимое отклонение оценок функции (порог отклонений) и достаточная для продолжения анализа величина разности сравниваемых оценок функции. Вверху - время измерения. Внизу дано меню: «следующий шаг анализа», «возвращение в предыдущее состояние», «выбор анализируемой функции», «выбор анализируемого свойства», «автоматический вывод диагноза», «установка порогов», «переход к табличному представлению», «выбор абсолютных или относительных величин», «печать экрана» и «переход к главному меню».

Мониторно компьютерный контроль и анализ

Измеряемые величины, оценки функции. Любому аппаратурному контролю должна сопутствовать клиническая оценка состояния больного. В свою очередь эта оценка должна опираться на объективные методы исследования и аппаратные средства измерения.

Обычно с помощью мониторов в кардиохирургии контролируются нижерассмотренные показатели, характеризующие сердечно-сосудистую систему. Мы остановимся на них кратко, поскольку теперь мониторинг в кардиохирургии, можно сказать, обязателен, а каждое измерительное устройство и даже принадлежности к ним имеют подробные инструкции.

Частота сокращений сердца оценивается по ЭКГ, обычно достаточно трех отведений. Современные мониторы дополнительно контролируют частоту желудочковых и наджелудочковых экстрасистол, пароксизмов тахикардии и других видов аритмии и нарушений проводимости, а также дефицит пульса и гипоксические изменения в миокарде.

Артериальное давление измеряют с помощью катетера, проводимого в левую лучевую артерию (мгновенные значения, систолические, диастолические и средние), и неиивазивно с помощью сфигмоманомстра. Принято, что средние значения систолического, диастолического и среднего давлений относят к минуте, однако часто интервал усреднения не определен). Неинвазивные методы могут давать ошибку измерения диастолического давления более чем на 20 мм рт. ст. [61] и становятся затруднительными, когда систолическое давление ниже 80 мм рт. ст. [35].

Венозное давление измеряют инвазивно с помощью катетера, находящегося в центральной вене (пунктируют подключичную, яремную либо бедренную вену), аппаратом Вальдмана или электронным манометром. Правопредсердное давление удобнее всего измерять посредством катетера Сван-Ганца, проксимальный конец которого открывается в правом предсердии. В некоторых клиниках ставят специальный правопредсердный катетер, выводимый через стенку грудной клетки [38]. Давление, измеренное в нижней полой вене, может на 2-3 мм отличаться от правопредсердного [38]. При измерении венозного давления необходимо следить за дрейфом нуля и положением нулевого уровня, который должен быть установлен на уровне левого или правого предсердия [35, 48].

Лёгочное артериальное давление измеряют с помощью катетера Сван-Ганца. Считается, что средние значения систолического, диастолического и среднего давлений относятся к минуте. Часто интервал усреднения не определен. Катетер для измерения проводят через подключичную или яремную вену в правое предсердие (где открывается один из измерительных каналов - проксимальный), правый желудочек и в лёгочную артерию - дистальный. Введение и использование катетера Сван-Ганца может повлечь за собой осложнения, связанные с кровотечениями из места пункции, особенно у детей [48], аритмиями, закручиванием катетера в петлю, повреждениями магистральных сосудов и клапанов, а также инфицированием при неаккуратной постановке катетера [34]. Тем не менее диагностическая ценность показателей, получаемых с его помощью, высока, особенно в случаях шока, волемических расстройств, легочной гипертензии, комплексных внутрисердечных вмешательств не только у кардиохирургических, но и у других больных, находящихся в критическом состоянии [48, 51, 61]. Контроль нулевого уровня так же, как и для венозного давления, необходим.

Лёгочное венозное давление (левопредсердное) измеряют инвазивно с помощью специального тонкого катетера, который во время операции вставляют в ушко левого предсердия, захватывают кисетным швом и выводят через кожный разрез наружу [35]. При операции на правых отделах сердца тонкий, достаточной длины подключичный катетер может быть проведен через правое предсердие и мелшредсердную перегородку и

установлен в левом предсердии. В случае сложностей при постановке катетера в левое предсердие о левопредсердном давлении можно судить по давлению заклинивания. Для этого катетер Сван-Ганца должен быть проведён в одну из ветвей лёгочной артерии сред него размера. Затем путём раздувания баллончика просвет ветви артерии заклинивается. При этом давление дистальнее баллона будет отражать левопредсердное. Если заклинить сосуд не удается, можно ориентироваться на диастолическое лёгочное артериальное давление [61j. Серьёзные осложнения связаны с опасностью воздушной эмболии при промывании левопредсердного катетера, что требует особого внимания, и кровотечением после его извлечения в случае установки через ушко левого предсердия. Катетер извлекается в присутствии хирурга. Необходимо также тщательно следить за дрейфом нуля и нулевым уровнем (так же, как при измерении венозного давления).

Температура тела: кожная и/или ректальная (дифференциальная) измеряется с помощью термисторных датчиков, подсоединенных к монитору.

Сердечный вы бр о с желательно измерять методом «термодилюции», используя катетер Сван-Ганца (минутный объем крови рассчитывается монитором по изменению температуры после введения через катетер в правое предсердие холодной жидкости). Датчик, измеряющий температуру вводимой жидкости, удобнее установить in-line, в венозную линию, по которой через проксимальный конец Сван-Ганца идет измерение венозного или правопредсердного давления. Метод может давать значительные ошибки в течение 10 минут сразу после отключения аппарата искусственного кровообращения [33].

Метод измерения сердечного выброса с помощью эхокардиографии путем вычисления из минимального и максимального объёмов левого желудочка получает все большее распространение. Значительную помощь может оказать допплсромстрия. Трудности состоят *г>* т о м , - п о ян- i u ^ r t " " " ' " ' ' y vj O u*^lt i ill JVU *tl 3&&XibXTl* Ul и и л и Ж С Н Й Й *il yiJtii. liiii'UiiJiici* Дс{{ 'IHitcl, *U1* опыта и квалификации измеряющего. Удобно, но методически сложно использовать эзофагеальный датчик. Неинвазивный метод измерения сердечного выброса с помощью реоплетизмометрии (РПГ) прост и удобен для определения относительных изменений минутного объема крови, он довольно хорошо коррелирует с другими методами. В прошлом широко использовали методы Фика и разведения радиоизотопов. Сейчас их практически не применяют. Некоторые клиницисты оценивают кровообращение по градиенту между ректальной или пищеводной температурой и температурой кожи на ноге. Предлагаемые некоторые другие методы или модификации существующих требуют дополнительных исследований [41].

Дыхание контролируют по кривой изменения объема грудной клетки с помощью датчика сопротивления или с помощью контроля скорости вдыхаемого и выдыхаемого воздуха термисторным датчиком, трубкой Флеша и другими устройствами. На основе этих кривых вычисляется частота дыхания. При ИВЛ современные аппараты дают подробные оценки параметров дыхания.

Насыщение капиллярной крови кислородом оценивают методом чрескожной пульсоксиметрии. Датчики подсоединяют к пальцу или уху больного. Используя эти измерения, можно определить частоту пульса.

Ге мо гид роб алане контролируют прямым подсчетом вводимой и выделяющейся жидкости. Учитывают также испарение воды с поверхности тела и потерю жидкости в результате дыхания.

Выделение мочи измеряют с помощью мензурки или мерной банки. В острых ситуациях эти измерения проводят каждый час. Выделение мочи менее чем 1 мл/(кг»ч) у детей - чувствительный показатель неадекватной перфузии [48].

При применении пейсмекера, контрпульсатора, вспомогательного сердца, аппарата искусственного дыхания, аппарата искусственного кровообращения нужно учитывать их

влияние на измеряемые показатели. Например, при применении аппарата искусственного кровообращения может отсутствовать пульсация артериального давления; режим PEEP при искусственном дыхании может снижать сердечный выброс и т.п.

Вычисляемые показатели, индивидуализация. Обычно мониторные и мониторно-компьютерные системы (МКС) в автоматическом режиме вычисляют следующие показатели: СИ, ударный индекс сердца, ОПС, индекс ОПС, ОЛС, индекс ОЛС, мощность и ударную работу левого и правого желудочков сердца, а также их индексы к единице поверхности тела, насыщение кислородом капиллярной крови и др. При этом, как правило, допускаются существенные ошибки. Например, разные МКС выполняют усреднение за разное время и разными способами, подробнее об этом см. [2]. Наиболее существенный недостаток - отсутствие системности в отборе показателей. Их выбор никак не согласуется с условием необходимости и достаточности для оценки состояния ССС. Действительно, сколько и каких показателей достаточно и необходимо, чтобы определенно и надежно диагностировать, например, тотальную сердечную недостаточность? Достаточно ли определить СИ? Сумеем ли при этом дифференцировать тотальную сердечную недостаточность от гиповолемии? Ниже мы будем опираться на системные наборы оценок свойств, которые алгоритмически позволяют решать этот класс задач. Конечно, опыт, интуиция и врачебное искусство при этом совсем не лишни. Что касается вычисления набора показателей функции и свойств, связанных в систему физиологическими отношениями, то их определение и вычисление дано выше в разделах «Система законов кровообращения» и «Взаимоотношения функции и свойств».

Необходимость относительных величин. Оценивая состояние, мы обычно опираемся на изменения физиологических функций. Например, Дж. К. Кирклин предлагает, если лвд < 14, а си ч з, то нарушения обусловлены недостаточностью венозного возврата, рекомендуемый темп переливания - 10 мл/мин (если после окончания операции прошло 3 ч) и т.д. (Цит. [58]).

Чтобы можно было сравнивать между собой не только одинаковые, но и различные показатели, введём относительные величины: $\hat{} = \ln \frac{J_j}{J_j^-}$, где ^ - относительная оценка изменения j'-й функции (СИ, ЛВД и др.); J_j - текущее значение, J_j^- - опорное (среднестатистическое, экспертное, исходное и т.п.). Такое представление измеряемых показателей позволяет физиологически содержательно сравнивать их между собой как при снижении, так и при увеличении.

Нозологические нормы. Чтобы выявить особенности и осложнения, обычно сравнивают текущие значения с «нормой», говоря более определенно, с показателями, остающимися устойчивыми у больных с благополучным течением операции и послеоперационного лечения (табл. 4).

Для различной патологии этапы лечения, во время которых состояние больного остается одинаковым или меняется равномерно, могут быть различными. Если этап определен, то, прежде чем обобщать данные измерений, нужно проверить их принадлелшость к одной статистической группе. Затем - найти набор средних для выбранного этапа показателей больного. Оценив промахи, среднеквадратическое отклонение, стационарность, убедимся в надежности полученных результатов или в необходимости их дальнейшего накопления и обработки. Есть ситуации (санация легких, изменение режима PEEP и тп), когда анализируемый этап лечения приходится оценивать по одному комплексному измерению. В других - используют десятки измерений - внесердечный этап сочетанной операции по поводу аортокоронарного шунтирования и протезирования брахицефальных артерий, ранний послеоперационный период и т.п.

Из всех больных одной нозологии отберём тех, лечение которых проходило без осложнений, по крайней мере, до и во время рассматриваемого этапа. И, аналогично описанному

Таблица 4

Показатели гемодинамики больных (данные литературы). Системные наборы

Показатель	Руководство НЦССХ	Kivic P.	Hoeft A.	Phillips A. S.	Weiss B. M.	Royster R. L.	Ерёменко А. А.	Marino P. L.
МОК	5,33	5,1	4,26	4,26	4,63	4,45	6,5	5,3
СИ	3,0	2,87	2,4	2,4	2.61	2,51	3,66	3,0
АДС	120	118	113	120	120	100	113	99
ДДД	70	70	69	69	75	61	70	60
АД	87	86	84	86	90	74	84	73
ЛАДС	27	18	26	26	26	37	37	27
ЛАДД	12	4	9,3	11	9	14	12,5	9
ЛАД	17	9	15	16	15	22	21	15
ЛВД	7	4	9,3	11	9	14	12,5	9,0
ВД	6	3	6,8	8	5	10	9,5	3,0
чес	70	72	62	61	64	64	64	70
\	0,574	0,543	0,517	0,454	0,517	0,409	0,676	0,482
Nn	0,112	0,057	0,086	0,084	0,086	0,121	0,169	0,099
КЛ	7,1	12,0	4,3	3,6	4,8	3,0	4,9	5,5
КП	8,3	16,0	5,9	5,0	8,7	4,2	6,4	16.4
ОПС	2149	2310	2560	2597	2606	2042	1634	1872
ОЛС	266	130	185	166	174	245	178	160
ЭА	0,86	0,83	0,88	0,77	0,91	1,0	1.33	1,1
ЭВ	91	185	80	68	102	54	53	147
ЭЛА	2.9	2,8	2,3	2,6	2,4	1.7	2,3	2.3
ЭЛВ	13.6	27,8	12,0	10,2	15.3	8,1	7,9	22,1

выше, найдем усредненные наборы измеряемых показателей отдельно по каждому этапу по всем выбранным больным. В результате получим первую приближенную оценку «нормы» - опорный набор данных для этапа лечения (табл. 5).

Совокупность измеряемых оценок всех этапов составит кинетическую характеристику «нормы» лечения. Приведём для сравнения некоторые близкие к описанным опорным наборам данные, взятые из публикаций (см. табл. 4). Эти данные хорошо согласуются с нашим опытом.

Таблица 5

Система показателей гемодинамики больных, оперированных по поводу ИБС

Показа-тели	Размерности	Поступление в оперблок	Интубация	Разрез кожи	Стерното-мия	ДоИК	ИК	После ИК	Окончание операции	2 ч после операции	До экстубации
СИ	л/(мин м^2)	3.0710.14	2.5610.19	2.2710.11	2.1610.09	2.22+0.10	2.3710.1	2.710.1	2.5010.07	2.5010.10	2.6410.06
чес	уд/мин	80.713.1	78.7+3.6	79.0+3.6	80.012.6	79.012.3		87.711.6	90.112.2	89.611.8	87.711.5
АДС	мм рт.ст.	148.914.7	133.4+4.3	138.1+4.2	130.813.3	115.912.7		121.312.6	128.113.1	127.112.4	124.212.6
АДЦ	мм рт.ст.	78.412.5	77.712.6	80.513.1	77.412.2	69.912.3		62.912.0	68.5+2.0	68.511.7	64.011.7
АД	мм рт.ст.	103.413.1	98.113.2	104.1+3.1	97.1+2.5	86.012.4	64.112.1	82.212.0	88.8+2.1	87.611.7	83.411.9
ЛАДС	мм рт.ст.	28.511.5	26.811.8	25.611.5	24.211.5	23.811.2		24.911.3	23.2+1.0	21.610.9	22.510.9
ЛАДД	мм рт.ст.	12.911.0	13.811.3	13.111.0	12.311.0	11.210.9		11.010.7	10.2+0.6	8.510.5	9.110.5
ЛАД	мм рт.ст.	19.0+1.1	19.111.5	18.511.2	17.511.2	16.311.0		16.610.8	15.5+0.6	13.610.5	14.610.6
ЦВД	мм рт.ст.	6.910.6	7.310.5	6.510.3	6.810.2	6.410.4	6.110.7	7.610.5	7.910.5	6.310.4	6.710.4
ЛВД	мм рт.ст.	10.011.7	12.611.2	13.111.0	12.3+1.0	11.210.9		7.811.4	7.310.8	6.310.8	6.510.5
КЛ	сь^Дом^мм рт.ст.)	5.0510.51	4.110.4	3.210.3	3.610.2	4.110.3		5.410.3	5.310.4	6.710.5	6.510.4
КП	CMV(C«N£«MM рт.ст.)	8.3510.76	6.710.6	6.110.4	6.510.5	7.3+0.6		7.010.5	6.510.6	8.810.7	8.810.7
one	дин«с«м^2 см"^{5}	26701117	31521160	36931181	37431233	3180+176	2013153	23911114	2787138	2746193	2464187
олс	дин'с'м^2 см"^{5}	172113	189116	201117	218122	197114		179.4113	187.5114.8	210.2113.7	206.8116.6
ЭВ	см^3«мм рт.ст.-^{1}	119+19	8015	90+7	9216	101+8		99.9+10.3	92.219.7	124.418.3	108.716.6.
ЭА	см^3«мм рт.ст. •'	0.610.1	0.710.0	0.710.1	0.610.0	0.7+0.1		0.610.0	0.510.0	0.510.0	0.510.0
ЭЛВ	см^3«мм рт.ст.-^{1}	16.3+2.2	12.110.8	13.4+1.1	13.810.9	15.211.3		15.011.5	15.812.5	19.211.3	16.311.0
ЭЛА	см^3 «мм рт.ст.'^{1}	3.310.4	3.510.4	2.710.2	2.610.2	2.910.3		3.410.6	3.310.7	2.910.4	3.010.3
К(кл)	%	61.9	62.3	49.0	46.1	47.8		44.4	54.4	47.0	47.2
К(кп)	%	51.6	53.2	41.0	56.5	57.5		45.6	57.2	51.7	52.2

К - коэффициент вариации; КП, КЛ - насосные коэффициенты правого и левого желудочков сердца, Э - эластичность.

Обеспечение диагностических решений

За последние два десятилетия опубликовано много работ по алгоритмическим методам принятия решений в кардиологии. Почти все они носят характер не алгоритмов, а более или менее определенных правил. Практически они являются изложением известных методик в сокращенной схематической форме [16]. Кроме того, они, как правило, не опираются на мониторинг в реальном времени, не учитывают индивидуальности и компенсаторные реакции больного и не имеют количественного характера.

Для того чтобы диагноз был эффективной основой выбора адекватной терапии, он должен включать в себя не только основное и сопутствующие патологические изменения, но и компенсаторные и другие адаптивные реакции, а также индивидуальные и специфические отношения. При одинаковых патологических нарушениях, но различных адаптивных ответах и индивидуальных особенностях организма эффективное лечение может быть существенно различным. Ниже мы подробно опишем методику построения диагноза на основе выделения наиболее слабого звена, сопутствующих основному патологическому процессу расстройств, компенсаторных, защитных и других существенных для нашей цели реакций и сдвигов гомеостатического состояния.

Наиболее изменённая составляющая функции. Используя относительные величины, можно ранжировать (упорядочить) величины измеряемых показателей, расположить их по степени отклонения от нормальных или каких-либо других базовых значений. Например, если СИ = 2,04, АД = 107. ВД = 15,3, ЧСС = 76, ЛАД = 39, ЛВД = 23, АОЦК = 0, Vo_2 = 140 и т.д., и опорные значения - СИ = 3,06, АД = 94, ВД = 9,0, ЧСС = 76, ЛАД = 26, ЛВД = 13, ДОЦК = 0, Vo_2 = 142, то упорядоченные относительные величины составят следующий ряд: $\hat{}_{ЛВ}д = 0,57$, $\hat{}_{в\,д} = 0,53$, $\hat{}_{с\,и} = 0,41$ и т.д.

На экран монитора удобно выводить оценку, показывающую, во сколько раз изменился оцениваемый показатель по сравнению с опорным, знак «минус» соответствует уменьшению оцениваемой величины, знак «плюс» -увеличению: $\hat{}'$двд = 1.76, £,'щ = 1,7, $\hat{}'_{с\,и} = 1,5$ и т.д. Это - простая оценка: если величина превышает опорную, она получается делением измеряемой величины на опорную, если измеряемая величина меньше опорной, то -делением опорной величины на измеряемую. Таким образом, она показывает, во сколько раз изменился показатель по сравнению с опорным. Чтобы не задумываться, в какую сторону произошло изменение, перед числом ставят знак«+» или «-».

Найдём теперь показатель, отклонившийся от благополучной величины в наибольшей степени:

$$j = \arg\max_k \%_k,\ £_k = \textbf{in}\ \boldsymbol{A}\ ,\ k = 1,\ N^1,$$ где N^f - количество измеряемых величии.

Выделение наиболее изменённых и упорядочение всех измеряемых показателей передадим компьютеру, он будет представлять на дисплей результаты обработки каждого измерения (см. рис. 5, верхняя таблица, строка закрашена красным).

Теперь мы имеем возможность лучше (многостороннее) ориентироваться в соотношениях измеряемых величин: видеть, какая величина увеличилась в наибольшей степени, какая уменьшилась в наименьшей и т.д. Но все же ещё не можем определить, какими причинами и в какой степени обуславливаются нежелательные изменения: какова роль сердца, сосудов, системы крови и других подсистем организма в их генезе. Перейдём к рассмотрению этого патогенетического аспекта.

Свойство, изменение которого оказало наибольшее влияние на наиболее измененную функцию. Ранее мы выделили наиболее измененную

функцию. Аналогично можно найти наиболее, по отношению к типично проходящему лечение больному, измененное свойство. Наиболее измененное свойство не обязательно вносит наибольший вклад в сдвиг наиболее измененной функции. Поэтому найдем такое свойство, сдвиг которого оказал наибольшее влияние на наиболее измененную функцию. Этим свойством естественно считать свойство (i), замена которого на опорное приводит наиболее измененную функцию (j) к норме в максимальной степени (т.е. при нормализации i-го свойства отклонение функции j от нормы меньше, чем при нормализации любого другого свойства):

$$i = \arg\min_{K} \S_{>fc},\ \kappa = 1,\ ЛР;\quad \S_{>fc}(fi = \frac{}{Si},\quad fc=l,N^{p}.$$

где N^{p} - количество рассматриваемых свойств; $£_{„}t$ ~ относительная оценка j-й функции при нормализованном i-м свойстве.

Нормализация свойства, изменение которого оказало наибольшее влияние на наиболее измененную функцию. Естественно желание привести патогенное изменение к норме. Заменим в наборе свойств, характеризующем текущее состояние больного, значение свойства, оказавшего наибольшее влияние, на значение того же свойства, но из набора благополучных больных (той же нозологии для того же этапа лечения). Это поведет к изменению оценок функций:

$$n_{ki}(f_k) = \backslash nl\hat{}, k = hNt \backslash$$

где *pl*~ значение нормы i-го свойства кровообращения, *JJp*J - значение j-й функции при нормализации i-го свойства.

Можно согласиться или изменить на другое то свойство, которое предлагает нормализовать программа. Результат представляется на дисплее (см. рис. 5). Наиболее измененная оценка функции (ЛВД) и свойство (КЛ), повлиявшее на нее в наибольшей степени, выделены красным цветом. Пятый, последний столбец нижней таблицы показывает, как изменится ЛВД при нормализации каждого свойства, пятый столбец верхней таблицы показывает, как изменится каждая оценка функции при нормализации КЛ - свойства, оказавшего наибольшее влияние на наиболее измененную оценку функции. Легочное венозное давление понизится при этом в 2,3 раза.

Функция, наиболее измененная после нормализации. Только в редких случаях при самой простой патологии нормализация свойства, оказавшего наибольшее влияние на наиболее измененную функцию, переводит кровообращение в благополучное состояние (норму). В некоторых случаях патологические сдвиги оказываются еще более значимыми, чем до нормализации, или, по крайней мере, находятся показатели, существенно отличающиеся от нормы (благополучного состояния). В связи с этим после нормализации повторно ищут, как это уже было описано выше, наиболее измененную функцию. При этом левопредсердное давление может снизиться значительно (почти на 40%) ниже нормы, артериальное давление и сердечный индекс будут существенно отличаться от должной величины, венозное давление увеличится и почти в 2 раза превысит «норму». В рассматриваемом примере наиболее измененной оценкой функции после нормализации КЛ является ВД (см. рис. 16).

Свойство, изменение которого оказало наибольшее влияние на наиболее измененную функцию после нормализации. Теперь можем найти, аналогично предыдущему, свойство, которое оказывает наибольшее влияние на наиболее измененную функцию после нормализации. Компьютерная программа укажет такое свойство, окрашивая соответствующий кружок в красный цвет. В рассматриваемом примере - это скорее всего будет показатель венозной эластичности (см. рис. 16).

Продолжение нормализации в цикле до тех пор, пока изменение всех функций не станет меньше порога з нач и мост и (погрешности). Рассмотренные процедуры выявления наиболее измененной оценки функции, свойства, оказывающего на нее наибольшее влияние, и затем нормализации последнего выполняют в цикле до тех пор, пока наибольшее изменение функции не станет меньше, чем погрешность измерения или заданный порог значимости. Вся процедура может проходить под контролем или автоматически. При этом можно менять пороги значимостей, выбирать на каждом этапе оценки функции и свойства, отличные от предлагаемых программой, менять последовательность нормализации и т.п.

Программа будет одновременно считать как вариант, предлагаемый врачом, так и строго алгоритмический, и выводить на экран промежуточные и окончательные результаты.

Выделение компенсаторных, защитных и гомеостатических изменений. Неожиданным результатом применения описанной технологии оказалось выделение диагностическим алгоритмом изменений, которые пришлось отнести не к патологическим, а к адаптивным - защитным и компенсаторным сдвигам. Для правильной оценки состояния больного их пришлось включить в диагноз и учитывать при выборе лечения. Эта ситуация проявляется следующим образом. При нормализации свойства, оказавшего наибольшее влияние на наиболее измененную функцию (например сердечный индекс), другая оценка функции (например артериальное давление) изменялась весьма существенно и в нежелательную сторону (например, АД значительно превысило норму). При этом нужно проверить гипотезу об адаптивном, а не патологическом изменении исследуемого свойства.

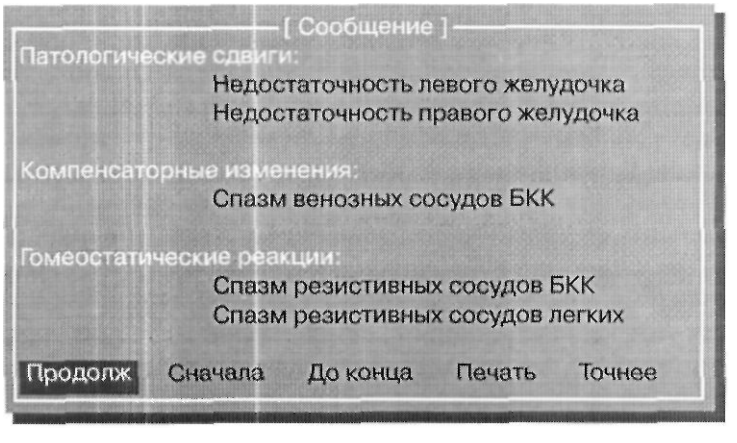


Рис. 7. Представление диагноза. Копия экрана.

Диагностическое заключение. В результате программа предложит врачу диагноз и его варианты в соответствии с вашими корректирующими действиями. На рис. 7 представлен пример. Результаты диагностики должны быть тщательно согласованы с анамнезом, данными общеклинических исследований, биохимическими показателями и т.п. Они также должны быть проверены серией повторных исследований и подтверждены реакциями на диагностические и лечебные (по обратной связи) воздействия.

Интеллектуальное обеспечение операций

Этапы хирургического лечения. Рассмотрим основные этапы: поступление больного в оперблок до вводного наркоза, интубацию и начало ИВЛ, разрез кожи, стернотомию и разведение грудины, стабильное состояние непосредственно перед ИК, собственно ИК, стабильное состояние сразу после ИК до окончания внутригрудного этапа операции, окончание операции (перед транспортировкой в отделение реанимации и интенсивной терапии), первые два часа после операции (в БИТ) и период интенсивной терапии до экстубации больного (см. табл. 5). Как мы видим, ход кардиохирургического лечения разделён на естественные этапы. Это сделано потому, что данные, характеризующие

этапы лечения, не всегда можно непосредственно объединять в одну группу (выборку), характеризующую всё лечение. В клиническом отношении - это те периоды лечения, когда выполняются различные подготовительные или лечебные процедуры, по своему существу сильно меняющие гемодинамику. Например, очевидно, нельзя механически объединять период ИК с этапом интубации. Если говорить формально, с точки зрения обработки, то это такие временные последовательности данных, статистические характеристики которых различаются существенно. Практически контроль и измерения идут непрерывно. Поэтому в зависимости от операций или задачи исследований могут быть выделены любые разумные этапы лечения. Например, можно добавить этап параллельной перфузии, кардиоплегии или перемещения больного из операционной в БИТ.

Премедикация и поступление в оперблок. Во втором столбце табл. 5 представлены показатели, характеризующие в среднем кровообращение больных при их поступлении в операционную. Время этого периода 4,5±7,5 мин. Среднее количество измерений 4,3±3. Распределение показателей по частоте встречаемости показано на рис. 8. Основная трудность определения корректных показателей состоит в том, что катетер Сван-Ганца часто еще не поставлен, а организовать измерения МОК методами ультразвука, Фика, разведения краски или РПГ трудно, и ещё труднее получить приемлемую точность. При комплексных измерениях взаимоконтроль и увязка показателей позволяют в значительной степени преодолеть эти трудности.

Составление четкого плана и адекватная подготовка очень важны для кардиоанестезии. Желательно проводить относительно глубокую премедикацию, особенно для больных с заболеванием коронарных артерий. Однако для ослабленных, физиологически зависимых от повышенного тонуса симпатической системы больных, например с поражениями клапанов, больше подходит легкая премедикация. При выборе препаратов и их дозы следует принимать во внимание телосложение, возраст и физиологический статус. Наиболее часто используются транквилизаторы бензодиазепинового ряда, оказывающие седативно-гипнотическое действие (например, мидазолам в дозе 5-10 мг внутримышечно; диазепам в дозе 5-10 мг внутрь или лоразепам 2-4 мг внутрь), отдельно или в сочетании с опиоидами (морфин в дозе 5-10 мг внутримышечно). Для больных с плохим резервом сердца и с легочными заболеваниями дозы должны быть снижены. Чтобы избежать гипоксемии после премедикации, полезно использовать кислород (2-3 л/мин через носовую канюлю). План проведения анестезии не должен быть слишком жестким; если при применении одной методики появились проблемы, анестезиолог должен быть готов без промедления перейти к другой методике. Лекарственные препараты, включая анестетики и вазоактивные препараты, должны быть готовы к использованию. Желательно, чтобы перед началом хирургических процедур были смешаны и готовы к инфузии растворы одного вазодилататора и одного инотропного препарата. Исходные кривые и значения давлений должны быть получены и записаны до начала индукции.

Для плановых операций индукция, как правило, должна выполняться медленно, гладко, под надежным контролем. Такую индукцию называют кардиоиндукцией. Требуемые дозы отличаются чрезвычайной вариабельностью и часто связаны обратной зависимостью с функцией желудочка. Поэтому тяжелым больным анестетики вводят медленно, понемногу увеличивая дозу. Артериальное давление и частоту сердечных сокращений непрерывно регистрируют после выключения сознания больного (исчезновения моргательного рефлекса), введения трубки в носовой ход или голосовую щель, катетеризации мочевого пузыря, введения датчика ректальной температуры и окончательной интубации. Внезапное повышение артериального давления и частоты сокращений сердца указывает на недостаточную глубину анестезии и необходимость ее углубления. Мышечный релаксант приме-

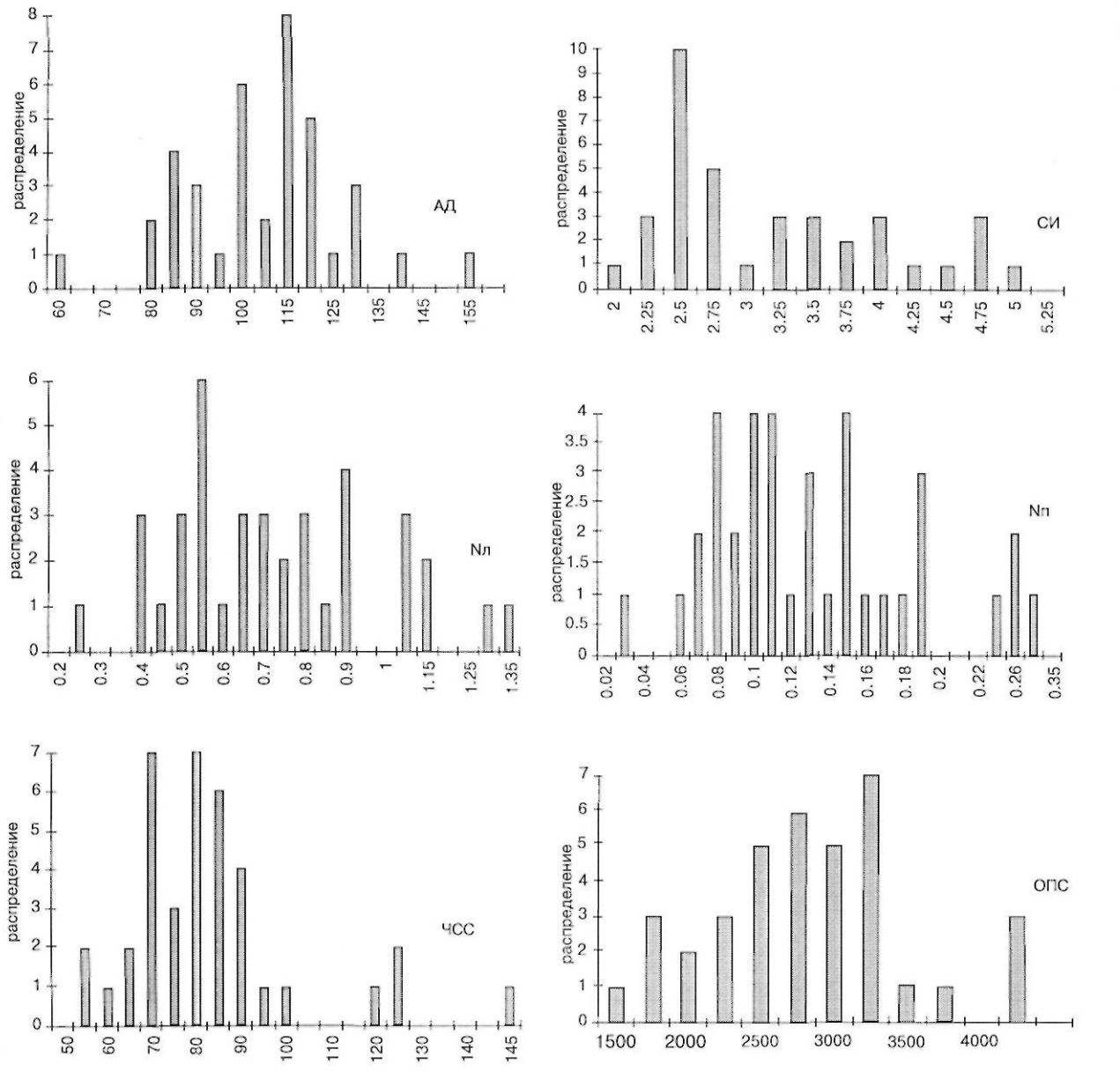


Рис. 8. Распределение по частоте встречаемости АД, СИ, мощности левого и правого желудочков, ЧСС, ОПС при поступлении больных в операционную.

няют, когда сознание выключено. Снижение артериального давления более чем на 20% обычно свидетельствует о необходимости назначения вазопрессоров.

Период, следующий за интубацией, часто характеризуется постепенным снижением артериального давления. Иногда у больного из-за дооперационного голодания или диуретической терапии развивается гиповолемия. Чтобы избежать чрезмерной гипотензии, могут понадобиться малые дозы фенилэфрина (25-50 мкг) или эфедрина (5-10 мг).

Интубация. Время этого периода 8,8±12,3 мин. Среднее количество измерений 4,5±3. Распределение данных показано на рис. 9. Наиболее характерно распределение эластичности вен.

Ограниченный объем лекции не позволяет привести характеристики всех этапов. Подробный анализ дан в работе Л. А. Бокерия с соавт. [2].

Состояния ССС во время разреза кожи, стернотомии, подготовки к ИК, ИК и операции на сердце (среднее время 64,5±90,5 мин), восстановительного периода, окончания операции, состояние сразу после операции (2 ч) и перемещения больного в БИТ (рис. 10) представлены в табл. 5 (столбцы 5-12).

Ранний период после операции до экстубации. Распределение данных дано на рис. 11. Они близки к системе, отражающей в среднем по этапам благополучное лечение.

Имеет место незначительная, но достоверная гиповолемия в течение всего периода вплоть до экстубации.

Общие характеристики. Данные, характеризующие рассмотренные периоды, имеют в среднем близкие статистические характеристики (кроме периода ИК), но не одинаковые. Чувствительности функций к свойствам в эти периоды различаются в такой степени, что это различие нужно учитывать при назначении терапии [11]. Поэтому *этапы лечения требуют отдельной* (см. столбцы в табл. 5), *а не обобщённой по всем периодам, оценки состояния и коррекции терапии.*

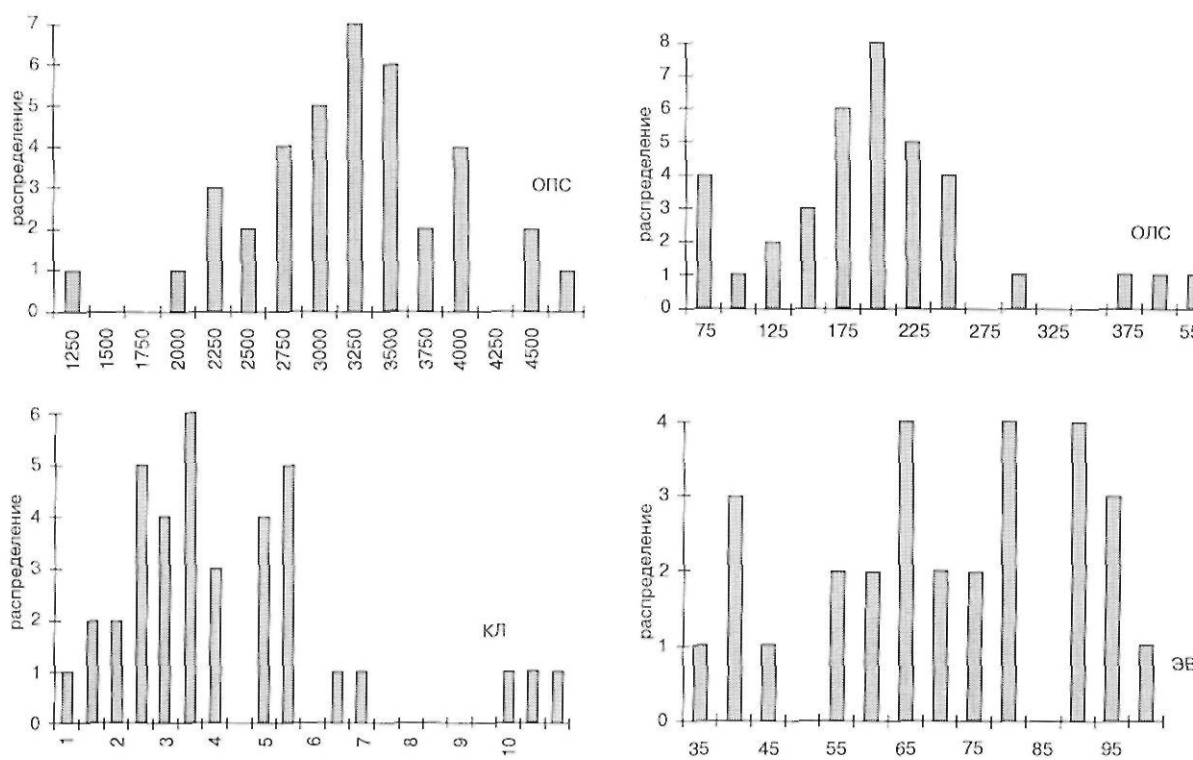


Рис. 9. Распределение по частоте встречаемости ОПС, ОЛС, КЛ и ЭВ во время интубации.

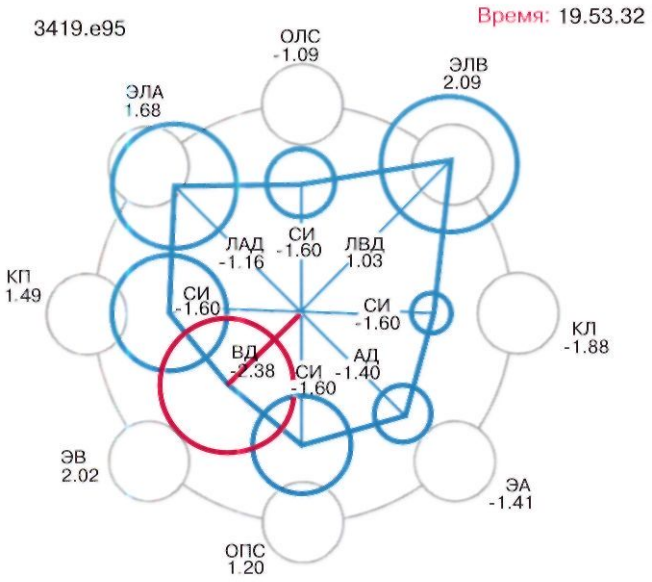
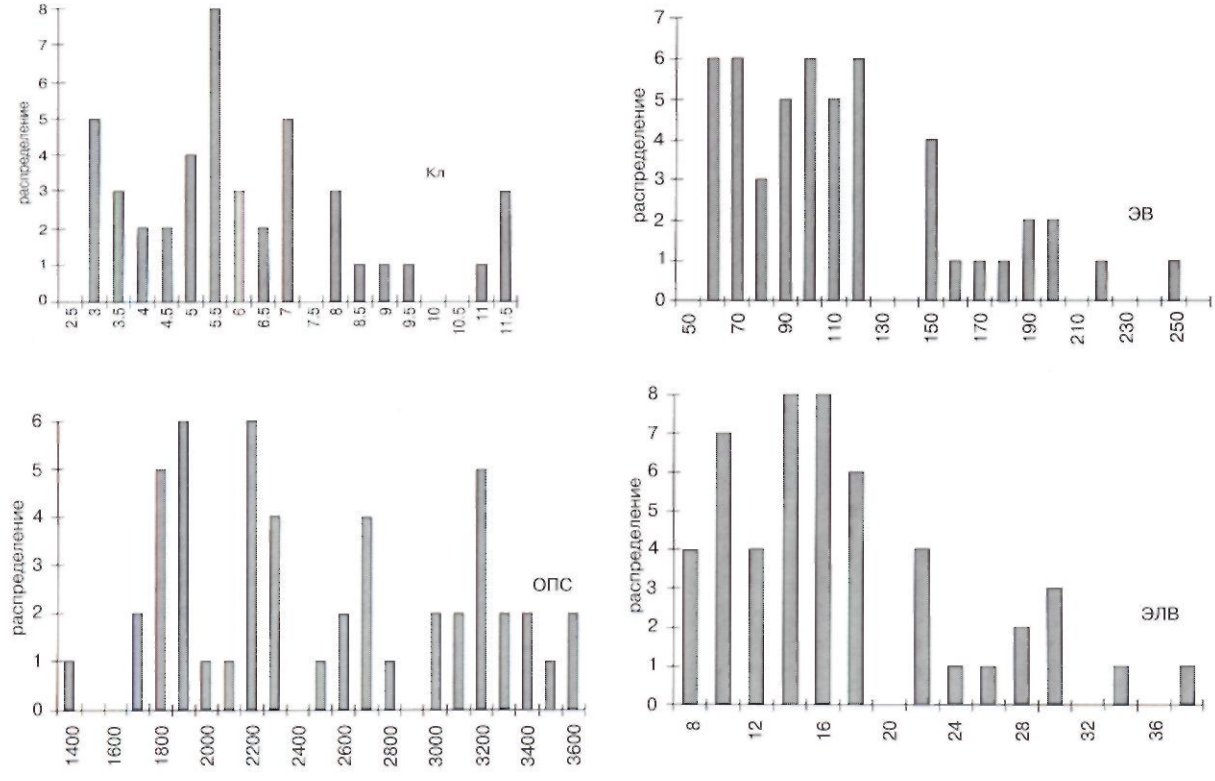


Рис. 10. Диаграмма кровообращения больного К. в первые 2 ч. *после перевода из операционной в БИТ.*
Выражена сосудистая гиповолемия: эластичность вен и легочных вен повышена в 2 раза, более чем в 2 раза снижено венозное давление.



Puc. J i. *Распределение КЛ. ЭВ. ОПС. ЭЛВ во время лечения в БИТ до экстубации.*

В систему включены только те оценки функции (см. табл. 5), которые необходимы для однозначной характеристики функционального состояния больного. Это, в свою очередь, позволяет найти такую совокупность свойств, которая даёт возможность рассчитать оценки функции. Сравнение измеряемых и вычисляемых оценок функции дает суммарную погрешность знаний, которые используют здесь для диагностики и анализа. Чувствительность оценок функции к свойствам позволяет перейти к патогенетическим (причинным) сдвигам, найти изменения свойств, которые оказали наибольшее влияние на нежелательные изменения функции. Таким образом, показатели определены так, чтобы они непротиворечиво, полно и необходимо характеризовали кровообращение как функциональную систему. Табл. 5 представляет эти системы показателей свойств и оценок функции. Эти системы позволяют во время каждого этапа оперативно и наглядно видеть количественные ориентиры отклонения состояния больного от типичной ИТ.

При использовании математического обеспечения ИЦССХим. А. Н. Бакулева все вычисления выполняются автоматически. На экран выводится численное значение, графический образ или график с соответствующими объяснительными и заключительными текстами (диагнозом), как то: «Недостаточность кровообращения правожелудочкового генеза, насосный коэффициент правого сердца снижен на 65%, СИ снижен на 43%, компенсирующий спазм ёмкостных венозных сосудов - на 21%, ОПС повышено на 39%, что обеспечивает гомеостаз АД» (см. рис. 7).

Сердечный индекс прогрессивно падает в течение операции по сравнению с исходным, до операции, состоянием. Начиная со стернотомии, резко и достоверно возрастает левопредсердное давление. Артериальное давление при ИК достоверно и значимо отличается от своих значений на всех остальных этапах лечения.

Теснота связей между ЧСС и другими показателями резко увеличивается во время интубации. В меньшей степени теснота связей между ЧСС, АДД, ЛАДЦ и ЛАД увеличивается во время стернотомии. При этом, в отличие от предыдущего случая, связь ЧСС с СИ не усиливается. Непосредственно перед ИК имеет место повышение тесноты связи ЧСС и *АД.* В период интубации высока теснота связи между АД и ЛАД. Эта связь выявляется еще раз непосредственно перед ИК.

Наиболее значимые для клиники адаптивные реакции. Как видно из анализа, физиологически нормальная гомеостатическая реакция поддержания постоянства АД за счет возрастания ОПС при снижении сердечного индекса часто нежелательна, так как приводит к централизации кровотока и перегрузке сердца.

Падение функции правого желудочка сердца в ответ на левожелудочковую недостаточность - защитная регуляториая реакция. Ее характер, как правило, имеет полезную направленность (защищает ослабленное левое сердце от перегрузки), что должно учитываться при назначении лекарственной терапии.

Повышение тонуса емкостных венозных сосудов в ответ на правожелудочковую недостаточность может иметь различную клинико-физиологическую направленность и требует специального (индивидуального) анализа для выбора адекватной лечебной тактики.

Наиболее выраженные патологические сдвиги. Приуспешнойоперации и адекватной анестезии недостаточность сердца сразу после операции не превышает в среднем исходную, а у значительной части больных уменьшается. Однако в начальном периоде до операции имеет место как лево-, так и правожелудочковая, а также умеренная тотальная сердечная недостаточность.

Гиповолсмии - объемной и сосудистой - необходимо уделять постоянное серьезное внимание, в том числе вести строгую количественную оценку гемогидробаланса, поскольку выражена тенденция к перерастанию этого естественного процесса, сопровождающего почти любую операцию, в серьезное осложнение.

Гиповолемии нередко сопутствует падение давления. Снижение АД может быть обусловлено падением ОПС и СИ. Эти причины нужно дифференцировать еще при нахождении показателей в пределах нормы. Это можно сделать по динамике сдвигов оценок функции и, особенно, свойств. Делать это нужно своевременно, так как выбор тактики лечения зависит от генеза падения давления.

Из проведенных исследований видно, что область нормы, средние значения и их разброс сильно зависят от качества ИТ. С расширением возможностей кардиохирургии и освоением последних достижений пределы изменения значений нормы будут сужаться. Будет падать выраженность и значимость компенсаторных и защитных реакций. При этом перфузия тканей кровью будет способна удовлетворить запрос организма при более длительной и травматичной операции, более тяжелом состоянии больного.

Обеспечение терапевтических решений

В рамках данной лекции возможно привести лишь примеры применения современных высоких технологий. Более подробный материал дан в работах [2, 3, 4, 8, 12, **13,** 18, 25, 28, 29, **31].**

Острая недостаточность левого желудочка сердца определяется тем, что наиболее выраженное влияние на наиболее измененную в сторону патологии функцию (СИ, ЛВД, АД и др.) оказывает насосная способность левого желудочка сердца (КЛ). Образ левожелудочковой недостаточности *[Щ/К.1*= 2) дан на рис. 12.

Кирклин Дж. предложил следующее правило: если СИ<2, **14^ЛВД<18,** *АД*< 100, то нарушения гемодинамики обуславливаются снижением сократительной функции миокарда. Особое значение имеют стадия недостаточности, сопутствующие осложнения и компенсаторно-адаптивные процессы. Кирклин Дж. и Бреймбридж М. В. предложили симптоматику для ранней, второй и поздней (рис. 13) стадий левожелудочковой недостаточности.

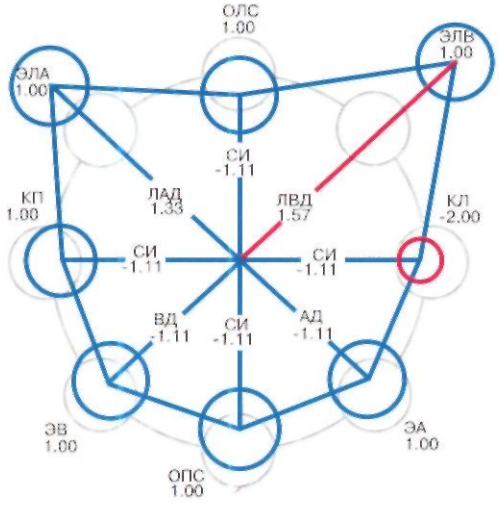


Рис. 12. Образ, отражающий недостаточность левого желудочка.

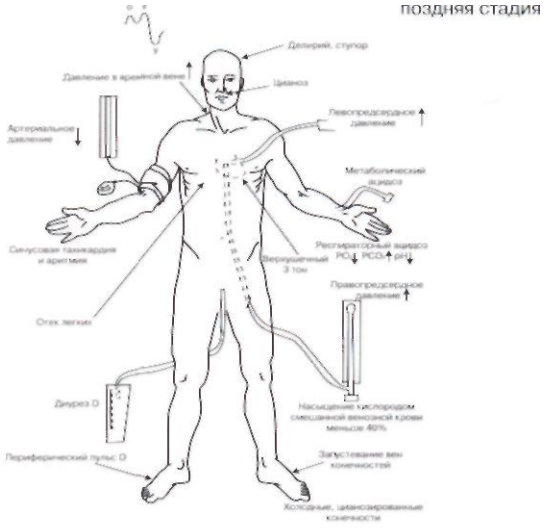


Рис. 13. Классическая левожелудочковая недостаточность с признаками очень низкого сердечного выброса и отека легких - клиническая картина поздней стадии (рисунок заимствован из руководства М. В. Бреймбриджа под редакцией Д. Кирклина[36]).

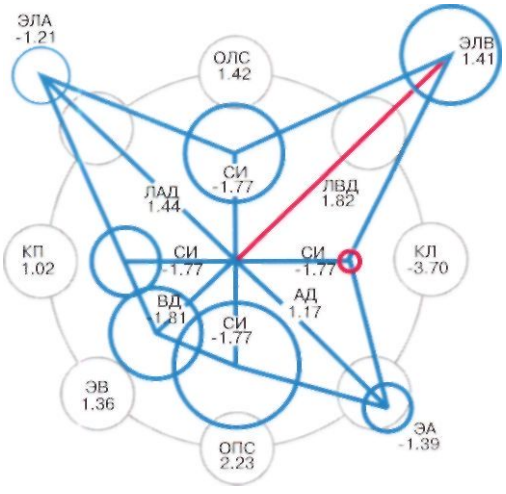


Рис. 14. Образ, отражающий левожелудочковую недостаточность, сопровождающуюся компенсаторным спазмом резистивных и дилатацией емкостных сосудов.

Диаграмма, показанная синим цветом, представляет обобщенное состояние сердечно-сосудистой системы больного в период до искусственного кровообращения (см. описание в тексте).

На рис. 14 приведен образ левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся компенсаторным спазмом резистивных (ОПС/ОПС = 2,22) и дилатацией емкостных сосудов (сосудистой гиповолемией, ЭВ/ЭВ = 1,36). Снижение насосной способности левого желудочка обуславливается падением сократимости, нарушением диастолической или ритмической функции. Для подробного анализа этих соотношений в НЦССХ разработана специальная математическая модель и программа [10].

Как правило, острая левожелудочковая недостаточность сопровождается сосудистым спазмом, что увеличивает нагрузку на сердце. Это, в свою очередь, увеличивает недостаточность. Назначение кардиотоников усугубляет этот процесс. Назначение вазодилататоров снижает нагрузку. Вместе с тем возможно падение СИ, что, в свою очередь, ведет к синдрому низкого сердечного выброса и сдвигает оптимальные отношения между конечным объемом и выбросом сердца, со всеми следующими отсюда расстройствами. Рост ОПС может быть настолько значимым, что, несмотря на снижение СИ, АД не только не снижается, но превышает «благополучные» величины (см. рис. 14). Такое изменение ОПС имеет в своей основе гомеостатический относительно АД характер. Наряду с этим часто наблюдается дилатация емкостных сосудов, которая частично предотвращает перегрузку левого желудочка сердца, но при этом может нарушать согласованность диастолы и систолы. Эти отношения существенно зависят от выбранной тактики лечения.

Выбор кардиотоников, вазодилататоров или новых, избирательно действующих на сократимость, возбудимость, обмен или растяжимость препаратов (милринон, никардипин и др.), зависит от сопутствующих расстройств и адаптивных- компенсаторных, защитных и гомеостатических - реакций. Назначение кардиотоника на фоне повышенного АД может привести к перегрузке желудочка, истощению резервов и, спустя некоторое время, к необходимости повысить дозу препарата. Этот замкнутый цикл может повторяться вплоть до неблагополучного исхода.

Введение вазодилататоров разрешает эту проблему, если недостаточность сердца не сопровождается сосудистой гиповолемией. В последней ситуации нарастание гиповолемии не поведет к падению СИ, т.к. одновременно возрастет насосная способность сердца. Но нужно учитывать, что нормализация кровообращения имеет здесь место за счет сердца. Поэтому, если состояние миокарда тяжелое, то, как только будут исчерпаны резервы, недостаточность кровообращения обострится. Один из механизмов - смещение оптимального соотношения систолической и диастолической функциональных кривых. В результате этого могут резко возрастать напряжения в миокарде при увеличении объемов (при том же внешнем артериальном давлении) или расход энергии на сжатие тканей (при уменьшении объема полости). Соответственно, при выборе вида и доз лекарственных препаратов нуж-

но учесть их действие на диастолическую и систолическую функции. Интеллектуальное обеспечение позволяет решить эту задачу.

В работах сотрудников НЦССХ дан анализ других типичных для кардиохирургии нарушений кровообращения [2, 8, 9, 11, 13, 29].

Сложные нарушения. Даже тогда, когда существенно изменено только одно свойство, трудно без современных средств контроля и анализа описать состояние ССС с детальностью, необходимой для выбора терапии. Для сложных сочетанных нарушений такое отвечающее практике описание еще более трудоемко. Интеллектуальные средства помогают решить эту задачу. Так, врач с помощью интеллектуальной технологии нашего Центра формирует на основе текущей информации образ расстройств кровообращения больного, учитывающий основное и сопутствующее нарушения, лечебные воздействия, индивидуальную специфику, адаптивные реакции и, наконец, варианты оценок и прогноз. Естественно, что в последнем случае речь идет уже о серии образов, отражающих нашу интуицию и изменение динамики патофизиологических отношений в зависимости от выбираемой тактики лечения. В качестве примера рассмотрим сочетание острой сердечной недостаточности, сосудистого спазма и гиперволемии.

Острая сердечная недостаточность, спазм и гиперволемия. Спазм резистивных сосудов при сниженном СИ может долго не вызывать тревогу, если не контролируется сердечный индекс, поскольку давления практически не изменены. Когда проявится циркуляторная гипоксия, ситуация осложнится метаболическими расстройствами. Они ограничат выбор и положительный прогноз. Поэтому применение катетеров Сван-Ганца оправданно. Острая сердечная недостаточность, спазм и гиперволемия встречаются при назначении адреналина или мезатона на фоне гиперволемии, как правило, при ориентировании на левопредсердное или легочное артериальное давление, а также в «профилактических» целях (см. рис. 14). Другая предпосылка-возбуждение больного. Например, настойчивые попытки разбудить больного могут приводить к этому состоянию. Наличие реакции активизации показывает, что резервы сердца еще не иссякли. Поэтому своевременно, до или параллельно медикаментозной терапии нужно устранить причину спазма и гиперволемию. Анализ терапии сложных расстройств ССС можно найти в работах [4, 8, 10, 11].

Выбор терапии. Чтобы облегчить алгоритмические обобщения, начнем с примера. Больная В., 42-х лет, диагноз: ревматизм, неактивная фаза, комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза, комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза, органический трикуспидальный порок, недостаточность кровообращения (по классификации Н. £\. Стражеско, В. Х. Василенко) II А, функциональный класс III (по классификации Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов). Произведена операция - протезирование митрального клапана (ЭМИКС-25), аортального клапана (АКЧ-0,2-2), открытая комиссуротомия и пластика трикуспидального клапана по Войду. Фармакохолодовая защита миокарда: гипотермия 23°С. Время искусственного кровообращения 129 мин. Время пережатия аорты 102 мин. Восстановление сердечной деятельности после первого разряда дефибриллятора.

Состояние после операции представлено таблицей (см. рис. 5). В наибольшей степени (в 1,8 раза) изменено легочное венозное давление, почти так же - венозное (в 1,7 раза), сердечный индекс снижен в 1,5 раза. Свойства варьируют в более широких пределах. В 2,6 раза упала насосная способность левого и в 2,4 раза - правого сердца. В 1,8 и в 1,6 раза соответственно хкжышены О JIC и. OUC. Эластичностъ легочных вен снижена в 1,7 раза и эластичность вен в 1,8 раза. Потребление кислорода в норме. Какие-либо особенности не выявлены.

Наибольшую долю в сдвиг наиболее измененной функции (выделена темно-серой полосой) - легочного венозного давления (повышено в 1,7) - внесло левое сердце (выделено), насосный коэффициент которого снижен в 2,6 раза. Нормализация левого желудочка сердца (КЛ)

приводит к снижению легочного венозного давления в 2,3 раза (см. рис. 5, пересечение строки: ЛВД и столбца (KJI-N)) и примерно на 14% сдвигает в сторону от нормы СИ и ДЦ.

Если вместо таблицы перейти к схемному представлению кровообращения, то без выполнения количественного анализа мы на второй-третий раз использования программы распознаем (так сказать, на глаз) образ типичного расстройства кровообращения - тотальной недостаточности сердца, сопровождаемой спазмом резистивиых и емкостных сосудов (см. рис. 6 и 15). Кружки, обозначающие левое и правое сердце, резко уменьшены, линия, отражающая легочное венозное давление, удлинилась в наибольшей степени. Таким образом, программа выделила в качестве наиболее измененной оценки функции легочное венозное давление и определила, что причиной его повышения является падение насосной способности левого желудочка.

Допустим, в соответствии с предложением программы мы согласились, что изменение выбранной оценки функции (легочного венозного давления) отражает основной патологический процесс и что нормализацию целесообразно начать с того свойства, которое оказывает на ЛВД наибольшее влияние, т.е. с нормализации насосной способности левого желудочка сердца, тогда сразу на первом шаге программа предложит диагноз - левожелудочковая недостаточность (что для этой простой ситуации тривиально).

Хотя первым шагом программа имитировала устранение наиболее патогенного звена (недостаточности левого желудочка), изменения сердечного индекса и венозного давления оставались существенными. Венозное давление повышено почти в два раза, сердечный индекс снижен на треть (см. рис. 16). Это понятно - функциональная способность правого сердца остается сниженной почти в два с половиной раза, сильно увеличено сопротивление сосудистого ложа (ОПС и ОЛС), эластичность вен (ЭВ и ЭЛВ) существенно уменьшена. Такие большие изменения показывают, что часть процессов имеет патологический характер, а часть - адаптивный. В противном случае оценки функции были бы снижены по крайней мере так же или даже больше, чем свойства. Выявление и анализ этой ситуации уже не являются тривиальными. На схеме это отражается непомерно увеличенным сопротивлением легочных и системных резистивиых сосудов, повышенным венозным давлением и сниженной насосной способностью правого сердца. Продолжим исследование, чтобы выяснить, какими процессами определяются эти изменения.

Больше всего после нормализации изменено венозное давление, почти в два раза и больше, чем любая оценка функции до нормализации. Поскольку наибольшее влияние на него оказывает сниженная почти на 80% эластичность вен (см. рис. 16), то нормализуем последнюю. При этом венозное давление станет лишь несколько выше нормы (на 20%), в два раза упадет сердечный индекс, артериальное давление опустится на 22% ниже нормы (рис. 17). Падение СИ и АД говорит о том, что изменение эластичности вен имело компенсаторный характер.

Теперь наиболее изменившимся показателем является сердечный индекс (красная линия на рис. 17). Он снижен более чем в два раза. Наибольший вклад в это изменение вносит правое сердце (красный кружок на рис. 17). Его 1юрмализация приводит СИ практически к норме (рис. 18). При этом резко возрастает и поднимается выше нормы артериальное и легочное артериальное давление. Молено предположить, что низкая насосная способность правого л«елудочка сердца отражает его патологическое исходное (до операции) состояние. Вместе с тем программа позволяет, используя имитацию, оценить роль регуляторных воздействий в снижении функции правого сердца, что нужно учитывать при оценке объемной нагрузки левого желудочка.

Повышение артериального и легочного артериального давления связано с ростом более чем в 1,5 раза ОПС и ОЛС. После нормализации сосудистого сопротивления ни один показатель функции не будет отличаться от нормы более, чем на погрешность измерений (рис. 19, 20). Программа выведет на экран диагноз (см. рис. 7).

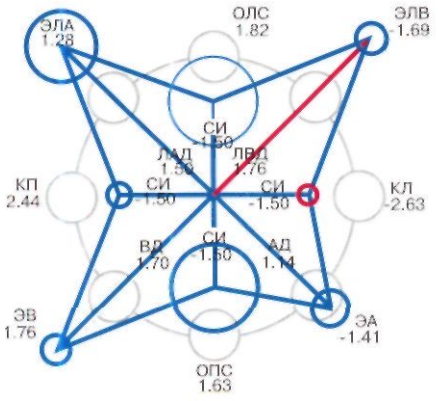


Рис. 15. Образ патофизиологических отношений в сердечно-сосудистой системе (больная В). Исходная позиция для определения диагноза.

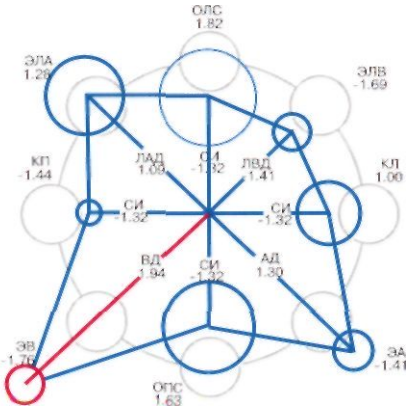


Рис. 16. Схема кровообращения больной В. в предположении, что левое сердце (КЛ) функционирует нормально,

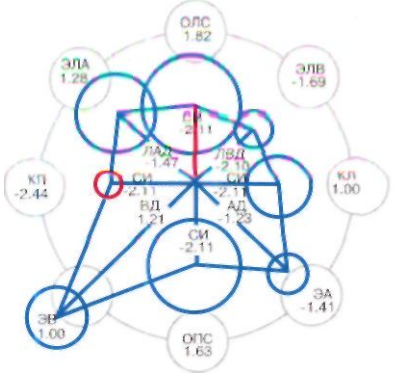


Рис. 17. Схема кровообращения больной В. с нормализованными КЛ и венозной эластичностью (ЭВ).

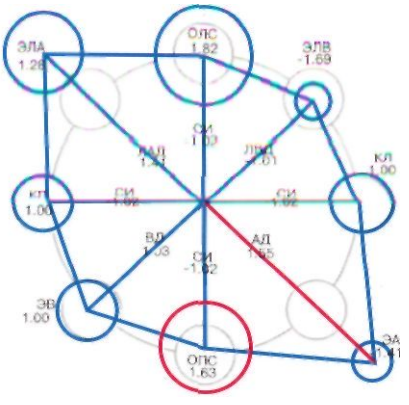


Рис. 18. Схема кровообращения больной В. с нормализованными КЛ, ЭВ и КП.

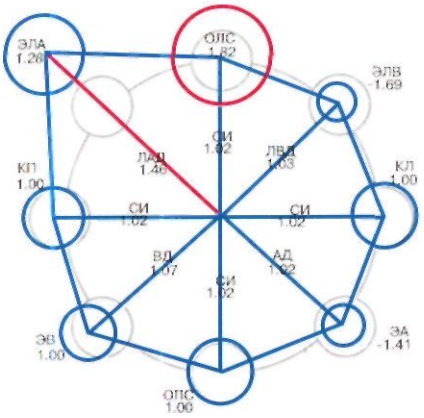


Рис. 19. Схема кровообращения больной В. с нормализованными КЛ, КП, ЭВ, ОПС.

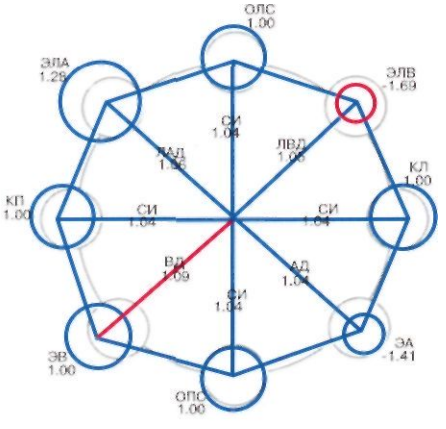


Рис. 20. Схема кровообращения больной В. с нормализованными КЛ, КП, ЭВ, ОПС, ОЛС.

Таким образом, мы установили, что имеется тотальная недостаточность сердца со снижением насосной способности примерно в 2,5 раза (-2,5 - количественная оценка). В ответ развилась генерализованная компенсаторная реакция, направленная на увеличение величины сердечного индекса. Она реализовалась посредством спазма «емкостных сосудов». Их эластичность снижена в 1,7 раза (-1,7- количественная оценка). Сохранились гомеостатические реакции резистивных сосудов, что обеспечивало уровень давлений. Сохранение гомеостазиса артериального давления характеризует положительно состояние больного в послеоперационном периоде. Однако, учитывая острую сердечную недостаточность, как артериальное, так и (особенно) легочное артериальное давление целесообразно поддерживать на более низком уровне.

Детали диагноза зависят от наших действий, поэтому могут варьировать. Основные соотношения патофизиологических и адаптивных изменений уверенно определяются в ходе анализа, после чего программа проводит в соответствии с клинико-математической классификацией окончательную диагностику [6, 9].

Для рассмотренной больной выбор лечения, направленного на повышение функции сердца (например назначение допамина), даст результат только в том случае, если резерв сердца позволяет преодолеть двукратную перегрузку желудочков. Анализ в течение 5-10 мин достаточен, чтобы определить, имеет ли место нарастание недостаточности (снижение резервов) в ответ на назначение кардиотопика. Вполне вероятно, что снижение резервов и даже снижение насосной функции будут происходить на фоне роста сердечного индекса.

Назначение вазодилататоров (например нитропруссида) даст положительный результат без кардиотоников в том случае, если постнагрузка является основной причиной расстройства.

Если резервы сердца исчерпаны, более показан рекуррентный подбор тоников и плегиков при контроле, анализе и выборе следующей дозы в соответствии с эффектом всех предыдущих изменений [22]. Описанное интеллектуальное обеспечение позволяет в течение 20-40 мин выполнить такой подбор терапии. У рассматриваемой больной улучшение состояния сердца определилось после двукратного последовательного подбора дозы каждого препарата (ниприда и добутрекса).

Выбор терапии ~ обобщающие положения. Предположим, что на этапе диагностики выявлена, как это рассмотрено выше, причина, обуславливающая нарушение кровообращения, и затем назначен препарат, корригирующий это нарушение. Тогда лечебный эффект терапевтического воздействия или дозы (G) оценивается изменением свойства (слабого звена, AD) в ответ на изменение дозы ДО/AG. При этом решение об уменьшении, увеличении дозы, а также отмене препарата принимается, учитывая, что

если AD(G)/[AG(t).(-D)]>0, то G(t+T>G(t),

если AD(G)/[AG(t).(-D)]<0, то G(t+ii<G(t),

где AD(G) - изменение свойства в ответ на изменение дозы препарата; AG(t), D - желаемое значение, 9 - период контроля, т~ = {тр} 9 [23]. Опишем алгоритм словами:

Если при изменении препарата или его дозы оценка «слабого звена» приближается к желаемому значению, то на следующем шаге контроля (через 1-30 мин) дозу можно вновь изменить в ту же сторону.

Если при изменении дозы оценка «слабого звена» удаляется от желаемого значения, то на следующем шаге контроля дозу вводимого лекарства следует изменить в обратную сторону.

Если же в ответ на изменение дозы оценка «слабого звена» не меняется или меняется незначительно, то целесообразно применить описанную процедуру к свойству, изменение которого имеет второе значение (ранг) в исследовании патологических сдвигов.

Целесообразно также (при отсутствии реакции на терапию) оценить возможность смены лекарственного препарата таким образом, чтобы свойство, характеризующее слабое звено, было более чувствительно к нему, а препарат более специфичен.

При отсутствии эффекта в течение 10-50 мин желательно повторить диалог с ЭВМ с целью уточнения компенсаторных реакций, сопутствующих патологических изменений и оценки слабого звена.

Наш многолетний опыт не знает ни одного случая, когда такие усилия не привели бы к успеху.

Литература

1. *Амосов И. М., Лищук В. А., Пацкина С. А., Палец Б.* Л, *Лиссов И. Л.* Саморегуляция сердца. - Киев: На- Jfiwiin , 1 1 .мин| lOOOi lOT VI
2. *Бокерия Л. А., Лищук В.* А, *ГазизоваД. Ш.* Система показателей кровообращения для оценки состояния, выбора и коррекции терапии при хирургическом лечении ишемической болезни сердца (нозологическая норма): Руководство. - М.. 1998. - С.48-50.
3. ci«yccTt>ciini>ni левый желудочек сердца, паи метод хирургического лечения критической сердечной недостаточности (первый опыт использования системы «NOVACOR N100» в России // Грудная и серд.-сосуд, хир. - 1999. -№ 1. - С. 11-17.
4. *Бузиашвили Ю. И., Бусленко И.* С, *Амбатъелло С.* Г. и др. Клиническая манифестация тяжелых форм мультифокального атеросклероза // Там же. - 1998.- № 5. - С. 159.
5. *Бураковский В. И., Лищук В. А.* Анализ гемодинамической нагрузки миокарда после операций на открытом сердце // Грудная хир. - 1977. - № 4. - С. 177-192.
6. *Бураковский В. И., Лищук В. А., ГазизоваД. Ш.* Классификация и диагностика острых нарушений кровообращения с помощью математических моделей (препринт № 83-47). - Киев: Ин-т кибернетики *тл.* х>. тл. хэгушнови /"iii уесг, юоо. ао <-.
7. *Бураковский В.* И., *ГазизоваД. Ш., Гринберг Я. З.* и др. Зависимость сердечного индекса от функционального состояния правого желудочка сердца у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде // Вестн. АМН СССР. - 1987. - № 12. - С. 30-36.
8. *БураковскийВ. И., БокерияЛ. А.* и др. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. - М.: Медицина, 1989. - 752 с.
9. *Бураковский В. И., Лищук В. А., Газизова Д. Ш.* Новая система построения диагноза острых расстройств кровообращения и оценки подбора и дозировки лекарственных препаратов// Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1993. - № 5. - С.8-14.
10. *Бураковский В.* И., *Лищук В. А., Мосткова Е. В.* Влияние растяжимости и сократимости желудочка на сердечный выброс кардиохирургических больных при острой сердечной недостаточности // Там же. -1994.-№2.-С. 4-10.
11. *Бураковский В.* И.. *Бокерия Л. А., ГазизоваД. Ш., Лищук В.* А. и др. Компьютерная технология интенсивного лечения: контроль, анализ, диагностика, лечение, обучение. - М., 1995. - 85 с.
12. *Бусленко Н.* С, *Василидзе Т. В., Фитилева Е. В., Авдеева М. А.* Факторы риска при осложненных формах ишемической болезни сердца в оценке прогноза и течения заболевания (терапевтическое и хирургическое лечение) // Вестн. АМН СССР. - 1989. - № 12. - С. 27-31.
13. *Бухарин В. А., Семеновский М. Л., Керцман В. П.* и др. Причины острой сердечной недостаточности в хирургии пороков и заболеваний сердца // Там же. - 1982. - № 8. - С. 32-38.
14. *Владимиров П. В., Цховребов С. В., Лищук В. А.* и др. Изменения показателей сократимости и диастолической жесткости левого желудочка и динамика некоторых показателей кровообращения у больных после протезирования аортального клапана // Кардиология. - 1988. - № 4. - С. 73-76.
15. *Газизова Д. Ш.* Построение и исследование классификации острых нарушений кровообращения с помощью современных алгоритмических методов: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1987. - 242 с.
16. *ДонХ.* Принятие решений в интенсивной терапии / Пер. с англ. -М., 1995. -224 с.
17. *Ерёменко А. А.* Компьютерная диагностика в распознавании и лечении послеоперационной острой недостаточности кровообращения у кардиохирургических больных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -М., 1988.-43 с.
18. *Ильин В. Н., Ивашщкий А. В., Зубкова Е. А.* и др. Промежуточные результаты анатомической коррекции транспозиции у новорожденных и грудных детей // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1996.- № 6. -С.17.

19. *Керцман В. П., Лищук В. А., Мосткова Е. В.* Применение математической модели сердца для анализа причин развития острой сердечной недостаточности после операций в условиях искусственного кровообращения // Грудная хир. - 1986. - № 4. - С.82.
20. *Корниенко А. Н.* и др. Интенсивная терапия острой сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде // Анестезиол. и реаниматол. - 1997. - № 4. - С. 20-22.
21. *Лебедева Р. И., Полуторнова Т. В.* Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности // Там же. -1995. -№ 2. - С.83-88.
22. *Лищук В. А.* Опыт применения математических моделей в лечении больных после операций на сердце // Вести. АМН СССР. - 1978.- № 11. - С.33-49.
23. *Лищук В. А.* Специфика применения математических моделей в лечении больных после операции на сердце // В кн.: Применение математических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии. - М.: Машиностроение, 1980. - С. 155-170.
24. *Лищук В. А.* Математическая теория кровообращения. - М.: Медицина, 1991. - 256 с.
25. *Малашенков А. И., Фурсов Б. А., Русанов Н. И.* и др. Клинический опыт применения ксеноперикардиальных кондуитов в хирургии аневризм восходящей аорты // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1996. - № 6. -С.24.
26. *Марино П.* Интенсивная терапия / Пер. с англ. - М., 1998. - 639 с.
27. *Мосткова Е, В.* Математическая модель сердца для применения в кардиохирургической клинике: Дис. ... канд. биол. наук. -М., 1985.
28. *Подзолков В. П., Чиаурели М.* Р., *Заец С.* Б. и др. Операция Фонтена в хирургии сложных врожденных пороков сердца (опыт 200 операций) // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1997. - № 6. - С. 8-13.
29. *Цукерман Г, И., Малашенков А. И., Скоцин И. И.* и др. Хирургическое лечение митрально-аортально-трикуспидальных пороков сердца// Там же. - 1997. - № 6. - С.4-8.
30. *Цховребов С. В.* Легочный обмен и гемодинамика при искусственной и перемежающейся принудительной вентиляции легких с положительным давлением на выдохе у больных после операций на открытом сердце: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1987. - 45 с.
31. *Ярустовский М. Б., Ильин В. Н., Григорьянц Р.* Г. и др. Первый опыт применения модифицированной ультрафильтрации при радикальной коррекции сложных врожденных пороков сердца у новорожденных и грудных детей // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1996. - № 6. - С. 201.
32. *Al-DahanM. I., Leaning M, S., Carson E. R.* et al. // Identif. and syst. parameter estim. - 1985. -Vol. 2, №7. -P. 1213-1218.
33. *Bazaral M.* G., *PetreJ., Novoa R.* Errors in thermodllution cardiac output measurements caused by rapid pulmonary artery temperature decreases after cardiopulmonary bypass //Anesthesiology. - 1992. -Vol. 77, №1.-P. 31-37.
34. *Bemardin G., Milhold D., Roger P. M. et al.* Swan-Ganz catheter-related pulmonary valve infective endocarditis: a case report // Intensive Care Mod.- 1994. - Vol. 20, № 2. - P. 142-144.
35. *Braimbridge M. V.* Postoperative cardiac intensive care. - 3-d ed. - Oxford: Blackwell scientific publications, 1981.-232 p.
36. *BurattiniR., FiorettiS., JettoL.//* Comput. Biomed. Res. - 1985. -Vol. 18, №4. - P. 303-312.
37. *BurkhoJJD., Alexander J., SchipkeJ. //* Ibid. - 1988. -Vol. 24, № 4. - P. 742 - 753.
38. *Chait H. I., Kuhn M. A., Baum V. C.* Inferior vena cava pressure reliably predicts right atrial pressure in pediatric cardiac surgical patients // Crit. Care Med. - 1994. -Vol. 22, № 2. -P. 219-224.
39. *ColemanT.* G. // IEEE Trans. Biomed. Eng. - 1985. -Vol. 32, № 4. - P. 289 - 294.
40. *EkaterinarisJ., MazHerA. //* Dept. of Mechanical Eng. - 1988. - P. 249-252.
41. *Geske R., Treu T.* A new method of non-invasive determination of the cardiac minute volume in ventilated patients // Anaesthesiol. Reanim.- 1991. -Vol. 16, № 5. - P. 323-328.
42. *Hoeft A., Schom B., Weyland A.* et al. Bedside Assessment of Intravascular Volume Status in Patients Undergoing Coronary Bypass Surgery//Anesthesiology. - 1994. -Vol. 81, № 1. - P. 76-86.
43. *Hughes M. A., Glass P. S. A., Jacobs J. R.* Context-sensitive Half-time in Multicompartment Pharmacokinetic Models for Intravenous Anesthetic Drugs // Anesthesiology. - 1992. -Vol. 76. - P. 334-341.
44. *Huxley A. V.* Muscle structure and theories of contraction // Progr. Biophys. - 1957. -Vol. 7. - P. 255-318.
45. *Kirklin J. K,, Kirklin J. W.* Management of the cardiovascular subsystem after cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. - 1981. -Vol. 32. - P. 311-319.
46. *Kivik P.* Relationship between hemodynamics and blood volume changes after cardiopulmonary bypass during coronary artery bypass grafting // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1993. - Vol. 7. - P. 231-234.
47. *Larnard D. J. //* Med. Biol. Eng. Comput. - 1986. -Vol. 24. - P. 167-201.
48. *LeBlancJ. G., Williams W.G.* The operative and postoperative management of congenital heart defects. - NY.: Futura publishig company, Inc., 1993. - 476 p.

49. *Lischouk V. A.* Clinical results with computer support of the decisions (in the cardiosurgical intensive care unit) // Databases for cardiology; ed by Meester G.T., Pinchiroli F. - Dortrecht: Kluwer academic publishers, 1991.-P. 239-259.
50. *Marino P. L.* The ICU Book . - Philadelphia, London, 1991. - 713 p.
51. *Mimoz 0., Rauss A., Rekik N.* et al. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy// Crit. Care Med. - 1994. -Vol. 22, № 4. - P. 543-545.
52. *O'Hara D. A., Bogen D. K., Noordergraaf A.* The use of controlling the delivery of anesthesia // Anesthesiology. - 1992. -Vol. 77, № 3. - P. 563-581.
53. *Phillips A. S., MeMurray T. J., MirakhurR. K.* et al. Propofol-Fentanyl anaesthesia in cardiac surgery: a comparison in patients with good and impaled ventricular function// Anaesthesia. - 1993. - Vol. 48. -P. 661-663.
54. *Phillips W. M. //* Adv. Cardiovasc. Phys. - 1983. -Vol. 5, Pt. 1. - P.219-226.
55. *Rideoul V.* C, *Davis C.I.* Simulation of collapsible veins // 30-tn ACEMB. Los Angeles. - 1977. - P. 371.
56. *RoysterR. L., ButierworthJ. R, Prielipp R. C.* et al. A Randomized, Blinded, Placebo-Controlled Evaluation of Calcium Chloride and Epinephrine for Inotropic Support After Emergence From Cardiopulmonary Bvpass // Anesth. Analg. - 1992. - Vol. 74. - P. 3-13.
57. *SamoJJS. I., Mitchell I.H.//* Amer. J. Med. - 1961. - Vol. 30. № 5. - P. 747-771.
58. *Sheppard L. C.* The computer in the care of critically ill patients // Proc. IEEE. - 1979. - Vol. 67, № 9. -P. 1900 1905.
59. *SonneiiblickE. N.. Downing S. E.I I* Amer. J. Physiol. - 1963. - Vol. 204, № 4. - P. 604-613.
60. *Sunagawa K, Sagawa K.II* CRC Crit. Rev. Biomerl. Eng. - 1982. -Vol. 7. № 3. - P. 103-228.
61. *Sykes M. K.* Clinical maesurement and clinical practice // Anaesthesia. - 1992. -Vol. 47, № 5. - P. 425-432.
62. *Toorop P. G., WesterhofN,, Elzinga* G. // Amer. J. Physiol. - 1987. - Vol. 252. № 6. - P. 1275-1283.
63. *Warrior II.* П., *Cost A. A* mathematical ja^Usl ©f heart mto cuuirul by oympathctlc uiul vrigucs efferent information//J. Appl. Physiol.- 1902. -Vol, 17, №2. -P. 349 355.

Cli *Wvioii Di M,i Schmid П,* fit. *Ciudiha n. I.* Oompnmon of Nnluuphinc anil Rriiiiinyi дптлшши lur curonnry Artery Bypass Surflery. Hemodynamics, Hormonal Response, and Postoperative Respiratory Depression // Anestn. Analg. - \ЭЭ\. -Vol. 73. - P. D21-D29.

65. *Wong A. Y. K., Muise S., Rae R.* Dynamics of isovolumic contraction of the left ventricle // Adv. Cardiovasc. Phys. - 1983. -Vol. 5, Pt. 1. -P. 120-136.
66. *YoganathanA. P., CapeE. G., Sung H.-W. //* J. Amer. Coll. Cardiol. - 1988. -Vol. 12, № 5. - P. 1344-1353.

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИМЕРОВ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Н. Б. ДОБРОВА

Начало операций на сосудах, а затем на сердце как органах, требующих полноценного восстановления их пораженных отделов, явилось толчком для поиска необходимых заменителей. Первой областью хирургии, где возник этот вопрос, стала сосудистая хирургия. Первоначально естественным было стремление хирургов использовать для этих целей ткани самого больного. Первыми эксплантатами были аутососуды, то есть участки сосудов, взятые у самого больного. Однако возможность их использования оказалась очень ограниченной. Это могла быть, например, большая подкожная вена при замещении пораженного участка бедренной артерии. Поэтому очень скоро начались работы по изучению возможности использования для целей пластики аллотрансплантатов (гомотрансплантатов, по старой терминологии), то есть сосудов, взятых от трупов.

Применение аллотрансплантатов потребовало разработки методов их сохранения. Были разработаны методы сохранения гомотрансплантатов в растворе антибиотиков, методы замораживания, лиофилизации. Однако при анализе результатов их пятилетнего применения было показано, что использование гомотрансплантатов в виде сосудистых протезов приводит к тому, что в организме реципиента они подвергаются значительным изменениям, замещаясь соединительной тканью. Эта соединительнотканная трубка, функционирующая в условиях пульсирующего кровотока, подвергается растяжению, образуя аневризмы, вплоть до их разрыва. Таким образом, отсутствие надежного протеза сосуда заставило обратиться к изучению нового класса химических веществ - полимеров - в целях их потенциального применения при создании протезов.

Полимеры - это высокомолекулярные соединения, возможность модификации которых очень высока и практически не ограничена. Но главным свойством, важным для медицины, является их высокая химическая инертность, которая соответствует высокой биологической инертности.

Как показали работы Б. В. Добриина, при использовании пластин из полиметилметакрилата реакция на его имплантацию была минимальной [1]. Первые попытки изучения сосудистых протезов из полимерных материалов относятся к 1947 г. [14].

Как установлено в дальнейшем, C. Stewart, T. Donovan, I. Ducuing использовали монолитные трубки из различных искусственных материалов. Hufhagel Ch. сообщил о результатах 15 экспериментов по пластике грудной аорты у собак трубками из полиметилметакрилата. Подобные результаты получены еще некоторыми авторами [11-13, 16]. Анализ результатов показал, что процесс контакта монолитного полимерного протеза не позволяет сохранить его проходимость. Объяснение этому было получено при изучении взаимодействия чужеродного материала (в данном случае полимера) с кровью. Суть данного процесса заключается в том, что, как известно из исследований А. А. Максимова, введение в

организм любого инородного тела вызывает реакцию его отторжения или изоляции в виде инкапсуляции. При контакте со специфической жидкой средой организма - кровью - реакция изоляции инородного тела проявляется в виде отложений на его поверхности тромботических масс [4]. Применительно к протезам для сердечно-сосудистой хирургии этот процесс подробно описан и изучен авторами в экспериментах по протезированию аорты [2].

В первые секунды после пуска кровотока на внутренней поверхности протеза начинают откладываться белки плазмы и тромбоциты, впоследствии образуется полноценный пристеночный тромб, состоящий из всех входящих в него элементов (фибрин, тромбоциты, эритроциты, лейкоциты), так называемая фибринозная капсула. При этом, как показали экспериментальные исследования и клинический опыт, размеры тромба лишь в какой-то степени могут медикаментозно регулироваться воздействием на этот процесс. В определенном числе случаев образование пристеночного тромба заканчивается полным закрытием просвета, то есть образует обтурирующий тромб

На основании накопленного опыта определен ряд факторов, способствующих сохранению просвета сосуда, то есть ограничивающих рост пристеночных тромботических масс. Во-первых, установлено, что при протезировании аорты и ее крупных ветвей функция протеза в подавляющем большинстве случаев сохраняется. Это связано с благоприятными условиями мощного потока крови. Во-вторых, функционированию протеза способствует сохранность дистальных сосудов ниже протеза, И наконец, применение препаратов. снижающих общую свертываемость крови, в первую очередь такого известного антикоагулянта, как гепарин. Б дальнейшем фибринозная капсула должна замещаться постоянной фиброзной - соединительнотканной. При изучении этого процесса, выявлено, что в данном случае начинает играть роль конструкция искусственного материала. Так. первые эксперименты и клинический опыт по применению мополи тпых труОок, иснользииапыА в качестве протеза сосуда, показали, что такие протезы быстро тромбируются и на их внутренней поверхности не происходит формирования фиброзной капсулы. Остаются лишь тромботические, превратившиеся в крошкообразные, массы неорганизованного тромба. Эти массы сами служат местом отложения новых тромбов, что приводит к полной обтурации протеза.

Решить вопрос о структуре протеза помогли работы A.Voorhees, A. Yaretsky и A. Blackmoore, которые подшивали к стенке ЛЖ сердца створку МК синтетической нитью и обнаружили через 8 мес, что эта нить, находясь в полости сердца, полностью покрылась тканью, подобной эндокарду [17]. Данный факт лег в основу создания авторами сосудистого протеза из волокон с пористой стенкой. Исследования таких протезов показали, что в течение 3-6 мес они становятся каркасом, вокруг которого развивается соединительнотканная капсула, имеющая две части - внутреннюю и наружную, соединенные между собой соединительнотканными мостиками, проникающими между волокнами протеза (рис. 1). Результаты использования протезов дали положительные результаты. Это послужило толчком для широкого производства сосудистых проте-

Рис. 1. Внутренняя и наружная капсулы сосудистого протеза из полиэфирного волокна. Срок имплантации - 4 мес.

зов из синтетических волокон. Важным моментом при этом был выбор синтетического волокна. Как показали экспериментальные исследования, несмотря на высокую биологическую инертность, разные группы полимерных волокон отличаются различной степенью инертности. Так, были определены три основные группы волокон: полиамидные, полиэфирные и политетрафторэтиленовые.

Первая группа - полиамидные волокна - оказалась наименее стойкой в среде организма. Эти волокна в течение трех лет подвергались деструкции. Две остальные группы были устойчивыми в организме в течение десяти и более лет. Они были и до сих пор остаются наиболее широко используемыми для изготовления сосудистых протезов. Однако, несмотря на развитие этой проблемы как в клиническом, так и в производственном направлениях, накопленный клинический опыт показал, что длительное функционирование протезов имеет место лишь при протезировании аорты и се крупных ветвей. Что *же* касается артерий более мелкого калибра (диаметр 6 мм и меньше), а также вен, то в этих случаях подавляющее большинство протезов тромбируется на ранних сроках после операции, особенно при бедренно-тибиалыюм шунтировании [3]. При пластике вен (в частности портальных или портокавальных анастомозов) данные о функционировании протеза очень немногочисленны [10, 15]. Все это заставило направить многочисленные исследования на поиск путей, которые позволили бы так модифицировать синтетические протезы, чтобы сохранить их функцию в любых условиях протезирования.

В первую очередь следует отмстить изучение различных видов конструкций. Так, в НЦССХ им. Л. Н. Бакулева РАМН были изучены в хронических экспериментах при пластике грудной аорты у собак три основных способа изготовления протезов: плетеный, тканый и вязаный. Исследования показали, что первичный контакт пористого протеза с протекающей кровью происходит одинаково. Кровь, проникая через поры, пропитывает протез и вытекает в околопротезное пространство. Это свойство назвали «хирургической пористостью». Было установлено, что наибольшей хирургической пористостью обладают вязаные протезы, имеющие свойство растягиваться под влиянием внутрисосудистого давления.

Наименее порозиыми оказались тканые протезы, хирургическая пористость которых обеспечивает безопасность от большой потери крови в момент пуска кровотока.

Плетеные протезы занимают промежуточное положение, однако при изготовлении они легко разлохмачиваются на срезах по окружности, что затрудняет их подшивание. В связи с этим они не нашли широкого применения.

В течение 1-2 мин после пуска кровотока тканый протез обволакивается изнутри, снаружи и между волокнами фибринозным тромбом и перестает пропускать кровь. У вязаного протеза этот процесс может быть более длительным, что грозит больному большой кровопотерей. Для предупреждения этого, во-первых, применяется плотная вязка, во-вторых, проводится предварительное замачивание протеза кровью больного и, наконец, предлагается ряд методов по заполнению пор рассасывающимися материалами. Наиболее распространены такие из них, как коллаген и желатин [9].

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН был создан, прошел апробацию и применяется в клинической практике метод С. П. Новиковой по нанесению такого покрытия на основе желатина [6]. Так, несмотря на попытки выбрать наиболее инертные волокна, заметных улучшений функции протезов малых диаметров и при пластике вен получено не было. Основные исследования поэтому были направлены на изучение взаимодействия полимерного материала с кровью, а именно тромборезистептности. Эти исследования начали проводиться в ряде лабораторий, однако в основном использовались методы in vitro, которые не соответствовали изучению этих материалов в реалыом кровотоке. Поэтому в лаборатории полимеров НЦССХ им. А. Н. Бакулева изучение этих данных привело к разработке комплексного метода изучения гемосовместимости, включающего исследование материала ex vivo и in vivo.

Во-первых, был разработан метод исследования процесса оседания тромбоцитов на поверхности при контакте с протекающей кровью, так называемый тромбоцитарный тест (рис. 2). Метод основан на свойстве тромбоцитов по-разному оседать на поверхности различных материалов уже при первичном кратковременном контакте их с кровью (до 1 мин). Контрольным материалом в этих опытах был выбран фторопласт Ф-4. Это гидрофобный материал, на котором в кровотоке наблюдалось наименьшее отложение тромботических масс. По отношению к фторопласту были изучены различные виды полимеров. При этом выяснилось, что вес изученные материалы имели более высокий показатель адгезии по сравнению с ним (выше 11,5). Этот метод предусматривал изучение лишь монолитных пластин, помещенных в камеры в одинаковые условия. Для изучения адгезии тромбоцитов на волокнах впоследствии были разработаны специальные камеры.

Рис. 2. Камеры для проведения «тромбоцитарного теста».

Следующим этапом изучения материалов было исследование его в виде готового изделия - монолитных трубок или сосудистых протезов - в условиях острого, а затем и хронического эксперимента при имплантации их в нижнюю полую вену животного. НПВ была выбрана как место, где существуют наиболее благоприятные условия для тромбообразования: низкое давление, замедленный кровоток, повышенная свертываемость крови. Исследование в этих условиях цилиндра из фторопласта показало образование обтурирующего тромба в течение 2-х часов после пуска кровотока. Таким образом, самый низкий показатель адгезии тромбоцитов оказался недостаточным для проявления тромборезистептных свойств материала. Поэтому дальнейшие исследования были направлены на поиск нового материала и на модификацию поверхности существующих с целью придания им повышенных тромборезистептных свойств. Два основных направления в этой области начали активно развиваться в 80-е годы.

Исследования различных материалов показали, что наиболее благоприятными тромборезистентными свойствами обладают углеродные материалы. Впервые такой материал - пиролитический углерод - начали использовать в 70-х годах в США при изготовлении запирающих элементов в дисковых клапанах. Из пиролитического углерода изготовлялись диски для протеза клапана Bjork-Sheily, нашедшего широкое распространение в мире. В нашей стране исследования имеющихся углеродных материалов - пирографита, стеклоуглерода, углеситала - показали, что все они обладают повышенной тромборезистентностыо по сравнению с массой других материалов, используемых для контакта с кровью. Так, показатель тромбоцитарного теста у них не превышал 3,5 по сравнению с фторопластом (11,5).

Испытания отечественных протезов дисковых клапанов на долговечность показали, что наиболее устойчивым оказался углеситал (рис. 3). Кроме того, значительное преимущество имела его простая технология. Запирающие элементы из углеситала изготовлялись обычным вытачиванием на станке в отличие от пиролитического углерода, где по-

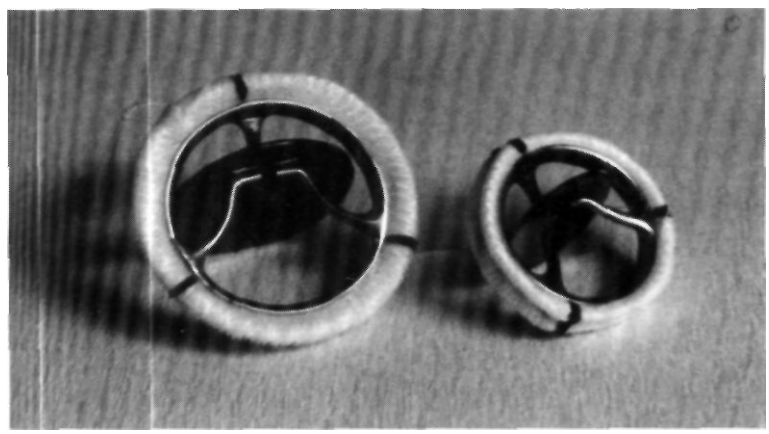


Рис. 3. Дисковые протезы клапанов сердца «ЭМИКС» (диски из углеситала).

верхностныи слой наносился в специальных установках на пористый графит, что представляет собой трудоемкий и сложный процесс. Успешное применение монолитных углеродных материалов дало толчок к созданию волокон для изготовления сосудистых протезов. В нашей стране для медицинских целей в результате успешных работ были созданы три вида нитей: витлан, полиакрилонитрил и карбиновое волокно.

В настоящее время наиболее изучены протезы из витлана. Исследования сосудистых протезов из витлана в эксперименте на животных показали их высокую тромборезистентность. После имплантации такого протеза в НПВ он сохранил проходимость в течение 5 лет и 3 мес. Гистологическое исследование показало его хорошее вживление, гладкую, организованную внутреннюю капсулу. Однако апробация протезов из витлана выявила его отрицательные свойства, а именно жесткость нитей, что затрудняло его вшивание. Поэтому использование этих протезов в клинической практике не нашло широкого применения.

В связи с тем, что протезов из углеродных волокон, удовлетворяющих по всем показаниям, до сих пор нет. в создании сосудистых протезов получило развитие новое направление. В основе его лежит использование политетрафторэтилена как высокоинертного материала. Пленка из политетрафторэтилена превращается в сосуд с пористой, как сыр, стенкой, сохраняя при этом высокую эластичность (рис. 4). За рубежом такие протезы созданы фир-

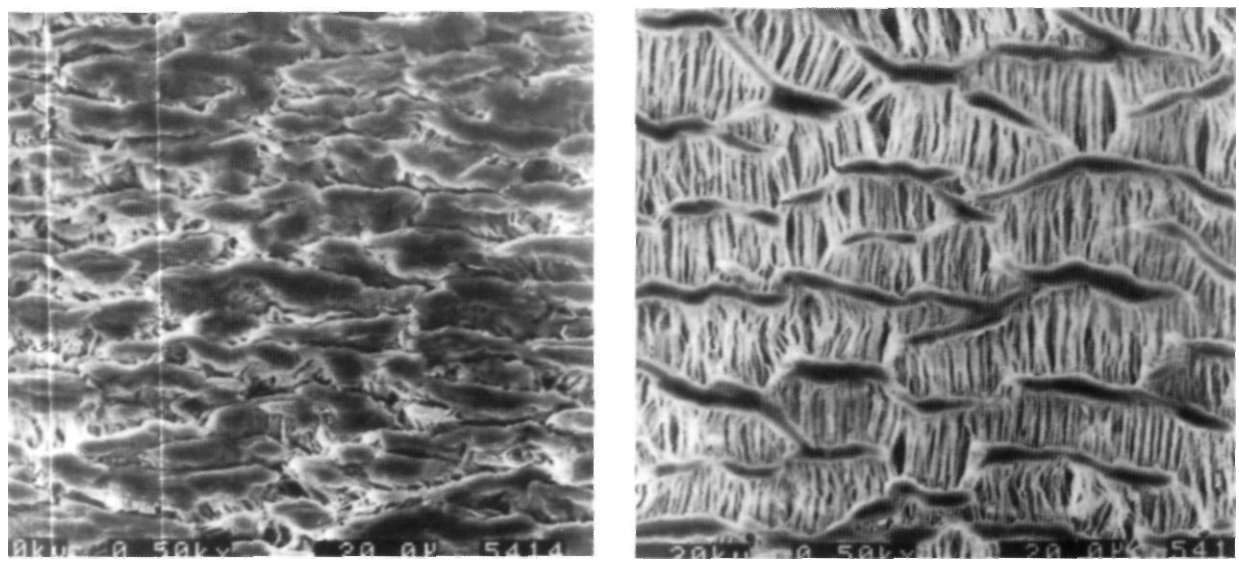


Рис. 4. Структуры материалов сосудистых протезов из ПТФЭ по данным СЭМ.

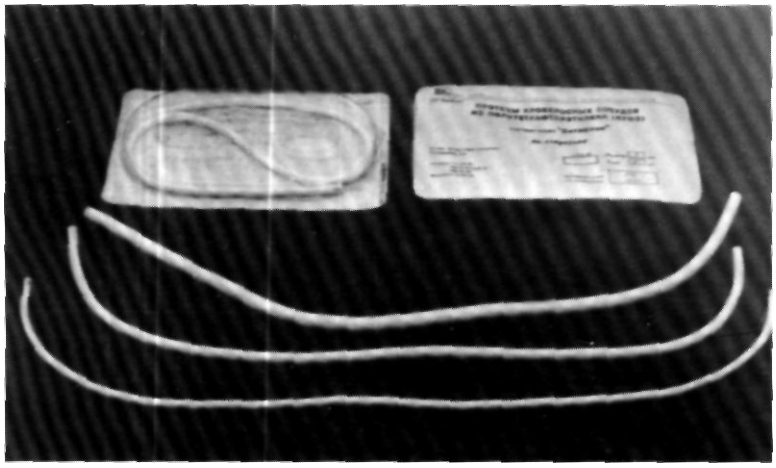


Рис. 5. Образцы сосудистых протезов «Витафлон» из пористого ПТФЭ.

мой GORE и имеют название Gore-Tex. Они нашли очень широкое применение в мире. В России подобные протезы под названием «Витафлон» созданы в АО «Экофлон». Они прошли сертификационные испытания и в настоящее время применяются в клинической практике (рис. 5). Первоначально применение этих протезов предполагалось дал№ при протезировании мелких сосудов, вплоть до коронарных. Однако первый клинический опыт показал, что их использование не гарантирует полного успеха. В определенных неблагоприятных условиях кровотока они подвергались обструкции. Изучение в экспериментах на животных показало, что эти протезы, как и другие, изготовленные из нитей, становятся каркасом для соединительнотканной капсулы, образующейся вокруг них. Причем неглубокое прорастание соединительной ткани внутрь протеза, по-видимому, является фактором, объясняющим длительное сохранение их эластичности в отличие от текстильных протезов, где исходная пористость значительно больше. Это и дает возможность сохранения проходимости в значительно большем числе случаев (рис. 6).

Поиск «идеального» протеза подвел исследователей к разработке еще одного направления, а именно к модификации поверхности с целью придания ей тромборезистентных свойств. В лаборатории полимеров НЦССХ им. А. Н. Бакулева в течение ряда лет проводились исследования по модификации поверхности. Естественно, что основным реагентом для этих целей явился гепарин как наиболее широко известный естественный антикоагулянт. Разрабатывались и исследовались методы присоединения гепарина или отдельных групп, входящих в его молекулу (сульфо-, нитро- и т. д.), различными химическими способами. В результате был разработан универсальный метод модификации поверхности с помощью биологически активных веществ (БАВ) [7].

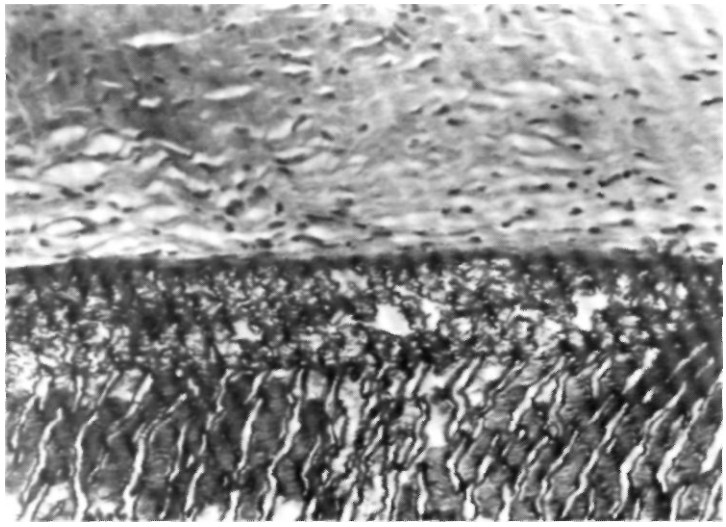


Рис. 6. Тонкая наружная соединительнотканная капсула со слабой лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Имплантация сосудистого протеза «Витафлон» в сонную артерию. Срок - 3 мес.

Обработка этим методом показала его результативность в плане повышения тромборезистентности. В эксперименте и клинике были получены положительные результаты при использовании сосудистых протезов, оксигенаторов, катетеров и ряда других изделий. Однако и этот метод не позволяет пока получить 100%-ных положительных результатов, например при использовании синтетических протезов, хотя БАВ и улучшают их функцию. Что же касается оксигенаторов, то использование БАВ показало возможность применения меньших доз гепарина, а также меньшее изменение тромбоцитов. В настоящее время ведутся исследования по дальнейшему развитию метода. Изучаются возможности присоединения к поверхности более широкого круга реагентов, таких как антиагреганты, бактериостатики и ряд других.

Подводя итоги, следует сказать, что полвека назад в связи с развитием сердечно-сосудистой хирургии начало развиваться новое направление - разработка изделий из искусственных материалов, в первую очередь протезов кровеносных сосудов и клапанов сердца. Наиболее пригодными для этих целей оказались полимерные материалы, обладающие наибольшей биологической инертностью. Особенностью всех работ в этой области, помимо создания конструкции, обеспечивающей выполнение функции заменяемого органа, стало решение вопроса взаимодействия имплантата с кровью - специфической средой, в которой он должен функционировать. Многочисленные исследования и клинический опыт того времени позволили сейчас понять многие вопросы этого взаимодействия и определить группу материалов для изготовления изделий. Тем не менее успешное развитие этого направления пока еще не привело к полному пониманию проблемы тромборезистентности. Поэтому такие работы, как поиск новых материалов, улучшение конструкции протеза, продолжают активно развиваться [8].

Накопление клинического опыта позволит оценивать значение особенностей заболевания и уточнять показания к операции, способствующие получению хороших результатов. Так, определена роль состояния дистального сосудистого русла при протезировании сосудов, роль антикоагулянтов в послеоперационном периоде у больных с протезами клапанов сердца.

Состояние проблемы использования синтетических сосудистых протезов и механических клапанов сердца, конечно, определяет необходимость проведения активных исследований и разработки биологических протезов, где прежде всего встают вопросы иммунологической несовместимости и ее преодоления.

Литература

1. *Добрин Б. В.* Применение пластических масс в хирургии. Клинико-экспериментальное исследование: Дис. ... д-ра мед. наук. - 1952.
2. *Доброва Н. Б.* Аллопластика при реконструктивных операциях на сердце и сосудах: Дис. ... д-ра мед. наук. - 1967.
3. *Кохан Е. П., Митрошин Г. Е., Батрашов В. А., Веретенин В. А.* и др. Непосредственные результаты бедренно-подколенно-дистальных реконструкций с использованием аутотрансплантатов и эксплантатов // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 4-й: Тезисы докладов. -М., 1998. -С. 118.
4. *Максимов А. А.* Экспериментальное исследование вновь образованной соединительной ткани после воспаления // Liegler's Bietr. - 1902. - P. 5.
5. *Максимов А. А.* Дальнейшее изучение вновь образованных структур и изучение рубцовой ткани // Liegler's Bietr. - 1903. - Bd. 34. - P. 153.
6. *Новикова С. П., Доброва Н. Б.* Способы создания материалов с повышенной тромборезистентностью // Биопротезы в сердечно-сосудистой хирургии. - Кемерово, 1996. - С. 105-122.
7. *Новикова С. П., Межнева В. В., Спиридонов А. А.* и др. Характерные особенности сосудистых эксплантатов «Басэкс» // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 4-й: Тезисы докладов. - М.. 1998.-С. 108.

8. *Спиридонов А. А., Тутов Е. Г., Абдулгасанов Р. А.* и др. Клинические и экспериментальные исследования новых антимикробных, низкопористых и тромборезистентных сосудистых эксплантатов в реконструктивной ангиохирургии // Анналы хир. - 1998. - № 1. - С. 58-63.
9. *Хилькин А. М., Шехтер А. Б., Теряев В. Г., Леменев В. Л.* и др. Использование полубиологических протезов для пластики сосудов // Вестн. хир. - 1966. -Т. 93, № 3. - С. 79-84.
10. *Brown J.. HalpinM., PrescorlaF.* // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1985. -Vol. 90, № 6. - P. 833-841.
11. *Donovan T., Zimmerman B.* The uses of plastic tubes in the reparative surgery of battle injuries to arteries with and without intraarterial heparin administration // Ann. Surg. - 1949. - Vol. 130, № 6. - P. 402-408.
12. *Ducuing /., EngalbenrtA., Esschapesse H., Fronette L.* Edude Experimentale du retablissement de la continuite des gros vaisseaux par tubes de matiere plastique // I. chir. - 1952. -Vol. 68, № 3. - P. 177.
13. *Hufnagel Ch. A.* Permanent intubation of the thoracic aorta // Arch. Surg. - 1947. - Vol. 54, № 4. - P. 382-389.
14. *Ingraham F. D., Alexander E., Matson D. D.* Synthetic plastics materials in surgery // New Engl. J. Med. - 1947.-Vol. 236. - P. 362-368.
15. *Magnan P., Thomas P., Giduicell R.* et al. Europe an Society on Cardiovascular Surgery // International Congress, 43-d. - Hague, 1994. - P. 55.
16. *Stewart C. F.* War experiences with non-suture technic of anastomosis in primary arterial injuries // Ann. Surg. -1947. -Vol. 125, № 2. -P. 157-170.
17. *Voorhees A., Yaretsky A., Blackmoore A.* Use of tubes constructed from vinyon "N" cloth in bridging arterial defects // Ann. Surg. - 1952. - Vol. 135, № 2. - P. 332.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Г. *А. ЗУБКОВА*

\Ш\

Ультразвуковые методы исследования сердца среди других неинвазивных методов по праву занимают ведущее положение. На современном этапе это высокоразвитый метод, дающий информацию о виутрисердечнои анатомии, функциональном состоянии сердца и нарушениях гемодинамики. На первоначальном этапе эхокардиография использовалась как вспомогательный метод исследования, однако в последние годы, благодаря применению современной эхокардиографической аппаратуры, информация, получаемая с помощью ЭхоКГ-методов, стала сопоставимой с внутрисердечными методами исследования сердца. В настоящее время применение комплексной эхокардиографии в отдельных случаях может обеспечить полную информацию, необходимую для хирургического вмешательства, в других - значительно сократить объем внутрисердечных исследований, позволяя проводить зондирование более целенаправленно.

Основные методы эхокардиографии

Основные методы ЭхоКГ условно можно подразделить на две группы. В первую группу входят методы изображения: одномерная и двухмерная ЭхоКГ, во вторую группу - методы оценки гемодинамики: импульсный, непрерывный и цветной двухмерный допплер. В последние годы в практике клинического обследования широко используют дополнительные методы, в частности контрастную и трансэзофагеальную ЭхоКГ. Остановимся подробнее на каждом из них, рассмотрим сущность каждого метода, его особенности, преимущества и ограничения для клинического применения.

Методы изображения. Одномерная и двухмерная эхокардиография основаны на принципе отражения ультразвуковых колебаний от границы сред с различным акустическим сопротивлением. В сердце такими границами раздела сред являются стенки сердца, внутренние структуры и кровь.

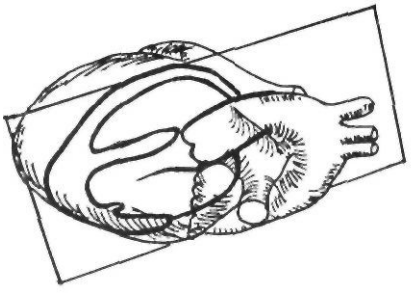
Одномерная эхокардиография. Ультразвуковые колебания при одномерной эхокардиографии посылаются на исследуемый объект в виде узкого ультразвукового пучка. Отраженные сигналы воспроизводятся в виде кривых движения структур сердца. Одномерная ЭхоКГ позволяет исследовать структуры сердца из довольно узкого поля зрения, ограниченного шириной ультразвукового пучка, она не дает информации о форме и соотношении сердечных структур, вследствие чего имеет ограниченные возможности в диагностике ВПС. Однако по сравнению с двухмерной ЭхоКГ разрешающая способность метода выше, так как зависит только от аксиального разрешения. Высокая четкость контуров структур сердца облегчает количественный анализ. К сожалению, количественные параметры сердца, которые можно получить таким способом, ограничены левыми отделами сердца. Таким образом, измерения одномерным методом более точны, но не универсальны.

Двухмерная эхокардиография. Ультразвуковые колебания при двухмерной эхокардиографии посылаются на исследуемый объект в виде секторной плоскости. (Отраженные сигналы воспроизводятся в виде полного изображения томографического сечения сердца. По сравнению с одномерным методом двухмерная ЭхоКГ имеет больший угол зрения, благодаря чему увеличивается площадь исследуемой плоскости сердца. Двухмерная эхокардиография позволяет получить истинную картину пространственного соотношения сердечных структур, благодаря чему является основным методом диагностики. Вместе с тем, количественная оценка томографических сечений сердца менее точна, так как разрешающая способность данного метода зависит как от аксиального, так и от более низкого, латерального, разрешения. Однако измерения структур сердца при этом более универсальны в связи с тем, что метод позволяет оценить не только левые, но и правые отделы сердца. Двухмерная ЭхоКГ является основным методом оценки внутрисердечной анатомии.

Для плгтюгпшш тлшглгрлфшергштг *PPTWUUU* Рйрддгз црлпулдгшл *UMPTI.* пррдлтппггргшр *пГ)* анатомических сечениях сердца при его естественном положении в грудной клетке. В норме верхушка сердца направлена влево, кпереди и вниз. Наибольшую часть передней поверхности силуэта сердца занимает ПЖ, ЛЖ - позади, желудочки расположены ниже и слева от соответствующих предсердий. Аортальный клапан находится позади, справа и внизу от легочного клапана. Легочный клапан - слева и сверху от аортального клапана. lujMiinni пин МЖП лшшмшпт различное положение, грубо нпиплилтшп к трсутолппой \\иг]mid Wi iwinlmrti TtfiiШЛЬННКЛ ПWTHTOTflЛ *T SKJMKPMTft ЗДДЦЙ ДФ ПФЛУЛПШШ КЛДП А иов, верхуптка совпадает с верхушкой сердца, плоскость м ж п отклонена вправо, вследствие чего полость ЛЖ имеет форму конуса, а полость ПЖ имеет серповидную форму. МЖП является сложной структурой, состоящей из четырех компонентов. Приточный компонент

нов до дистального прикрепления хорд к папиллярным мышцам. Инфундибулярный компонент находится спереди и под углом 90˚ относительно приточной перегородки и разделяет выводные тракты желудочков. Трабекулярная часть расположена в области верхушки. Все три компонента сходятся к мембранозной части, которая занимает медиальную часть выводного тракта ЛЖ под комиссурой между правой и некоронарной створками аортального клапана.

Эхокардиографическое исследование сердца как трехмерной структуры осуществляется сканированием в трех ортогональных плоскостях: сагиттальной, фронтальной, поперечной. Сканирование в сагиттальной плоскости позволяет получить серию эхокардиографических изображений сечений сердца по длинной оси. Сагиттальную плоскость сканирования, пересекающую левые отделы, называют проекцией длинной оси ЛЖ. Это сечение демонстрирует главным образом ЛЖ. Задняя створка митрального клапана находится в прямом продолжении с задней стенкой аорты. Виден типичный для аорты прямой ход сосуда. Правая и пекоронарная створки аортального клапана, как и створки митрального клапана, наблюдаются в виде тонких линейных эхо вследствие того, что распололсены перпендикулярно к плоскости сканирования. Папиллярные мышцы не всегда полностью видны, так как плоскость сканирования может пересекать полость ЛЖ между папиллярными мышцами. Видна часть инфундибулярной перегородки под аортальным клапаном и трабекулярная часть, расположенная более верхушечно. Спереди наблюдается выводной тракт ПЖ (рис. 1). Сагиттальную плоскость, пересекающую выводной тракт ПЖ, называют проекцией длинной оси ПЖ. Сечение показывает выводной тракт ПЖ одновременно со стволом легочной артерии и легочным клапаном. Видно переднезаднее направление ствола легочной артерии. Подлегочная часть инфундибулярной перегородки располагается непосредственно под легочным клапаном. Более верхушечно она продолжается в трабекулярную перегородку (рис. 2). Сканирование во фронтальной плоскости



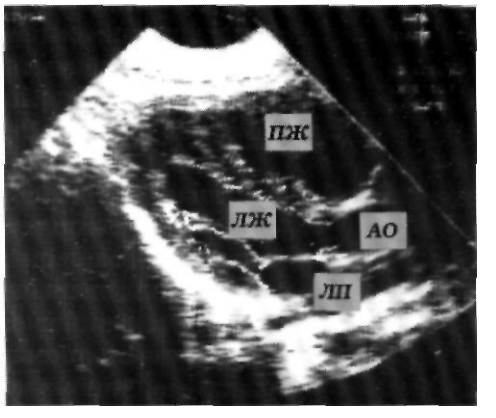
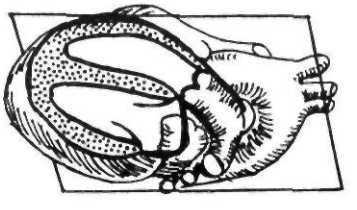


Рис. 1. Проекция длинной оси левого желудочка демонстрирует полость левого желудочка (ЛЖ), восходящую аорту (АО), левое предсердие (ЛП) и правый желудочек (ПЖ).



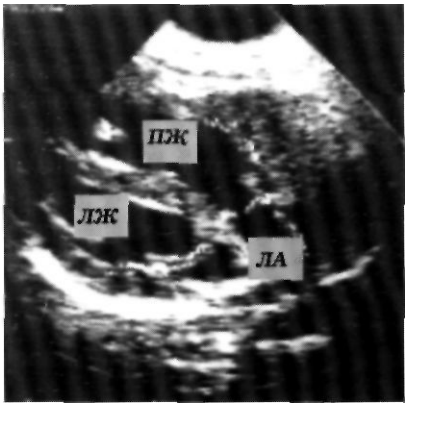


Рис. 2. Проекция длинной оси выводного тракта правого желудочка демонстрирует выводной отдел правого желудочка (ПЖ), легочную артерию (ЛА) и левый желудочек (ЛЖ) в косом сечении.

позволяет получить сечения сердца по длинной оси. Традиционно эту серию томографических сечений называют проекциями 4-х камер. МПП и МЖП вместе с атриовентрикулярными клапанами делят сердце на 4 камеры. Место пересечения МПП и МЖП с септальными створками митрального и трикуспидального клапанов называют внутренним перекрестом сердца. Плоскость сечения через внутренний перекрест сердца демонстрирует различную морфологию атриовентрикулярных клапанов. Септальиая створка трикуспидального клапана прикреплена к гребню МЖП, тогда как септальиая створка митрального клапана - к нижней части МПП. Часть перегородки, которая отделяет полость ПП от полости ЛЖ, называют атриовентрикулярной перегородкой. Вследствие различной морфологии атриовентрикулярных клапанов септальиая створка трикуспидального клапана расположена ближе к верхушке ЛЖ относительно септальной створки митрального клапана. МПП расположена немного

слева от гребня МЖП (рис. 3). Сканирование в поперечной плоскости позволяет получить серию томографических сечений сердца по короткой оси. Эти сечения называют проекциями короткой оси. Сечение на уровне верхушки ЛЖ демонстрирует грубую трабекулярность ПЖ и гладкую поверхность ЛЖ. Сечение на среднежелудочковом уровне пересекает

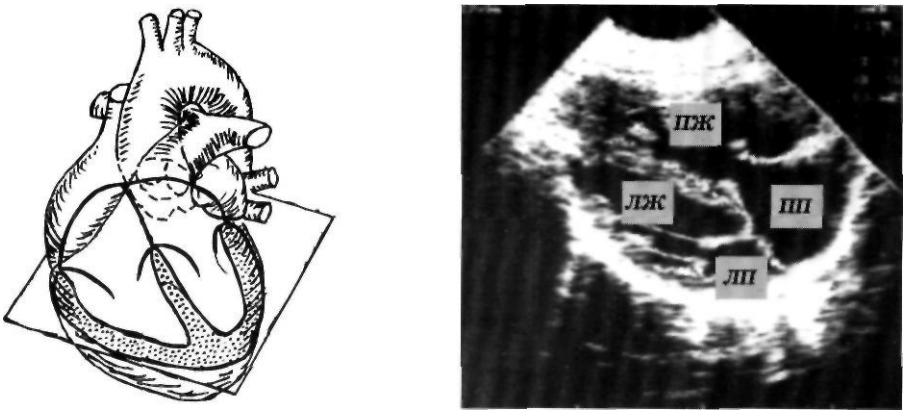


Рис. 3. Проекция 4-х камер. Левый желудочек (ЛЖ), правый желудочек (ПЖ), левое предсердие (ЛП) и правое предсердие (ПП) видны в одной плоскости сечения.

папиллярные мышцы митрального клапана, папиллярные мышцы выступают в ПОЛОСТЬ ЛЖ: переднелатеральная группа - в положении 4-5 ч и заднемедиальная - в положении 8-9 ч. Сечение на уровне основания сердца демонстрирует аорту в виде циркулярной структуры с тремя створками аортального клапана, выводной тракт ПЖ в виде изогнутой структуры спереди от аорты, легочную артерию, трикуспидальный клапан и ПП (рис. 4). Сечение на уровне основания сердца показывает магистральные сосуды в виде двух циркулярных структур, аорту справа и снизу и легочную артерию слева и сверху. Супрастернальный доступ дает возможность

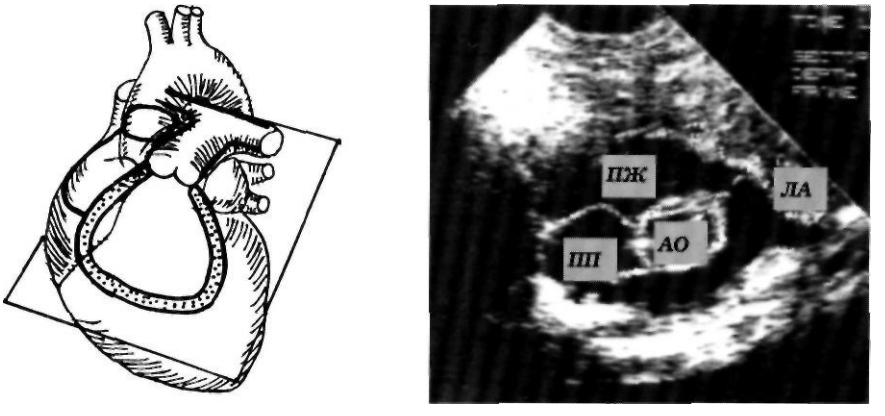


Рис. 4. Проекция короткой оси на уровне основания сердца демонстрирует аорту (АО) в виде циркулярной структуры, выводной тракт правого желудочка (ПЖ), ствол и ветви легочной артерии (ЛА) и правое предсердие (ПП).

которую называют объемным образцом. Под объемным образцом подразумевают анализ допплер-сигнала в определенном временном интервале, или временном диапазоне, или шлюзовом диапазоне. Этот механизм позволяет фильтровать отражения интересующей нас области от других побочных сигналов соседних областей. Импульсный допплер чувствителен лишь к отражениям в определенном временном интервале, что даст возможность получать информацию о кровотоке в определенной обособленной области.

Основной феномен импульсного допплера заключается в том, что наблюдаемая частота может правильно интерпретироваться только в том случае, если не превышает половины посылаемой частоты повторения импульсов. Эту верхнюю границу наблюдаемой частоты называют пределом Никвиста, который представляет границы частот, выше и ниже которых наблюдаемая частота будет искажаться при воспроизведении. Искажение заключается в том, что высокие частоты не определяются, а низкие частоты неправильно воспроизводятся за счет наложения дополнительных частот. Таким образом, искажение не только препятствует определению высокочастотных компонентов, но также приводит к ошибочной интерпретации низкочастотных компонентов. Чем выше посылаемая ЧПИ, тем выше максимальная частота, которая может быть определена без искажения. Однако посылаемая частота ограничена глубиной области наблюдения. Следовательно, чем больше глубина области наблюдения, тем ниже посылаемая частота. Чем ниже ЧПИ, тем ниже частота, которая может быть определена без искажения.

Импульсный допплер выявляет патологический кровоток по наличию турбулентности, устанавливает точную локализацию нарушения кровотока. Вместе с тем, точность определения высоких скоростей импульсным допплером ограничена.

Допплер-кровоток через атриовентрикулярные клапаны обычно записывается в проекции 4-х камер из верхушечного доступа. Кривая скорости митрального кровотока в норме состоит из двух пиков. Начало кровотока отражает открытие митрального клапана. Высокая начальная скорость свидетельствует о раннем быстром наполнении ЛЖ. В середине диастолы обычно наблюдается антеградный кровоток с более низкой скоростью. Иногда в середине диастолы скорость может увеличиваться вследствие легочного венозного притока. Во время поздней диастолы скорость увеличивается в ответ на предсердное сокращение. При регистрации кровотока импульсным допплером кривая скорости кровотока меняется и зависит от положения объемного образца. Наиболее высокие скорости кровотока записываются при положении объемного образца между кончиками створок митрального клапана. При смещении объемного образца к кольцу клапана регистрируется дополнительно щелчок открытия; на уровне кольца обычно можно получить наиболее стабильную запись кровотока с одновременной регистрацией щелчков открытия и закрытия клапана. Далее при перемещении объемного образца в ЛП исчезает щелчок открытия, затем щелчок закрытия, скорость кровотока уменьшается (рис. 6). Кривая скорости трикуспидального кровотока аналогична кривой скорости митрального кровотока, состоит из тех же компонентов, из скорости раннего диастолического наполнения, быстрого спада в середине диастолы и увеличения скорости во время предсердного сокращения. В отличие от кривой скорости

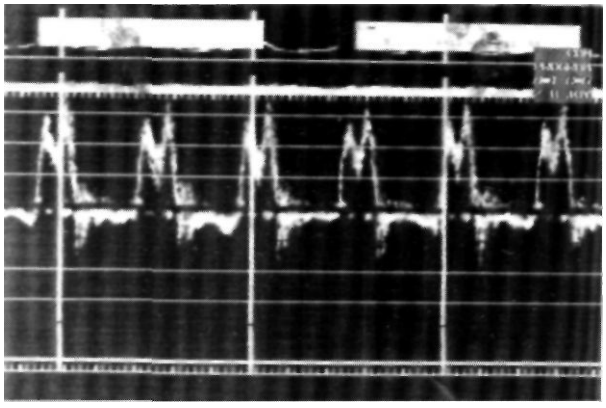


Рис. 6. Допплер-кривая скорости кровотока через митральный клапан в норме.

митрального кровотока кривая скорости трикуспидального кровотока более вариабельна, меняется во время дыхания, увеличивается при вдохе и уменьшается при выдохе. Кривая скорости кровотока через аортальный клапан регистрируется в проекции длинной оси ЛЖ из верхушечного доступа или в проекции длинной оси аорты из супрастернального доступа. Кровоток через аортальный клапан отличается высокой скоростью в ранней систоле, ранним пиком и быстрым спадом (рис. 7). При записи аортального кровотока импульсным допплером смещение объемного образца по направлению от выводного тракта ЛЖ к аорте вызывает регистрацию дополнительно к скорости кровотока вначале щелчка закрытия створок, затем щелчка открытия, на уровне кольца записывается наиболее стабильная кривая скорости кровотока. При перемещении объемного образца в аорту теряется щелчок закрытия, затем щелчок открытия. Кривая скорости легочного кровотока записывается в проекции длинной оси выводного тракта ПЖ, однако наиболее высокие скорости кровотока регистрируются из субкостального доступа. Кривая скорости легочного кровотока отличается более медленным повышением скорости в ранней систоле, пиком скорости в середине систолы и затем более медленным снижением (рис. 8). При смещении объемного образца от выводного тракта ПЖ к ЛА наблюдаются аналогичные аортальному кровотоку изменения. Системный венозный кровоток может быть записан в ВПВ из супрастернального доступа, кровоток в НПВ и печеночных венах - из субкостального доступа. Кривая скорости венозного кровотока представлена отрицательной скоростью в систоле и диастоле, причем систолическая скорость более высокая.

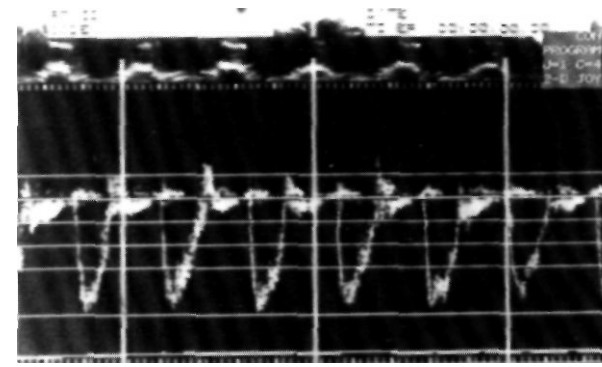


Рис. 7. Допплер-кривая скорости кровотока через аортальный клапан в норме.

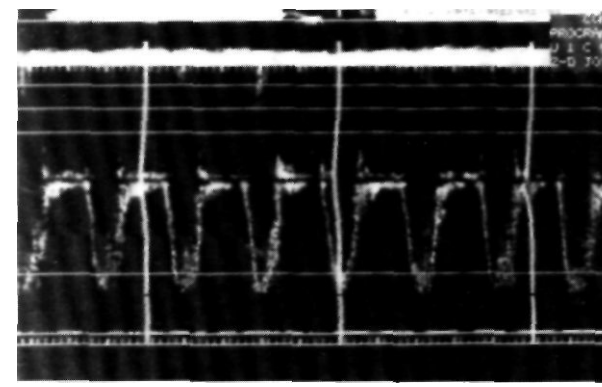


Рис. 8. Допплер-кривая скорости кровотока через точный клапан в норме.

Непрерывный допплер может рассматриваться как вариант импульсного допплера, при котором импульсы посылаются на исследуемый объект с очень высокой скоростью. Вследствие отсутствия шлюзового диапазона непрерывный допплер не дает информации о глубине области наблюдения, допплер-частота представляет собой суммацию всех отраженных сигналов, встречающихся на пути ультразвукового пучка. Этот диапазон неопределенности является принципиальной особенностью непрерьюного допплера. Вследствие того что посылаемая частота не ограничена, максимально измеряемая частота также будет не ограничена.

Непрерывный допплер выявляет патологический кровоток по увеличению скорости кровотока. Метод позволяет точно количественно оценить скорость патологического кровотока, но не дифференцирует область нарушения кровотока. При использовании непрерывного допплера важно выравнивание направления ультразвукового пучка с направлением кровотока для получения максимальных скоростей.

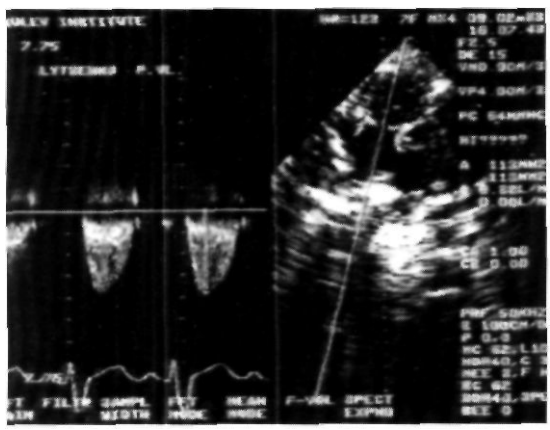


Рис.9. Количественный анализ допплер-кривых скорости кровотока. Определение градиента давления при КСЛА.

Количественный анализ допплер-кривой основан, во-первых, на определении градиента давления между полостью и магистральным сосудом или между двумя полостями и, во-вторых, па расчете объемной скорости кровотока.

Определение градиента давления. При наличии обструкции скорость кровотока через отверстие возрастает, что приводит к перепаду давления. Скорость кровотока связана с перепадом давления на основании гидродинамической формулы Бернулли (рис. 9). В клинической практике влияние ускорения потока, фракции вязкости и величины скорости проксимальной обструкции несущественно и молсет не учитываться. Если из формулы Бернулли вывести эти факторы, формула становится упрощенной и применимой для клинического использования: *p=4V2.* Определение градиента давления между двумя полостями позволяет вычислить давление в полости сердца. Если известно давление в одной полости, давление в другой полости молсет быть вычислено по разнице давления между ними. Метод применим всякий раз, когда существует разница давления между полостями сердца, в частности, при клапанной регургитации, наличии шунтов, клапанном стенозе. Так, давление в полости ИЖ и ЛЛ молсет быть определено по патологическому кровотоку шунта либо по трикуспидальной недостаточности (рис. 10, 11). При наличии ДМЖП определяется градиент давления ЛЖ/ПЖ и давление в ЛЖ по артериальному давлению. Давление в ПЖ будет равно давлению в ЛЖ минус градиент давления между лселудочками. При наличии трикуспидальной недостаточности определяется градиент давления ПЖ/ПП, давление в ПП принимается за фиксированную величину - 10 мм рт. ст. Давление в ПЖ будет равно градиенту давления между полостями

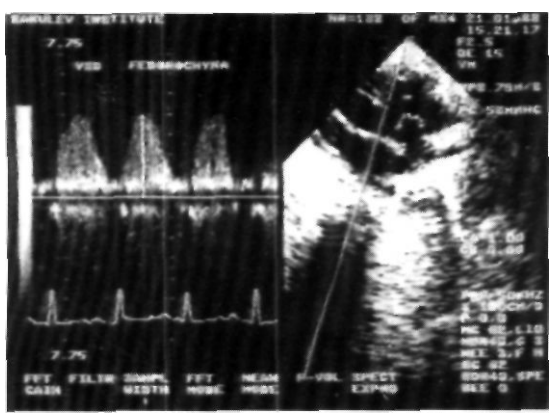


Рис. 10. Количественный анализ допплер-кривых скорости кровотока. Определение разницы давления между ЛЖ и ПЖ по патологическому кровотоку сброса через ДМЖП.

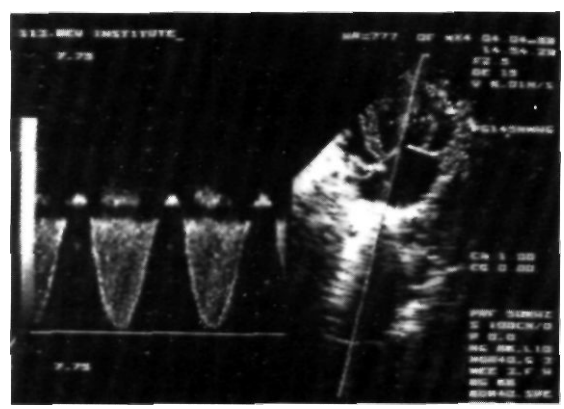


Рис. 11. Количественный анализ допплер-кривых скорости кровотока. Определение градиента давления между ПЖ и ПП по кривой трикуспидальной недостаточности.

плюс 10 мм рт. ст. При наличии ОАП определяется градиент давления АО/ЛА, давление в ПЖ будет равно артериальному давлению минус градиент давления АО/ЛА. При наличии аортального стеноза давление в ЛЖ будет равно артериальному давлению плюс градиент давления ЛЖ/АО.

Метод Допплера позволяет неинвазивно оценить объем кровотока через клапанное отверстие. Объемная скорость кровотока определяется умножением средней скорости кровотока на площадь сечения потока. Измерение средней скорости кровотока определяется планиметрией площади кривой скорости. Площадь сечения может быть вычислена по диаметру клапанного кольца по формуле круга. Объемная скорость кровотока позволяет определять объем легочного кровотока, объем системного кровотока, отношение легочного к системному кровотоку и величину шунта 9л - 9с/9л.

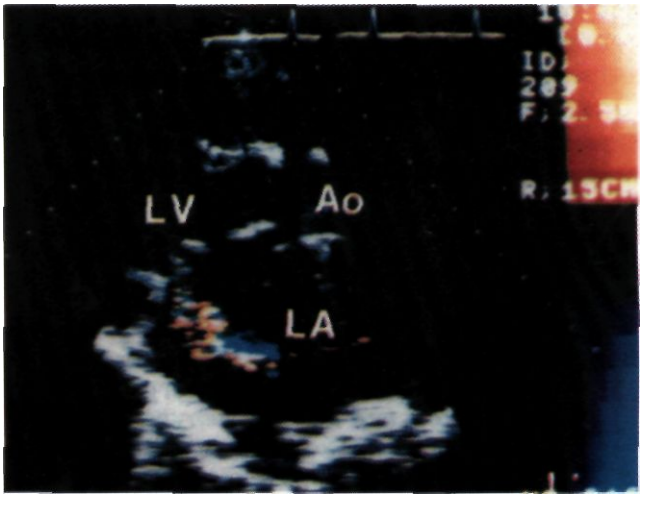


Рис. 12. Цветной двухмерный допплер демонстрирует струю регургитации в полости ЛП при митральной недостаточности.

Цветной двухмерный допплер представляет плоскостное изображение кровотока в полости сердца с использованием импульсного допплера, причем направление и характер кровотока кодированы цветом. При цветовой индикации кровоток по направлению к датчику окрашен в красный цвет, от датчика - в синий. Интенсивность каждого цвета зависит от скорости кровотока. Рассеяние выражается добавлением к этим двум цветам зеленого цвета. Вследствие получения цветного изображения кровотока с помощью импульсного допплера данный метод имеет его преимущества (возможность точно локализовать патологический кровоток) и ограничения (неспособность количественного определения высоких скоростей). Сравнительно с традиционным импульсным методом, цветной двухмерный допплер дает распределение патологического кровотока в полости сердца, позволяет наглядно и быстро оценить состояние кровотока внутри полости по всему полю видимости (рис. 12).

Контрастная ЭхоКГ основана на применении контрастных препаратов во время обследова-,ния. В настоящее время используют специальные контрастные препараты, позволяющие достаточно четко видеть наличие сброса. Однако использование данного метода ограничено, поскольку введение контраста в венозную систему позволяет выявить наличие сброса справа налево.

Трансэзосрагеальная ЭхоКГ обеспечивает новое «ультразвуковое окно», позволяя получить высококачественное изображение некоторых сердечных структур, в частности, ушка ЛП, грудной аорты, МПП и МЖП, аппарата митрального клапана. Основными показаниями для выполнеш/ш трансэзофагеальной ЭхоКГ являются дисфункция протезов клапана, расслоение грудной аорты, внутрисердечный тромбоз, опухоли сердца и средостения, митральная недостаточность.

Принципы подхода к эхокардиографической диагностике врожденных пороков сердца

Диагностика ВПС двухмерной ЭхоКГ основана на выявлении анатомических признаков пороков. Метод позволяет непосредственно визуализировать дефекты МЖП, определять размер дефекта, его локализацию и распространение (рис. 13).

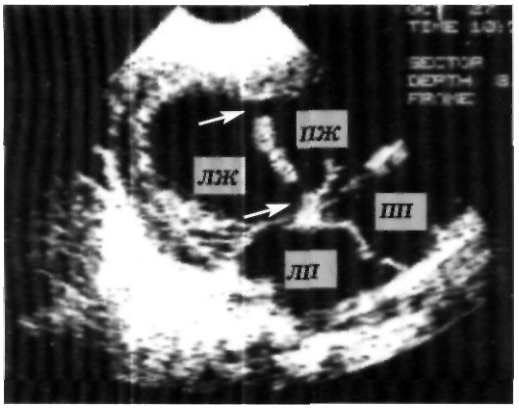


Рис. 13. Множественные ДМЖП. Стрелками показаны типичный перимембранозный и верхушечный мышечный дефекты. Видно небольшое открытое овальное окно.

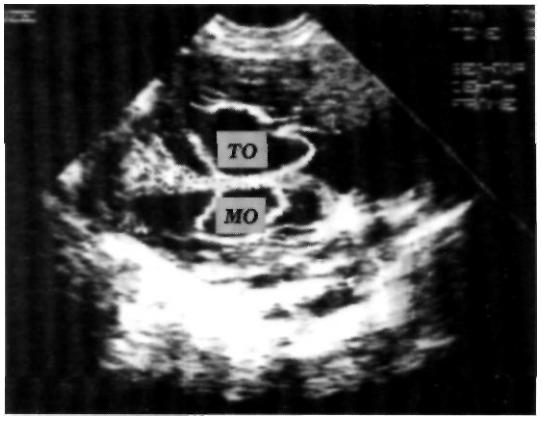


Рис. 14. Частичная форма АВК. Короткая ось на уровне атриовентрикулярного соединения. Видны два раздельных кольца. Септалъные створки приКреiweHbi к гребню МЖП. МО - митральное отверстие, ТО - трикуспидалъное отверстие.

Основными ЭхоКГ-признаками АВК являются наличие первичного ДМПП, прикрепление септальных створок митрального и трикуспидального клапанов па одном уровне из-за дефицита приточного отдела МЖП, сужение выводного тракта ЛЖ, расщепление передней створки митрального клапана, при полной форме - наличие ДМЖП (рис. 14, 15). Проекция короткой оси на уровне атриовентрикулярного соединения позволяет дифференцировать тип АВК по Растелли. ОАП обычно визуализируется из супрастернального доступа, иногда можно видеть просвет протока на всем протяжении (рис. 16). ЭхоКГ-диагностика

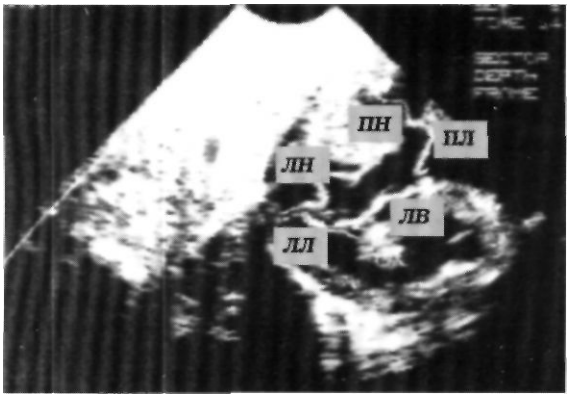


Рис. 15. Полная фюрмаатриовентрикулярной коммуникации. Короткая ось на уровне атриовентрикулярного соединения. Контуры общей нижней (Л11 и ПН) и левой верхней (ЛВ) створок пересекают МЖП и с левой латеральной (ЛЛ) и правой латеральной (ПЛ) створками образуют общее отверстие.

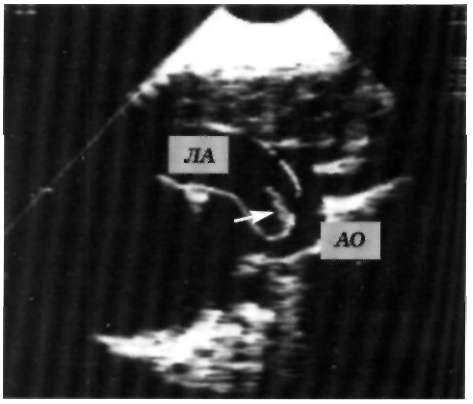


Рис. 16. ОАП виден вдоль всей его длины параллельно левой легочной ветви.

дефекта аортолегочнои перегородки затруднена из-за сложности ее выведения в одной плоскости сечения. Однако в некоторых случаях дефект аортолегочнои перегородки в проксимальном отделе виден достаточно четко (рис. 17). Коарктация аорты диагностируется достаточно наделено, особенно у грудных детей, вследствие того, что у них аорта обычно видна на всем протяжении в одной плоскости сечения (рис. 18). ЭхоКГ-метод высокоинформативен в диагностике пороков конотрункуса. При транспозиции магистральных сосудов (ТМС) ЭхоКГ-диагностика основана на прямой визуализации вентрикулоартериального соединения и идентификации магистральных сосудов. Для ТМС характерна параллельная ориентация магистральных сосудов и выводных трактов лселудочков, которую можно видеть в проекции длинной оси. Субкостальный доступ позволяет воспроизводить одновременно ЛЖ, ЛА, ПЖ, выводной тракт и аорту (рис. 19). Диагноз тетрады Фалло (ТФ) основан на выявлении декстропозиции расширенного корня аорты, сужения инфундибулярной области и ЛА (рис. 20). Агенезия клапана ЛА диагностируется па основании утолщенных, недоразвитых створок легочного клапана, гипоплазии кольца и резкой дилатации ствола и ветвей ЛА (рис.21).

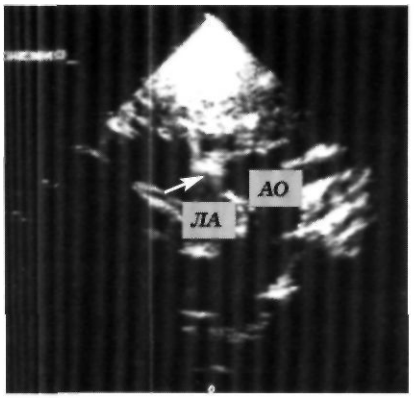


Рис. 17. Дефект аортолегочнои перегородки. В проксимальном отделе перегородки виден дефект между аортой и Л А.

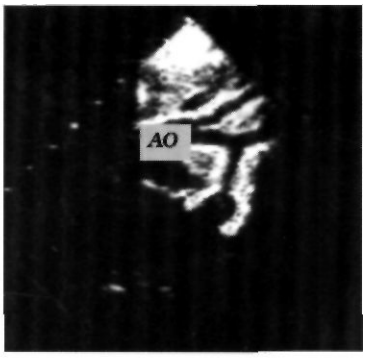


Рис. 18. Резкая тубулярная коарктация аорты с выраженной гипоплазией дуги аорты у новорожденного.

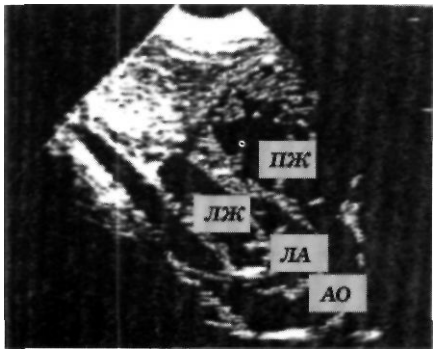


Рис. 19. Простая ТМС у новорожденного. Проекция длинной оси из субкостального доступа демонстрирует полости обоих желудочков, оба выводных тракта, отхождение аорты от ПЖ и ЛА от ЛЖ.

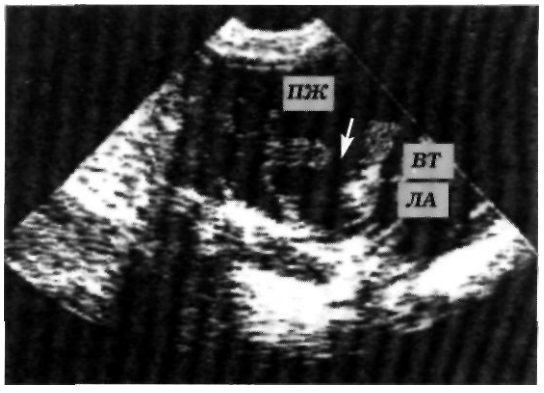


Рис. 20. Тетрада Фалло. Проекция длинной оси выводного тракта ПЖ демонстрирует смещение кпереди инфундибулярной перегородки с сужением выводного тракта ПЖ, гипоплазию ствола и ветвей ЛА. Стрелкой показан ДМЖП.

Эхокардиографический диагноз ДОС ПЖ основан на демонстрации ориентации магистральных сосудов относительно плоскости МЖП. Для ДОС ПЖ характерно смещение обоих магистральных сосудов кпереди относительно плоскости МЖП с полным или преимущественным отхождением магистральных сосудов от ПЖ. Параллельное направление обоих магистральных сосудов позволяет визуализировать их одновременно в одной плоскости сечения. В диагностике ДОС важно идентифицировать магистральные сосуды и определить локализацию ДМЖП. Наличие двойного конуса вызывает нарушение фиброзного продолжения между полулунными и атриовентрикулярными клапанами. ОЛС диагностируется на основании наличия единственного расширенного магистрального сосуда с общим полулунным клапаном, отсутствия отхождения легочной артерии от ПЖ. При I типе ОАС хорошо видно отхождение ствола JlA от задней поверхности трункуса (рис. 22). Однако дифференциация II и III типов ОАС осложнена вследствие трудности поиска и выведения ветвей JIA, отходящих от трункуса.

ЭхоКГ-метод позволяет выявлять редкие ВПС, в частности аномалию Эбштейна, по смещению септальнои и задней створок трикуспидального клапана к области верхушки ПЖ (рис. 23), трехпредсердное сердце по наличию мембраны в полости ЛП или ПП (рис. 24).

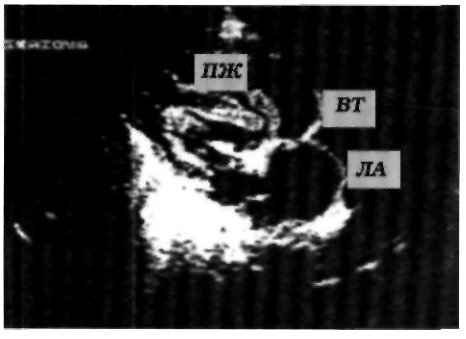


Рис. 21. Агенезия клапана ЛА. Проекция длинной оси выводного тракта ПЖ демонстрирует резкую гипоплазию кольца клапана, утолщенные створки и аневризматически расширенный ствол ЛА.

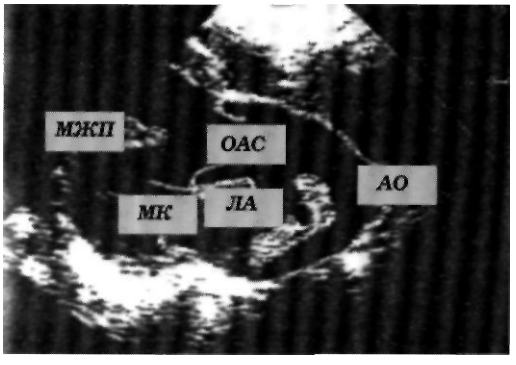


Рис. 22. ОАС. Проекция длинной оси из супрастернальноrо доступа демонстрирует разделение ОАС на АО и ЛА. Видна область бифуркации легочной артерии. МЖП - межжелудочковая перегородка, МК - митральный клапан.

Рис. 23. Аномалия Эбштейна. Проекция 4-х камер демонстрирует выраженное смещение внедрения септальнои створки трикуспидального клапана (ТК) от атриовентрикулярного соединения вниз к области верхушки. Стрелкой показано небольшое межпредсердное сообщение.

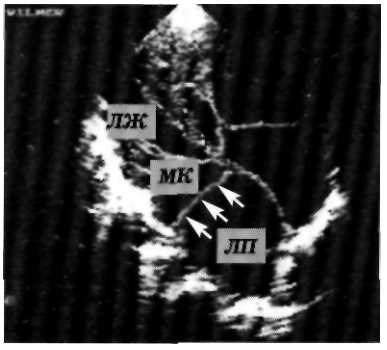


Рис. 24. Трехпредсердное сердце. В полости ЛП видна мембрана (показана стрелками) в виде тонкой линейной структуры.

Диагностика приобретенных пороков сердца

Эхокардиография дает информацию о степени морфологических изменений створок клапана, характере и выраженности поражения. При наличии инфекционного эндокардита метод позволяет выявить морфологические проявления эндокардита, в частности, вегетации, разрушения, разрывы, перфорации створок, отрывы хорд. В клинической практике ЭхоКГ широко используется в оценке функции различных протезов.

Метод эхокардиографии к настоящему времени занял прочное место среди других неинвазивных методов исследования, вместе с тем, благодаря постоянному совершенствованию как самого метода, так и аппаратуры, возможности ЭхоКГ на сегодняшний день далеко не исчерпаны. Наиболее перспективным направлением дальнейшей разработки метода является трехмерная ЭхоКГ, которая представляет собой компьютерную реконструкцию трехмерного объемного изображения сердца из исходных двухмерных изображений. Имея объемное изображение сердца, можно осуществлять электронную сегментацию изображения независимо от датчика. Метод позволяет визуализировать внутренние структуры сердца в их истинной пространственной ориентации. Трехмерная ЭхоКГ сопоставима с эндоскопическими методами исследования. Однако подобная аппаратура находится в стадии разработки, на сегодняшний день пока еще сложно интерпретировать базу данных, нет стандартизации метода, недостаточно высоко качество изображения, которое зависит от исходных двухмерных изображений.

Литература

1. *Gutgessel H. P., HuhtaJ.* C, *Latson L. A.* et al. Accuracy of two-dimensional echocardiography in the diagnosis of congenital heart disease // Amer. J. Cardiol. - 1985. -Vol. 55. - P. 514-518.
2. *Hatle L., Angelsen B. A.* Doppler ultrasound in cardiology. - Philadelphia: Lea and Febiger, 1985.
3. *HuhtaJ. C, Glasow P., Murphy D. J.* et al. Surgery without catheterisation for congenital heart defects: management of 100 patients //J. Amer. Coll. Cardiol. - 1987. - Vol. 9. - P. 823-829.
4. *KrabiRK. A., Ring W. S., FokerJ. E.* etal. Echocardiography versus cardiac catheterisation diagnosis of infants with congenital heart disease reguiring cardiac surgery // Amer. J. Cardiol. - 1987. - Vol. 60. - P. 351-354.
5. *Macartney F. J.* Cross sectional echocardiography diagnosis of congenital heart disease in infants // Brit. Heart J.- 1983.-Vol. 50.-P. 501-505.
6. *Nanda N. C* Doppler echocardiography. - New York, Tokyo: Igaku-Shoin, 1985.
7. *NishimuraR.A., TqjikA.* Measurement of intracardiac pressures // Herz. - 1986.-Vol. 11.-P. 283-290.
8. *ReederG. S., CurrieP. J., HaglerD.* J. et al. Use of Doppler techniques in noninvasive hemodynamic assessment of congenital heart disease // Mayo Clin. Proc. - 1986. -Vol. 61. - P. 725-744.
9. *Silverman N. H., Snider A. R.* Two-dimensional echocardiography in congenital heart disease / ACC. - Norwalk, Connectiont, 1982.
10. *Van Mill G. J., Moulaert A. J., Harinck E.* Atlas of two-dimensional echocardiography in congenital cardiac defects. - Hingham: Martinus Nijhoff Publishers, 1983.

СОВРЕМЕННАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ

А. В. ИВАНИЦКИЙ

1*1

8 ноября 1895 г. известный немецкий ученый Вильгельм Конрад Рентген (рис.1), профессор физики Вюрцбургского университета, открыл новые, не известные ранее лучи, которые впоследствии были названы его именем. Это стало одним из величайших открытий современности, оказавшим огромное влияние на развитие различных областей науки в XX столетии, а его автор, скромно именовавший открытые им лучи Х-лучами, в 1901 г. первым был удостоен Нобелевской премии по физике.

Рис. 1. Профессор Вильгельм Конрад Рентген (1845-1923 гг.).

Сразу после сделанного открытия Вильгельм Конрад Рентген в течение 7 недель, практически не выходя из своей лаборатории, изучил и описал все свойства Х-лучей, за исключением их биологического действия. Последнее стало очевидным после гибели большинства первых радиологов, не применявших принятых впоследствии средств защиты от рентгеновского излучения.

Рис. 2. Первый в мире рентгеновский снимок кисти жены В. К. Рентгена Берты.

С самых первых дней Рентген понял, какое огромное значение имеет сделанное им открытие для медицины. 22 декабря 1895 г. он самостоятельно выполнил первый в мире рентгеновский снимок руки своей жены Берты с 15-минутной выдержкой (рис. 2). Этот день принято считать днем рождения новой медицинской специальности - радиологии. (В ряде стран, в том числе и в России, эта специальность более известна как рентгенология.)

Очень скоро в Европе, и в России в частности, стали появляться рентгеновские кабинеты. Первоначально исследования проводили специалисты общего профиля: терапевты, хирурги. Однако вскоре стала очевидной необходимость создания новой медицинской специальности, требующей от врача помимо общемедицинских знаний

(нормальной и патологической анатомии, физиологии, патофизиологии, клиники) также знаний в области физики и скиалогии.

С первых дней развития рентгенологии как науки возник интерес к изучению сердечно-сосудистой системы. Уже в начале века появились первые публикации, отражающие результаты рентгенологического исследования сердца, которые поражают своей глубиной. В качестве примеров можно привести работу Г. Гольдскнехта, описавшего в самом начале века симптом систолической экспансии левого предсердия как следствие митральной недостаточности, или рентгенометрические исследования, в частности работы по вычислению объема сердца.

Оставаясь до 80-х годов XX столетия практически единственным методом интраскопии, рентгенология оказала огромное влияние па развитие современной медицины. Академик А. Н. Бакулев любил отмечать на своих лекциях, что «хирургия - это корона медицины, но самый яркий бриллиант в этой короне - рентгенология». Особенно наглядны взаимосвязь и взаимное влияние рентгенологии и сердечно-сосудистой хирургии. Совершенно очевидно, что ролсдение и существование сердечно-сосудистой хирургии было невозможно без рентгенологии, которая с первых дней ее рождения и до настоящего времени являлась и остается основным методом диагностики и определения показаний к операции. С другой стороны, знания, полученные в результате развития сердечно-сосудистой хирургии, ежедневная проверка точности диагностики на операционном столе способствовали развитию рентгенологической науки, широкому внедрению методов исследования с контрастированием крови и, в конечном счете, подъему ее на новый, более высокий, уровень.

Начиная с 80-х годов XX в. в медицине, и в частности в кардиологии, стали использовать новые лучевые методы получения диагностического изображения. Это ультразвуковое обследование, компьютерная рентгеновская томография и магнитно-резонансная томография. Благодаря высокой информативности данные методы значительно обогатили традиционную рентгенологию, трансформировав ее в фактически новую специальность - лучевую диагностику.

Современный лучевой диагност, владея традиционными рентгенологическими методами исследования, обязан также иметь навыки ультразвукового обследования, ангиографии, а также применения компьютерных томографических методов лучевой диагностики. Причем развитие компьютерной техники и современная телемедицина позволяют ему объединять на дисплее и передавать на расстояние диагностические изображения, полученные с помощью всех перечисленных методов в цифровом виде. Внедрение подобного подхода в диагностику сердечно-сосудистых заболеваний является велением времени и позволяет, с одной стороны, достичь более высокого уровня диагностики, а с другой - получить экономический эффект путем исключения дублирования и применения оптимальных диагностических методов в каждом конкретном случае.

Таким образом, к современным методам лучевой диагностики относятся:

- простое (бесконтрастное) рентгенологическое исследование;
- контрастное рентгенологическое исследование (ангиокардиография);
- ультразвуковое исследование (эходопплеркардиография);
- компьютерная томография;
- магнитно-резонансная томография.

Простое рентгенологическое исследование всегда было и остается абсолютно необходимым и обязательным методом диагностики заболеваний сердца и сосудов. Оно дает возможность оцепить состояние органов грудной клетки, начиная с костного скелета и кончая собственно сердцем. Кроме того, оно позволяет выявить сопутствующие заболевания,

в частности заболевания легких, которые могут влиять на результаты хирургических вмешательств па сердце и сосудах и даже быть противопоказанием к ним. Простое рентгенологическое обследование - наиболее доступный и широко распространенный метод диагностики заболеваний сердца и сосудов, которым располагает любое лечебное учреждение. Оно позволяет установить или предположить предварительный диагноз, осуществлять контроль за состоянием сердца и легких в ближайшем послеоперационном периоде, играет важную роль в оценке результата операции.

Простое рентгенологическое обследование включает рентгеноскопию, именуемую в зарубежной литературе флюороскопией, и рентгенографию. Такие методики, как рентгенокимография, электрореитгенокимография и томография, сыгравшие определенную роль в развитии рентгенологии, в настоящее время вытеснены ультразвуковыми и компьютерными томографическими методами.

Рентгенография выполняется в прямой, боковой и косых проекциях. Последние получили широкое распространение в отечественной рентгенокардиологии, так как лучше отражают изменения со стороны полостей сердца и больших сосудов.

При изучении рентгенограммы грудной клетки оцениваются состояние костного скелета, легочный рисунок и тени корней легких, форма и размеры тени сердца и сосудистого пучка. В норме правый контур сердечной тени образован правым предсердием, а правый контур сосудистого пучка - восходящей аортой либо верхней полой веной.

По левому контуру сердечно-сосудистой тени различают четыре дуги. Первая дуга располагается в верхнем отделе сосудистого пучка и образована дугой аорты. Вторая - занимает нижний отдел сосудистого пучка. Она образована стволом или левой легочной артерией. Третья дута в норме не видна, наличие ее свидетельствует либо об увеличении ушка левого предсердия, либо о расширении выходного отдела правого желудочка. Четвертая - носит название дуги левого желудочка, так как образована его контуром.

В первой, или правой, косой проекции различают ретрокардиалыюе и ретростернальное пространства. В нижнем отделе ретрокардиального пространства на контур могут выходить правое предсердие либо участок нижней полой вены непосредственно перед впадением в правое предсердие. В среднем отделе ретрокардиального пространства на контур выходит левое предсердие, причем отсутствие увеличения его определяется вертикальным прямолинейным ходом коптрастированного пищевода.

В верхнем отделе ретростернального пространства виден контур легочного ствола, ниже его - контур выходного отдела правого желудочка, носящий в рентгенологической литературе название «conus pulmonalis». Нижний отдел ретростернального пространства образован левым желудочком.

Во второй, левой, косой проекции справа на контур сердечной тени выходят правое предсердие или правый желудочек. Эта проекция является оптимальной для оценки состояния восходящей аорты, так как именно она образует здесь правый контур сосудистого пучка.

В верхнем отделе ретрокардиального пространства в норме должен существовать «светлый треугольник» между контуром сердца и позвоночником. При патологии он молсет быть заполнен тенью увеличенного левого предсердия. В нижнем отделе ретрокардиального пространства виден контур левого лселудочка, который в случае отсутствия увеличения этой полости (при правильном выборе угла поворота больного - около 60°) не доллсен наслаиваться на тень позвоночника.

Трактовка рентгеновского изобралсения сердечно-сосудистой тени непроста и требует соответствующего опыта, знания патологии, возрастных особенностей и учета условий выполнения снимка. В равной мере это относится и к трактовке легочного рисунка. Валяную роль в оценке состояния сердца и сосудов играет рентгенометрия. Из оцениваемых показателей наибольшее практическое значение имеют кардиоторакальный индекс (КТИ),

объем сердца, а также индекс Мура. Последний представляет собой отношение величины отстояния контура второй дуги от срединной линии к половине базалыюго диаметра грудной клетки и отражает степень расширения легочной артерии. Его величина в норме не более 0,25.

Кардиоторакальный индекс (отношение поперечного размера сердца к базальному диаметру грудной клетки) является наиболее простым цифровым показателем собственно величины сердца. Поэтому при оценке размеров следует воздержаться от заключения о его увеличении, если КТИ не превышает 0,5. При этом необходимо учитывать тип строения грудной клетки, высоту стояния диафрагмы и глубину вдоха, на которой сделан снимок.

Более объективные данные о величине сердца можно получить путем вычисления его объема. Для этого существуют различные формулы, наиболее распространенными из которых являются формула Бардина (по ней объем рассчитывается, исходя из площади тени сердца на прямом снимке) и формула Рорера-Кальсторфа (объем рассчитывается по прямой и боковой рентгенограммам). Последняя является более точной, так как учитывает глубинный диаметр тени сердца. Говоря о вычислении объема сердца рентгенологическим методом, необходимо отметить, что на его величину значительно влияет проекционное увеличение, поэтому расчет должен проводиться по телерентгенограммам, то есть выполненным с расстояния свыше 1,5 м, либо с учетом специального коэффициента увеличения. Проекционное увеличение зависит не только от расстояния фокус - пленка, но и от расстояния объект - пленка. Поэтому при расчете коэффициента учитывается возраст больного (у детей сердце расположено ближе к пленке из-за меньшего размера грудной клетки).

В клинике наибольшее значение имеет не абсолютное значение величины объема сердца, а отношение его к величине поверхности тела. Разработаны нормы величины удельного объема сердца (по отношению к поверхности тела), причем они различаются в зависимости от возраста. Так, если КТИ с возрастом остается неизменным либо уменьшается, то показатель удельного объема сердца увеличивается. Кроме того, норма объема сердца возрастает со временем: так, нормы конца XX в. выше, чем нормы середины века.

Рентгенография отражает рентгеновскую анатомию сердца и сосудов. Однако отечественная школа рентгенокардиологов, и в частности ее представитель, один из основателей Института сердечно-сосудистой хирургии им. Л. Н. Бакулева - профессор М. А. Иваницкая, придавала большое значение оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Наиболее простым методом его служит рентгеноскопия, с помощью которой рентгенолог может оценить глубину сокращения желудочков, пульсации аорты и легочной артерии, а также патологические симптомы (признаки систолической экспансии левого предсердия, зоны акинезии, гипокинезии и парадоксальной пульсации по контуру левого желудочка и т. п.).

Мы не ставим своей целью в данной статье рассматривать подробно рентгенологические признаки различных заболеваний сердца и сосудов, наша задача, кратко характеризуя некоторые из них, продемонстрировать принципы и возможности рентгенодиагностики и показать роль в оценке состояния сердечно-сосудистой системы и распознавании ее заболеваний.

Трудно переоценить роль рентгенологического обследования в диагностике приобретенных пороков сердца. Причем, если большинство их признаков было описано еще па заре рентгенологии, то разработка принципов уточненной диагностики происходила параллельно с развитием хирургии сердца. В нашей стране эта работа начиналась и была выполнена в Институте грудной хирургии, впоследствии - в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева.

Благодаря работам руководителя реитгенодиагностического отделения Института профессора М. А. Иваницкой и ее сотрудников была создана стройная система рентгенологической диагностики изолированных, комбинированных и многоклапанных приобретенных пороков сердца. Уровень этого метода диагностики оказался настоль-

ко высоким, что в доэхокардиографическую эру в Институте, в отличие от зарубежных клиник, при приобретенных пороках почти полностью отказались от катетеризации сердца и ангиокардиографии.

Особый интерес представляют исследования, отраженные в монографии М. А. Иваиицкой «Рентгенодиагностика митрального порока сердца» (М., 1963). Ею был описан и анатомически обоснован симптом радиуса отклонения контрастировашюго пищевода в правой косой проекции. Профессор М. Л. Иваницкая обратила внимание на то, что радиус отклонения коптрастированного пищевода, повторяющего в правой косой проекции форму контура левого предсердия, при митральном стенозе и митральной недостаточности различен (рис. 3). Многочисленные исследования показали, что у взрослых пациентов малый радиус отклонения пищевода (6 см и менее) служит патогномоничным признаком митрального стеноза, а большой радиус (свыше 7 см) - характерен для митральной недостаточности. При этом важное значение придавалось позволяющим оценивать степень митральной регургитации функциональным признакам, выявляемым как при рентгеноскопии, так и с помощью специальных методов функциональной рентгенодиагностики: рентгеиокимографии, электрокимографии и бесконтрастиой реитгеиокипематографии.

Рис. 3. Рентгенограмма больного с митральным пороком в правой косой проекции. Отклонение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса.

Благодаря исследованиям, выполненным профессором М. А. Иваницкой, была доказана диагностическая ценность такого функционального признака, как систолическая экспансия левого предсердия. Эти симптомы, прошедшие проверку на операции у нескольких тысяч больных, не потеряли своего значения и в настоящее время, несмотря на развитие и широкое распространение современных, исключительно информативных методов ультразвукового исследования. Подобный подход, основанный на одновременной оценке реитгепоаиатомическихи рентгенофункциональпых признаков порока, позволил разработать также принципы диагностики аортального, трикуспидального и многоклапанных приобретенных пороков сердца.

До настоящего времени достаточно велика pojn, простого рентгенологического исследования в оценке результатов хирургического лечения как приобретенных, так и врожденных пороков сердца. При этом особую роль играет вычисление объема сердца, которое в сочетании с ультразвуковыми данными о величине отдельных его полостей позволяет с математической точностью оценивать эффект оперативного лечения и диагностировать рецидивы заболевания.

Роль простого рентгенологического исследования при врожденных пороках сердца отличается от таковой при приобретенных пороках. Главное отличие заключается в том, что даже в случае, когда удается установить правильный диагноз, степень его точности недостаточна для того, чтобы выполнить оперативное вмешательство. Необходимы более точные данные об анатомии и гемодинамике порока, которые раньше требовали обязательного выполнения катетеризации сердца и ангиокардиографии, а в настоящее время в ряде случаев могут быть получены с помощью ультразвуковых обследований.

Кроме того, рентгенологическая картина при врожденном пороке сердца обычно не патогномонична, хотя и отличается некоторыми деталями. Так, признаки увеличения легочного кровотока в виде значительного усиления легочного рисунка свидетельствуют об артериовенозном сбросе крови, но не о его уровне, а также не позволяют достаточно точно установить объем сброса. При этом существует целый ряд достаточно известных рентгенологических признаков, патогномоничных для определенных врожденных пороков. В качестве примера можно привести узурацию ребер как признак непроходимой коарктации аорты (рис. 4) или форму сердечно-сосудистой тени в виде «снежной бабы» (фигуры «8»), характерную для тотал ыюго аномального дренажа легочных вен. Резкое увеличение объема сердца при врожденном пороке обычно свидетельствует в пользу аномалии Эбштейна, хотя в раннем возрасте может наблюдаться и при критическом легочном стенозе. В пользу двойной дуги аорты говорит наличие характерного дефекта наполнения на контрастированном пищеводе в прямой проекции и отклонение его кзади - в боковой проекции. Но даже когда с помощью этих признаков удается рентгенологически установить точный диагноз врожденного порока, нельзя быть абсолютно уверенным в том, что у данного пациента этот порок является единственным и не сочетается с другими пороками сердца. Тем не менее роль простого рентгенологического обследования при ВПС достаточно велика. Оно применяется для:

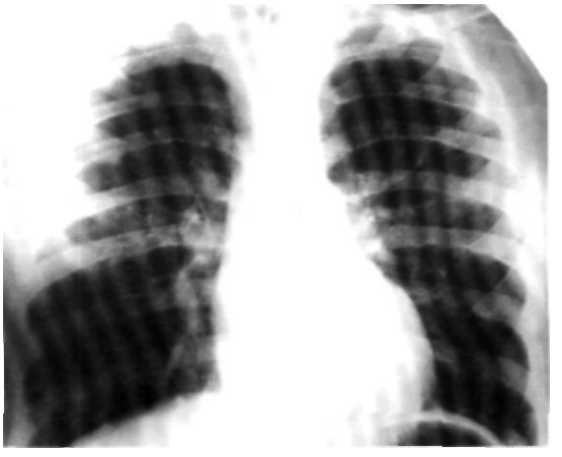


Рис. 4. *Рентгенограмма больной с непроходимой коарктацией аорты. Видна узурация ребер.*

- определения висцерального ситуса и положения верхушки сердца;
- определения состояния малого круга кровообращения, выявления признаков увеличения или ограничения легочного кровотока, легочной гипертензии;
- определения размеров сердца - кардиометрии (вычисления индекса Мура, КТИ, объема сердца);
- определения изменений со стороны полостей сердца и больших сосудов;
- определения функциональных признаков;
- установления предположительного диагноза;
- динамического наблюдения (за естественным течением порока или изменениями, возникшими в результате операции).

Значение каждого из перечисленных пунктов достаточно понятно. Остановимся лишь на определении висцерального ситуса и положения сердца. Дело в том, что на практике, особенно при ВПС, не столь уж редко приходится сталкиваться с аномалиями формирования и положения сердца. И точный диагноз сложного врожденного порока сердца всегда должен начинаться с указания положения (ситуса) органов грудной клетки, и в частности формирования сердца, которое определяется положением предсердий. Существует четыре вида висцерального ситуса: situs solitus (нормальное положение внутренних органов), situs inversus (обратное положение внутренних органов) и два варианта situs ambiguus (неопределенного положения внутренних органов).

Situs solitus характеризуется двухдолевым строением левого и трехдолевым правого легкого, правосторонним положением венозного предсердия и полых вен и нормальным (печень справа, желудок слева) расположением органов брюшной полости.

Situs inversus является зеркальным отражением situs solitus со стороны органов как грудной, так и брюшной полости. Если при этом верхушка сердца занимает правостороннее положение, речь идет о situs inversus totalis, а соответствующая аномалия положения сердца носит название зеркальной декстрокардии.

При situs ambiguus различают два варианта: левый изомеризм (двухсторонняя левосторонность) и правый изомеризм (двухсторонняя правосторонность). Левый изомеризм характеризуется двухдолевым, а правый изомеризм - трех/долевым строением обоих легких. Соответственно для каждого из вариантов характерен определенный набор аномалий и сердца, и брюшной полости. Поскольку в случае правого изомеризма, как правило, отсутствует селезенка, а в случае левого изомеризма наблюдается множественная селезенка, первый синдром носит название синдрома асплепии, а второй - синдрома полисплении.

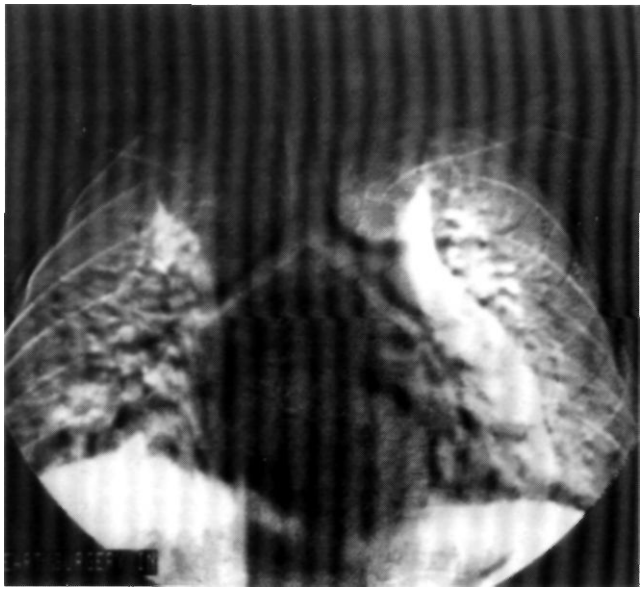


Рис 5 *Цифровая рентгенограмма ребенка в прямой проекции, выполненная с помощьюсубтракции со сдвигом «Зеркальное» строение трахеобронхиального дерева.*

Простое рентгенологическое обследование играет решающую роль в диагностике висцерального ситуса. Во-первых, оно даст возможность установить ситус по строению легких, которое соответствует строению трахеобронхиального дерева. Последнее может быть нормальным, зеркальным (анатомически левый бронх - справа, анатомически правый - слева) и симметричным (оба бронха анатомически левые или анатомически правые). Ранее для установления строения трахеобронхиального дерева применяли суперэкспонированный снимок. Авторами предложен более информативный метод с использованием компьютерной техники. Благодаря применению цифрового изображения и субтракции со сдвигом достигается четкая визуализация трахеи и главных бронхов, что дает возможность диагностировать ситус органов грудной клетки (рис. 5).

Во-вторых, рентгенологическое обследование позволяет определить положение желудка по расположению его газового пузыря. В случае неопределенного ситуса наблюдается абдоминальная гетсротаксия, поэтому газовый пузырь желудка может быть как под левым, так и под правым куполом диафрагмы. Однако по строению трахеобронхиального дерева можно установить вариант изомеризма (правый или левый) и, соответственно, с определенной долей вероятности на основании одного лишь простого рентгенологического обследования предсказать, с каким набором врожденных пороков и аномалий сердца в данном случае придется столкнуться.

Упомянутая выше методика визуализации трахеи и главных бронхов, основанная на дигиталыюй субтракции, показывает новые возмолшости простого рентгенологического обследования, открывающиеся благодаря использованию цифрового изображения. Помимо

возможности обработки изображения это решает вопрос архивирования и хранения рентгенограмм, позволяет получать на одном дисплее различные, в том числе и движущиеся, диагностические изображения, осуществлять передачу изображений на расстояние, что, в свою очередь, служит основой проведения видеоконференций.

Ангиокардиография, равно как и катетеризация сердца и сосудов, представляет собой одну из разновидностей рентгенологии. Эти методы сыграли огромную роль в развитии сердечно-сосудистой хирургии. Только благодаря точнейшей информации о гемодинамике порока, получаемой с помощью катетеризации, и анатомической картине, выявляемой путем контрастирования полостей сердца и магистральных сосудов с последующей фиксацией на рентгеновскую пленку и кинопленку, стала возможной радикальная коррекция тетрады Фалло, общего артериального ствола, анатомическая коррекция полной транспозиции магистральных сосудов и многие другие сложнейшие операции. В настоящее время, благодаря совершенствованию компьютерной техники, введению в практику неионных контрастных веществ, использованию цифрового изображения с субтракцией, ангиокардиография вышла на новый качественный уровень получения диагностического изображения (рис. 6, 7, 8А, Б).

Не ставя целью в настоящей лекции подробно анализировать возможности и детали ангиокардиографического исследования, авторы подчеркивают только, что в практической диагностике сердечно-сосудистых заболевапий, и особенно в диагностике сложных ВПС и ишемической болезни сердца, этот рентгенологический метод продолжает играть *важную* роль, которая в современной научной литературе получила название «золотого стандарта».

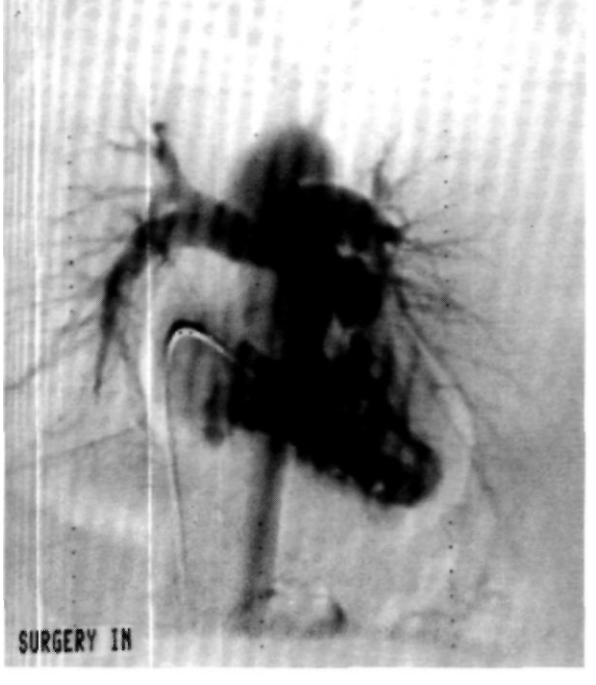


Рис. 6. Цифровая субтракционная ангиокардиограмма у больного с тетрадой Фалло в прямой проекции. Правая вентрикулография. Четко видна анатомия легочной артерии.

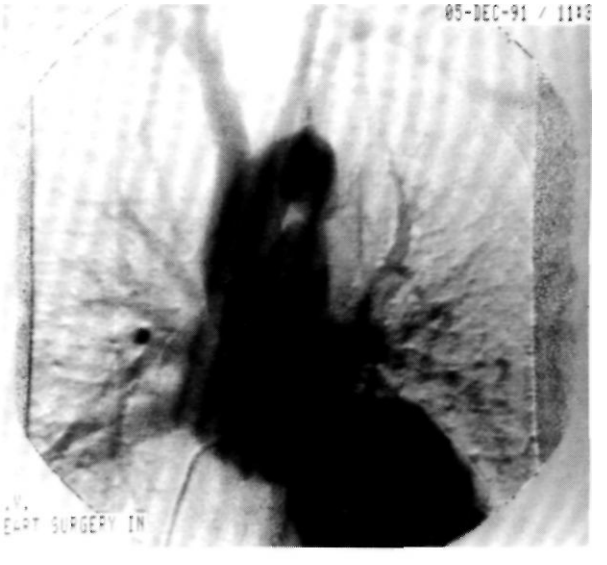


Рис. 7. Цифровая субтракционная ангиокардиограмма, полученная путем венозного введения контрастного вещества. Коарктация аорты.

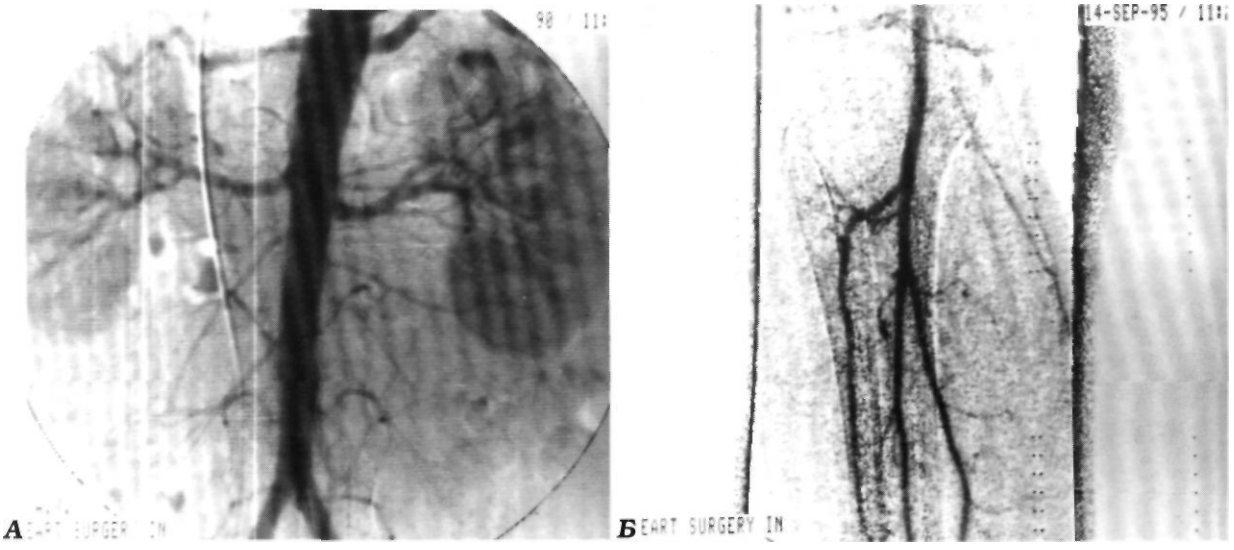


Рис. 8. Цифровая субтракционная ангиограмма, полученная при венозном введении контрастного вещества.
А - брюшная аортограмма; Б - ангиограмма сосудов голени.

Однако в научном плане роль ангиокардиографии в чистом виде неуклонно снижается, уступая место новым, менее инвазивным лучевым методам получения диагностического изображения. Одним из них стал ультразвуковой метод, получивший развитие с начала 80-х годов нашего столетия. С помощью ультразвукового сканирования и допплеровского исследования стало возможным получить достаточно точные данные о гемодинамике и анатомии пороков, о состоянии сосудистого русла. При этом ультразвуковой метод обладает такими бесценными преимуществами, как доступность, неинвазивность, возможность многократного применения. В настоящее время роль ультразвука в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний исключительно велика, без него не может обойтись ни одно медицинское учреждение. В то же время ультразвуковое обследование продолжает развиваться, ежегодно демонстрируя все новые, более совершенные возможности метода.

Сейчас ультразвуковое исследование в кардиологии и ангиологии представлено следующими методами:

- одномерная и двухмерная эхокардиография;
- допплеркардиография с использованием непрерывного и импульсного допплера;
- цветное допплеровское картирование;
- трансэзофагеальная эхокардиография;
- контрастная эхокардиография;
- внутриутробная эхокардиография;
- внутрисосудистое ультразвуковое сканирование.

Разработан и почти готов метод трехмерной эхокардиографии, все большую роль играет эхокардиография в интервенционных радиологических процедурах. Необходимо подчеркнуть, что в некоторых областях кардиоангиологии ультразвуковое исследование является методом выбора, даже по сравнению с ипвазивными методами, так как позволяет

получить наиболее цепную и качественную диагностическую информацию. К ним относятся диагностика поражений клапанного аппарата сердца, диагностика опухолей сердца, внутриутробное и внутрисосудистое обследование.

Не касаясь подробно эхокардиографической диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, следует остановиться на некоторых методах, получивших развитие в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН.

Внутриутробная диагностика заболеваний сердца играет большую роль в современной кардиологии. Благодаря разрешающей способности двухмерной эходопплеркардиографии современный врач получил возможность проследить этапы внутриутробного формирования заболеваний сердца, в частности вроледенных пороков. При этом точность диагностики, хотя и является достаточно высокой, еще далека от идеала (рис. 9). В этой связи возникают определенные этические проблемы, решение которых требует по крайней мере осторолшости. Речь идет об искусственном прерывании беременности на основании диагноза сложного врожденного порока сердца. Здесь необходимо учитывать многие факторы: возраст и семейное положение беременной, уровень ее обеспеченности и вероятность новой беременности, наличие детей в семье и т. п. Тем более, что с позиций современной кардиохирургии (учитывая опыт пересадки сердца новороледепным), неоперабельных ВПС не существует. Поэтому, с нашей точки зрения, внутриутробное эхокардиографическое обследование показано беременным женщинам, принадлежащим к так называемым группам риска (больные диабетом, страдающие ВПС или имеющие детей с ВПС, женщины старше 38 лет, женщины, страдающие алкоголизмом и т.п.), в основном с целью подготовки будущей матери к воспитанию ребенка с ВПС и организации своевременной хирургической помощи тем новорожденным, которые будут в ней нуждаться сразу после рождения.

Рис. 9. Эхокардиограмма сердца плода в проекции четырех камер.

В1гутрисосудистое ультразвуковое сканирование является одним из новых методов ультразвуковой диагностики и применяется главным образом при интервенционных радиологических процедурах. Особенно велика его роль при баллонной ангиопластике коронарных артерий, так как коронарография не всегда достаточно точно отражает результат ангиопластики. Нередко, когда ангиографически стеноз выглядит полностью устраненным, внутрисосудистое сканирование позволяет установить остаточный стеноз, который в дальнейшем приводит к быстрому развитию рестеноза и поэтому требует устранения. Очень важна роль метода при установке внутрикоронариого стента. Наконец, расширяется использование ультразвука как метода визуализации при интервенционных процедурах: удаление нерентгеноконтрастных инородных тел, эхоконтроль при установке устройства для закрытия межпредсердного дефекта.

Рентгенодиагностический отдел НЦССХ им. А. Н. Бакулева располагает опытом 26 атриосептостомий (процедур Рашкинда), выполненных под эхокардиографическим контролем (рис. 10). Исторически баллонная атриосептостомия является первой внутрисердечной интервенционной радиологической операцией. Впервые она была выполнена В. Рашкиндом в 1964 г. иод контролем рентгеновских лучей. Смысл операции заключается в разрыве межиредсердной перегородки у новорожденных с тяжелым врожденным пороком сердца (чаще всего с полной ТМС) в целях улучшения смешения артериальной и венозной крови. Операция даст хороший непосредственный эффект, заключающийся в уменьшении цианоза и повышении насыщения артериальной крови кислородом, что дает возможность больному дожить до более радикального вмешательства.

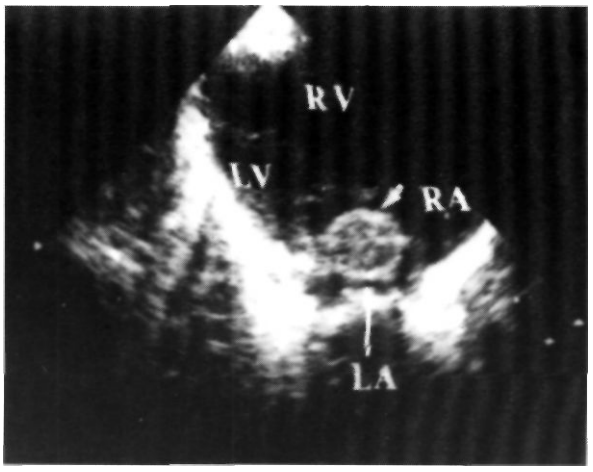


Рис. 10. Процедура Рашкинда под эхокардиографическим контролем. Раздутый баллон в левом предсердии непосредственно перед разрывом межпредсердной перегородки.
RV - правый желудочек, LV - левый желудочек. RA - правое предсердие. LA - левое предсердие.

Выполнение операции под эхоконтролем хотя и является более сложной процедурой, обладает целым рядом преимуществ. Ее можно выполнять ургентно, в условиях отделения интенсивной терапии (не отключая искусственной вентиляции) без специальной апгиографической аппаратуры и бригады. При этом можно контролировать не только величину и положение баллона относительно сердечных структур (межпредсердной перегородки, полых вен, митрального клапана), что невозможно при флюороскопии, но и оценивать величину овального окна до и после разрыва.

Переходя к возможностям компьютерных томографических методов лучевой диагностики, следует подчеркнуть, что, с одной стороны, они представляют дальнейший прогресс рентгенологии как науки, а с другой - не должны рассматриваться в отрыве от традиционных радиологических методов, в частности простого рентгенологического обследования.

Магнитно-резонансная томография является методом полостного лучевого исследования, при котором диагностическое изображение получается с помощью эффекта магнитного резонанса. Метод получил распространение с середины 80-х годов нашего века, наибольший результат был достигнут в области нейрорадиологии и онкологии. Однако вскоре были установлены преимущества МР-томографии в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. Главное из них основано на том факте, что движущаяся кровь по своим магнитным свойствам значительно отличается от окружающих тканей и служит естественным контрастом, поэтому часто не требуется применения специального контраста для получения изобралсения сосудов и камер сердца, хотя с целью повышения качества исследования и используются специальные контрастные вещества, содержащие марганец. При этом компьютерная техника дает возможность получать двух- и трехмерное изображение сердечных структур и осуществлять МР-кинематографию.

Особую роль МР-томография играет в диагностике поражений сосудов. Современная техника позволяет получать неинвазивным путем МР-ангиограммы, не уступающие по качеству

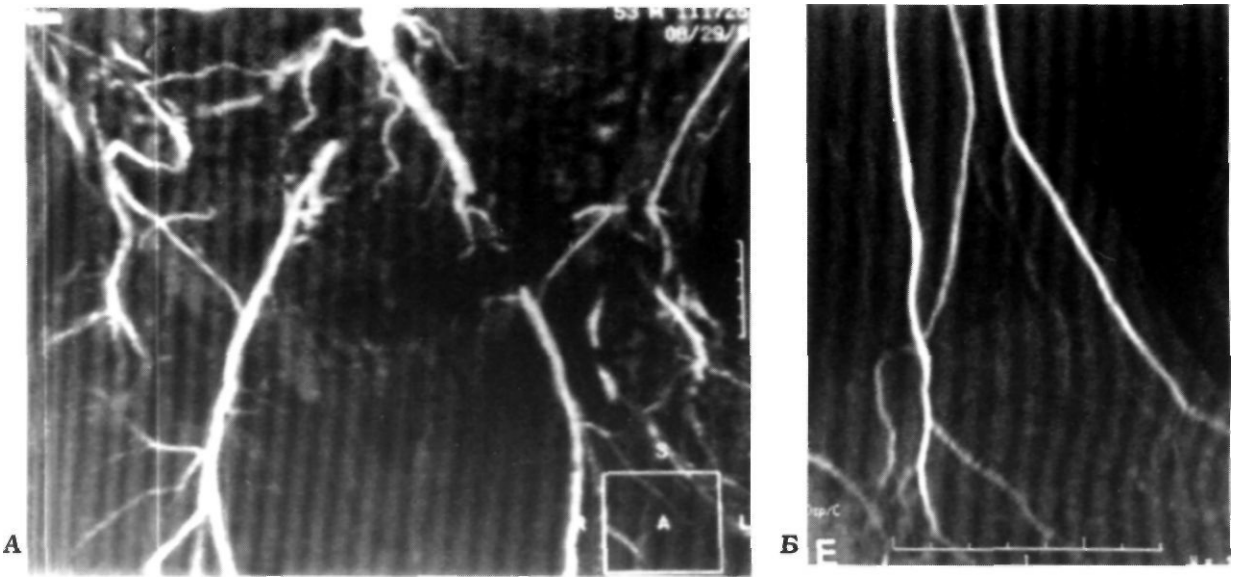


Рис. 11. Ангиограммы, полученные с помощью магнитно-резонансной томографии. А - без применения контрастного вещества: видна окклюзия общей подвздошной и левой наружной подвздошной артерий: Б-с использованием контрастного вещества: видны неизмененные артерии в области лодыжки.

традиционным ангиограммам (рис. 11Л, Б). Это практически полностью позволяет отказаться от ангиографии, за исключением коронароангиографии, где пока еще не удалось достичь необходимого уровня качества МР-ангиограмм. С нашей точки зрения, еще не изучены возможности МР-томографии в диагностике ВПС. Безусловно, в сочетании с данными эхокардиографии она позволит в будущем отказаться от значительного количества применяемых сейчас инвазивных диагностических исследований. Другим направлением развития метода магнитного резонанса является сочетание МР-томографии и МР-спектроскопии, отражающей биохимические процессы, происходящие в тканях, в частности в миокарде.

Рис. 12. Трехмерное изобралсение брюшной аорты, ее ветвей и почек, полученное с помощью спиральной КТ: видна огромная аневризма инфраренального отдела брюшной аорты.

Компьютерная рентгеновская томография (КТ) была внедрена в практику раньше МР-томографии. Будучи чисто рентгенологическим методом, она не позволяет, в отличие от МРТ, видеть все ткани. Однако благодаря развитию техники (спиральная КТ, сверхбыстрая КТ, именуемая также элсктроппо-лучевой КТ) и применению нсиоииых контрастных веществ этот метод занял достойное место в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. Современная спиральная КТ обеспечивает визуализацию срезов аорты, ветвей ее дуги, ветвей брюшной аорты в различных плоскостях, а также построение трехмерного изображения (рис. 12), что

обеспечивает визуализацию структур, невидимых при традиционной ангиографии. В диагностике ВПС эти возможности могут быть использованы при выявлении различных деталей коллатерального кровоснабжения легких у больных с атрезией легочной артерии, в диагностике аномалий дуги аорты, легочного слинга, коарктации и гипоплазии нисходящей аорты.

Электронно-лучевая КТ дает возможность видеть более мелкие сосуды в реальном масштабе времени. Это используется, в частности, в диагностике стенотических поражений и мелких обызвествлений коронарных артерий. Визуализация последних возможна на расстоянии около 5 см от устья, однако качество изображения уступает таковому, получаемому при коронарографии. Поэтому электронно-лучевая КТ используется при ИБС главным образом для скрининга и оценки проходимости шунтов после аортокороиарпого шунтирования. Возможности метода в диагностике ВПС еще предстоит установить.

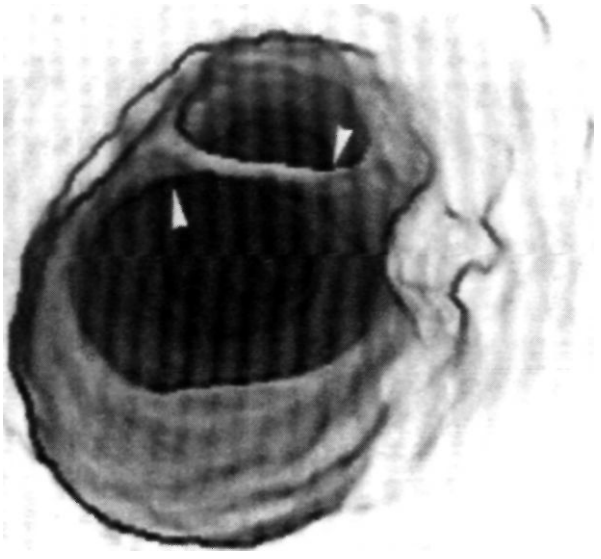


Рис. 13. Виртуальное изображение внутренней поверхности брюшной аорты, полученное с помощью МР-томографии. Отслоенная интима (стрелки) делит просвет аорты на истинный (узкий) и ложный (широкий).

Рассматривая компьютерные методы получения диагностического изображения, нельзя не остановиться на новейших разработках, выполненных с помощью МР-томографии. Речь идет о виртуальной эндоскопии, основанной на данных трехмерной МР-томографии. Метод дает возможность получить изображение аорты и крупных сосудов изнутри (рис. 13). Хотя клиническое значение метода еще предстоит установить, уже сейчас очевидны его возможности в диагностике поражений аорты, крупных сосудов и ИБС.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что на рубеже XX и XXI веков радиология как наука переживает свое второе рождение, обогатившись новейшими исключительно информативными методами получения диагностического изображения. Бесспорно, дальнейшее развитие лучевой диагностики сердечно-сосудистых заболеваний будет направлено в сторону уменьшения инвазивности, и уже недалеко то время, когда окончательный диагноз будет устанавливаться с помощью только неинвазивных методов исследования. В то же время интервенционная радиология будет продолжать интенсивно развиваться, отвоевывая новые области у традиционной хирургии.

ЗАЩИТА МИОКАРДА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. И. МАЛАШЕНКОВ

m

Для выполнения операций на открытом сердце хирургу необходимо сухое неподвижное операционное поле, что предполагает прекращение коронарного кровотока и остановку сердца. В обычных условиях остановка сердца более чем на 5-10 мин недопустима, так как приводит к глубокому повреждению нейронов головного мозга. Именно поэтому начало основного периода развития кардиохирургии было связано с внедрением в клиническую практику аппарата искусственного кровообращения (ЛИК). В условиях подключения ЛИК допустимый период выключения сердца из кровообращения определяется скоростью развития ишемического повреждения мышцы самого сердца. Он составляет около 20 мин и может быть удлинен использованием специальных методов защиты миокарда от ишемии. V

Кардиомиоцит включает в свою структуру миофибриллы (48% объема клетки), мощный аппарат энергообразования - митохондрии (34%) и системы, обеспечивающие гомеостаз и сопряжение сократительной активности с регуляториыми внеклеточными влияниями через Т-систему и саркоплазматический ретикулум (1,5%), ядро, рибосомы, липосомы и другие компоненты (16,5%).

Механическая активность сердечной мышцы линейно связана со скоростью поглощения кислорода миокардом [75, 77], которая в состоянии покоя (при подавлении сократительной активности высокими концентрациями калия) составляет около 30 мкл 0_2/мин на 1г сырой ткани миокарда. При повышении сократительной активности пропорционально увеличивается потребление 0_2, которое может достигнуть 300 мкл/мин на 1 г сырой ткани [77].

Прекращение коронарного кровообращения сопровождается истощением запасов кислорода в миокарде и переходом от аэробного метаболизма к анаэробному.

Фаза, в течение которой функции сердца не изменяются, совпадает по времени с периодом аэробного метаболизма миокарда благодаря поступлению кислорода из имеющихся в нем на момент прекращения коронарного кровотока запасов: оксигемоглобина, оксимиоглобина и физически растворенного кислорода, общее количество которых в мышце левого желудочка составляет 1-2 мл/100 г. В зависимости от совершаемой сердцем работы и потребности миокарда в кислороде при нормальной температуре тела этих запасов хватает не более чем на 1-20 с [23].

Как только запасы кислорода достигнут критического уровня, соответствующего парциальному давлению его ниже 5 мм рт. ст., миокард переходит на потребление энергии, вырабатываемой в результате анаэробного гликолиза. К анаэробному метаболизму в миокарде присоединяется расходование запасов макроэргических фосфатов. При этом начинаются изменения ультраструктуры миокарда.

Ишемия- патологическое состояние ткани, связанное с дисбалансом между потребностями ткани в энергии и ее наличием.

В норме $Е_{наличие} > Е_{потребность}$
При ишемии $Е_{наличие} < Е_{потребность}$

Энергетический дефицит может возникнуть:

1) в случае снижения образования в ткани макроэргических фосфатов (МЭФ) – при нарушении снабжения ткани кровью, которая в норме обеспечивает клетки питательными веществами и кислородом для реакций синтеза МЭФ:

   $C_6H_{12}O_6 + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O + 38$ АТФ,

   жирная к-та $(C_n) + O_2 \rightarrow$ жирная к-та $(C_{n-2}) + CO_2 + H_2O + 17$ АТФ;

2) в случае увеличения расхода МЭФ при повышенной функциональной нагрузке в условиях исчерпания коронарного резерва.

Ишемия, вызванная нарушением кровотока, может быть *полной* (отсутствие кровотока) или *неполной* (уменьшение кровотока); *тотальной* (во всем сердце) или *региональной* (в определенном коронарном бассейне).

Можно выделить три основных *повреждающих фактора ишемии*:

1. *Недостаток (гипоксия) или отсутствие (аноксия) кислорода* – ведущий повреждающий фактор ишемии. Недостаток кислорода приводит к остановке работы цепи *переносчиков электронов с накоплением НАДН и ФАДН, что в свою очередь подавляет* реакции цикла Кребса. Окисление глюкозы ограничивается *гликолизом* с энергетическим выходом всего двух АТФ при распаде одной молекулы глюкозы:

   $C_6H_{12}O_6 + 2$ АТФ $\rightarrow 2\ C_3H_6O_3 + 4$ АТФ

   Низкая энергетическая ценность реакций гликолиза по сравнению с митохондриальным дыханием приводит к возникновению и нарастанию энергетического дефицита. Накопление восстановленных метаболитов, в том числе НАДН, ФАДН, молочной кислоты, обусловливает состояние *ацидоза*.

2. *Недостаток или отсутствие питательных веществ.* В условиях недостаточного кровотока запасы глюкозы быстро истощаются, и клетка переходит на использование запасного полимера глюкозы – гликогена. Начинается *гликогенолиз.* Гликолиз и гликогенолиз дают низкий выход энергии. Кроме того, их возможности ограничены вследствие: 1) исчерпания запасов глюкозы и гликогена; 2) ингибирующего действия ацидоза; 3) возможного отсутствия необходимого «затравочного» АТФ.

3. *Недостаток или отсутствие выведения токсичных метаболитов* усугубляет повреждение ткани и проявляется нарастанием ацидоза.

Для любого типа повреждения и смерти клеток принято выделять *обратимую фазу повреждения* (удаление повреждающего фактора устраняет повреждение), *необратимую фазу повреждения* (прекращение воздействия повреждающего фактора не устраняет повреждение), *момент смерти* (утрата клеткой способности поддерживать внутренний гомеостаз) и *некроз клетки* (изменения погибшей клетки до времени ее полного распада).

Маркерами разной степени повреждения и распада клеток может служить появление в кровотоке специфических внутриклеточных белков, в частности выявляемых биохимически внутриклеточных ферментов (например ЛДГ, КФК).

Ишемическое повреждение кардиомиоцитов развивается по типу прогрессирующего энергоистощения (рис. 1).

Ишемизированные кардиомиоциты характеризуются активацией в них так называемой *«липидной триады»* и нарушением ионного баланса клетки. «Липидная триада» включает

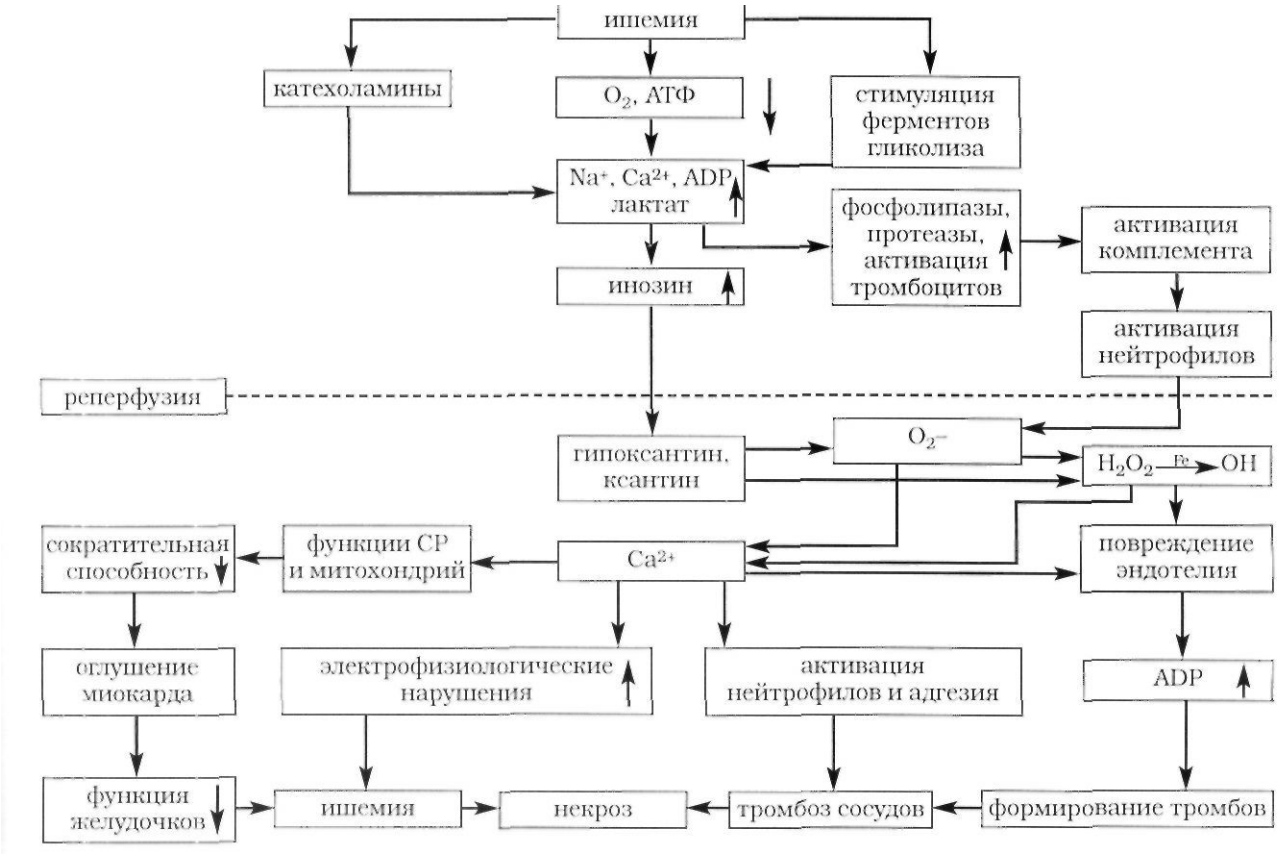


Рис. 1. Каскад событий, происходящих в миокарде в ответ па ишемию и реперфузию.

активацию фосфолипаз в результате угнетения фосфорилирования мембранных белков в условиях истощения АТФ; *детергентпое действие жирных кислот* и их производных, накопление которых связано с прекращением окисления; *активацию перекисного окисления* липидов, которая вызвана высокой концентрацией ионов H^+ и снижением активности ферментных антиоксидантных систем. Нарушение ионного баланса кардиомиоцитов при ишемии происходит на фоне повреждения их мембранных систем действием «липиднои триады» и обусловлено общим энергоистощепием клетки - как известно, в норме кардиомиоцит затрачивает энергию АТФ для поддержания необходимых ионных градиентов.

Смерть кардиомиоцитов в условиях ишемии происходит по так называемому «ишемическому типу». Развивается коагуляционньш некроз. Для клеток характерно истощение АТФ, КФ, гликогена, накопление лактата, набухание митохондрий, появление в них хлопьевидных белковых осадков, конденсация и маргиналия ядерного хроматина. В условиях *региональной ишемии* быстрее гибнут кардиомиоциты, лежащие в центральной зоне страдающего бассейна (табл. 1).

Восстановление коронарного кровотока (реперфузия) не оказывает влияния на погибшие клетки, но резко изменяет состояние живых кардиомиоцитов. На биохимическом уровне возобновление перфузии приводит к существенному вымыванию из ткани аденина и продуктов его распада, которые образовались в ходе ишемии при расщеплении АТФ, АДФ и АМФ, что затрудняет последующее восстановление необходимого уровня АТФ.

Повреждение кардиомиоцитов в период восстановления кровотока после ишемии называют также *реперфузионным парадоксом,* поскольку восстановление нормальной перфузии

Таблица 1

Последовательность развития биохимических и гистологических изменений в миокарде при острой ишемии

Время с момента перевязки коронарной артерии	Биохимические изменения	Гистологические изменения
30-60 с	Активация фосфорилазы	
3 мин	Высвобождение норадреналина	
5 мин	Исчезновение гликогена из зоны ишемии	Набухание оболочек ядер и митохондрий
5-15 мин	Увеличение выброса лактата	Разрушение крист митохондрий, набухание и вакуолизация СР и цитоплазмы
15-20 мин	Исчезновение гликогена	Усиление указанных выше сдвигов
20 мин	Повышение уровня АТФ в зоне ишемии с последующим резким снижением	Появление в саркоплазме капелек нейтрального жира
30 мин	Снижение содержания КФ, избыток лактата, увеличение содержания натрия и хлора	Набухание миофибрилл и гомогенизация цитоплазмы
1 ч	Уменьшение содержания органических фосфатов, повышение АТФ-азной активности актомиозина, снижение активности трансаминаз	Набухание и разобщение миофиламентов, повышение проницаемости мембран, дегенерация контрактильпых белков
1,5-2 ч	Выход калия из миокарда, исчезновение аминотрансфераз, снижение активности сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогепазы, высвобождение лизосомных протеаз	Появление в саркоплазме кальция, железа, нейтрального жира, атрофия мышечных волокон, гибель митохондрий

в этом случае не только не нормализует состояние клеток, но усугубляет повреждение и приводит их к гибели. Углубление повреждения клетки при реперфузии обусловлено в значительной степени восстановлением высокого уровня кислорода в ткани, который резко активизирует начавшиеся в клетке в период ишемии *реакции перекисного окисления.* Другим важным фактором реперфузионного повреждения является *кальций,* который начинает избыточно входить в поврежденные кардиомиоциты с нарушенными мембранными комплексами и сам становится инициатором их дальнейшего повреждения. Высокая концентрация внутриклеточного кальция дополнительно активирует «липидную триаду»; вызывает усиленное поглощение кальция митохондриями, что резко подавляет образование АТФ, т.к. сопровождается разобщением дыхания и окислительного фосфорилирования; приводит к замыканию актиномиозиновых мостиков миофибрилл. Это приводит к дополнительным энергозатратам. Кальциевая перегрузка закономерно приводит к контрактурному повреждению и гибели миоцитов. Степень повреждения миокарда пропорциональна содержанию Ca^{2+} в митохондриях. Накопление кальция в саркоплазматическом ретикулумс (СР) и митохондриях являет собой начало конечной стадии гибели клеток [34, 40]. В условиях *региональной ишемии* реперфузионное повреждение чаще проявляется в клетках, локализованных по периферии ишемического очага.

Гибель кардиомиоцитов по типу кальциевой перегрузки, характерная для реперфузионного парадокса, типична также для кардиомиоцитов во многих других патологических ситуациях, в частности, в условиях *кислородного парадокса* (повреждение кардиомиоцитов

развивается в результате недостатка кислорода и проявляется при восстановлении в ткани нормального уровня кислорода), в условиях *кальциевого парадокса* (повреждение кардиомиоцитов развивается в результате недостатка кальция и проявляется при восстановлении нормального уровня кальция в ткани), при действии токсичных доз катехоламинов и др.

Как было сказано выше, после прекращения коронарного кровотока отношение поступления кислорода к потребности в нем миокарда уменьшается. Это отношение можно увеличить путем:

а) снижения потребности миокарда в кислороде;

б) увеличения энергетических запасов в миокарде в виде кислорода, гликогена или макроэргических фосфатов;

в) стимуляции аэробной продукции АТФ, или увеличения коэффициента отношения синтеза энергии к её расходованию в анаэробных условиях.

Ряд принципиальных ограничений не позволяет бесконечно продлевать время выживания сердца в условиях ишемии путем прямого или косвенного увеличения энергетических запасов кислорода. При попытках максимально увеличить в нем запасы кислорода с целью увеличения аэробной задержки после прекращения коронарного кровообращения необходимо учитывать следующее [3]:

1. Для дополнительных носителей кислорода, представленных оксигемоглобином или оксифторуглеродами, доступно лишь внутрисосудистое пространство.
2. Даже при многократном увеличении запасов кислорода в миокарде значительное увеличение аэробной задержки возможно только при снижении потребления кислорода миокардом до минимума с помощью оптимально подобранного метода кардиоплегии.
3. Повышение парциального давления кислорода, особенно при значительном снижении потребления кислорода миокардом, оказывает токсическое действие, в том числе вызывает образование свободных радикалов и перекисей [27].
4. При глубокой гипотермии миокарда и повышенном уровне pO_2 необходимо учитывать количественные характеристики глубины проникновения кислорода путем диффузии с внешней поверхности в глубь кардиомиоцита.

Неконтролируемая реперфузия при длительной (в течение часа) региональной ишемии приводит к исчезновению возмолшости восстановления контрактилыюй функции [42]. Еще более длительная региональная ишемия (от 3 до 6 ч) в реперфузионном периоде приводит к развитию интенсивного клеточного набухания и контрактуры, а также развитию феномена «no-reflow», с массивными геморрагиями и сосудистыми разрывами [22, 47, 52]. Набухание кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток дополнительно ухудшает микрососудистую перфузию, особенно в субэндокардиальных отделах, увеличивая распространенность зоны ишемии [52]. Феномен «no-reflow» потенциируется внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов, когда повреждение коронарной микроциркуляции охватывает субэндотелиальный коллаген [55]. Метаболически реперфузионное повреждение характеризуется неспособностью сердца потреблять и утилизировать кислород [1,4]. Митохопдриальное потребление кислорода остается сниженным с одновременным нарушением электронного транспорта в дыхательной цепи [89, 90, 97, 99]. В норме такие ферментные системы, как супероксид-оксидорсдуктаза и каталаза, превращают кислородные радикалы в инертные вещества. Однако при ишемии количество этих ферментов снижается, нарушая антиоксидантные процессы при реоксигенации в период реперфузии [45, 71].

На сегодняшний день известно множество реагентов, способных, будучи добавленными в кардиоплегический раствор, «смягчить» окисляющее действие свободных радикалов кислорода [54, 76, 100, 105]. Тем не менее повреждение миокарда за счет реперфузии остается наиболее серьезным последствием кардиоплегии.

Согласно современным представлениям, при экстракорпоральном кровообращении происходит секвестрация гранулоцитов в легких и активация нейтрофилов, сопровождающаяся выбросом цитоплазматических компонентов в плазму крови. Ряд патологических реакций, которые могут развиваться у кардиохирургических больных, оперированных в условиях ИК, происходит при взаимодействии крови с поверхностью чужеродных материалов [33, 101]. Активированные нейтрофилы играют ключевую роль в деструкции соединительной ткани. При контакте с эндотелием коронарных сосудов они начинают выделять лейкотриены, протеолитические ферменты (эластазу, коллагеназу, желатииазу, катепсин G) и свободные радикалы, вызывающие повреждение эндотелия [11, 35, 59].

Фармакологическое и иммунологическое ингибирование адгезии нейтрофилов к эндотелию позволяет уменьшить клеточное повреждение, индуцированное ишемией и реперфузией [59]. Применение лейкоцитарных фильтров при реперфузии - ещё один путь для снижения повреждающего эффекта нейтрофилов [50, 87, 95]. Температура так же влияет на проявление эффекта «нейтрофилы-эндотелий», - по утверждению P. Menasche с соавт., снижение температуры кровяной кардиоплегии с 37°С до 28°С уменьшало реперфузионный повреждающий эффект, связанный с нейтрофилами [70].

Адаптация миокарда к ишемии путем кратковременной (3-5 мин) нормотермической ишемии и последующей кратковременной (5-10 мин) реперфузии (несколько раз) перед основным пережатием аорты, называемая «preconditioning»[73],- еще одна возможность повышения толерантности миокарда к реперфузиоипым повреждениям, показанная на сегодняшний день как в экспериментах на животных, так и в клинике [17, 31, 69, 98, 107].

Совершенно очевидно, что условия реперфузии (состав реперфузата, его pH, температура, давление и др.) оказывают существенное влияние на степень выраженности реперфузионного повреждения [53]. Buckberg G. с соавторами показали, что судьба миокарда, подвергнутого ишемии, в большей степени зависит от тщательного контроля условий реперфузии и состава реперфузата, чем от длительности самой ишемии [24]. Для контролирования процесса реперфузии некоторые авторы предлагают различные варианты «управляемой» реперфузии, например, путем введения кардиоплегического раствора изменённого состава и/или с определенными добавочными компонентами, определенной Т ^ Щ Ж ^ Ъ ! ^ ^тел\тжтас^е,цсл:ъе,\ш.о ие^е^еие^фугтей. («termini! cardioplegia^ \J, 8, 10,12, 78].

История развития методов защиты миокарда

Впервые термин «кардиоплегия» был применен в середине 50-х годов группой исследователей во главе с W. Sealy и Young в США при разработке раствора для остановки сердца. Дословно термин означает «остановка сердца».

Первым шагом в истории кардиоплегии было использование гипотермии для защиты миокарда при операциях. В период с 1950 по 1956 г. W. Bigelow с коллегами в Канаде, F. J. Levis с коллегами в Чикаго, группа П. Swan в Денвере и R. Brock и D. Ross в Лондоне приобрели достаточный клинический опыт применения тотальной гипотермии [32].

Первыми, кто реализовал потенциальную возможность остановки сердца повышенными дозами ионов калия, были D.G. Melrose с соавт, в Англии. В 1955 г. они предложили первый гиперкалиевый кардиоплегический раствор [44, 68]. Однако применяемые этими исследователями высокие дозы цитрата калия приводили к миокардиальному некрозу.

Неудачный первый опыт кардиоплегии привел к развитию различных модификаций метода *коронарной перфузии.* Различные виды коронарной перфузии при протезировании клапанов сердца в практике НЦССХ применялись в период с 1962 до 1979 г. Сущность метода заключается в том, что после пережатия аорты в ее корень или непосредственно в устья коронарных артерий нагнетается теплая или охлажденная кровь. За время использования этой методики в отделе приобретенных пороков сердца НЦССХ выполнено более 900 различных «открытых» операций на клапанах сердца.

Теоретически перфузия коронарных артерий оксигенированной кровью должна была обеспечить полноценную защиту миокарда. Однако на практике метод имел много недостатков, среди которых были технические трудности, риск различных осложнений, а главное - в значительном числе случаев наблюдались очаговые некрозы миокарда с развитием острой сердечной недостаточности. Тем не менее развитие вариантов этого метода совместно с усовершенствованием хирургической техники позволили снизить госпитальную летальность до 17%. Однако при выполнении 2- и 3-клапанной коррекции она составляла почти 32%. Естественно, такие результаты побуждали к поиску более эффективных методов защиты.

Метод локальной *холодовой кардиоплегии,* предложенный W. Bigelow и N. Shamway, в НЦССХ применяли с 1974 до 1978 г. За эти годы с его использованием произведено 230 «открытых» оперативных вмешательств. Принцип этого метода основан на снижении потребности в кислороде в условиях гипотермии. В практическом отношении он прост, не требует применения специальной аппаратуры и создает благоприятные условия для хирурга. Одновременно с пережатием аорты в полость перикарда одномоментно вливали охлажденный физиологический раствор. В дальнейшем объём жидкости в перикардиальной полости поддерживали непрерывным орошением сердца холодным физиологическим раствором со скоростью около 100 мл/мин. Избыток жидкости постоянно удаляли наружу. Таким образом температура миокарда поддерживалась на уровне от +14 до +24°С. У ряда больных с выраженной гипертрофией желудочков охлаждение сердца дополняли периодическим вливанием в полость левого желудочка холодного раствора через рану аорты.

В нашем опыте время перелгатия аорты составляло от 40 до 102 мин. Частота острой сердечной недостаточности по сравнению с коронарной перфузией снизилась до 14%, а госпитальная летальность, обусловленная этим осложнением, составила 25%. Основным ограничением метода все-таки оставался жесткий лимит времени пережатия аорты - 40-60 мин. При возрастании времени окклюзии аорты госпитальная летальность от ОСН возрастала и при коррекции многоклапанных пороков достигала 16,4%.

В период с 1961 по 1972 г. интенсивные исследования в кардиологических центрах Германии, проводимые Holscher, H. J. Bretschneider, Kirsch с коллегами, которые работали с различными химическими добавками к кардиоплегическим растворам, позволили разработать ряд кристаллоидиых растворов и методики их использования для обеспечения наиболее безопасной остановки сердца. Один из них - кардиоплегический раствор внутриклеточного типа с повышенной буферной емкостью - HTK (кустодиол), который успешно используется многими хирургическими центрами.

«Возрождение» калиевой кардиоплегии в сочетании с гипотермией произошло в 1973 г. после сообщения Gay и Ebert об эффективности ее клинического использования. В 1976 г. Hearse с коллегами создали новый (внеклеточный) раствор - раствор госпиталя Святого Томаса, который наряду с раствором Bretschneider также нашел широкое применение в хирургии сердца.

В 1978 г. Gerald Buckberg и его группа в Лос-Анджелесе сообщили об уменьшении повреждения миокарда при использовании смеси кардиоплегических растворов с кровью, сбалансировав при этом содержание кальция, калия и определив оптимальные параметры pH и осмолярности. Они же предложили использовать такие добавки, как аспартат и глутамат, для

«поддержания» энергетически обедненного миокарда во время кардиоплегии. Эти исследователи оценили различные модификации кровяной кардиоплегии: методики введения, дополнительные компоненты, различные способы индукции и реперфузии - и в результате предложили методику интегрированной защиты миокарда при длительных периодах пережатия аорты.

Большой вклад в практику использования ФХКП внесли специалисты НЦССХ под руководством профессора Г. И. Цукермана (Л. И. Малашенков, В. Т. Гаприндашвили, Д. О. Фаминский, Р. М. Муратов, А. В. Чижов). Они разработали и в 1977 г. впервые в стране внедрили в практику новокаинсодерлгащий кардиоплегическии раствор, а также варианты кристаллоиднои калиевой кардиоплегии, используемые и в настоящее время, предложены эффективные способы применения кальциевых блокаторов, экзогенного фосфокреатипа, разработаны принципы тепловой кардиоплегической реперфузии при ФХКП.

В 1978 г. в Торонто Solorzano с коллегами привлекли внимание хирургов тем, что ввели методику ретроградной перфузии через коронарный синус. Хотя эта методика была описана ещё в 1957 г. V. Gott с соавт., она долгое время не использовалась. Menasche P. с коллегами в Париже также представили результаты большого опыта использования ретроградной перфузии и подчеркнули её оеобое значение при операциях на аортальном клапане [70].

Используя ретроградную методику и нормотермическое искусственное кровообращение, Panos и S. V. Lichtenstein с коллегами в 1989 г. начали экспериментировать с постоянной тепловой кровяной кардиоплегией [63, 64]. Несмотря па технические сложности, эта методика принята во многих центрах. Очевидно, она будет признана предпочтительной в определенных клинических ситуациях.

Итак, на сегодняшний день существует множество способов кардиоплегии, но наиболее признанными и широко используемыми в мировой практике являются фармакохолодовая кардиоплегия (внутриклеточные и внеклеточные растворы) и кровяная кардиоплегия (холодовая или тепловая).

Основы фармакохолодовой кардиоплегии

В основе фармакохолодовой кардиоплегии лежит инактивация электрофизиологических механизмов и сократительной системы сердца в фазу диастолы. ФХКП включает три основных принципа:

1) быстрая полная электромеханическая остановка сердца;

2) глубокая гипотермия;

3) использование дополнительных протекторных агентов, буферирование межклеточной жидкости и предотвращение клеточного отека.

Электрофизиологическая инактивация миокарда может быть осуществлена несколькими способами [3]:

1 - повышением внеклеточного уровня ионов калия, что ведет к инактивации быстрых и медленных Na^+ и №$^+$,$Ca^{2\pm}$каналов, а значит и блокированию электрической и механической активности миокарда;

2 - повышением внеклеточного уровня ионов магния, в результате чего вытесняются ионы кальция из мест их связывания на клеточной мембране и в сократительном аппарате и таким образом прекращается механическая активность миокарда с его расслаблением;

3 - снижением внеклеточного уровня ионов натрия до его уровня в цитоплазме с одновременным снижением до минимума внеклеточного уровня ионов кальция, с тем чтобы полностью не только инактивировать электрическую активность, но и подавить механическую активность миокардиальных клеток.

Обычно используют первый метод либо его сочетание со вторым или второй метод либо его сочетание с третьим.

В зависимости от концентрации ионов, кристаллоидные кардиоплегические растворы могут быть условно разделены на два типа: внутриклеточные и внеклеточные [36].

Внеклеточные растворы

Состав этих растворов выбран на основании концентрации ионов во внеклеточной жидкости и ее физико-химических свойств. Ионы натрия и кальция присутствуют в нормальных или слегка сниженных концентрациях. Остановку сердца вызывают умеренно повышенной концентрацией калия (15-30 мМ) или калия в сочетании с магнием (K^+ - 15-16 мМ, Mg^{2+}- 16 мМ).

Главное преимущество внеклеточных растворов состоит в той легкости, с которой они устанавливают равновесие с миокардиальнои тканью. Это обстоятельство обусловливает прямую связь между продолжительностью действия, объёмом инфузии и защитным эффектом. После действия этих растворов достаточно легко осуществить запуск сердца. В то же время эффективность внеклеточных растворов может быть снижена наличием некоронарного коллатерального кровотока (НКК) (объем этого потока при некоторых пороках достигает 25% от системного) [22, 24]. Наличие НКК ведет к преждевременному согреванию миокарда и вымыванию кардиоплегического раствора. Наличие НКК является препятствием для повышения защитных свойств кардиоплегического раствора при прерывистом режиме введения.

Таблица 2

Состав калиевых кардиоплегических растворов, используемых в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН в 1980-1998 гг.

Компонент	№1	№2	№3
Калий (мМ)	30	5	15
Натрий (мМ)	ПО	110	ПО
Магний (мМ)	1.6	1,6	16
Кальций (мМ)	1.4	1,4	1,4
Глюкоза (г/л)	5	5	5
Маннитол (г/л)	7	12	19
Осмолярность (мОсм/л)	330	330	360
pH	7,6	7,6	7,6
pCO_2 (мм рт.ст.)	30-40	30-40	30-40
pO_2 (мм рт.ст.)	400-500	400-500	400-500

В отделе приобретенных пороков НЦССХ им. А. II. Бакулева различные варианты кристаллоидной калиевой кардиоплегии применяются с 1980 г. (табл. 2). Сначала использовали раствор с концентрацией калия 30 мМ. Недостатком этой методики была высокая частота нарушений ритма, и с 1981 г. перешли к методике, когда индукция кардиоплегии проводилась раствором №1, а реинфузии осуществлялись раствором, где концентрация K^+ составляла 5 мМ. Дальнейшие экспериментальные исследования влияния концентрации калия на эффективность защиты миокарда выявили возможность достижения быстрой остановки сердца с использованием раствора с концентрацией K+-15 мМ и Mg^{2+}-16 мМ. Наши исследования подтвердили данные D. J. Hearse et al. (1978 г.), повышение концентрации магния до внутриклеточной концентрации улучшило защиту миокарда (рис. 2, 3). С 1987 г. до настоящего

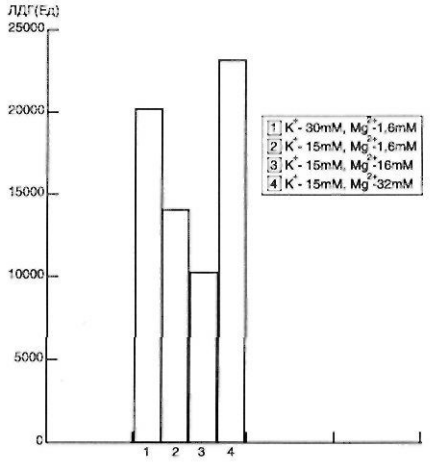


Рис. 2. Влияние концентрации ионов калия и магния в кардиоплегическом растворе на выход фермента ЛДГ после тотальной 30-минутной нормотермической ишемии изолированного сердца крысы.

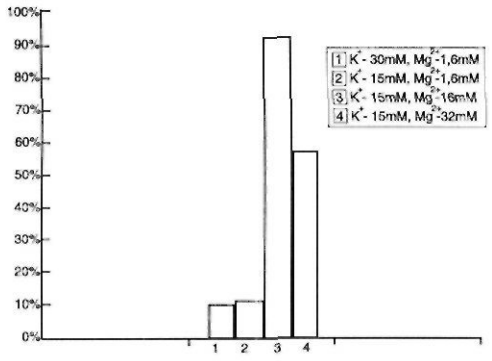


Рис. 3. Влияние концентрации ионов калия и магния в кардиоплегическом растворе на восстановление аортального выброса после тотальной 30-минутной нормотермической ишемии изолированного сердца крысы.

времени мы используем кардиоплегический раствор этого состава.

Внутриклеточные растворы

Внутриклеточные растворы отличаются от внеклеточных тем, что не содержат ионов кальция (или почти не содержат), а ионы натрия имеются в малых концентрациях либо вовсе отсутствуют. Растворы этого типа моделируют ионный состав внутриклеточной жидкости и вызывают остановку сердца благодаря истощению запасов натрия и кальция.

Преимуществами внутриклеточных растворов являются:

1) их низкая осмолярность, что дает возмолшость обогащать раствор без опасности чрезмерно повысить осмолярность;
2) возможность вызвать прямой кардиоплегический эффект благодаря ограничению вхоледения ионов натрия в клетки;
3) возможность снизить ишемический вход кальция в клетку из-за его низкой внеклеточной концентрации.

К недостаткам подобных растворов относят возможность развития ионного дисбаланса, что может привести к систолической, а не диастолическои остановке сердца, а также возможность провоцирования «кальциевого парадокса» при реперфузии [49].

Клинические исследования в Институте трансплантологии и искусственных органов показали высокую эффективность кустодиола при длительном выключении сердца из кровообращения, подчеркивая удобство методического выполнения - одна инфузия на 2-3 ч пережатия аорты.

Основными контролируемыми параметрами кардиоплегических растворов являются температура, осмолярность и pH [36].

Температура

Миокардиальная температура 10-20°С существенно снижает метаболизм и позволяет выполнить большинство процедур на открытом сердце. Такие же условия можно получить с помощью кардиоплегического раствора, охлажденного до 4°С. Как только температура миокарда достигает 10°С, защитное действие дальнейшего охлаждения снижается [83].

Местное охлаждение сердца позволяет нейтрализовать потоки тепла к сердцу, обусловленные светом операционных ламп, теплым воздухом операционной, термодиффузией через перикард.

Главной причиной согревания сердца при его остановке с помощью ФХКП является поступление теплой крови в камеры сердца. Следовательно, при остановке сердца важно следить за постоянной эвакуацией крови из левых отделов с помощью дренажа ЛЖ. Дренаж должен функционировать весь период пережатия аорты, а в реперфузионном периоде его

удаляют только после восстановления эффективной сердечной деятельности. В ходе операции температуру миокарда целесообразно мониторировать и поддерживать в пределах 12-18°С[36].

Осмолярность

Кардиоплегические растворы могут быть изоосмолярными (280 - 320 мОсм/л) и гиперосмолярными (> 320 мОсм/л). Во многих случаях растворы изготовляют гиперосмолярными, чтобы уменьшить миокардиальный отек при ишемии и реперфузии [67]. С этой целью в раствор добавляют ионы натрия, глюкозу, маннитол, коллоиды или комбинации этих веществ. В НЦССХ используют калиевые растворы с осмолярностью 330-360 мОсм/л (см. табл. 2).

pH раствора

Во многих случаях кардиоплегические растворы делают умеренно щелочными (pH 7,4-7,6 при 25°С), чтобы скомпенсировать метаболический ацидоз, сопутствующий ишемии миокарда. Ацидоз является следствием анаэробного метаболизма, при котором в тканях повышается содержание молочной кислоты и углекислого газа. Поддержание pH в нормальном физиологическом диапазоне - важнейшее условие кардиоплегии, т.к. работа мембранных насосов клеток зависит от pH. Кроме того, ацидоз отрицательно сказывается на сократимости желудочков сердца. В отдельных работах показаны положительные эффекты перфузии щелочными растворами при гипотермической остановке сердца [20, 41].

В качестве буферов кристаллоидных кардиоплегических растворов можно применять трис(гидроксиметил)амииометан (ТРИС) или соду (бикарбонат натрия) [84].

Компоненты кардиоплегического раствора

Большое количество литературы посвящено изучению защитных свойств растворов (как кристаллоидных, так и для кровяной кардиоплегии) при добавлении к ним фармакологических агентов [2].

Условно эти препараты делятся на следующие классы:

1 - препараты с ионными эффектами (местные анестетики, р-блокаторы, антагонисты кальция).

2 - субстраты, гормоны, буферы.

3 - осмо- и онкотически активные вещества (маннитол, сорбитол, глюкоза или декстроза, альбумин, гидроксиэтилкрахмал).

4 - ингибиторы кислородных радикалов и их токсического действия.

5 - МЭФ и их составляющие.

6 - прочие препараты (хлорпромазин, карнитин, нитроглицерин и др.).

Исследования в данном направлении в основном носят экспериментальный характер. Отсутствие объективного метода контроля за функционально-биохимическим состоянием миокарда в клинических условиях значительно ослолшяет поиски в данном направлении, и чаще всего результаты клинических исследований не подтверждают данных эксперимента.

Одним из дополнительных протективных агентов при добавлении в кардиоплегический раствор является экзогенный фосфокреатин (н е о т о н). Несмотря на отсутствие полного понимания механизма его действия, в экспериментальных и клинических исследованиях ряда

авторов показано, что в концентрации 10 мМ неотон повышает толерантность миокарда к ишемии в нормотермических и гипотермических условиях в виде снижения частоты желудочковых нарушений ритма и снижения степени контрактуриого повреждения кардиомиоцитов по данным электронной микроскопии (Chambers D. J. et al., 1991 г.; Robinson L. A. et al., 1984 г.; Муратов Р. М. с соавт, 1992 г.).

Инфузия теплого (36°С) калий-магниевого кардиоплегического раствора с добавлением кальциевых блокаторов (верапамил, нифедипин) перед снятием зажима с аорты («hot-shot») снижает выход внутриклеточных ферментов в коронарный синус и улучшает функциональный статус миокарда в период реперфузии [7, 8, 10] (рис. 4, 5).

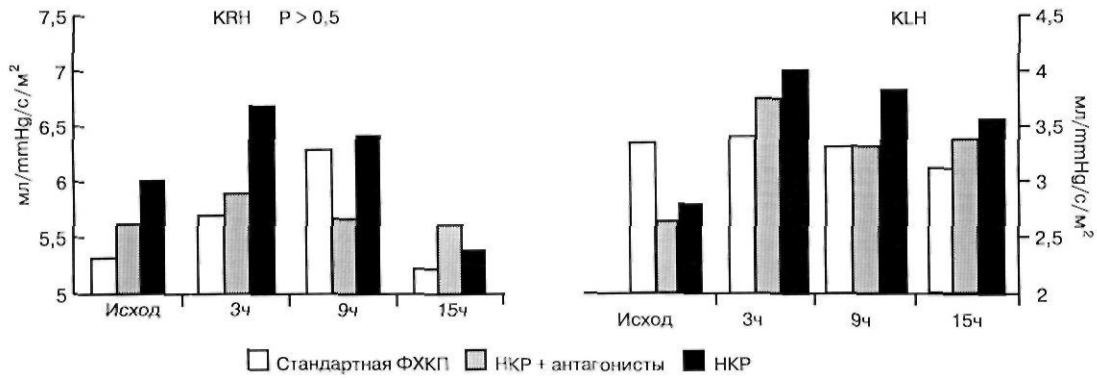


Рис. 4. Динамика насосных коэффициентов сердца после операции в зависимости от метода кардиоплегии.

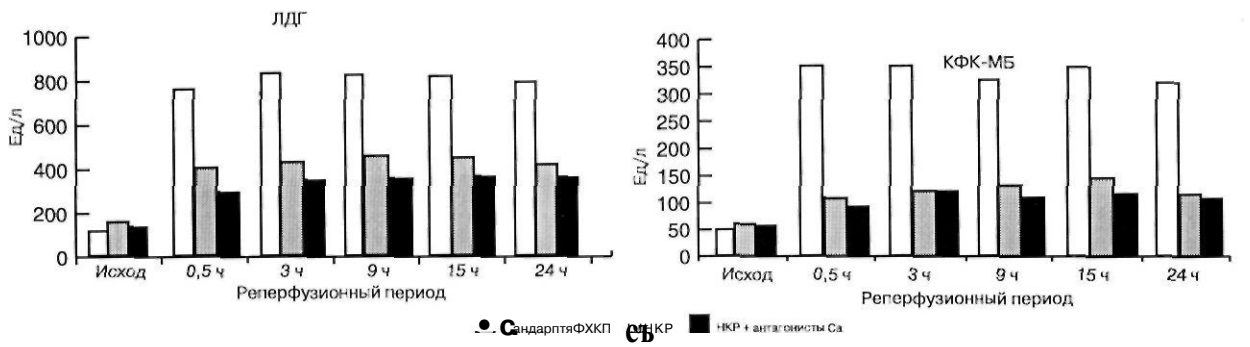


Рис. 5. Артериовенозная разница ЛДГ и КФК МБ в реперфузионном периоде в зависимости от метода кардиоплегии. ФХКП - фармакохолодовая кардиоплегия; НКР - / юрмотермическая кардиоплегическая реперфузия.

Каков же безопасный период выключения сердца из кровообращения в условиях ФХКП?

В отделе приобретенных пороков сердца НЦССХ были проанализированы непосредственные результаты 102 операций коррекции клапанной патологии с длительными (> 120 мин) сроками пережатия аорты [5, 9]. 90% операций выполнялись при многоклапанных пороках. Время пережатия аорты составило 120-223 мин (ср. 139,3 мин). Результаты этого исследования представлены в таблице 3. Видно, что кристаллоидная калиевая кардиоплегия позволяет выполнить практически любое вмешательство на клапанах сердца.

Таблица 3

Результаты исследования эффективности ФХКП при длительном выключении сердца из кровообращения (n=102)

Показатель	абс.	%
Госпитальная летальность	1 1	10.7
В том числе от ОСН	4	3.9
Частота ОСН	7	6.8
Тяжелые нарушения ритма	21	20
Новый зубец Q	4	4
«Некротический» уровень КФК МБ	0	0

Таблица 4

Основные принципы проведения фармако холодовой калиевой кардиоплегии

I Указатель	Значение
Температура раствора	4-8°С
Оксигенация раствора	$P\,O_2$ 400-500 мм рт.ст.
Частота реинфузий	20-25 мин
Наружное охлаждение сердца	+
Системная гипотермия	26-28°С
Дренаж левого желудочка	+
При невозможности наружного охлаждения сердца	
Системная гипотермия	22-2 6°С
Частота реинфузий	<20 мин

Современные литературные данные и наш собственный опыт свидетельствуют о важности методически скрупулезного выполнения кардиоплегической защиты миокарда (табл. 4). Варианты состава кардиоплегических растворов, если они не противоречат физиологии, в клинических условиях играют второстепенную роль.

Основы кровяной кардиоплегии

Использование крови как наполнителя для поставки кардиоплегического раствора имеет очевидные преимущества: 1) сохранение сердца, когда оно остановлено, в состоянии оксигенации; 2) повторная оксигенация при пополнении кардиоплегического раствора; 3) избежание реперфузионного повреждения; 4) сведение к минимуму гемодилюции; 5) повышение буферной емкости раствора и наличие естественных антиоксидаитов.

Гемокардиоплегия приводит к более низкой частоте послеоперационных изменений ЭКГ и инотроппой поддержке, хотя не исключает полностью повреждения миокарда [24].

Холодовая кровяная кардиоплегия чаще всего проводится при соотношении раствора к крови 1:4. Холодовую перемежающуюся кровяную кардиоплегию проводят антеградно и/или ретроградно с промежутками в 15-20 мин.

Тепловую кровяную кардиоплегию (ТКК) проводят, используя специальные системы, которые дают возможность подавать кровь из оксигенатора и бескровный кардиоплегический раствор в определенном соотношении (чаще 4:1). Кровяной кардиоплегический раствор подают в аорту, коронарные артерии или коронарный синус (ретроградная ТКК). Система для ТКК может иметь собственный теплообменник. Есть варианты, при которых кровь из оксигенатора смешивают с кардиоплегическим раствором в специальном сосуде еще до начала ТКК [39]. Возможна методика ТКК, когда при помощи перфузора в кардиоплегическую систему с кровью подают раствор калия с необходимой в данный момент скоростью [60].

Для добавления к крови чаще всего используют растворы, предложенные S. V. Lichtcnstein, S. E. Fremes, J. G. Abel с соавт. [61]: раствор № 1, содержащий 100 мэкв/л калия хлорида, и низкокалиевый (раствор № 2), в состав которого входит 30 мэкв/л калия хлорида. Оба раствора содержат магния сульфат (18 мэкв/л), трометамин (трис-буфер, 12 мэкв/л) и цитрат-фосфат-декстрозу (20 мл/л). Осмоляльность обоих растворов 425 мОсм/л, pH 7,95.

В литературе при сравнении эффективности защиты миокарда с помощью холодовой кристаллоиднои и кровяной кардиоплегии абсолютное большинство исследователей отдают предпочтение кровяной кардиоплегии; причем имеются данные об успешном её применении практически при всех типах операций: ВПС [19,26, 28,38], ППС [18, 74,82], АКШ [46, 51,85], повторные операции [74] и т.д. Кровяная кардиоплегия неплохо зарекомендовала себя при операциях у детей раннего возраста [37, 58, 91], а также у пожилых пациентов [19, 64].

В литературе также идет дискуссия и о преимуществах ТКК перед холодовой кровяной кардиоплегией. Большая часть исследователей при этом отдают предпочтение ТКК [62, 65, 79,85,93,103,106].

Способы подачи раствора в коронарное русло - ещё один предмет дискуссии. Определенная часть хирургов при этом склоняются к преимуществу антеградного способа над ретроградным [16, 80, 86, 96, 104], так как показано, что при ретроградной подаче кардиоплегического раствора недостаточно защищен миокард, ПЖ и МЖП [14, 94, 102], однако есть ситуации, когда ретроградный способ можно считать более предпочтительным, например, для больных с поражением коронарных артерий и недостаточным развитием коллатералей [30, 57, 72, 80, 88]. Большинство исследователей рекомендуют сочетание антеградного и ретроградного способов [15, 29, 43, 48, 57, 86, 105]. Индукция кардиоплегии производится в корень аорты. При значительном стенозе коронарных артерий или при трудности прямой каиюляции устьев коронарных артерий реинфузии производят ретроградно путем канюляции коронарного синуса или ПП. При выполнении последней необходимо убедиться, что нет ДМПП и есть возможность пережатия ствола ЛА (при повторных операциях). Вторым важным моментом процедуры является контроль давления при инфузии (не выше 40 мм рт. ст.).

Непрерывная или перемежающаяся кровяная кардиоплегия? Ряд авторов считают постоянную кардиоплегшо более предпочтительным методом по сравнению с перемежающейся по качеству защиты миокарда [25, 56, 66].

Критерии оценки адекватности защиты миокарда

Одной из проблем является выработка четких критериев оценки эффективности защиты миокарда при сравнении различных методик и разработке новых модификаций.

Оценка состояния миокарда больных при сравнении различных интраоперационных методов защиты основывается на клинических, морфологических, биохимических показателях.

Критерии оценки адекватности защиты миокарда:

I. Общеклинические:
- а) наличие ОСН и инотропной поддержки;
- б) анализ ЭКГ.

II. Функциональные:
- а) длительная катетеризация полостей сердца;
- б) интра- и послеоперационная ЭхоКГ;
- в) радиокардиография.

III. Биохимические:
- а) интегральный выход изофермента КФК МБ;
- б) динамика выхода ферментов, лактата, электролитов в крови из коронарного синуса;
- в) содержание АТФ и КФ в биоптатах миокарда.

IV. Морфологические:
- а) изменения ультраструктуры миокарда;
- б) гистохимия миокарда.

Среди клинических показателей в литературе чаще всего отмечают необходимость применения инотропной поддержки, навязывания ритма, проявление реперфузионных аритмий. Появление самостоятельного и нормального ритма после снятия зажима с аорты - благоприятный показатель, однако не может считаться критерием сохранности миокарда. Послеоперационная ЭКГ и эхокардиография - неинвазивные методы оценки состояния миокарда после операции. Примером инвазивного метода может служить достаточно информативный метод тест-нагрузки ритмом, разработанный в университете Торонто [92], связанный с катетеризацией коронарного синуса и позволяющий оценить функционально-биохимический статус миокарда больного через определенное время после операции. Однако следует учитывать, что клинические критерии являются отражением не только и не столько качества кардиоплегии, а всего оперативного вмешательства в целом.

Морфологические методы оценки эффективности кардиоплегии - световая и электронная микроскопия интраоперациоиных биоптатов - еще один инвазивный критерий. Однако морфологические методы характеризуют поздние и необратимые повреждения, а уровень «станнинга» (оглушения миокарда) охарактеризовать ими сложно.

Среди биохимических маркеров повреждения миокарда наиболее показательными являются следующие: КФК и КФК МБ, Н-изомер ЛДГ, миоглобин и тропонин-Т, характеризующие наличие некротических зон в миокарде, а также повышенный уровень лактата в крови из коронарного синуса, уровень потребления кислорода миокардом, повышенные уровни АСТ и АЛТ. Так же, как и в случае с морфологическими критериями, вышеперечисленные показатели либо характеризуют уже необратимые повреждения ткани сердца, либо являются проявлением ответной реакции миокарда на вес оперативное вмешательство в целом и характеризуют качество кардиоплегии лишь опосредованно.

Б последнее время в научной литературе стали появляться сообщения о генетических маркерах повреждения миокарда: белков теплового шока и протоонкогенов, активизирующихся в ответ на стрессовое воздействие на клетку [13]. Очевидно, генетические маркеры наиболее близки к характеристике явлений, происходящих в клетках сердца при резком изменении привычных условий их существования.

Проблема развития методов защиты миокарда многогранна и сложна и требует одновременных усилий специалистов широкого круга -хирургов, анестезиологов, перфузиологов, биохимиков, морфологов, специалистов в области молекулярной биологии. История кардиоплегии складывалась таким образом, что каждый центр хирургии имеет свой излюбленный метод и считает его наилучшим. Внедрение новых методик часто связано не только с материально-техническими сложностями, но зачастую и с психологическими.

Изучение исходного состояния миокарда больных различных групп могло бы в значительной степени облегчить поиск этих путей, т. к. показано [21], например, что толерантность сердца к острому ишемическому эпизоду сильно зависит от того, является ли исходная структура миокарда (1) нормальной: (2) повторно смоделированной вследствие предыдущего ишемического события (оглушения или инфаркта); (3) изменившейся в результате хронической гипоксии (гибернация) или перегрузки; (4) адаптированной к определенной патологии (например кардиомиопатии).

Автор выражает признательность сотрудникам НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН Р. А. Мусиной, И. Ф. Егоровой и Р. М. Муратову за участие в подготовке материала для лекции.

Литература

1. *Биленко М. В.* Ишемические и релерфузионные повреждения органов. - М., 1989.
2. *Бокерия Л. А., Мовсесян Р. Р., Мусина Р. А.* Актуальные вопросы интраоперационной защиты миокарда (кардиоплегия) // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1998. - № 5. - С. 63-70.

3. *Гебхард М. М., БретшнейдерХ.* ТО., *Прюссе К.* 70. Принципы и проблемы кардиоплегии // В кн. Физиология и патофизиология сердца / Под ред. Н. Сперелакиса. - М., 1990. - С. 292-307.
4. *Литвицкий П.* Ф., *Сандриков В. Е., Демуров Е. А.* Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда. - М., 1984.
5. *Малашенков А. И., Крымский Л. Д., Сапрыгин Д. В., ЯворскаяЛ.* А., *ФаминскийД. О.* Защита миокарда при длительных сроках выключения сердца из кровообращения //В кн. Хирургия сердца: протезирование и пластические операции на клапанах сердца. - М., 1986.
6. *Муратов Р. М.* Дополнительная противоишемическая защита миокарда при фармакохолодовой кардиоплегии: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1989.
7. *Муратов Р. М., Каштэлян Л.* С, *Чижов А. В.* Влияние нормотермической кардиоплегической реперфузии с фосфокреатином на восстановление функциональных показателей сердца после тотальной ишемии // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1992. - № 9-10. - С. 42-45.
8. *Муратов Р. М., Каштэлян Л. С, Чижов А.* В. Влияние финоптина и нифедипина на ишемизированный миокард//Там же. - 1993.-№ 1.-С. 37-40.
9. *ФаминскийД. О.* Защита миокарда при длительных сроках выключения сердца из кровообращения: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1985.
10. *Чижов А. В.* Нормотермическая кристаллоидная кардиоплегическая реперфузия при открытой коррекции приобретенных пороков сердца: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1997.
11. *Шевченко О.* 77., *Хубутия М.* 717., *Чернова А. В., Чиликина Г. В., Матвеев Ю.Г. //* Трансплантология и искусственные органы. - 1996. - № 3-4. - С. 49-55.
12. *AcarC, PartingtonM.* T., *Buckberg G. D. //* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1991. -Vol. 101, № 2. - P. 284-293.
13. *AebertH., Cornelius T., EhrT., HolmerS. R.* et al. // Ann. Thorac. Surg. - 1997. - № 63. - P. 1669-1675.
14. *Ardehali A., Gates R. N.. Laks H.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1995. -Vol. 109, № 5. - P. 935-939.
15. *Asada* K, *Sasaki S., Kodama T.* et al. // Kyobu Geka. - 1994. - Vol. 47, № 8. - P. 680-683.
16. *Baker A. J., NaserB., BenaroiaM., Mazer C D.* //Ann. Thorac. Surg. - 1995. -Vol. 59, № 5. -P. 1187-1191.
17. *BanerjeeA., Locke-Winter* C, *Rogers K.* et al. // Circ. Res. - 1993. - № 73. - P. 656-670.
18. *BeyersdorfF., Buckberg G. D. //* J. Heart Valve Dis. - 1994. -Vol. 3, № 4. - P. 388-403.
19. *BianchiT., Ghidonil., FerriF. //* G. Ital. Cardiol. - 1994. -Vol. 24, № 5. - P. 539-549.
20. *BixlerT.* J., *GardnerT.* J., *Flaherty J. T.* et al. // J. Surg. Res. - 1978. -№ 24. - P. 488-494.
21. *Borgers M., Flameng W.* Morphology of the acute and chronic ischemic myocardium in man // In: Piper H. M. and Preusse C J. Ischemia-reperfusion in cardiac surgery / Klumer Academic Publischers. - 1993. - P. 353-375.
22. *Brazier J., Hottenrott C, Buckberg G. //* Ann. Thorac. Surg. - 1975. - Vol. 19. - P. 426-435.
23. *Bretschneider H. J., Gebhard M. M., Preusse C J.* Reviewing the pros and cons of myocardial preservation withing cardiac .surgery. - Lancaster: MTR, 1981. - P. 21-53.
24. *Buckberg G. D., Allen B. S., BeyersdorfF.* Morphology of the acute and chronic ischemic myocardium in man // In: Piper H. M. and Preusse C. J. Ischemia-reperfusion in cardiac surgery / Klumer Academic Publischers. -1993.-P. 181-227.
25. *Buckberg G. D. //* Ann. Thorac. Surg. - 1995. - № 60. - P. 805-814.
26. *Cannon M. B., Vine A.* J., *KantorH. L.* et al. // Circulation. - 1994. -Vol. 90, № 5 (Pt. 2). - P. 11328-11338.
27. *ChanceB., SiesH., BoveriesA. //* Physiol. Rev. - 1979. -Vol. 59. -P. 527-605.
28. ChenR *W., WangZ. W.,XuFX. //*Chung-Hua-Wai-Ko-Tsa-Chih. - 1994.-Vol. 32, №8.-P. 499-501.
29. *Chitwood W. R., Wixon C I., NortonT. O.* et al. // Ann. Thorac. Surg. - 1995. -Vol. 60, № 3. - P. 815-818.
30. *Chocron S., Alwan K., Toubin G.* et al. // Ann. Thorac. Surg. - 1996. - Vol. 62, № 2. - P. 481-485.
31. *Cleveland J. C Jr., Wollmering M., Meldrum D.* et al. // Amer. J. Physiol. - 1996. - № 271. - P. H1786-111794.
32. *CordellA. R. //* Ann. Thorac. Surg. - 1995. -Vol. 60, № 3. - P. 793-796.
33. *CraddockP. R., FehrJ., DalmassoA. P.* et al. // J. Clin. Invest. - 1977. -№ 59. - P. 879-888.
34. *Das D. K., Engelman R. M., Rousou J. A., Breyer R.* 77. // Ann. Chirurg. et gynaecol. - 1987. - Vol. 76. - P. 68-76.
35. *Davies S. W., Du£fy G.* P., *Wickens D. G.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1993. - Vol. 105, № 6. - P. 979-987.
36. *Donnelly A. J., Djuric M. //* Amer. J. Hosp. Pharm. - 1991. - № 48. - P. 2444-2460.
37. *DrinkwaterD.* C, *Zaks H. //* Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1993. -Vol. 5, № 2. - P. 168-175.
38. *ElamiA., MilgalterE., Merin G. //* Cardiovasc. Surg. - 1994. -Vol. 35, № 65 (Suppl. 1). - P. 119-123.
39. *Elliot M. G., Finn A. H.* Interaction between neutrophils and endothelium // Ann. Thorac. Surg. - 1993. - Vol. 56, № 6. - P. 1503-1508.
40. *Feinberg* 77., *Levitsky S.* Biochemical rationate of cardioplegia / A textbook of clinical cardioplegia. - Mount Kisco: Futura, 1982. -P. 131-139.
41. *FoletteD.,FeyK.,LivesayJ.* et al. //Surgery. - 1977.-№82. - P. 149-155.

42. *FolletteD. M., Fey K. H., Steed D. L.* et al. // Surg. Forum. - 1978. -Vol. 29. - P. 264-286.
43. *Gates R. N.. Lee J., Lakes H.* et al. //Ann. Thorac. Surg. - 1996.-Vol. 62, № 5.-P. 1388-1391.
44. *Gay W. A. Jr. //* Ann. Thorac. Surg. - 1989. - № 48. - P. 441-443.
45. *Greenfield D. T., GreenfieldL. J., Hess M. L.* // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1988. -Vol. 95. - P. 799-813.
46. *Gundry S. R., Wang N.. Bannon* D. // Ann. Thorac. Surg. - 1993. -Vol. 55, № 2. - P. 358-361.
47. *Ilarjula A.. Mattila S., Harkonen M.* et al. // J. Cardiovasc. Surg. - 1984. -Vol. 25. - P. 147-152.
48. *Hayashida N., Weissel R. D., Shirai T.* et al. // Ann. Thorac. Surg. - 1995. -Vol. 59, № 3. - P. 723-729.
49. *Hearse D.J. //* In: Engelman R.M., Levitsky S, eds. A textbook of clinical cardioplegia. - Mount Kisco: Futura,1982.
50. *IchiharaT., YasuuraK., MasekiT.* et al. // Surg. Today. - 1994. -Vol. 24, № 11. -P. 966-972.
51. *IsomuraT., Hisatomi K, SatoT.* et al. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1995. -Vol. 9, № 3. - P. 133-138.
52. *JenningsR. B., GanobeC. E. //* Circ. Res. - 1976. -Vol. 38. (Suppl. 1). -P. 80.
53. *Kao Y. J., MianT., KleinmanS., Racz G. B. //* Canad. J. Anesth. - 1993. -Vol. 40, № 1. - P. 67-70.
54. *Kloner R. A.. Hale S. //* Artif. Cells Blood Substit. Immobil. Biotechnol. - 1994. - Vol. 22, № 4. -P. 1069-1081.
55. *Knight A. A., Hollenberg M., London M. J.* et al. // Anaestesiology. - 1988. -Vol. 68. - P. 668-670.
56. *Ko W., /Delano J., TaheyA. L.* et al. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1993. -Vol. 7, № 6. - P. 295-299.
57. *Kobayaschi S.. Kitamura S., Kawachi K.* et al. // Kyobu Geka. - 1994. -Vol. 42, № 7. - P. 997-1002.
58. *KofskyE..JuliaR, BuckbergG. D.* et al. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1991.-Vol. 101, № 1.-P. 33-43.
59. *Korthuis R., Anderson D., Grander D.* // Crit. Care. - 1994. - № 9. - P. 18-47.
60. *LeHoureouD., RuJfenachA., DewarvinD.* et al. // Rev. Europ.Technol. Biomed. - 1993. -Vol. 15, №4. -P. 212.
61. *Lichtenstein S. V., Fremes S. E., Abel J. G.* et al. // J. Cardiac Surg. - 1991. -Vol. 6, № 2. - P. 278-285.
62. *Lichtenstein S.* V., *AbelJ.* G., *SalernoT. A. //* Ann. Thorac. Surg. - 1991. -Vol. 52, № 3. -P. 455-458.
63. *Lichtenstein S. V., AbelJ. G. //* Advanc. Cardiac Surg. - 1992. -Vol. 3.- P. 135-154.
64. *Lichtenstein S. V.* // J. Cardiac Surg. - 1993. -Vol. 8, № 2. - P. 161-166.
65. *LiuX., EngelmanR. M., WeiZ.* et al. // Ann. Thorac. Surg. -1993. -Vol. 56, № 5. - P. 1007-1010.
66. *Matsuura H., Lazar Rainio P., Sormunen R., Lepojarvi M.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1995. - Vol. 110, № 1.-P. 81-88.
67. *McGoonD. C.* The ongoing quest for ideal myocardial protection // Ibid. - 1985. -Vol. 89. - P. 639.
68. *Melrose D. G., Dryer B., Bentall H. H.* et al. // Lancet. - 1955. - № 2. - P. 21-22.
69. *MeldrumD. R., ClevelandJ. C Jn.ShendanB.* C et al.//Ann. Thorac. Surg.-1996.-№61.-P. 1273-1280.
70. *Menasche* P., *PeynetJ.. LariuiereJ.* et al. // Circulation. - 1994. - Vol. 90, № 5 (Pt. 2). - P. 11275-11279.
71. *Mjos O. D., Ichihara K„ Myrmel T., NeelyJ. R. //* Ann. Thorac. Surg. - 1991. -Vol. 52. - P. 965-970.
72. *MoisaR. B., Leldis S. M., AlperS. A., Scott W. C //* Ibid. - 1995. -Vol. 60, №3. -P. 665-668.
73. *Murry C. E., Jennings R. B., ReimerK. A. //* Circulation. - 1986. - № 74. - P. 1124-1136.
74. *Nagaoka H. //* Kyobu-Geka-Gakkai-Zassi. - 1994. -Vol. 47, № 7. - P. 518-522.
75. *Neely J., Morgan H.* Utilization of carbohydrate and fatty acids in the heart // Ann. Rev. Physiol. - 1973. -Vol. 35.-P. 413-452.
76. *OgibbyJ. D. //* Artif. Cells Blood Substit. Immobil. Biotechnol. - 1994. -Vol. 22, № 4. - P. 1083-1091.
77. *OpieL.* Myocardial energy metabolism // Adv. Cardiol. (Basel). - 1974. -Vol. 12. - P. 70-83.
78. *OritaH., FukasanaM., AbeH.* et al. // Kyobu Geka. - 1991. -Vol. 39, № 12. - P. 2176-2180.
79. *Pelletier L. C, Carrier M., Lecterc Y.* et al. // Ann. Thorac. Surg. - 1994. - Vol. 58, № 1. - P. 41-48.
80. *QuintilioC, VociP., BilottaF, LnziG.* et al. // Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1995. -Vol. 109, № 3. -P. 439-447.
81. Randomised trial of normothermic versus hypothermic coronary bypass surgery. The Warm Heart Investigators // Lancet. - 1994. - Vol. 343. № 8897. - P. 559-563.
82. *Robinson L. A., Schwarz G.* D., *Goddard D. B.* et al. // Ann. Thorac. Surg. - 1995. - Vol. 59, № 2. - P. 361-372.
83. *Rosenfeldt F. L. //* In: Engelman R. M., Levitsky S., eds. A textbook of clinical cardioplegia. - Mount Kisco: Futura, 1982.
84. *RousouJ. П., EngelmanR. M.. Lemeshow S. //* In: Engelman R. M., Levitsky S., eds. A textbook of clinical cardioplegia. - Mount Kisco: Futura, 1982.
85. *Saiki Y, KasegawanH.. IdaT.* et al. // Kyobu Geka. - 1994. -Vol. 42, № 7. - P. 991-996.
86. *SavunenT., Kuttila K., RajalinA.* et al. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1994. -Vol. 8, № 12. - P. 640-644.
87. *Sawa Y., Matsuda H., Shimazaki J.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1994. - Vol. 108, № 6. - P. 1125-1131.
88. *SawazakiM., YasuuraK, Ogowa Y.* et al. // Kyobu Geka. - 1993. -Vol. 46, № 2. - P. 121-123.
89. *Sjostrand F, Allen B. S., Buckberg G. D.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1986. -Vol. 93, № 3 (Pt. 2). -P. 513-524.

90. *Smith P. K., Buhman W. C, LevettJ. M.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1983. -Vol. 85. - P. 105-115.
91. *TakayamaT.* et al. //Nippon-Kyobu-Geka-Gakkai-Zasshi. - 1994.-Vol. 42, № 6.-P. 874-878.
92. *Teoh K. II.* et al., *Cristakis G. T, Weisel R. D.* Acclerated myocardial metabolic recovery with terminal warm cardioplegia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1986. -Vol. 91. - P. 888-895.
93. *Tonz M., von Segesser L.* K, *Mihaljevic T.* et al. // Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1993. - Vol. 41, № 5. - P. 270-273.
94. *Tonz M., Freiburghaus A. U., Redha F* et al. // Helv. Chir. Acta. - 1993. - Vol. 60, № 3. - P. 435-438.
95. *Trank E., Schmidt Jr. M.* D., *MalkolmJ.* et al. // Ann. Thorac. Surg. - 1996. - Vol. 62. - P. 1691-1697.
96. *VillanuevaF. S., Spotnitz W. D., Glasheen W. P.* et al. // Amer. J. Physiol. - 1995. -Vol. 268, № 4 (Pt. 2).
97. *Vinten-JohansenJ.,JulianJ. S., YokoyamaH.etal.* //Ann. Thorac. Surg. - 1991.-Vol. 52.-P. 939-948.
98. *Walker D. M., WalkerJ. M., Pugsley W. B.* et al. // J. Mol. Cell. Cardiol. - 1995. - № 27. - P. 1349-1357.
99. *Weber K. T, JanickiJ. S., ShroJJS., FishmanA. P. //* Amer. J. Cardiol. - 1981. -Vol. 47. - P. 686-695.
100. *Weigel G., GriesmacherA., Toma* C. et al. // Free Radic. Biol. Med. - 1994. - Vol. 17, № 6. - P. 577-585.
101. *Weslaby S. //* Intensiv. Care Med. - 1986. - № 12. - P. 618-678.
102. *Winkelmann J., Aronson S., Young C.J.* et al. // Cardio-thorac. Vase. Anesth. - 1995. - Vol. 9, № 2.-P. 135-139.
103. *YamamotoN. //* Kyobu Geka. - 1993. -Vol. 4, № 7. - P. 1154-1162.
104. *YamamotoN., HisamochiK., MorimoloT* et al. // Kyobu Geka. - 1993. -Vol. 41, № 12. - P. 2311-2318.
105. *Yamamoto H., YamamotoF. //* Ibid. - 1996. -Vol. 44, № 5. - P. 600-605.
106. *Yau T. M., Ikonomidis J. S., Weisel R. D.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1993. - Vol. 105, № 5. - P. 833-843.
107. *Yellow D. M., Alkhulaifi A., Pugsley W. B. //* Lancet. - 1993. - № 342. - P. 276-277.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

[с . *В. ЦХОВРЕБОВ* I

Состояние кардиохирургического больного в раннем послеоперационном периоде обусловлено исходной тяжестью заболевания, обширностью и степенью адекватности оперативного вмешательства, а также теми изменениями в жизненно важных органах и системах, которые могут иметь место в результате использования искусственного кровообращения. Поэтому послеоперационное ведение больных должно включать прежде всего правильную оценку не только состояния сердечно-сосудистой, но и функций других жизненно важных органов и систем, тщательный уход, а также своевременное предупреждение и лечение осложнений.

Наблюдение за больным должно быть исключительно внимательным и квалифицированным, так как любые ошибки в послеоперационном периоде могут привести к неожиданному ухудшению состояния, вплоть до летального исхода, даже у относительно не тяжелого больного.

Оценка и контроль гемодинамики

Одной из основных задач послеоперационной интенсивной терапии у больных после операций на открытом сердце является правильная оценка гемодинамики и обеспечение адекватного сердечного выброса. Контроль величины сердечного индекса (СИ) у больных, перенесших сложную операцию, осуществляется методом термодилюции (с помощью катетера Swan Ganz) или неинвазивно, используя эхокардиографическую методику. СИ меньше 2,5 л/мин/м^2 в раннем послеоперационном периоде является одним из признаков сердечной недостаточности и критерием тяжелого послеоперационного течения.

Для достижения оптимального сердечного выброса необходимо обеспечить адекватное значение основных параметров кровообращения - частоту и характер сердечных сокращений, преднагрузку (давление наполнения желудочков), сократимость миокарда и постнагрузку.

Преднагрузка (давление наполнения желудочков)

Преднагрузку определяют с помощью измерения давления наполнения в левом предсердии, которое соответствует давлению наполнения в левом желудочке. Давление в левом предсердии измеряют прямым методом, вводя катетер интраоперационно в левое предсердие, и непрямым методом - катетером Swan Ganz, регистрируя давление заклинивания легочных капилляров. Контроль давления в левом предсердии значительно облегчает ведение больного в послеоперационном периоде, особенно у больных, перенесших сложное оперативное вмешательство. Давление наполнения левого желудочка, необходимое для

адекватного сердечного выброса, следует поддерживать в пределах 10-14 мм рт. ст. посредством инфузионной терапии (кровь, плазма, альбумин и другие кровезамещающие растворы). Кровь и плазму, поступающие по дренажам, замещают равным количеством крови, плазмы или эритромассы.

При содержании гемоглобина меньше 12 г% вводят донорскую кровь, эритромассу; при содержании гемоглобина больше 13-15 г% - плазму и 10-20 г% альбумина.

Для контроля центрального венозного давления, а также внутривенных вливаний используют внутреннюю яремную вену, поскольку при пункции подключичной вены резко возрастает риск повреждения подключичной артерии или ткани легкого с развитием пневмоторакса или гемоторакса. Для кратковременной инфузии растворов широко используется кубитальная вена.

Во избежание передозировки сильнодействующих препаратов (катехоламины, препараты калия, вазодилататоры и др.) их растворы готовят стандартно и вводят в отдельную линию с помощью микрокапелыгац или перфузоров. Больной с нестабильной гемодинамикой должен иметь достаточное количество магистралей для внутривенных введений. При этих манипуляциях следует тщательно, полностью предотвращать попадание пузырьков воздуха в катетеры, ибо они могут вызвать - при наличии внутрисердечных шунтов - эмболизацию коронарных артерий и сосудов головного мозга. Разумеется, исключительно строго контролируется попадание воздуха в левопредсердный катетер.

Для контроля артериального давления катетеризируют одну из лучевых артерий, иногда используют заднеберцовую артерию. Как артериальные, так и венозные катетеры предпочтительно вводить пункционно; если это не удается, то катетеризацию следует проводить под прямым наблюдением (венесекция), при этом артерия не перевязывается. Кровь из артериальной канюли следует брать только для определения газов крови. Для других анализов используют венозную кровь.

Сократимость миокарда

Если оптимальная наднагрузка не обеспечивает адекватного сердечного выброса, то необходимо использовать препараты, усиливающие сократимость миокарда.

Дигоксин. Эффективным средством для усиления сократимости миокарда в течение длительного времени является дигоксин. Его действие проявляется через 5-30 мин, максимальный эффект - через 1,5-5 ч после внутривенного введения; выводится из организма относительно быстро (полураспад 34 ч, полное прекращение действия через 2-6 дней). Дигоксин показан больным с клиническими признаками сердечной недостаточности, но не вызывает заметного эффекта при гипотонии. Больным, которые получали дигоксин до операции (не позднее 48 ч до операции), после операции назначается поддерживающая дозировка при нормальной функции почек. Действие дигоксина у детей проявляется быстрее, чем у взрослых. Расчетные дозы дигоксина для детей указаны в табл. 1. Перед каждым введением дигоксина пациенту проводят ЭКГ, проверяют уровень сывороточного калия в плазме.

Допамин. Наиболее широкое применение при лечении послеоперационной сердечной недостаточности получил допамин. Он стимулирует *альфа*- и *бета*-адренэргические рецепторы, тем самым заметно увеличивает сократительную способность миокарда, а также ударный и сердечный выброс при умеренных дозах (4-10 мкг/кг). Допамин увеличивает почечный кровоток и количество почечного фильтрата. При высоких дозах препарата доминирует стимуляция альфа-адренорецепторов. В результате сужения периферических сосудов повышается общепериферическое сопротивление, увеличивается среднее артериальное давление. Допамин в дозах, превышающих 10 мкг/кг/мин, может

Таблица 1

Расчет дигитализации и поддерживающей дозы дигоксина у детей с ВПС

Возраст больного	Общая дигитализирующая доза за 24 ч мг/кг)		Поддерживающая доза за 24 ч (мг /кг)	
	внутрь	в/в	внутрь	в/в
Новорожденные и грудники, весящие до 3 кг	0,04	0,03	0.015	0.010
Дети старше 1 мес и до 2 лет	0,06	0,03	0.025	0,015
Дети от 2 до 10 лет	0,04	0,03	0.015	**0,010**
Половина общей дозы обычно дается сразу, 1 /4 - через 8 ч и оставшаяся 1/4 - еще через 8 ч.			Обычно дается в два приема и реже - в 3 приема	

Таблица 2

Определение дозы допамина (мкг/кг/мин)

Вес больного, кг	Скорость 2 мкг/кг/мин				Скорость 5 мкг/кг/мин			
	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, м/ч	скорость введения, мкг/мин	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, мг/ч	скорость введения, мл/ч
3	6	0,45	0,36	0,45	15	1,12	0,9	1.12
4	8	0,6	0,48	0,6	20	1,5	1,2	1,5
5	10	0,75	0,60	0,75	25	1.9	1,5	1,9
7	14	**1,05**	0,84	1,05	35	2,6	2,1	2,6
10	20	1,5	1,2	1,5	50	3,7	3,0	3.7
20	40	3,0	2,4	3.0	**100**	7,5	6.0	7,5
30	60	4,5	3,6	4,5	**150**	11,2	9,0	11,2
40	80	6,0	4,8	6,0	200	15,0	12,0	15,0
50	**100**	7,5	6,0	7,5	250	18,7	15,0	18,7
60	**120**	9,0	7,2	9,0	300	22,5	18,0	22.5
70	**140**	10,5	8,4	10,5	350	26,2	21,0	26,2
80	**160**	**12,0**	9,6	**12,0**	400	30,0	24,0	30,0
90	180	**13,5**	10.8	**13,5**	450	33.7	27,0	33,7
100	200	15,0	12,0	15,0	500	37,5	30,0	37,5

Примечание. Выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих 40 мг/мл. Приготовление раствора: 200 мг (=5 мл) в 250 мл 5%-ного водного раствора глюкозы. Концентрация: 80 мг/100 мл или 800 мкг/60 мккапель. Дозировка: начальная скорость введения 2-5 мкг/кг/мин. Может быть увеличена на 1-5 мкг/кг/мин. Максимальная скорость введения - 20 мкг/кг/мин.

привести к спазму сосудов. Начальная скорость введения - 1-5 мкг/кг/мин; максимальная - 20 мкг/кг/мин (табл. 2).

Изопротеренол (изупрел). Изупрел обладает положительным инотропным и хронотропным действием. Он снижает сопротивление периферических и легочных сосудов. Изупрел в большей степени, чем допамин, вызывает тахикардию, повышает потребность миокарда в кислороде. Снгокение венозного давления вследствие расширения периферических

сосудов (сосуды кожи, мышц) может потребовать введения больших объемов крови и кровезаменителей для поддержания давления наполнения желудочков.

Дозировка препарата подбирается в зависимости от частоты и характера сердечных сокращений, системного артериального давления (табл. 3).

Таблица 3

Определение дозы изупрела (мкг/кг/мин)

Вес больного, кг	Скорость 0,02 мкг/кг/мин				Скорость 0,1 мкг/кг/мин			
	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мкк/мин	дозировка, мкг/ч	скорость введения. мл/ч	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мкк/мин	дозировка, мкк/ч	скорость введения, мл/ч
1	0,02	0,3	1,2	0,3	0.1	1.5	*д*	1.5
2	0,04	0,6	2,4	0.6	0,2	3,0	12	3,0
3	0.06	0.9	3.6	0.9	0,3	4,5	18	4,5
4	0,08	1,2	4,8	1,2	0,4	6,0	24	6.0
5	0,10	1,5	6,0	1.5	0,5	7.5	30	7.5
7	0,14	2,1	8,4	2.1	0,7	10,5	42	10,5
10	0,20	3,0	12,0	3,0	1.0	15,0	60	15,0
20	0.40	6,0	24.0	6,0	2,0	30,0	120	30,0
30	0.60	9.0	36.0	9.0	3,0	45,0	180	45,0
40	0.80	12,0	48.0	12,0	4.0	60.0	240	60.0
50	1,00	15,0	60,0	15,0	5,0	75,0	300	75,0
60	1,20	18,0	72,0	18,0	6,0	90,0	360	90,0
70	1,40	21,0	84,0	21.0			420	105,0
80	1,60	24,0	96,0	24,0			480	120,0
90	1,80	27,0	108.0	27,0			540	135,0
100	2.00	30,0	120.0	30,0			600	150,0

Примечание. Выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих 0,2 мг/мл. Приготовление раствора: 1 мг (=5 мл) в 250 мл 5%-ного водного раствора глюкозы. Концентрация: 0,4 мг/100 мл или 4 мкг/мл или 4 мкг/60 мккап. Дозировка: начальная скорость введения - 0,02-0,1 мкг/кг/мин, затем следует регулировать скорость введения в зависимости от частоты сердечных сокращений (менее 100 ударов/мин), наличия экстрасистолии, системного артериального давления.

Добутрекс является инотропыым средством прямого действия, чья первичная активность обусловлена стимуляцией бета-рецепторов сердца. Одновременно препарат оказывает хронотропное и вазодилатационное влияние, главным образом на сосуды малого крута кровообращения. У больных с пониженной сердечной деятельностью добутрекс повышает минутный объем сердца. Приготовление раствора: 250 мг в 250 мл 5%-ного раствора глюкозы. Оптимальные дозы - 2,5-10 мкг/кг/мин (табл. 4).

Эпинефрин (адреналин) обладает способностью стимулировать *альфа-* и *бета*-адренорецепторы. В малых дозах он способствует усилению и учащению сердечных сокращений, применение более высоких доз сопроволсдается резким возрастанием сопротивления периферических сосудов, что может резко повысить нагрузку на миокард и тем самым снизить сердечный выброс. Кроме того, адреналин снижает почечный кровоток. Поэтому следует очень осторожно пользоваться этим препаратом и во избежание выраженной вазоконстрикции применять в сочетании с вазодилататорами (нитропруссид натрия, нитро-

Таблица 4

Определение дозы добутрекса (мкг/кг/мин)

Вес больного, кг	Скорость 2 мкг/кг/мин				Скорость 5 мкг/кг/мин			
	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, мг/ч	скорость введения, мл/ч	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, мг/ч	скорость введения, мл/ч
3	6	0,36	0,36	0,36	15	0,9	0.9	0,9
4	8	0,48	0,48	0,48	20	1,2	1,2	1,2
5	10	0.60	0.60	0.60	25	1,5	1,5	1,5
7	14	0,84	0,84	0.84	35	2,1	2,1	2,1
10	20	1,2	1,2	1.2	50	3,0	3.0	3,0
20	40	2,4	2,4	2,4	**100**	6,0	6,0	6,0
30	60	3,6	3,6	3,6	**150**	9,0	9.0	9,0
40	80	4,8	4,8	4,8	200	12,0	12,0	12,0
50	**100**	6,0	6,0	6,0	250	15,0	15,0	15,0
60	120	7,2	7,2	7.2	300	18,0	18,0	18,0
70	140	8,4	8.4	8,4	350	21,0	21,0	21,0
80	160	9,6	9,6	9,6	400	23.0	23,0	23,0
90	**180**	10,8	10,8	10,8	450	27.0	27,0	27.0
100	200	12,0	12,0	12,0	500	30.0	30,0	30,0

Примечание. Выпускается во флаконах по 250 мг. Приготовление раствора: 250 мг в 250 мл 5%-ного водного раствора глюкозы. Концентрация 250 мг/250 мл = 1 мг/мл = 1000 мкг/мл=16,7мкг/миникапель. Дозировка: начальная скорость введения - 2,5 мкг/кг/мин. Может быть увеличена на 1-5 мкг/кг/мин. Максимальная скорость введения - 20 мкг/кг/мин.

глицерин). Адреналин вводят через центральную вену, чтобы предотвратить некроз кожи. Дозировки приведены в таблице 5.

В заключение следует обратить внимание на то, что перед назначением препаратов, усиливающих сократимость миокарда, необходимо провести оценку показателей метаболизма, дыхания, водно-электролитного обмена с целью корригирования выявленных нарушений (метаболический ацидоз, дыхательный ацидоз, уменьшение ионов кальция, гипо- или гиперкалиемии и др.), проводится по следующей схеме:

Общие положения по коррекции КЩР

1. Метаболический ацидоз, дефицит оснований.
   Лечение: ввести бикарбонат натрия по формуле:

$$NaHCO_a = \frac{BE \times \text{вес тела}}{o}$$

2. Респираторный ацидоз: $pC0_2$ повышено.
   Лечение: при ИВЛ увеличить минутный объем вентиляции. При спонтанном дыхании перевести больного па ИВЛ.
3. Респираторный алколоз: снижение $pC0_2$-
   Лечение: при ИВЛ уменьшить мшгутпый объем вентиляции.

Таблица 5

Определение дозы адреналина (мкг/кг/мин)

Вес больного, кг	Скорость 0,1 мкг/кг/мин				Скорость 0,2 мкг/кг/мш			
	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, мкг/ч	скорость введения, мл/ч	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, мкг/ч	скорость введения, мл/ч
1	0,1	0.4	6	0,4	0,2	0,7	12	0,7
3	0,3	1.1	18	1,1	0,6	2,2	36	2,2
4	0,4	1,5	24	1,5	0,8	3,0	48	3,0
5	0,5	1,9	30	1,9	1,0	3,7	60	3,7
7	0,7	2,6	42	2,6	1,4	5,2	84	5.2
10	1,0	3,7	60	3,7	2,0	7,5	120	7,5
20	2,0	7.5	120	7,5	4,0	15,0	240	15,0
30	3,0	11,2	180	11,2	6,0	22,5	360	22,5
40	4,0	15,0	240	15,0	8,0	30,0	480	30,0
50	5.0	18.7	300	18.7	10,0	37,5	600	37,5
60	6.0	22.5	360	22,5	12,0	45,0	720	45.0
70	7.0	26.2	420	26.2	14,0	52,5	840	52.5
80	8.0	30.0	480	30.0	16,0	60,0	960	60.0
90	9.0	33.7	540	33,7	18,0	67,5	1080	67.5
100	10,0	37,5	600	37.5	20.0	75.0	1200	75,0

Примечание. Выпускается в ампулах по 1 мл, содержащих 1 мг/мл (0,1% или 1:1000). Приготовление раствора: 4 мг (=4 мл) в 250 мл 5%-ного водного раствора глюкозы. Концентрация: 16 мг/1000 мл или 16 мкг/мл или 16 мкг/60 мккапель. Дозировка: начальная скорость введения - 0,1-0,2 мкг/кг/мин. Поддерживающая скорость регулируется до достижения нужного эффекта.

Постнагрузка (сосудистое сопротивление)

Величшгу постнагрузки отражает уровень сосудистого сопротивления. Снижение постнагрузки у больных с низким сердечным выбросом увеличивает ударный объем, уменьшает работу сердца и тем самым снижает потребность в кислороде. Кроме того, вазодилатация улучшает перфузию ткани, увеличивает диурез. Клинически это проявляется потеплением конечностей, улучшением пульсации на периферических сосудах, заполнением периферической венозной сети.

Существует несколько видов препаратов, используемых для снижения постнагрузки: препараты, вызывающие в основном расширение вен (нитраты); препараты, вызывающие сбалансированное расширение артерий и вен (нитропруссид натрия, фентоламин).

Нитропруссид натрия получил широкое применение. Он является идеальным средством при низком сердечном выбросе, высоком артериальном и левопредсердном давлении, но применение его требует непрерывного контроля давления в левом предсердии и поддержания его на оптимальном уровне. Наибольший гемодинамический эффект дает Сочетанное использование нитропруссида натрия с допамином или с адреналином. Начальная доза нитропруссида натрия 0,5 мкг/кг/мин, поддерживающая доза 0,5-8 мкг/кг/мии, но не более 10 мкг/кг/мии (табл. 6).

Нитроглицерин в основном расширяет вены, вызывая уменьшение давления наполнения. При этом сердечный индекс меняется незначительно. Нитроглицерин заметно

Таблица 6

Определение дозы нитропруссида натрия (скорость введения раствора с концентрацией 200 мкг/мл)

Вес больного, кг	Скорость 0,5 мкг/кг/мин				Скорость 3 мкг/кг/мин			
	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, мкг/ч	скорость введения, мл/ч	дозировка, мкг/мин	скорость введения, мккап/мин	дозировка, мкг/ч	скорость введения, мл/ч
1	0,5	0,15	30	0,15	3	0,9	0,18	0,9
3	1,5	0,45	90	0,45	9	2,7	0,54	2,7
4	2,0	0,60	120	0,60	12	3,6	0,72	3,6
5	2,5	0,75	150	0,75	15	4,5	0,90	4,5
7	3,5	1,0	210	1,0	21	6,3	1,26	6,3
10	5,0	1,5	300	1,5	30	9,0	1,80	9,0
20	10,0	3,0	600	3,0	60	18,0	3,60	18,0
30	15,0	4,5	900	4,5	90	27.0	5,40	27,0
40	20,0	6,0	1200	6.0	120	36,0	7,20	36,0
50	25,0	7,5	1500	7,5	150	45,0	9,00	45,0
60	30,0	9.0	1800	9,0	180	54,0	10,80	54,0
70	35,0	10,5	2100	10,5	210	63,0	12,60	63.0
80	40,0	12,0	2400	12,0	240	72,0	14,40	72,0
90	45,0	13,5	2700	13,5	270	81,0	16,20	81,0
100	50,0	15,0	3000	15,0	300	90.0	18,00	90.0

Примечание. Выпускается в ампулах по 5 мл. содержащих 50 мг нитропруссида натрия. Приготовление раствора: добавить 2-3 мл 5%-ного водного раствора глюкозы к содержимому ампулы и развести 5%-ным водным раствором глюкозы. Для взрослых и детей старше двух лет разводить следует в 250 мл, для детей младше двух лет - в 500 мл. Концентрация: для взрослых и детей старше двух лет - 200 мг/1000 мл или 200 мкг/мл или 100 мкг/60 мккап, для детей младше двух лет - 100 мг/1000 мл или 100 мкг/мл или 100 мкг/60 мккапель. Дозировка: начальная скорость введения - 3 мкг/кг/мин. Поддерживающая доза - 0,5-8 мкг/кг/мин, но не более 10 мкг/кг/мин.

уменьшает работу желудочков и тем самым снижает потребность миокарда в кислороде. Вводят препарат внутривенно капельно: 20 мг препарата разводят в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы или в физиологическом растворе, введение начинают очень медленно, с нескольких капель в мин, поддерживающая доза - 0,2-0,8 мкг/кг/мин, максимальная доза - 3,0 мкг/кг/мин.

Низкий сердечный выброс

Одним из наиболее тяжелых осложнений после операций на открытом сердце является низкий сердечный выброс. Сердечный выброс менее 2,0 л/мин/м^2 считается критической величиной, при которой наблюдается резкое уменьшение перфузии органов и тканей. Низкий сердечный выброс, как правило, сопровождается гипотонией, резким периферическим спазмом сосудов (отсутствием периферического пульса), снижением кожной температуры, закупориванием вен ног, акроцианозом, олигурией или анурией. Синдром низкого сердечного выброса (СВ) обусловлен низкой производительностью сердца. Причинами данного осложнения могут быть: гиповолемия, тампонада перикарда, интраоперационные повреждения миокарда, левожелудочковая недостаточность, правожелудочковая недостаточность.

Гиповолемия является одной из наиболее частых причин развития низкого сердечного выброса после операции на открытом сердце. Поддержание должного давления наполнения левого желудочка - первое и основное условие увеличения сердечного выброса.

Давление в левом предсердии, как указывалось выше, необходимо поддерживать на уровне 10-14 мм рт. ст., однако для адекватного сердечного выброса нередко требуется его увеличение до 15 мм рт. ст.

Синдром низкого сердечного выброса как следствие левожелудочковой недостаточности характеризуется: высоким левопредсердным давлением - >15 мм рт. ст. (причем давление в левом предсердии больше, чем в правом), тахикардией, низким насыщением смешанной венозной крови кислородом (менее 40-50%), метаболическим ацидозом, снижением артериального $P0_2$, отсутствием периферического пульса, олигурией или анурией.

При правожелудочковой недостаточности, которая чаще наблюдается после операций на правом сердце, особенно после радикальной коррекции тетрады Фалло, двойного отхождения аорты и легочной артерии от правого желудочка, следует ориентироваться не только на давление в левом предсердии, но и на ЦВД или давление в правом предсердии. Это связано с тем, что у больных с правожелудочковой недостаточностью значения давления в левом предсердии могут быть относительно низкими - 10-11 мм рт. ст. одновременно с высокими цифрами ЦВД. Поэтому к тактике инфузионной терапии, которая предусматривает поддержание давления в левом предсердии на уровне 12-14 мм рт. ст., как оптимальной следует относиться осторожно, поскольку это может привести к еще большей перегрузке правого сердца и дальнейшему снижению сердечного выброса.

Тампонада сердца. Для тампонады сердца характерны: парадоксальный пульс и низкий вольтаж на ЭКГ, тоны сердца глухие, наличие широкого средостения на рентгенограмме, эхокардиографически - расширение полости перикарда. Диагноз ставят на основании данных ЭхоКГ, ЭКГ, рентгенографии. Пункция полости перикарда является как диагностическим, так и лечебным мероприятием. К другим лечебным мероприятиям, которые должны быть выполнены при подозрении на тампонаду сердца, относятся рестернотомия, гемостаз, восполнение объема крови.

Основные средства лечения больных с низким сердечным выбросом - катехоламины.

Остановка сердца

Независимо от причины остановки сердца реанимационные мероприятия следует проводить в строгой последовательности. Это предупреждает атмосферу хаоса и чрезмерной нервозности, которые могут возникнуть у медицинского персонала в эти исключительно важные для больного минуты.

Основным принципом при реанимации является немедленное проведение комплекса мероприятий: применение искусственного дыхания 100%-ным кислородом, наружного массажа сердца, установление капельницы (если она не поставлена) для внутривенного введения бикарбоната натрия в целях коррекции метаболического ацидоза, а также введения других лекарственных препаратов, дефибрилляция.

При невозможности немедленно снять ЭКГ дефибрилляцию проводят «вслепую», так как вероятность фибрилляции желудочков велика, а эффективность дефибрилляции снижается, когда упущено время, т.е. эту процедуру следует начать как можно раньше. Вместе с тем, перед дефибрилляцией необходима коррекция метаболического ацидоза, продолжение эффективного наружного массажа сердца для обеспечения хорошей оксигенации миокарда. Если остановка сердца продолжается или возникает вновь после дефибрилляции, вводят 1 мл раствора адреналина 1:10 000 (доза для взрослого) через центральную венозную линию либо внутрисердечно.

Совсем не обязательно начинать искусственное дыхание только после интубации. При определенных условиях для этого может понадобиться дополнительное время, тогда как для обеспечения адекватного легочного газообмена весьма эффективен мешок Амбу. Следует помнить о том, что первые минуты реанимации могут решать ее успех и нельзя их терять для проведения интубации в начале реанимации при условии, если рядом имеются опытный специалист и необходимый инструмент.

После восстановления сердечной деятельности внутривенное введение адреналина продолжается, это необходимо для усиления систолической работы сердца, а также поддержания периферического сопротивления, которое падает при длительном шоке.

Показанием для введения хлористого кальция является первичная остановка сердца, остановка желудочков после дефибрилляции, неэффективные сокращения желудочков, гипокальциемия, гиперкалиемия. Следует чаще контролировать газовый состав крови и электролиты, а также катетеризировать артерию.

Эффективность массажа сердца определяется по состоянию зрачков и периферического пульса. Если наружный массаж сердца неэффективен, можно прибегнуть к открытому массажу, особенно когда имеется подозрение на тампонаду сердца.

Во всех случаях остановки сердца необходимо очень быстро начать борьбу с развивающимся ацидозом введением 4%-ного раствора бикарбоната натрия. Иногда лишь после уменьшения ацидоза удается добиться эффективной электрической дефибрилляции или самостоятельного сокращения желудочков. Эти основные мероприятия, т. е. искусственную вентиляцию 100%-ным кислородом, наружный массаж, введение адреналина и коррекцию ацидоза, следует проводить во всех случаях.

Оценка и контроль системы дыхания

Ведение больных, находящихся полностью на ИВЛ:

1. Определить минутный объем вентиляции легких из расчета 10-15 $см^3$ /кг, частоту респирации в зависимости от возраста с последующей коррекцией этих показателей по данным газового состава крови и КЩР таким образом, чтобы:
   - PCO_2 поддерживалось на цифрах 30-35 мм рт. ст.
   - FiO_2 (концентрация O_2 во вдыхаемом воздухе) снизить, если PO_2 больше 100 мм рт. ст.
   - FiO_2 следует увеличить, если PO_2 меньше 80 мм рт. ст.
2. PEEP 4 см водн. ст. можно использовать при пролонгированной ИВЛ.
3. PEEP не применяется рутинно, но его используют, если PO_2 меньше 80 мм рт. ст. при FiO_2 - 0,6, когда нет внутрисердечного сброса крови справа налево.
4. Рутинное определение газов крови из артерии производят каждые 2 ч; при пролонгированной ИВЛ - каждые 4 ч, строго соблюдая правила асептики и антисептики.
5. Ежедневный рентгеновский снимок грудной клетки производят всем больным отделения реанимации для определения положения эндотрахеальной трубки, ширины тени средостения, наличия пневмоторакса, гемоторакса или лимфоторакса, легочного отека, ателектаза.
6. Основные параметры ИВЛ необходимо тщательно фиксировать в специальной карте.
7. Контролировать состояние сознания пациента, цвет и влажность кожных покровов.
8. Поворачивать больного с боку на бок каждый час.
9. Проводить регулярно аспирацию секрета из трахеобронхиального дерева стерильным катетером. Перед аспирацией необходим массаж грудной клетки специалистом ЛФК (встряхивание, поколачивание грудной клетки).

Отключение больного от аппарата ИВЛ

Перевод больного на спонтанное дыхание следует осуществлять постепенно, увеличивая период самостоятельного дыхания и уменьшая периоды ИВЛ.

Критерии для экстубации после периода самостоятельного дыхания (3-5 ч):

- полное сознание больного;
- артериальное $P0_2$ больше 120 мм рт. ст. при 0_2 - 0,4-0,5 кислородом и отсутствии внутрисердечного сброса крови справа налево;
- артериальное $PC0_2$ ниже 45 мм рт. ст.: дыхательный объем (выдох) не менее 5 мм/кг;
- жизненная емкость легких (ЖЕЛ) не менее 15 мм/кг;
- у больного не возникает одышка;
- аускультация и рентгенография не выявляют патологии.

Перед экстубацией обязательно провести:

- туалет носоглотки и полости рта;
- промывание желудка;
- туалет трахеобронхиального дерева.

После экстубации вновь провести туалет полости рта и носоглотки.

Экстубированным больным подают кислород через носовой катетер со скоростью 6 л/мин. Если $P0_2$ менее 80 мм рт. ст., то предпочтительно подавать кислород через лицевую маску. После экстубации вновь определяют газы крови.

Трахеостомия

Чем дольше эндотрахеальная трубка находится в трахее, тем больше опасность изъязвления трахеи и повреждения голосовых связок. Правильное выполнение трахеостомии и дальнейший правильный уход позволяют избежать этих осложнений. Трахеостомию накладывают на 7-10-е сутки под общим обезболиванием. Голова должна быть максимально откинута. Делают поперечный разрез кожи и обнажают трахею при хорошем гемостазе. Больным, которым была выполнена срединная стернотомия, разрез делают по возможности выше, во избежание сообщения с загрудинным пространством (опасность развития медиастенита).

Разрез трахеи лучше делать на 2-3-м кольце. Необходимо избегать повреждения перстневидного хряща. Края трахеи раздвигают держалками, эндотрахеальную трубку подтягивают назад для освобождения входа в трахею и ввода трахеостомической трубки. Рану обрабатывают йодом, трубку фиксируют специальными тесемками. Необходимо иметь наготове мешок Амбу для проведения ручной вентиляции и запасную трубку. После завершения манипуляции проводят аускультацию и контрольный рентгеновский снимок.

Увлажнение. Температура жидкости в увлажнителе должна быть около 55°С во избежание бактериального роста. При таком режиме температура подаваемого воздуха примерно соответствует температуре тела больного. Современные увлажнители регулируют температуру подаваемого газа.

Водно-электролитный баланс

Целый ряд факторов влияет на ВЭБ:

1. Сердечная недостаточность до и после операции способствует задержке солей и жидкости.

2. Предоперационное лечение диуретиками сердечной недостаточности, в свою очередь, может вызвать дегидратацию.
3. Гемодилюция, используемая во время ИК, способствует накоплению в организме избыточного количества жидкости.
4. Возможное нарушение функции почек после неадекватного ИК.
5. Так называемое «скрытое» (не поддающееся учету) введение жидкости: при введении лекарственных веществ, промывании различных катетеров, при измерении ЦВД и т. д.

Рекомендации по возмещению воды

Обычно количество жидкости в средний послеоперационный день составляет 800 мл/м^2, включая пероральный прием. Подобный режим возможен при диурезе, соответствующем 2/3 от нормального, то есть 16 мл/кг или 700 мм/м^2, что примерно равно 1,2 л за сутки или 50 мл/ч.

Факторы, влияющие на водно-электролитный баланс у больных, после операции на открытом сердце:

Метаболизм калия. Оптимальный уровень калия в плазме-4-4,5 ммоль/л. Нормальный метаболизм калия у кардиохирургических больных важен по трем причинам: калий необходим для функционирования мышц, включая сердечную; гипокалиемия приводит к снижению сократимости и повышению возбудимости желудочков сердца, на фоне гипокалиемии возможна дигиталисная интоксикация; гиперкалиемия опасна из-за возможной остановки сердца.

Больным с нормальной функцией почек следует вводить 50-100 ммоль калия в сутки. Максимальная безопасная внутривенная доза калия - 1 ммоль/кг/ч, что соответствует 4 мл/кг 2%-ного раствора калия хлорида. Суточная поддерживающая доза калия - 23 ммоль/кг массы. После операций калий назначают в виде 2%-ного раствора калия хлорида, 4 мл которого содержит 1 ммоль калия (100 мл раствора содержит 25 ммоль калия).

Калий является потенциально опасным препаратом, который при неправильном его применении (передозировка) может вызвать остановку сердца. Поэтому препараты калия следует вводить медленно, в крупные вены. Недопустимо введение каких-либо других препаратов через тот же катетер, через который вводят калиевый раствор.

Гипокалиемия - снижение концентрации калия в плазме ниже 4,0 ммоль/л. Для коррекции выраженной гипокалиемии (калий плазмы ниже 3,0 ммоль/л) внутривенно дробно вводят 2%-ный раствор хлорида калия из расчета 0,5 мл/кг массы больного в течение 1,5 ч с интервалом 20 мин до тех пор, пока концентрация калия в плазме не достигнет 4 ммоль/л. Затем назначают поддерживающую дозу в виде коктейля (2%-ный раствор хлорида калия - 25 мл и 5%-ный раствор глюкозы - 100 мл). При концентрации калия в плазме 3,0-3,5 ммоль/л можно корригировать гипокалиемию инфузией коктейля: 2%-ный раствор хлорида калия - 50 мл, 5%-ный раствор глюкозы - 100 мл.

Во всех случаях коррекции гипокалиемии дробным введением калия контрольный анализ должен быть произведен спустя 30 мин после введения препаратов калия.

Гиперкалиемия - уровень калия в плазме более 5,5 ммоль/л. Коррекция гиперкалиемии требует принятия срочных мер: прекратить введение раствора хлорида калия; ввести 100-200 мл 40%-ного раствора глюкозы с инсулином, 10-40 ммоль бикарбоната натрия; ввести 20-40 мг лазикса; ввести 2-10 мл 10%-ного раствора глюконата кальция.

Следует помнить, что количество вводимого калия необходимо уменьшать, если у больного развиваются олигурия, прогрессирующий ацидоз, признаки усиленного тканевого катаболизма (сепсис).

Литература

1. *Бураковский В. И., Бокерия Л. А., Лищук В. А., Газизова Д. Ш., Цховребов С. В.* и др. Компьютерная технология интенсивного лечения: контроль, анализ, диагностика, лечение, обучение. - М., 1995.
2. *Цховребов С. В., Лобачева Г. В., Синягин С. И.* Принципы диагностики и интенсивной терапии правожелудочковой недостаточности у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло // Вестн. АМНСССР. - 1989.-№10. -С. 63-67.
3. *Цховребов С. В., Стороженко И. Н.* Новые аспекты диагностики и терапии осложнений после операции на открытом сердце // Достижения и актуальные проблемы современной хирургии сердца и сосудов. -М., 1982.-С. 137-148.
4. *Behrendt D. M., Austen W. G.* Methods of prolonged respiratory care // In: Patient cary in cardiac surgery. - Boston: Little, Brown and Company, 1980. - P. 87-100.
5. *Braimbridle M. V.* et al. Low cardiac output // In: Postoperative cardiac intensive care. - London-Edinburgh-Boston: Bl. Sci. Publ., 1981. - P. 49-94.

— m —

РЕАБИЛИТАЦИЯ В КАРДИОХИРУРГИИ

Г. И. КАССИРСКИЙ

111

Успешная хирургическая коррекция врожденных и приобретенных пороков сердца сделала актуальной проблему реабилитации оперированных больных. Адекватная операция приводит к устранению главной причины, вызывающей нарушение кровообращения. Наступает нормализация гемодинамики или ее значительное улучшение. Однако опыт изучения отдаленных результатов операций показал, что далеко не у всех больных наступает полное восстановление здоровья и трудоспособности. Это обусловлено различными осложнениями, возникающими в ходе течения болезни: дистрофическими и кардиосклеротическими изменениями в миокарде, изменениями сосудов малого и большого кругов кровообращения, детрснированностью и нарушением психологического статуса пациентов.

Для достижения максимально возможного эффекта выполненного вмешательства и наиболее полного восстановления здоровья и трудоспособности оперированных больных необходимо осуществление комплекса непрерывных, поэтапных реабилитационных мероприятий - программы реабилитации во всех ее аспектах: медицинском, физическом, психологическом и социально-трудовом.

Особенности программ реабилитации кардиохирургических больных изложены в ряде работ. Основоположником этого направления является выдающийся кардиохирург и ученый II. М. Амосов и его ученик и соратник, кардиолог, профессор Я. А. Бендет (Киев). В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН исследования проводят с 1970 г. Они отражены в более чем 100 публикациях, монографии, диссертационных работах (Г. И. Кассирский [10-24], Е. А. Дегтярева [7-8], Т. В. Трошева [6] и др.).

Процесс реабилитации начинается в раннем послеоперационном периоде: массаж, дыхательная гимнастика, а затем физическая активизация и лечебная гимнастика в хирургическом отделении.

К моменту заживления раны и снятия швов при отсутствии осложнений больной должен быть переведен в отделение реабилитации санатория, где реабилитационные меры осуществляют в наиболее полном объеме (медицинские, физические и психологические).

Следующий этап - поликлинический (диспансерный) должен проходить по месту наблюдения пациента и в отделении реабилитации кардиохирургического центра при повторных консультациях. В этот период больной выполняет программу реабилитации, рекомендованную реабилитологами кардиохирургического центра. Она основана на клинических данных, результатах санаторного этапа и специальных исследованиях.

По завершении программы реабилитации должны быть проведены оценка ее эффективности и экспертиза трудоспособности пациента, определяющая его социально-трудовую реабилитацию.

Особенности программы реабилитации, сроки ее проведения зависят от ряда причин: характера патологии и исходной тяжести состояния, вида коррекции, наличия осложнений, индивидуальных особенностей пациента, степени детренированности и т. п.

Рассмотрим две наиболее многочисленные группы больных: после хирургической коррекции приобретенных пороков (ревматических и вследствие инфекционного эндокардита) и вролсденной патологии сердца.

Реабилитация больных после хирургической коррекции приобретенных пороков сердца

На раннем этапе в хирургическом отделении лечебная гимнастика преследует цель активизации больного, улучшения функции дыхания [25].

При нормальном течении этого периода больного переводят на санаторный этап реабилитации через 3-4 недели после операции. 11аш Центр в течение более 20 лет осуществляет реабилитацию этой группы больных на базе реабилитационного отделения кардиологического санатория «Переделкино».

Противопоказаниями для направления на санаторный этап реабилитации являются:

1. Активность ревматизма выше I степени.
2. Недостаточность кровообращения выше ПЛ стадии.
3. Инфекционный эндокардит в активной фазе.
4. Выраженные нарушения сердечного ритма и проводимости, за исключением постоянной формы мерцательной аритмии.
5. Состояние после ncpei гесенного Mei iee месяца назад неослолшенного инфаркта миокарда.
6. Выраженная стенокардия.
7. Состояние после мозговой тромбоэмболии с сохраняющимися симптомами гемипареза.
8. Другие интеркурентные заболевания, мешающие осуществлению программы реабилитации.

Продоллштельность санаторного этапа - 24-30 дней.

Поликлинический (диспансерный) этап реабилитации осуществляется в лечебных учрел^-дсниях по месту наблюдения больного (ревматолог, кардиолог) в соответствии с рекомендациями реабилитологов кардиохирургического центра и санатория и при возмолшости с повторными консультациями и обследованиями в отделении реабилитации кардиохирургического центра. Длительность этого этапа обычно составляет 1-2 года, после чего проводят заключительную оценку состояния пациента и определение его трудоспособности.

Медицинский аспект реабилитации. Для больных с ревматическими пороками сердца после операции протезирования или пластики клапанов сердца валшой задачей является вторичная профилактика и лечение ревматизма. Она проводится в соответствии с современными принципами. Известные трудности в ранние сроки после операции представляет дифференциация активности ревматизма с неспецифической реакцией на операционную травму (посткардиотомиый, послеоперационный синдром). При этом необходимо учитывать данные о характере течения ревматизма до операции, послеоперационных ослолшепиях, динамику клинико-лабораторных показателей. Основными проявлениями послеоперационного синдрома являются боли в грудной клетке, миалгии, шум трения плевры и перикарда, лейкоцитоз, ускорение СОЭ. При сомнениях в диагнозе решение должно быть в пользу проведения противоревматической терапии.

В отдаленные сроки после операции улучшение гемодинамики благоприятно влияет па течение ревматизма. Однако вторичная профилактика доллша осуществляться в рамках программы реабилитации, а наблюдение ревматолога - пожизненно. Обострение ревматизма

требует активного лечения в стационаре ввиду существенной опасности осложнений и ухудшения результатов операции.

Большого внимания требуют больные с пороками, возникшими вследствие инфекционного эндокардита, или тс, у кого он развился после операции.

Профилактика рецидивов эндокардита включает в себя тщательную санацию очагов инфекции, адекватную терапию интеркурреитпой инфекции, повторные противорецидивные курсы лечения. При рецидиве эндокардита больной должен быть госпитализирован для лечения и обследования (в частности для оценки состояния функции протеза клапана). Программу реабилитации на этот период прерывают.

Лечение и профилактика *недостаточности кровообращения* занимают важное место в медицинском аспекте программы реабилитации больных после хирургической коррекции приобретенных пороков сердца. Та или иная степень недостаточности кровообращения может сохраняться после операции в результате значительных миокардиальных изменений (поздние операции у больных с кардиомегалиеи в далеко зашедших стадиях нарушения кровообращения); при наличии мерцательной аритмии, гипертонии малого круга. Терапию проводят в соответствии с современными принципами применения препаратов разнонаправленного действия для устранения нарушения кровообращения. Следует подчеркнуть, что, отдавая дань современным достижениям в этой области (вазодилататоры, ингибиторы АПФ), мы на нашем опыте убедились в непреходящем эффекте от применения сердечных гликозидов и мочегонных. При этом особо надо отметить, что больные без выраженных степеней недостаточности кровообращения нуждаются в поддерживающей терапии сердечными гликозидами в кардиотонических дозах, если при этом нет опасности кумулятивного эффекта и интоксикации (Б. Е. Вотчал). Оправданно также применение препаратов, улучшающих метаболизм миокарда (рибоксин, инозин, анаболики). Режим физической активности, лечебная гимнастика у этой группы больных должны быть адекватными их состоянию.

В тесной связи с лечением недостаточности кровообращения стоит и вопрос об устранении *мерцательной аритмии* - восстановлении сшгусового ритма, т. к. это способствует улучшению гемодинамики. Мерцательная аритмия приводит к снижению физической работоспособности, требует более интенсивного лечения недостаточности кровообращения, несет в себе угрозу возникновения тромбоза и тромбоэмболии.

Наибольший эффект восстановления синусового ритма достигается применением электроимпульсной терапии (ЭИТ) при условии существования мерцательной аритмии до операции не более трех лет. Несколько менее результативно медикаментозное лечение (хипидиновые препараты, кордарон). Восстановление синусового ритма целесообразно проводить не ранее чем через 3-6 мес после операции, к моменту завершения репаративных процессов в миокарде. Подготовку больных, профилактику срывов ритма проводят в соответствии с общекардиологическими принципами. Следует иметь в виду, что рецидив мерцательной аритмии возникает при активизации ревматизма, неадекватной физической нагрузке. Это обстоятельство должно быть учтено в программе реабилитации больных с восстановленным ритмом.

Особую группу больных составляют пациенты с *коронарной недостаточностью.* В настоящее время можно выделить больных с относительной коронарной недостаточностью (чаще всего это имеет место при аортальных пороках с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка) и больных с ишемической болезнью сердца (органическим поражением коронарных сосудов) в сочетании с пороком сердца. Дифференциальный диагноз при наличии выраженной клиники проводят на основании коронарографических данных.

Послеоперационная оценка у этих больных основывается на клинических данных и показателях велоэргометрической пробы. Ведение этой группы пациентов и реабилитационные

меры определяются сочетанием принципов реабилитации больного после хирургической коррекции порока и больного с ИБС. При этом следует отметить, что соответствующая терапия нитратами пролонгированного действия, (3-блокаторами, антагонистами кальция и другими дает хороший эффект и в группе пациентов с относительной коронарной недостаточностью. При сочетанной операции коррекции порока и аортокоронарного шунтирования выработана тактика применения антикоагулянтов и антиагрегаптов.

Спецификой ведения больных с протезами клапанов сердца в рамках программы реабилитации и далее пожизненно является необходимость применения антикоагулянтов с целью профилактики тромбоза протеза и тромбоэмболии. Тактика этой профилактики, дозы препарата, кратность его приема, методы и время контроля уровня протромбина и другие важные вопросы, связанные с антикоагулянтной терапией, определяют в кардиохирургическом отделении.

Физический аспект реабилитации. Этот аспект, как и у всех кардиологических больных, имеет важнейшее значение. В раннем послеоперационном периоде, как указывалось выше, проводят дыхательную гимнастику, постепенное расширение двигательного режима и лечебную гимнастику.

Программа физической реабилитации на последующих этапах включает различные виды нагрузок: дозированную ходьбу, лечебную гимнастику в расширенном объеме, велоэргометрические тренировки и т. п. Обоснованность уровня тренирующих нагрузок обеспечивается данными, получаемыми при проведении пробы с дозированной нагрузкой. Наибольшее распространение получила велоэргометрия. Имеется ряд особенностей проведения этой пробы у кардиохирургических больных. В НЦССХ им. А. Н. Бакулева принята методика, разработанная в конце 90-х годов [10] и несколько модифицированная и усовершенствованная в последнее время [8].

Велоэргометрическая проба (ВЭП) проводится с субмаксимальной нагрузкой до 75% от уровня максимального потребления кислорода. Этим достигается достаточная информативность исследования и его безопасность. Обычно проба может быть проведена через 15 и более дней после операции. Противопоказанием к проведению ВЭП являются:

1. Хирургические и другие осложнения (незажившая рапа, плеврит и т. п.).
2. Недостаточность кровообращения более ПА ст.
3. Активность ревматизма выше I ст.
4. Острая респираторная инфекция.
5. Выраженная тахикардия - более 100-110 в 1 мин (у взрослых) и существенные нарушения ритма (кроме постоянной формы мерцательной аритмии).
6. Срок менее 3-4 нед после неосложненного инфаркта миокарда.
7. Срок менее 1-1,5 мес после мозговой тромбоэмболии при условии восстановления нарушенных функций.
8. Срок менее 3 мес после перенесенного гепатита.

Как правило, проводят ступенчато возрастающую непрерывную пробу с длительностью ступени от 3 до 5 мин. Дозирование на каждой ступени нагрузки может определяться как по общепринятой системе ВОЗ для больных с ИБС, так и по предпочитаемой нами дозировке с учетом веса пациента: 0,5 вт/кг; 1,0 вт/кг; 1,5 вт/кг; 2,0 вт/кг; 2,5 вт/кг. Контроль за достижением субмаксимального уровня можно осуществлять по показателям потребления кислорода (при наличии соответствующей аппаратуры, к сожалению, дорогостоящей, импортной) и по частоте сердечных сокращений с использованием таблицы Shephard (1969). Нагрузку прекращают раньше, если возникают симптомы, ограничивающие ее, - т.н. пороговая нагрузка, критерии которой определены рекомендациями ВОЗ.

Оценка результатов ВЭП основывается па таких показателях, как физическая работоспособность на субмаксимальном или пороговом уровне, частота сердечных сокращений, артериальное давление, ЭКГ, легочная вентиляция и потребление кислорода (и ряд производных величин). В настоящее время получили распространение также методы неинвазивной оценки состояния гемодинамики, насосной и сократительной функций сердца. В частности, нам принадлежат приоритетные исследования по использованию у кардиохирургических больных метода тетраполярной грудной импедапеметрии по Kubicek с дополнениями и усовершенствованиями, внесенными работами Белорусского НИИ кардиологии и Российского кардиологического центра [8, 23]. Эта методика позволяет в условиях покоя и на каждой ступени нагрузки определить важнейшие показатели: сердечный выброс (минутный и ударный), общепериферическое сопротивление, уровень миокардиального резерва, индекс сократимости миокарда, разовые показатели систолы и диастолы.

Анализ этих данных позволяет не только глубоко оценить состояние пациента, но и обосновать тренирующий режим физической реабилитации.

Впервые был разработан новый подход к определению уровня тренирующей нагрузки на основании алгоритма с учетом характера пробы (субмаскимальная или пороговая) и двух важнейших показателей: ударного индекса и индекса сократимости (Q-Z), отражающих ипотрошгую функцию миокарда. Анализ опыта применения велоэргометрических тренировок у больных после протезирования аортального клапана на санаторном этапе реабилитации, основанных на таком подходе, показал его большую эффективность в сравнении с обычным режимом [19].

Существуют другие методы тренирующих нагрузок: лечебная гимнастика, дозированная ходьба, подъемы по ступеням лестницы и т. д.

В целом следует отмстить, что физическая реабилитация па санаторном и диспансерном этапах реабилитации у больных после хирургической коррекции пороков сердца приводит к повышению физической работоспособности до 60-80% от уровня здоровых лиц того же пола и возраста. Соответственно улучшаются показатели функций кардиореспираторной системы: улучшение легочной вентиляции и повышение потребления кислорода при экономизации расхода энергии на нагрузку; увеличение сердечного выброса, миокардиального резерва, хроно- и ииотропной функций сердца.

На результаты физической реабилитации влияют такие факторы, как исходная тяжесть состояния пациентов, степень дстреиированности, длительность существования порока и др.

Психологический аспект реабилитации. У значительной части больных с приобретенными пороками сердца в до- и послеоперационном периодах наблюдаются различные по характеру и степени выраженности нарушения нервно-психической сферы, которые могут принимать стойкий, затяжной характер, что весьма отрицательно сказывается на результатах реабилитации, особенно на восстановлении трудоспособности. Кроме того, сама операция, искусственное кровообращение, стрессовая ситуация вызывают ряд изменений в психологическом статусе пациентов. Наблюдается широкий спектр нарушений: астенизация, депрессия, кардиофобия («кардиопротезный синдром»), нарушение памяти, сна, трудная реадаптация и т. п. Все это должно быть предметом рассмотрения специалистов - психотерапевтов и психологов. Методы реабилитации здесь направлены на восстановление нормального психологического статуса пациента, что может быть достигнуто как психокоррекцией, так, в необходимых случаях, и применением психотропных препаратов.

Трудовой аспект реабилитации. Основной задачей программы реабилитации является возвращение пациента к активной социальной жизни, к труду. Этот социально-экономический аспект реабилитации сегодня, с учетом очень больших затрат на лечение кардиохирургических больных, приобретает важное значение. Трудовая деятельность пациента должна соответствовать его состоянию, его физическим возможностям - по

оценке его клинического состояния и показателей ВЭП. Последние лежат в основе определения допустимых энергозатрат. Речь может идти о возвращении к прежней профессии или о переквалификации. Этот же подход должен использоваться при назначении инвалидности и ее продоллштельности.

К сожалению, следует констатировать абсолютно ненормальное положение с проведением трудовой экспертизы и реабилитации у кардиохирургических больных в стране. Прежде всего это связано с устаревшими, научно не обоснованными подходами к определению инвалидности у оперированных пациентов, без учета данных ВЭП, энергозатрат. Это привело к тому, что число инвалидов, степень инвалидности существенно возрастают после операции, достигая 60-80% случаев от числа оперированных. Объективное обследование таких пациентов, как показал опыт НЦССХ, свидетельствует о сохранении работоспособности. В специально проведенных нами группах пациентов возврат к труду составил 60-70% [25].

Подводя итог данному разделу, следует подчеркнуть, что задачи реабилитации большой по числу операций группы больных с приобретенными пороками сердца в условиях современного общества могут быть решены только на основе утвержденных государством социальных и медицинских программ.

Реабилитация больных после хирургической коррекции врожденных пороков сердца

Особенностью этой группы пациентов является прежде всего то, что в подавляющем большинстве это дети. Программа реабилитации кроме известных уже принципов включает участие в этом процессе родителей, педагогов. От их понимания важности реабилитации в значительной мере зависит ее эффективность.

Медицинский аспект реабилитации. Принципиально здесь следует выделить две основные группы пациентов: больные после хирургической коррекции вроледенных пороков «бледного» типа (открытый артериальный проток, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки и др.), не осложненных легочной гипертензией, и больные с врожденными пороками «синего» типа, сложными врожденными пороками и пороками, осложненными выраженной легочной гипертензией.

У больных первой группы нет существенных изменений в миокарде, и хирургическая коррекция приводит к полной нормализации гемодинамики. Такие пациенты не нуждаются в специальном восстановительном лечении. У больных второй группы с различной степенью изменений миокарда и сосудов малого крута имеет место недостаточность кровообращения, требующая лечения, а в последующем поддерживающей терапии и соответствующего режима. Важное значение у этих больных приобретает определение состояния насосной и сократительной функции сердца при проведении ВЭП. Как показал наш опыт, у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло, гемодинамической коррекции сложных вроледенных пороков сердца по принципу Фоптепа при отсутствии выраженной клинической симптоматики анализ данных ВЭП выявляет существенное снижение функции сердца в условиях нагрузки: недостаточный сердечный выброс, сниженный миокардиальпый резерв, истощение инотроиной функции, повышенное общепериферическое сопротивление. Эти данные, несомненно, должны быть учтены в определении терапевтической тактики и физическом аспекте реабилитации, о чем будет сказано далее.

Медицинский аспект реабилитации этой группы пациентов требует дальнейшего изучения, накопления опыта длительных наблюдений, определения сроков длительности программ реабилитации.

Физический аспект реабилитации. Для детей этот аспект приобретает особое значение, так как речь идет о формирующемся организме. Ошибки, недостатки в проведении

физической реабилитации у оперированных детей, зависящие нередко от родителей и педагогов, могут привести к формированию физически неразвитого, ослабленного человека, ограниченного в своих лшзненных, трудовых возможностях.

Здесь также следует рассматривать две названные выше группы пациентов. Кроме того, следует учесть, что возможность проведения ВЭП имеется только у детей старше 8-ми лет, а также то обстоятельство, что проба у детей проводится исходя из целесообразности достижения ЧСС 150 в 1 мин в раннем периоде после операции и при наличии признаков недостаточности кровообращения, и до ЧСС 170 в 1 мин - в отдаленные сроки у благополучных пациентов.

В первой группе больных лечебная гимнастика позволяет достаточно быстро активизировать детей, затем дополнить ее активными детскими физическими играми. При учете индивидуальных особенностей (степень детренированности и физического развития) дети приступают к занятиям физкультурой в школе (без участия в соревновании) в срок от 3 до 6 мес после операции. В последующем дети достигают 100% физической работоспособности относительно уровня здоровых детей того же возраста и пола и в последующей жизни не имеют каких-либо ограничений (занятия спортом, беременность и роды, особые профессии и т. п.).

Существенно сложнее обстоит вопрос с физической реабилитацией пациентов второй группы. В основу здесь должен быть положен индивидуальный подход, т.к. особенности патологии и метод хирургической коррекции дают большой разброс результатов. ВЭП с углубленным изучением гемодинамики существенно помогают решению этой задачи. Опыт показал, что через 2-3 года после радикальной коррекции тетрады Фалло, операций типа Фонтена при прочих благоприятных условиях молено достигнуть 50-75% уровня физической работоспособности (к здоровым лицам) с достаточно адекватным гемодинамическим ответом. Однако эти наблюдения, несомненно, необходимо продолжить, накапливая опыт для обоснования специальных программ физической реабилитации.

Психологический аспект реабилитации. Усиленная разработка этого малоизученного направления ведется в настоящее время в нашем центре. Существует целый ряд факторов, влияющих на психическое развитие ребенка, его взаимоотношения с родителями и педагогами, формирование личности, устранение имеющих место нарушений памяти, внимания, самооценки и пр. Особенно это относится к детям с тяжелыми гипоксическими врожденными пороками сердца, у которых в дооперационном периоде формируются (как и у их родителей) определенные изменения психологического плана. Целенаправленная работа психологов в плане психологической реабилитации представляется нам весьма перспективной.

Тр у до вой аспект реабилитации. Он относится к лицам, достигшим трудового возраста. К сожалению, и у этой категории больных (вернее, часто уже практически здоровых лиц) мы сталкиваемся с необоснованным подходом, с существованием ряда профессиональных ограничений, косным представлением о физических возможностях. Здесь речь идет уже не столько о реабилитации в медицинском ее плане, сколько о социальных и юридических аспектах.

Актуальность проблемы реабилитации кардиохирургических больных определяется большим числом пациентов, которым выполнены операции. Проблема имеет как социально-экономическое, так и важное гуманистическое значение. Многие ее вопросы уже достаточно изучены, многие - еще ждут своего решения.

К сожалению, тормозом развития этого направления является отсутствие единой системы организации реабилитации кардиохирургических больных. Существующий в пашем Центре 25-летний опыт может быть основой для модели системы реабилитации кардиохирургических больных в сегодняшних условиях. Однако в целом, особенно в социально-трудовом плане, эта проблема требует государственного и общественного решения.

Литература

1. *Амосов Н. М., Бендет Я. А.* Физическая активность и сердце. - Киев: Здоровья, 1975.
2. *Амосов II. М., Бендет Я. А.* Терапевтические аспекты кардиохирургии. - Киев: Здоровья, 1990.
3. *Бендет Я. А., АтаманюкМ. Ю., Верич Н. М.* и др. Вопросы реабилитации больных с протезами клапанов сердца // Кардиология. - 1981. - № 11. - С. 37-43.
4. *Бураковский В. И., Гладкова М. А., Кассирский Г. И.* Реабилитация больных с сердечно-сосудистой патологией после хирургического лечения //Тамже.- 1971.-№5.-С. 5-12.
5. *ГорячеваТ. Г., ЧерноваМ. П.* Психологические особенности и социально-психологическая адаптация больных, перенесших кардиохирургическую операцию в раннем возрасте // Там же. - 1994. - № 6. -С. 134-135.
6. *Грошева Т. В.* Велоэргометрические тренировки у больных после протезирования аортального клапана на санаторном этапе реабилитации: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1993.
7. *Дегтярева Е. А., Кассирский Г. И., Зотова Л. М.* Оценка насосной и сократительной функции сердца у здоровых методом тетраполярной грудной реографии // Тер. арх. - 1984. - № 12. - С. 39-44.
8. *Дегтярева Е. А.* Оценка эффективности реабилитации больных после аортального протезирования по данным центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда (методом тетраполярной грудной реографии): Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1987.
9. *Кассирский Г.* И., *Гладкова М. А.* Медицинская реабилитация в кардиохирургии. -М.: Медицина, 1976.
10. *Кассирский Г. И., ПетруниналЛ. В., Голощапов В.Ю.* и др. Методика велоэргометрического теста в реабилитации кардиохирургических больных // Кардиология. - 1979. - № 8. - С. 105-107.
11. *Кассирский Г. И.* Клинический аспект реабилитации больных после хирургической коррекции приобретенных пороков сердца // Там же. - 1980. - № 6. - С. 11-16.
12. *Кассирский Г.* И., *Воробьев Р. И.* Реабилитация в медицине (определение, задачи, проблемы) // Сов. здравоохр. - 1988. - № 4. - С. 22-26.
13. *Кассирский Г. И.. Дегтярева Е. А., Фомина II. Г.* Новый подход к качественной оценке реакции па физическую нагрузку при велоэргометрии у пациентов после аортального протезирования // Тер. арх. -1988.-N» 10.-С. 19-23.
14. *Кассирский Г. И., Дегтярева Е. А., ФоминаН. Г.* Состояние кровообращения у больных с протезом аортального клапана в процессе реабилитации // Клин. мед. - 1988. - № 10. - С. 74-79.
15. *КассирскийГ. И.,* ЛетрутшаЛ. *В., ДегтяреваЕ. А.* и др. Механизмы адаптации кардиореспираторной системы к физическим нагрузкам у кардиохирургических больных // Кардиология. - 1988. - № 11. -С. 16-19.
16. *Кассирский Г. И.* Реабилитация кардиохирургических больных: опыт и проблемы // Там же. - 1989. -№12.-С. 5-11.
17. *Кассирский Г.* И., *Подзолков В. П., Зотова Л. М.* и др. Функциональная оценка состояния больных после операции Фонтена // Там же. - 1990. - № 8. - С. 44-46.
18. *КассирскийГ. И.. Зотова Л. М., ТатариноваТ. Н.* Функция кардиореспираторной системы у здоровых детей в покое и при велоэргометрической нагрузке // Педиатрия. - 1990. -№ 8. - С. 62-65.
19. *КассирскийГ.* И.. *Грошева Т. В.* Физическая реабилитация методом велоэргомстрическихтренировок больных после протезирования аортального клапана // Тер. арх. - 1991. - № 1. - С. 59-62.
20. *Кассирский Г. И.. Татаринова Т. И., Зотова Л. М.* Динамика функционального состояния больных после радикальной коррекции тетрады Фалло // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1992. - № 7-8. - С. 43-47.
21. *Кассирский Г. И.* Реабилитация в кардиохирургии. Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е. И. Чазова. -М., 1992.-Т. 4, гл. 14.-С. 352-360.
22. *Кассирский Г. И., Грошева Т. В.* Определение уровня тренировочной нагрузки у больных после протезирования аортального клапана с учетом показателей насосной и сократительной функции сердца // Кардиология. - 1996. - № 7. - С.57-60.
23. *КассирскийГ. И., ЗаецС. Б., Зотова Л. М.,АлекянБ.* Г., *ШамринЮ.Н.* Клипико-функциопальная оценка состояния больных после операции Фонтена// Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1998. - №6. -С. 15-21.
24. *Кассирский Г. И., Дегтярева Е. А., Грошева Т. В., Горячева Т. Г.* Реабилитация больных после хирургической коррекции приобретенных пороков сердца: Монография. - М., 1998.
25. *Петрунина Л. В., Керимов Н. Д.* Оценка физической работоспособности и трудоспособности больных после протезирования митрального или аортального клапана // Сов. мед. - 1984. - № 4. - С. 88-90.
26. Реабилитация больных после протезирования митрального или аортального клапанов (на санаторном и диспансерном этапах): Методические рекомендации Минздрава СССР / Под ред. М. Л. Гладковой, Г. И. Кассирского. -М., 1985.

АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В КАРДИОХИРУРГИИ

Г. *У. МАЛЬСАГОВ*

111

Основной закон хирургии - асептика требует, чтобы вес, что соприкасается с раной, было стерильным, то есть обеспложенным, лишенным микроорганизмов. Разумеется, это требование полностью относится и к различным пункциям, вливаниям и инструментальным методам исследования, когда оптические приборы вводят в просвет внутренних органов. Трудами многих поколений хирургов, фармацевтов, медицинских, в первую очередь операционных, сестер, химиков, инженеров и других специалистов разработана стройная система мероприятий, направленных на практическое осуществление этого закона. Чтобы предупредить загрязнение ран микробами (инфицировешие), нужно прежде всего знать источники поступления инфекции и в соответствии с их особенностями применять оптимальные методы.

Принято различать два источника хирургической инфекции: экзогенный (внешний) и эндогенный (внутренний). Эндогенная инфекция встречается значительно реже экзогенной.

Антисептика в профилактике хирургических осложнений

Общая схема профилактики послеоперационных инфекций в кардиохирургии включает комплекс противоэпидемических и санитарно-гигиенических мероприятий. Важными составными элементами его являются предупрелсдение попадания в рану микробов извне, уничтожение микроорганизмов или подавление их жизнедеятельности, резкое снижение их численности в ране, удаление нежизнеспособных тканей, сгустков крови, патологического экссудата, являющихся питательной средой для микробов. Попадание инфекции в рану с объектов внешней среды можно исключить строжайшим соблюдением правил асептики, с рук хирурга - тщательной хирургической антисептикой рук, с кожи и слизистых оболочек пациента - антисептической обработкой операционного поля.

В идеале предоперационная антисептика должна полностью уничтожить все находящиеся в месте вмешательства микроорганизмы. Эту задачу, по вполне понятным причинам, выполнить трудно. Однако существующие новые антисептические средства и техника их применения позволяют при правильном использовании почти полностью освободить поверхность кожи от микроорганизмов и снизить их численность до безопасного количества [6, 15].

Требования к кожным антисептикам и технике антисептической обработки кожи и слизистых оболочек перед операцией и другими медицинскими вмешательствами (инъекцией, разрезом, вскрытием, забором крови для анализа, дренированием, зондированием, катетеризацией сосудов, гемосорбцией и др.) зависят от тяжести, длительности,

места вмешательства, состояния кожи и слизистых оболочек, функции иммунной системы, видового состава аутогенной и заносной микрофлоры, ипфицированности органов, на которых проводится вмешательство. Предварительно чувствительность местных микробов к антисептикам не определяют, но учитывают наличие и спектр приобретенной устойчивости у циркулирующих в стационаре потенциально патогенных микробов. Исходя из этих данных, выбирают препараты с универсальным, широким или относительно узким спектром действия, активные препараты против аутогенной или смешанной (аутогенной и заносной) микрофлоры, обладающие бактерицидным или бактериостатическим действием [13, 16].

В настоящее время предпочтение отдают спиртам: пропанолу (40-60%-пый раствор), изопропанолу (60-70%-пый раствор), этанолу (70-80%-ный раствор). По-прежнему большой популярностью пользуются препараты йода, обладающие почти универсальным действием.

Для предоперационной обработки кожи разработана большая группа катиоппых поверхностно-активных веществ, в основном это - хлоргексидин, актенидип, цетавлон, цетримид, роккал, этопий, декамстоксин и др.

Для повышения противомикробного эффекта предложена обработка антисептиком в два этапа - накануне операции и непосредственно перед операцией; в интервале поле закрывают бактерицидным пластырем или антисептической пленкой.

В процессе операции кожа операционного поля может быть вновь контаминировапа микробами из воздуха, краев разреза, из полостей, в которых проводится вмешательство. Чтобы предупредить инфицирование операционной раны заносными и собственными микробами, сохранившими жизнеспособность после антисептической обработки, применяемый антисептик должен оказывать противомикробное действие не менее 3-х часов [9].

Распространение внутрибольничных инфекций

В последние десятилетия внутрибольничные инфекции (ВБИ) становятся все более значимой проблемой здравоохранения. Данные литературы свидетельствуют о значительной частоте развития инфекции (3-15%) в течение пребывания больных в стационаре общего профиля [10].

К 1980 г. более половины стационаров США осуществляли программы по елсл^епию за ВБИ, и к 1984 г. она снизилась до 3,4% среди всех групп больных. В то же время американскими исследователями выявлена тенденция роста внутрибольничнои заболеваемости в госпиталях, где не была внедрена система эпидемиологического надзора за ВБИ. Возможно, дальнейший рост ВБИ являлся результатом интенсификации диагностических и лечебных инвазивных манипуляций, использования иммуподепрессивных препаратов и увеличения числа пациентов старшего возраста. Наибольшая заболеваемость ВБИ (4,7%) отмечена в хирургических отделениях.

В последние годы в результате исследований, проведенных по единой методике в 14-ти экономически развитых странах, было установлено, что в среднем у 8,7% больных в момент обследования были выявлены ВБИ, причем наблюдались значительные колебания показателей заболеваемости (от 3 до 20,7%) в стационарах различного профиля. Это подтверлодает чрезвычайную важность проблемы ВБИ для здравоохранения.

Подавляющее число случаев ВБИ связано с заралшнием от человека в условиях стационара. Долевое участие заболеваний, связанных с общими факторами передачи, инфицированием вне лечебного учрелэдения, невелико. Релсе всего встречается аутоинфекция.

Источниками возбудителей ВБИ могут быть больные, медицинский персонал, лица, привлекаемые к уходу за пациентами, и посетители. Целесообразно рассмотреть эпидемиологическую значимость калсдой из этой категории лиц.

Роль больных в распространении ВБИ неоднозначна при различных нозологических формах и зависит также от типа стационара. Больные являются основными источниками инфекции при заболеваниях, вызываемых эпидермальным стафилококком или грамотрицательными бактериями, а также сальмонеллами. С пациентами связаны занос и распространение инфекций «классических» форм, вызываемых безусловно патогенными микроорганизмами (дифтерия, шигеллезы, гепатиты В, С и др.).

При расследовании причин возникновения вспышек ВБИ и проведении противоэпидемических и профилактических мероприятий необходимо учитывать роль медицинского персонала как источника возбудителей инфекций при ряде нозологических форм.

Пациенты и медицинский персонал (больные, носители) определяют широту распространения ВБИ. Уровень культуры медицинского персонала при этом имеет исключительное значение, особенно при инфекциях, возбудители которых распространяются контактно-бытовым путем.

Лица, привлекаемые к уходу за больными, как источники возбудителей ВБИ могут быть поставлены на третье место по значимости после пациентов и медицинского персонала.

Больных с видимыми признаками болезни среди них, как правило, нет, но могут быть носители кишечных инфекций, инфекций дыхательных путей, кровяных инфекций (гепатиты, ВИЧ-инфекция, цитомсгалия), инфекций наружных покровов. Все носители представляют потенциальную эпидемиологическую опасность. Степень ее молено уменьшить при бактериальных кишечных инфекциях, проводя сапитарно-просветительскую работу, удается снизить, но не полностью исключить при вирусных кишечных инфекциях, где действуют два механизма передачи: фекалы-ю-оральный и воздушно-капельный. Носители как источники возбудителей инфекций имеют большое значение при заболеваниях дыхательных путей. Выявление и изоляция носителей проводятся практически только после появления вспышек инфекции и эпидемиологического обследования лиц, заподозренных в качестве источников возбудителя.

В целом роль носителей среди лиц, привлекаемых к уходу за больными, в распространении ВБИ не столь велика. Эпидемиологическую значимость их уменьшает нахождение в основном в одной палате, весьма ограниченное общение с другими пациентами. При инфекциях, вызываемых условно-патогенными бактериями, обычно выделяют негоспитальные штаммы, в то время как большинство ВБИ вызываются именно госпитальными штаммами.

Длительное время шло обсуждение сравнительной значимости экзогенного й эндогенного путей возникновения ВБИ. В настоящее время показано несомненное превалирование экзогенных заражений. В большинстве случаев инфекция проникает в организм пациентов извне; развивается эпидемический процесс, имеющий свою специфику при заболеваниях, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами.

Развитие медицины, новых технологий лечения, развертывание сети лечебно-профилактических учреждений привели к формированию нового мощного, как бы искусственно создаваемого механизма передачи, связанного с медицинскими лечебными и диагностическими процедурами. Его интенсивное воздействие способствовало росту заболеваемости ВБИ.

Поток медицинских манипуляций непрерывно растет. Особую опасность таит в себе переливание крови и ее препаратов. Кровь доноров обычно проверяют лишь на три инфекции: сифилис, ВИЧ-инфекцию, гепатиты В, С, тогда как круг инфекций, которые могут быть переданы, значительно шире (гепатит Д, цитомсгалия, листериоз, токсоплазмоз и др.). Описаны случаи заражения пациентов синегнойной палочкой, стафилококком в результате трансфузии крови, инфицированной после ее получения от доноров. Проверка крови на гепатит В, С, ВИЧ-инфекцию, резко снижая опасность заражения, все же не дает полной гарантии. Заражение происходит и при диагностических процедурах (пункции, зондирование, бронхо-, гастро-, цито-, эндоскопии и др.). Многие виды аппаратуры

на современном этапе весьма трудно надежно дезинфицировать (аппараты для гемодиализа, искусственной вентиляции легких, бронхоскопы и др.).

При лечении воспалительных процессов верхних дыхательных путей с помощью ингаляций возникает опасность инфицирования ингаляторов и интенсивного размножения грамотрицательных бактерий в жидких лекарственных формах, используемых в виде аэрозолей.

Артифициальный механизм передачи возбудителей и связанные с ним ВБИ

Лечебные процедуры	Инфекции
1. Трансфузии крови, сыворотки, плазмы.	Гепатиты В, С, ВИЧ-инфекция, цитомегалия, сифилис, токсонлазмоз, герпетическая инфекция.
2. Инъекции; пшюкные, внутримышечные, внутривенные.	ГСЩТИТЫ, ВИЧ-инфекция, стафилококковая, стрептококковая инфекции, инфекции, вызываемые грамотрицательными микроорганизмами (протей, энтеробактер, кишечная палочка, клебсиеллы).
3. Пересадки тканей. органов, сосудов!	Те же. что при траисфузиях и инъекциях. Кроме того, анаэробные инфекции, кешдидоэ.
4. Операции.	Стафилококковая инфекция, инфекции, вызываемые .-р«$_{м}$~^рТТ.уWAH"(.ммм шшиппггшипипии. nnnnnnfini.in ццфошпш. кандидоз, вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция.
5. Катетеризации сосудов, мочевыводящих путей.	Вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, сифилис, инфекции, вызываемые грамотрицательными бактериями, стафилококковая, стрептококковая, анаэробная инфекции.
6. Интубгщии.	Инфекции, вызываемые золотистым стафилококком, стрептококком.

Число инфекций, возбудители которых передаются в условиях стационара артифициальным путем, весьма велико. Данные, приведенные в таблице, далеко не исчерпывают всего многообразия ВБИ. Степень участия этого фактора неодинакова при разных нозологических формах в разных типах стационаров. В стационарах реализуется и горизонтальный механизм передачи. Основные ВБИ, возбудители которых передаются естественными механизмами, это: скарлатина, дифтерия, коклюш, менингококковая инфекция, корь, стрептококковая инфекция, стафилококковая инфекция, паротит, краснуха, грипп, аденовирусная инфекция. Из естественных горизонтальных механизмов передачи инфекции наиболее интенсивно реализуется воздушно-капельный. Это обусловливает возможность возникновения отдельных заболеваний и вспышек инфекций дыхательных путей, вызываемых вирусами (грипп, ОРВИ и др.), бактериальными агентами (стафилококковая, стрептококковая инфекции), микроплазмами, простейшими. Они могут наблюдаться во всех типах стационаров, но наиболее часто - в детских отделениях [1].

Фекально-оральный механизм передачи может реализовываться в стационарах для детей и взрослых и приводить к возникновению внутрибольничпых кишечных инфекций вирусной и бактериальной природы. Факторы передачи, так лее, как и места их инфицирования, многообразны: нарушения технологических процессов на пищеблоке, неправильное хранение готовой и сырой продукции, низкая санитарная культура работников пищеблока. Пищевые вспышки могут возникать во всех или лишь в некоторых отделениях, в зависимости от того, какое блюдо вызвало вспышку, где оно было инфицировано (на пищеблоке или па этапе реализации).

Таким образом, возможности распространения возбудителей ВБИ в лечебных учреждениях определяются рядом факторов: типом учреждения, контингентом, находящимся в нем, экологической структурой ВБИ, принадлежностью ведущих нозологических форм

к разным группам инфекций, особенностями их эпидемиологии, интенсивностью свершения артифициального и естественного механизмов передачи, организацией медицинской помощи, качеством санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима.

Эффект от профилактических мероприятий по борьбе с ВБИ в кардиохирургических стационарах может быть достигнут лишь при проведении целенаправленного комплекса мероприятий.

С одной стороны, меры должны быть направлены па предупреждение возможности инфицирования больного в условиях лечебного учреждения. С другой стороны, серьезное внимание нужно уделять иммунному статусу организма больного в предоперационный и (особенно) в послеоперационный периоды [12].

При возникновении единичных случаев или вспышки ВБИ следует в кратчайшие сроки изолировать больных, выделить и идентифицировать возбудитель, провести эффективное лечение. Важное значение имеет предупреждение возможности распространения возбудителя и инфицирования других пациентов в палате и отделении.

Все мероприятия по предупреждению ВБИ подразделяются на специфические и неспецифические. К специфическим мерам относится активная и пассивная иммунизация больных, к неспецифическим - широкий круг мер, включающий архитектурно-планировочные и сапитарно-технические решения, а также эффективную дезинфекцию.

Особое внимание уделяется предупреждению инфицирования больного во время операции, при которой нарушаются кожный покров, анатомические взаимосвязи и кровообращение. Все это создает благоприятные условия для размножения микрофлоры в операционной ране. С учетом этих обстоятельств решают вопросы планировки и воздухообмена в операционном блоке.

К операционному блоку, который является наиболее чистой частью помещений хирургического стационара, предъявляются наиболее жесткие требования по созданию условий, препятствующих инфицированию больного. Операционный блок должен быть максимально отделен от других помещений лечебного корпуса. Как правило, он располагается в изолированном крыле клиники или в отдельном отсеке хирургического отделения. Согласно современным требованиям, в крупных кардиохирургических стационарах операционный блок, состоящий из нескольких операционных, занимает отдельный этаж здания или отдельное помещение, соединенное с главным корпусом крытым переходом.

С точки зрения профилактики ВБИ, основным требованием являются эффективная уборка и дезинфекция помещений операционного блока, позволяющие поддерживать низкий уровень бактериальной обсемсненности объектов окружающей среды. Этому же способствует подача чистого профильтрованного воздуха в операционные.

Планировка помещений операционного блока должна предусматривать создание отдельных зон, расположенных в порядке возрастания требований асептики. Самой чистой зоной является операционная. Рекомендуется строгое разграничение операционного блока и непосредственно прилегающих к нему помещений на три зоны с лсесткой регламентацией пребывания в них медицинского персонала. Это мероприятие направлено на ограничение числа лиц, имеющих доступ в эти зоны и особенно в операционную - только операционной бригады.

С использованием слолшой операционной техники возникли трудности с дезинфекцией отдельных узлов и деталей хирургического оборудования.

Трудно поддается обеззараживанию наркозное оборудование, где в гофрированных шлангах, клапанах, тройниках и т.п. могут накапливаться и размножаться грамотрицательиые бактерии. В отдельных случаях их концентрация молсет достигать высоких показателей, что создает серьезную опасность инфицирования дыхательных путей во время операции и развития бронхопневмоний.

Для предупреждения этого осложнения аппаратура для искусственной вентиляции подлежит обеззараживанию парами формальдегида по закрытому контуру после каждой операции; отдельные детали, соприкасающиеся непосредственно с больным, дезинфицируют; существуют и другие методы стерилизации. Идеальным в отношении профилактики ВБИ является использование одноразовых деталей этой аппаратуры, упакованных и простерилизоваппых на предприятии-изготовителе с помощью гамма-излучения.

Для уничтожения всех жизнеспособных микроорганизмов перевязочный материал, большинство предметов хирургической аппаратуры и весь инструментарий подвергают стерилизации.

Учитывая многообразие микробов, находящихся на коже, после ее обработки дезинфектантами возможно наличие остаточной или резидуальной микрофлоры. Большим недостатком хирургических перчаток является возможность прокола их во время операции и поступления микрофлоры кожи хирурга в операционную рану. По данным В. Д. Белякова и соавт. [2], при операциях в течение 3-х часов и более около 2/3 исследованных перчаток оказывались перфорированными. В большинстве случаев прокол перчаток остается незамеченным. Поэтому дезинфекция рук снижает опасность инфицирования раны через перфорированные перчатки.

Большое внимание уделяется микробиологической чистоте воздуха операционного блока. Для поддержания максимально низкой концентрации микроорганизмов в воздухе операционных, помимо использования коротковолнового (бактерицидного) ультрафиолетового излучения, тщательной уборки помещения и обработки поверхностей дезинфицирующими растворами, широко используют такие санитарно-технические решения, как увеличение кратности воздухообмена и подача профильтрованного кондиционированного воздуха. Для наиболее сложных операций (операции на открытом сердце, трансплантация органов и некоторые другие) создаются операционные с однонаправленным потоком воздуха. Обязательным условием воздухообмена является создание в операционных положительного давления, которое препятствует засасыванию загрязненного воздуха из других помещений операционного блока, из коридоров и отделений. Высокая скорость практически стерильного воздуха при многократном воздухообмене, отсутствие турбулентности потоков обеспечивают ограждение оперируемого от операционной бригады и препятствуют осаждению микроорганизмов на раневую поверхность, что снижает опасность инфицирования операционной раны до минимума.

Палаты кардиохирургического отделения должны быть рассчитаны на 2-4 койки. Большое количество коек в палате не представляется целесообразным, так как в случае развития гнойно-септического процесса у одного больного увеличивается число контактировавших с ним. В отделении также предусматриваются одноместные палаты, куда помещают тяжелых больных и больных с подозрением на ВБИ.

Для уменьшения опасности занесения возбудителя инфекции извне следует ограничить время посещений и число посетителей. В хирургическую палату желательно допускать посетителей только к лежачим больным.

В хирургических стационарах целесообразно предусмотреть организационные мероприятия но контролю за ВБИ. Одним из наиболее эффективных является введение в штат клиники специально подготовленных специалистов по профилактике ВБИ. В крупных хирургических стационарах рекомендуется создание специальных групп, осуществляющих контроль за ВБИ и включающих заместителя главного врача по лечебной части как представителя администрации, одного-двух опытных врачей и сестер, врача-бактериолога. Группа должна работать в контакте со специалистами санитарно-эпидемиологической службы.

Окончательный эффект борьбы с ВБИ зависит от рационального применения и широкого внедрения в практику комплекса мероприятий, учитывающих клинический,

противоэпидемический, санитарно-гигиенический и иммунологический аспекты этой чрезвычайно актуальной проблемы [4, 8].

Отделение реанимации и интенсивной терапии

Контингент больных, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии, характеризуется значительными нарушениями иммунного статуса в результате как основного заболевания, так и оперативного вмешательства [10]. Эти пациенты наиболее подвержены колонизации госпитальными штаммами условно-патогенной микрофлоры, чему способствуют длительная госпитализация (колонизация желудочно-кишечного тракта), общая анестезия (колонизация дыхательных путей), длительность и тяжесть оперативного вмешательства. Риск развития ВБИ в отделении реанимации и интенсивной терапии наиболее высок [18, 17].

Ввиду высокого риска инфицирования к отделению реанимации и интенсивной терапии предъявляются высокие гигиенические и противоэпидемические требования. По данным зарубежной литературы, основная площадь должна составлять 40 $м^2$ на одну койку. Половина этой площади отводится под палаты, 30% - для вспомогательных помещений и 20% - для внутренних коммуникаций. Довольно большая площадь на одного больного обусловлена необходимостью проведения экстренных диагностических и лечебных процедур, а также для эффективной дезинфекции помещений.

В распространении возбудителей ВБИ в отделении реанимации и интенсивной терапии большую роль играет медицинский персонал, от уровня подготовки и дисциплины которого во многом зависит заболеваемость ВБИ.

Особое значение для распространения этиологических агентов приобретает контаминация рук при работе с инфицированными больными, аппаратурой и патологическим материалом. Многие условно-патогенные бактерии выживают на поверхности кожи рук от нескольких минут до нескольких часов. Время контакта, необходимое для заражения рук медицинского персонала, и наоборот, для передачи возбудителей с поверхности рук на предметы обихода, составляет всего 0,2 с [3, 11].

Принимая во внимание многочисленность контактов персонала с больными в течение рабочего дня, следует рекомендовать эффективную и в то же время щадящую гигиеническую обработку рук в сочетании с использованием резиновых перчаток при выполнении отдельных манипуляций.

Для профилактики ВБИ все большее значение приобретает регулярный микробиологический контроль с идентификацией и углубленным изучением циркулирующих у больных и в окружающих объектах госпитальных штаммов условно-патогенных бактерий, а также определение их чувствительности к антибактериальным препаратам [5, 7, 19].

В связи с возрастающим значением отделений реанимации и интенсивной терапии в возникновении ВБИ повышаются требования к решению планировки этих отделений, соблюдению санитарно-гигиенического и противоэпидемического релшмов. Все большую актуальность приобретают вопросы ужесточения дезинфекционного режима, четкого выполнения правил асептики, повышения профессиональной подготовки и дисциплины медицинского персонала этих отделений.

Литература

1. *Белокрысенко С. С.* О гнойно-септических инфекциях и внутрибольничных эпидемических вспышках в отделениях для новорожденных, вызываемых грамотрицательными бактериями, и мерах по их предупреждению: Информационное письмо. - М., 1998. - 12 с.
2. Беляков *Д. Д., Брико П. И., Богоявленский П. И., Шихман А. Р.* Эпидемиологические аспекты лабораторной диагностики стрептококковых инфекций // Вестн. АМН СССР. - 1989. - № 6. - С. 39-46.

3. *Боковой А.* Г., *Козлова Т. Г., МаккавееваЛ. Ф.* Диагностика, клиника и лечение дисбактериоза кишечника у детей. Методические рекомендации. -М., 1998. -21 с.
4. *Дегтярева Е. А., Дмитриева Н.* Г., *Островская Э. А., Скала Л. З.* Значение НСТ-теста в диагностике инфекционных осложнений у больных с врожденными пороками сердца // Педиатрия. - 1994.-№ 1.-С. 50-55.
5. *Колкер И. И.* Препараты для специфической диагностики, профилактики и терапии заболеваний, вызванных условно-патогенными бактериями. - М., 1997. - С. 21-23.
6. *Красильников А. П.* Справочник по антисептикам. - Минск: Высшая школа, 1995. - С. 10-32.
7. *Мальцева Н. Н., Шкарупета М. М., Пинегин Б. В., Коршунов В. М.* Иммуномоделирующие свойства некоторых микробов - представителей нормальной микрофлоры // Антибиотики и химиотерапия. - 1992. -Т. 37. № 12. - С. 41-43.
8. *Овсянникова В. Я., Петрова Т. Д.* Роль исходного иммуl юлогического статуса больных с врожденными пороками сердца в развитии послеоперационных инфекционных осложнений // Кардиология. - 1990.-№9.-С. 50-52.
9. э. лалыцын А *Ф., черюммп, щ ЦштШ* А *и т* О *шишшж жюж шшшмтШцтж* ттсл *па* l *ьген-уситзащ-ии* рамсьои ИИфСКЦИИ // DHJJl. УКСll. 0ИШ1. И мед. - lУУЛ. -ЛШ4. - С. 42/-42У.
10. *ПермяковН.К.* Патологическая анатомия и патогенез сепсиса //Арх.патол.- 1992.-Т. 52. № 1.-С. 9-13.
11. *Сидоренко С. В.* Теоретические и практические проблемы антибиотикорезистентности //Антибиотики и химиотерапия. - 1992. -Т. 37, № 9. - С. 44-47.
12. *Соловьев г.* м., *петрова* И. *в., Ковалев В. С.* Иммунокоррекция, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии. - М.: Медицина, 1987. - С. 160.
13. *Соловьева И.* В., *Беляев Е. И., Соколова К. П., Федотова М. Н.* Медицинские аспекты микробной экологии.-М., 1991.-С. 191-196.
14. *Углов Ф. Г., Грищенко В. В., Лихницкая И. И.* и др. Актуальные вопросы реабилитации больных с врожденными пороками сердца // Вестн. хир. - 1993. - № 3-4. - С. 3-9.
15. *Bemasconi P.* La flore microbienne intestinale une barriere de fefense contre I'infection // Med. Chir. Dig. -1985.-Vol. 14, № 1.-P. 39-40.
16. *HauT.* Bacteria, toxins, and the peritoneum // World J. Sum. - 1990. -Vol. 14. - P. 167-175.
17. *Ismaeel N. A., Marzouki K. M. II.* Cacteriological characterization clinically significant isolates of staphylococcus epidermidis from patients with endocarditis // Saudi Heart J. - 1992. - Vol. 3, № 1. - P. 15-19.
18. *MyerwitrP. D., Caswell K., Lindsay W. G.* et al. Antibiotics prophylaxis for open-heart surgery // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1977. - Vol. 73, № 4. - P. 625-629.
19. *PeledH. B.* The HA-lA monoclonal antibldy for gram-negative sepsis. Letter to the Editor // N. Engl. J. Med. -1991.-Vol. 325. -P. 281.

- В -

РАЗДЕЛ II

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Л. Р. ПЛОТНИКОВА

Артериальный сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию (ЛЛ), является неотъемлемой частью кровообращения плода. После рождения ребенка, с появлением легочного дыхания, функциональная надобность в нем исчезает, и проток облитерируется. Однако сроки его анатомического и физиологического закрытия различны. В норме физиологическое закрытие протока наступает через 10-15 ч (Moss Л. G. et al., 1963) или в течение ближайших дней. В норме облитерация наступает к концу 2-го месяца [28]*, и большинство авторов считают, что если артериальный проток не закрывается после трёх месяцев жизни ребенка, то это можно рассматривать как патологию.

Первое описание протока принадлежит Галепу (II век н.э.), хотя название свое порок получил в честь итальянского врача L. Botallus.

Открытый артериальный проток (ОЛП) составляет 10-34% всех врожденных пороков сердца (ВПС), по данным НЦССХ им. Л. II. Бакулева РАМН - 21,4%.

Патологическая анатомия. Артериальный проток отходит от дуги аорты почти напротив левой подключичной артерии и идет косо кпереди и вниз, впадая в бифуркацию ЛЛ или в левую легочную артерию (ЛЛЛ). При правосторонней дуге аорты он впадает в правую легочную артерию (1ЦЛА). Крайне редко встречается ОАП с обеих сторон (Kelsey Z. et al., 1953). Спереди проток прикрыт париетальной плеврой, у легочного конца - перикардом. Впереди протока проходит левый блуждающий и диафрагмальпый нервы. Возвратный нерв огибает его по нижнему краю вблизи аорты и поднимается вверх между задней стенкой протока и главным бронхом лдвого легкого.

Ствол и ветви ЛА расширены. 1lo мерс развития легочной гипертензии (ЛГ) в мелких легочных артериях появляются характерные морфологические изменения. Размеры сердца умеренно увеличе! 1ы за счет гипертрофии левых отделов, а с развитием Л Г - и правого лгелудочка (ПЖ). При выраженной сердечной недостаточности наблюдается дилатация всех полостей сердца.

При ОАП в силу наличия градиента давления между аортой и ЛА часть оксигенированпой крови из аорты поступает в ЛА, далее в легкие, а затем вновь попадает в левую половину сердца и аорту, минуя правые отделы сердца. В результате происходит переполнение малого круга кровообращения (MICK), диастолическая перегрузка левого желудочка (ЛЖ) и расширение восходящей аорты. Величина артсриовенозпого (а/в) сброса зависит от диаметра протока, разницы показателей давления и сопротивления между большим и малым кругами кровообращения. Вследствие большой резервной емкости сосудистого русла лёгких обычно не наблюдается ЛГ. Только при широком сообщении, особенно равном диаметру нисходящей аорты, давление в ЛА повышается вследствие «гидродинамического» фактора передачи давления с аорты. Величина а/в сброса крови будет зависеть от соотношения сосудистых сопротивлений обоих кругов кровообращения.

* Литература на с. 228.

В зависимости от возраста и тяжести нарушений гемодинамики клиническая картина может быть различна. Выделяют 3 фазы развития заболевания [24]. */ фаза*- фаза первичной адаптации, наблюдается в младенческом возрасте. Клиническая картина у младенцев значительно отличается от таковой у старших детей. При широком ОАП крайне редко встречается нормальное давление в ЛА, чаще имеет место умеренная или высокая ЛГ «гиперкинетической формы»[7]. Второй отличительной особенностью течения заболевания является развитие явлений недостаточности кровообращения (ПК). Эта фаза заболевания может в 20% случаев закончиться летально, если не будет своевременно оказана хирургическая помощь.

II фаза- фаза относительной компенсации, обычно наступает у детей 2-3-х лет и может продолжаться длительное время. Она характеризуется длительной гиперволемией МКК, развитием в ряде случаев относительного стеноза митрального клапана, умеренным повышением давления в легочных венах. А это обуславливает повышение давления в ЛА и вызывает систолическую перегрузку ГОК. Легочное сосудистое сопротивление находится в норме или несколько повышается за счет рефлекторного спазма легочных артериол.

С развитием необратимых склеротических изменений мелких легочных сосудов растет общелегочное сопротивление (ОЛС); сброс крови становится перекрестным, а потом и обратным, нарастает систолическая перегрузка ГОК. Наступает *III фаза* необратимых вторичных изменений легочных сосудов. На первый план выступает клиника ЛГ, а характерные признаки порока исчезают. Развивается типичная клиника синдрома Эйзенменгера. ЛГ наблюдается в 9-35% случаев ОАП, по данным НЦССХ им. А. Н, Бакулева РАМН - в 10,4%.

Клиника. Жалобы иеспецифичны и сводятся к быстрой утомляемости, одышке при нагрузке, у младенцев - к трудностям кормления. У старших детей и взрослых наблюдаются боли в области сердца, сердцебиение, перебои. Возможны носовые кровотечения, прекращающиеся после операции. Относительно редко отмечается охриплость голоса при сдавливании возвратного нерва артериальным протоком или расширенной ЛА. Часто развиваются пневмонии, другие респираторные заболевания. С прогрессированием ЛГ и уменьшением а/в сброса крови через проток частота респираторных заболеваний резко снижается.

Больные часто отстают в физическом развитии. Кожные покровы бледные. У младенцев при крике, натуживании может проявиться цианоз нижней половины тела, исчезающий после прекращения нагрузки. У взрослых при развитии склеротической формы Л Г появляется постоянный цианоз на ногах.

При наличии Л1 выражен «сердечный горб».

Пульс «celer et altus» (быстрый, высокий) за счет резкого перетока крови из аорты в ЛА. Этот признак всегда наблюдается у подавляющего большинства младенцев даже при наличии НК.

Вследствие сброса крови в начальных отделах аорты (Ао) снижается диастолическое давление, иногда до нуля, и возрастает пульсовое давление. Этот признак имеет особую важность у новорожденных и младенцев при отсутствии типичной аускультативной картины.

При высоком пульсовом давлении заметна пульсация сосудов шеи, иногда определяется систолодиастолический пгум па периферических артериях (симптом Дюрозье).

При высоком пульсовом давлении нередко отмечается разница давления на верхних и нижних конечностях. Симптом разности давления положительный, когда систолическое давление на ногах на 30 мм рт. ст. больше, чем на руках, и пульсовое давление на ногах более 50 мм рт. ст.

Часто во втором-третьем межреберьях слева от грудины пальпируется систолодиастолическое, реже систолическое дрожание.

Сердце обычно увеличено. Основным признаком, позволяющим безошибочно диагностировать ОАП, является характерный грубый *систолодиастолический шум* во втором-третьем межреберье слева от грудины - так называемый «машинный» шум, обусловленный поступлением крови из аорты в ЛА как в систолу, так и в диастолу. Он хорошо выслушивается спереди,

сзади в межлопаточном пространстве, на сосудах шеи, в подмышечной области и обычно усиливается в положении лежа. Диастолический компонент шума лучше выслушивается на выдохе, при форсированной задержке дыхания (проба Вальсальвы). Интенсивность шума зависит от ширины протока и градиента давления между аортой и ЛА (рис. 1А).

У половины больных выслушивается и фиксируется на *ФКГ* связанный с митрализацией самостоятельный систолический шум ромбовидной формы с пиком в середине систолы па верхушке. У 1 /3 больных на верхушке определяется мезодиастолический шум относительного митрального стеноза. В ряде случаев он сочетается с III тоном.

С развитием ЛГ сначала повышается диастолическое давление в ЛА, ток крови в диастолу уменьшается, снижается и диастолический компонент шума. Обычно у больных с высокой ЛГ наблюдается чаще один систолический шум. Большой амплитуде систолического шума соответствует большой а/в сброс крови и относительно большая разница систолических давлений в аорте и ЛА [14].

С уменьшением а/в сброса крови систолический шум очень нежный, слабый, иногда отсутствует. Может выслушиваться протодиастолический шум Грехема Стилла - шум относительной недостаточности клапанов ЛА.

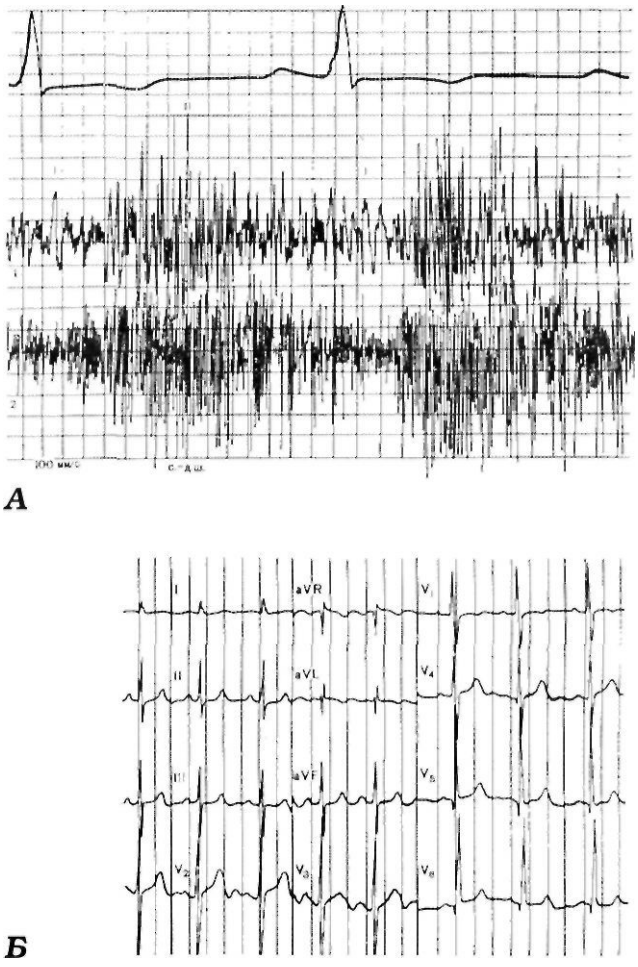


Рис. 1. А - фонокардиограмма больной с ОАП; Б - электрокардиограмма той же больной - нормальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии ЛЖ.

Топы сердца ясные. I тон нормальный или умеренно усилен на верхушке. II тон обычно заглушён шумом. С развитием ЛГ увеличивается легочный компонент II топа. У всех больных с высокой ЛГ II тон большой, нерасщеилеиный. У ряда больных II тон резко акцентирован, иногда с «металлическим» оттенком.

На *ЭКГ* - электрическая ось нормальная, выражены признаки гипертрофии ЛЖ (рис.1 Б). С повышением давления в МКК наблюдаются признаки гипертрофии обоих желудочков. При склеротической форме ЛГ со сбросом крови справа налево электрическая ось сердца отклоняется вправо, обнаруживается гипертрофия ПЖ.

У 2-4% больных встречается неполная блокада правой ножки пучка Гиса, у 10% - атриовентрикулярная блокада I степени.

При *рентгенологическом исследовании* отмечаются усиление легочного рисунка, выбухание дуги ЛА, увеличение левого предсердия (ЛП) и ЛЖ, расширение восходящей аорты, усиленная пульсация ЛА. С повышением давления в МКК увеличивается и ПЖ.

У больных с минимальным а/в сбросом крови и высокой ЛГ выражены признаки эмфи-

земы легких, легочный рисунок обеднен по периферии, сердце незначительно увеличено, в основном за счет правых отделов, и бывает нормальных размеров при обратном сбросе крови. Аневризматически выбухает дуга ЛА, амплитуда пульсации ЛА превышает амплитуду пульсации аорты. Отмечается усиленная и расширенная пульсация корней лёгких.

Диагноз ОАО ставится врачом в поликлинике на основании наличия: Ps celer et altus, большого пульсового давления за счет снижения диастолического, положительного симптома разности давления на руках и ногах, типичного систолодиастолического шума во втором межреберье слева от грудины; на ЭКГ - нормальная электрическая ось, гипертрофия левых отделов, иногда обоих желудочков; при рентгенологическом исследовании- усиление легочного рисунка, увеличение левого, иногда и правого желудочков, расширение восходящей аорты.

В настоящее время *катетеризация,* сердца проводится, как правило, у младенцев с атипичной картиной порока при высокой ЛГ с большим а/в сбросом крови па уровне ЛА и для исключения сопутствующих аномалий. У детей старшего возраста и взрослых катетеризация сердца необходима при высокой ЛГ с целью установления степени нарушения гемодинамики. Определив минутный объем (МО) большого и малого кругов кровообращения, величину сброса крови, измерив давление в полостях сердца, в аорте и ЛА, рассчитывают ОЛС и общепериферическос сопротивление (ОПС). Па основании полученных данных делают вывод о степени нарушения гемодинамики.

Существуют статистически достоверная обратная зависимость между величиной сброса крови через проток и отношением ОЛС/ОПС и прямая зависимость этого соотношения от диаметра протока.

При ЛГ с перекрестным или обратным сбросом крови уменьшается насыщение крови кислородом в бедренной артерии по сравнению с плечевой.

Достоверным признаком наличия ОАП является проведение катетера из ЛА в аорту с описанием кривой в виде буквы «ф».

Больные с клинической картиной высокой ЛГ обследуются но программе, включающей катетеризацию полостей сердца и МКК с одновременной записью давления между аортой и ЛА, ретроградную аортографию, позволяющую одновременно видеть контрастирование аорты и ЛА, в которые контрастное вещество поступает через ОАП, и левую вентрикулографию, исключающую наличие ДМЖП.

Прогноз у больных с ОАП зависит от степени нарушения гемодинамики.

При узком протоке с малым а/в сбросом крови порок протекает длительное время благополучно. Спонтанное закрытие протока наблюдается крайне редко [50].

При большом диаметре протока уже в первые месяцы жизни развиваются явления НК, повторные пневмонии, которые приводят в 20% случаев к смерти, несмотря на терапевтическое лечение.

У детей старшего возраста на первый план выходит Л Г, которая, по данным R. Zeachman с соавт. (1971 г.), в 14% случаев имеет склеротическую форму.

Бактериальный эндокардит и «боталлит» встречаются в 5% случаев.

К редким осложнениям относится аневризма протока и ЛА с последующим её разрывом. В литературе описано всего 60 случаев этого осложнения [41].

Развитие этих осложнений значительно укорачивает жизнь больного. Средняя продолжительность жизни, по данным M. Abbott (1936 г.), - 25 лет [25, 30]. Риск операции минимальный - 0-1% хирургической летальности.

Операция показана всем больным при установлении диагноза и противопоказана больным с высокой ЛГ склеротической формы.

ОАП, осложненный бактериальным эндокардитом или явлениями НК, успешно оперируют после проведения соответствующего лечения длительностью не более 1,5-2 месяцев.

В первые дни после рождения эффективна терапия индометацином, ингибитором син-

теза простагландинов, приводящая к закрытию протока в 88-90% случаев при внутривенном введении препарата в течение 2-3-х дней.

В 1968 г. W. Porstmann предложил катетеризационный метод закрытия ОАП. Данный метод эндоваскулярнои эмболизации ОАП нашел широкое распространение при закрытии протоков малых размеров [58]. В настоящее время накапливается материал и по эндоскопическому клиппированию ОАП. Операция выполняется с помощью торакоскопической техники через 3 или 4 отверстия диаметром не более 5-6 мм, произведенных в третьем-четвертом межреберьях по передней, средней и задней подмышечным линиям [33, 65].

Первая успешная операция перевязки ОАП выполнена R. Gross в 1938 г., пересечение протока - в 1944 г. В пашей стране успешная операция впервые была проведена А. Н. Бакулевым в 1948 г.

ОАП закрывают путём перевязки его двойной лигатурой либо его пересечением с последующим ушиванием обоих концов. Промежуточное положение занимает метод прошивания протока танталовыми скрепками аппаратом УАП-20. В настоящее время большинство хирургов применяют перевязку протока двойной лигатурой. Эта методика проста, сравнительно безопасна и даёт надежные результаты.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН применяют заднебоковой доступ по третьему межреберью. Над аортой продольно рассекают париетальную плевру до устья подключичной артерии и вниз i m 2 см ниже протока. На медиальный край плевры накладывают держалки и отводят их вправо. С плеврой отводят в сторону возвратный нерв. Освобождается область протока. Затем тупым и острым путями выделяют верхнюю и нижнюю ямки. С помощью зажима Федорова под проток проводят две шелковые лигатуры (шелк №8) и на фоне сниженного АД до 80 мм рт. ст. перевязывают сначала аортальный, а затем легочный концы протока, стараясь оставить между ними промежуток. Дрожание на ЛА исчезает Ушивают над аортой париетальную плевру. Рану грудной клетки послойно ушивают с оставлением дренажа в плевральной полости.

Закрытие ОАП при наличии высокой Л Г требует широкого, но щадящего хирургического доступа, в значительной степени обеспечивающего успех операции. Необходимым условием является мобилизация аорты выше и ниже протока и взятие её на держалки. Осторожно выделяют заднюю и боковые поверхности аорты, чтобы не повредить грудной лимфатический проток. Под контролем зрения под проток проводят лигатуры. Перед завязыванием снижают АД до 75-80 мм рт. ст. или на короткое время пережимают аорту. Однако при наличии широкого и короткого протока у больных с ЛГ перевязка протока бывает недостаточна. В таких случаях показано пересечение протока. Для этого помимо аорты выделяют ещё и ЛЛА. Оба сосуда пристеночно отжимают, проток пересекают, затем непрерывным швом ушивают дефекты в стенках сосудов. При выраженном кальцинозе протока A. Morrow, W. Clark (1966 г.) рекомендуют оперировать в условиях ИК из левостороннего доступа, закрывая проток заплатой со стороны просвета аорты [55].

Отдаленные резилыпаты хирургического лечения ОАП показывают, что своевременная операция позволяет добиться полного выздоровления [54]. У больных с высокой ЛГ полной нормализации гемодинамики, как правило, не наступает (кроме младенцев), по-видимому, за счет наличия склеротических изменений в отдельных легочных сосудах. Однако значительное улучшение показателей внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния сосудов МКК свидетельствует об эффективности хирургического лечения.

Следует отметить и такой факт, что у ряда больных наблюдается повышение давления в МКК в отдаленные сроки после операции при адекватной коррекции порока. По-видимому, прогрессирует склероз легочных сосудов.

Процесс клинической реабилитации в основном проходит в течение первого года, но у больных с высокой Л Г он более длительный.

У всех больных с ЛГ склеротической формы в отдаленные сроки после операции сохраняется высокая ЛГ, обусловленная дегенеративными изменениями легочных сосудов, качество жизни не улучшается.

- а -

ДЕФЕКТ АОРТОЛЕГОЧНОИ ПЕРЕГОРОДКИ

Л. Р. ПЛОТНИКОВА

Ш

Дефект аор то лег очной перегородки - внутриперикардиальное сообщение между восходящей аортой и легочной артерией (ЛА). Порок редкий - 0,2-0,3% случаев всех врожденных пороков сердца (ВПС). Впервые данная аномалия описана Elliotson в 1830 г.

Эмбр иология. В возникновении дефекта аортолегочной перегородки ведущая роль принадлежит остановке роста и отсутствию развития аортолегочной перегородки [61]. Разделение примитивного, или эмбрионального, артериального ствола на восходящую аорту и легочный ствол осуществляется за счет образования первичной артериальной перегородки, которая возникает дистально, и проксимально - за счет роста трункальной перегородки (между 6-7 неделями внутриутробной жизни). В случае нарушения этого процесса возникает дефект аортолегочной перегородки.

Пато лого -анатомически ми критериями этого порока являются наличие сообщения мелсду смелшыми отделами восходящей аорты и легочного ствола; присутствие двух обособленных фиброзных колец аортального и легочного клапанов со сформированными выводными отделами соответствующих л^елудочков. Форма, расположение и размеры дефектов могут быть различны.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН принята следующая *классификация* порока [9]*:

1. Дефект находится в средней части аортолегочной перегородки на достаточном расстоянии от синусов Вальсальвы и имеет выраженные края. ПЛА и ЛЛА отходят нормально и дистальнее верхнего края дефекта.
2. Собственно аортолегочное окно, распололсепное непосредственно над синусами Вальсальвы.
3. Дефект располол^сн в дистальной части аортолегочной перегородки, вдали от синусов Вальсальвы. Проксимальная часть перегородки частично сформирована. Ветви ЛА отходят в области вершины дефекта.
4. Дефект расположен дистально и захватывает область отхождения ПЛА так, что восходящая аорта сообщается как с ЛА, так и с ПЛА.
5. Полностью отсутствует аортолегочная перегородка, ветви ЛА отходят от задней стенки общего сосуда, но клапаны аорты и ЛА развиты нормально. Наличие последнего фактора и отсутствие ДМЖП позволяет дифференцировать данный порок от общего артериального ствола.

Обычно встречается один, реже два дефекта, молшт встречаться комбинация с другими ВПС: открытым артериальным протоком (ОАП), транспозицией магистральных сосудов (ТМС), подклапанным стенозом аорты и др.

* Литература на с. 228.

Гемодинамика. Нарушения гемодинамики сходны с таковыми при ОАП. Большой сброс крови из аорты в ЛА ведет к МКК и перегрузке левых отделов сердца, а при ЛГ - и ПЖ. Величина а/в сброса крови определяется размерами дефекта и соотношением сосудистых сопротивлений обоих кругов кровообращения. При большом диаметре дефекта Л Г наблюдается с рождения ребенка, и связано это с передачей высокого давления с аорты, а при низком расположении дефекта - с передачей силы изгнания левого желудочка на сосуды легких.

При данном пороке наблюдается три типа реакций сосудов МКК на массивный а/в сброс крови:

/ тип- нормальная или несколько замедленная физиологическая инволюция легочных сосудов после рождения ребенка с постепенным снижением ОЛС и увеличением а/в сброса крови. При этом обнаруживается гиперволемическая форма ЛГ.

II тип - с развитием рефлекторного спазма легочных сосудов выявляется смешанная форма ЛГ.

III тип - отсутствие физиологической инволюции легочных сосудов после рождения - врожденная склеротическая форма ЛГ.

Каждый тип реакции легочных сосудов зависит от индивидуальных особенностей организма. При I типе можно ожидать сравнительно позднее развитие распространенных склеротических изменений (в юношеском и более позднем возрасте). При II типе изменения в легочных сосудах развиваются раньше, поэтому даже у детей моложе двух лет можно наблюдать остаточную Л Г после коррекции порока, обусловленную наличием склеротических изменений в части легочных сосудов.

Диагностика порока трудна и требует применения специальных методов исследования, так как при небольших размерах аортолегочного сообщения клиника его сходна с клиникой ОАП, а при больших - ДМЖП, осложненного высокой ЛГ.

Клиника. Дети отстают в физическом развитии, бледны, часто болеют ОРЗ и пневмониями, быстро утомляются. Иногда при плаче у младенца выявляется цианоз носогубного треугольника за счет обратного сброса крови. Выражены явления НК.

В связи с наличием ЛГ рано развивается гипертрофия сердца, приводящая к образованию «сердечного горба». При небольшом а/в сбросе крови во втором-третьем межреберьях слева от грудины может пальпироваться систолическое дрожание.

А у с культати в на я *картина* зависит от величины сброса крови. При небольших размерах сообщения выслушивается систолодиастолический шум в третьем-четвертом межреберьях, который обнаруживается лишь в 9-15% случаев [6].

Чаще выслушивается негромкий систолический шум во втором-третьем, реже в четвертом межреберье слева от грудины. На *ФКГ* он занимает 1/3-2/3 систолы. I тон нормальный или несколько усилен на верхушке. II тон большой, нерасщепленный. Может быть систолический тон изгнания. Иногда на ЛА фиксируется низкоамплитудный убывающий протодиастолический шум Грехема Стилла относительной недостаточности клапана ЛА.

У больных с высокой ЛГ склеротической формы, чаще в 3-й декаде жизни, в различной степени выражен цианоз, появляющийся при малейшей физической нагрузке, что объясняется ростом ОЛС и развитием перекрестного или обратного сброса крови; «сердечный горб». Выслушивается звуковая триада ЛГ: 1) большой иерасщепленный II тон; 2) систолический тон изгнания; 3) шум Грехема Стилла.

ЭКГ. Электрическая ось нормальная или отклонена вправо. У младенцев с большим сбросом крови в ЛА преобладают признаки гипертрофии ЛЖ, а признаки гипертрофии ПЖ минимальны или отсутствуют. Это может служить косвенным признаком, позволяющим дифференцировать данную патологию с ДМЖП. У старших детей выражена диастолическая перегрузка ЛЖ и систолическая - ПЖ.

При уменьшении а/в сброса крови отмечается гипертрофия обоих желудочков, в большей степени правого. Однако сохранение глубоких зубцов Qv6 является показателем хорошего легочного кровотока.

Рентгенологическая картина неспецифична: усилен легочный рисунок за счет артериального, реже венозного русла, сердце увеличено за счет обоих желудочков и Л П. Сосудистый пучок всегда расширен, выбухает дуга ЛА, нередко ствол и ветви ЛА резко расширены. Восходящая аорта может быть нормальной, но у 50% больных расширена, пульсация её усилена. Усилена пульсация ствола ЛА, нередко пульсируют и корни легких.

У старших детей и взрослых с увеличением ОЛС отмечается обеднение легочного рисунка на периферии наряду с расширенными корнями легких. Сердце небольшое. При развитии НК сердце значительно увеличено в размерах, больше за счет правых отделов.

На *Эхо КГ* в проекции длинной оси виден дефект аортолегочпой перегородки. Данный метод позволяет установить локализацию дефекта, его размеры, исключить сопутствующие пороки сердца.

Катетеризация сердца позволяет установить величину и направление сброса крови, степень ЛГ

Для диагностики ценную информацию даст проведение катетера из ЛА в восходящую аорту и далее в правую сонную артерию. При выведении катетера из аорты в ЛА не регистрируется давление ПЖ. Этим исключается прохождение катетера через ДМЖП.

Наиболее точным диагностическим методом является аортография. На апгиограммах контрастное вещество из восходящей аорты непосредственно попадает в ствол ЛА над полулунными клапанами аорты (рис. 2).

Прогноз зависит от размеров сообщения. При диаметре сообщения более 10 мм прогноз серьезный. Приблизительно 25-30% больных умирают в течение первых 6-ти месяцев жизни, около 15% - в школьном возрасте. В литературе имеются лишь единичные сообщения о пациентах, доживших до 40 лет (Yeatner R. et al., 1962). Средняя продолжительность жизни - 14 лет.

Единственное средство спасения больного - хирургическое лечение, так как случаев спонтанного закрытия дефекта аортолегочной перегородки не описано.

Показания к операции строятся только с учетом степени нарушения гемодинамики. Операцию следует выполнять при большом дефекте в ранние сроки - до одного года, в более старшем возрасте операция противопоказана лишь при склеротической форме ЛГ.

Хирургическое лечение. Закрытые методы коррекции порока (перевязка и рассечение соустья с последующим ушиванием стенок) в настоящее время оставлены, как и ушивание дефекта в условиях гипотермии [63].

В 1957 г. II. Shumachcr предложил выполнять операцию в условиях искусственного кровообращения (ИК). В СССР первую успеишую операцию выполнил В. И. Бура*копский* в 1965 г.

Рис. 2. Аортограмма больной с диагнозом: дефект аортолегочпой перегородки.

Закрытие дефекта в условиях ИК осуществляется путём ушивания или пластики дефекта доступами через просвет ЛЛ [35, 36] или аорты [20, 60], либо с обеих сторон [6, 53]. В настоящее время операция производится в условиях ИК, гипотермии - 20-24°С и фармакохолодовой кардиоплсгии (ФХКП) с использованием трансаортального доступа, который позволяет четко видеть края дефекта, устья коронарных артерий и створки аортального клапана. После срединной стернотомии и подключения аппарата ИК с введением артериальной канюли выше соустья выделяют правую и левую ЛА и берут их в турникеты. После начала охлаждения пережимают их турникетами во избежание переполнения легких кровью. Кардиоплегию проводят в корень аорты либо раздельно в коронарные артерии. Небольшие дефекты ушивают непрерывным двухрядным швом, а большие закрывают ксеноперикардиалыюй или синтетической заплатой, фиксируемой непрерывным швом.

После опер ацио н пая летальность остаётся высокой - 15-20%.

Отдаленные результаты зависят от степени ЛГ. По данным НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, операция приводит к улучшению состояния и практическому выздоровлению 65,2% пациентов. Снижение давления в ЛАу больных с высокой Л Г наступает лишь у больных с ОЛС до операции не выше 10 ед. [52, 54].

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Л. Р. ПЛОТНИКОВА

111

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) - порок, при котором имеется сообщение между желудочками. Он встречается в среднем в 20% всех врожденных пороков сердца (ВПС) и наблюдается одинаково часто среди лиц обоего пола как изолированная аномалия, а также в сочетании с другими пороками.

Впервые порок описан в 1872 г. П. Ф. Толочиловым и в 1879 г. Roger. В последние годы наибольшее распространение получила *классификация,* предложенная R. Anderson, Л. Becker (1983 г.) [27]*. Межжелудочковая перегородка делится на 3 отдела: 1) входную, или приточную, часть; 2) трабекулярную, или мышечную, часть; 3) выходную, или отточпую, часть. В зависимости от локализации выделяют три группы дефектов:

1. Перимембрапозные дефекты:
   а) приточной части;
   б) трабскулярной части;
   в) отточной части.
2. Подартериальные отточные дефекты.
3. Мышечные дефекты:
   а) приточной части;
   б) трабекулярной части;
   в) отточной части.

Наиболее часто встречаются перимембранозиые дефекты. Какова же связь дефекта с проводящей системой сердца? Наиболее опасной зоной при перимсмбранозном дефекте трабекулярной части является место соединения нижнего (мышечного) края дефекта с задним (фиброзным). Образуемый угол, расположенный под перегородочной створкой и прикрытый ею, часто закрыт хордами и труднодоступен для хирурга. При приточном дефекте «опасная зона» захватывает не только задненижний угол, но и значительную часть нижнего края дефекта. Но опасность повреждения проводящей системы сердца снижается при наличии ДМЖП выходной части перегородки, так как она расположена дальше от задненижиего края. Проводящая система лежит в стороне и от подартериальных отточных дефектов [21].

Если мышечные дефекты трабекулярной и выходной частей перегородки находятся достаточно далеко от проводящей системы, то последняя располагается слева от хирурга в тканях верхней границы приточного мышечного дефекта.

В основе нарушения *гемодинамики* лелшт сброс крови из ЛЖ в ПЖ через дефект, ведущий к переполнению малого круга кровообращения и перегрузке обоих желудочков. Величина сброса крови определяется размерами и локализацией дефекта, соотношением ОЛС и ОПС. Если дефект мал, он оказывает большее сопротивление кровотоку и а/в сброс крови

* Литература на с. 228.

будет незначительным. Давление в ПЖ остаётся нормальным. При средних размерах ДМЖП сопротивление его краёв меньше, он не ограничивает кровоток. Выраженная гиперволемия приводит к развитию ЛГ. Некоторую роль играет и локализация дефекта. Если дефект высокий, под левой коронарной створкой, открывается у клапана ЛА, то струя крови из ЛЖ направляется непосредственно в ЛА и нарушения гемодинамики выражены резче. При больших размерах дефекта сброс крови зависит только от соотношения сосудистых сопротивлений обоих кругов кровообращения. Давление в желудочках практически уравнивается. В ответ на усиленный легочный кровоток и высокое давление в ПЖ возникает спазм легочных артериол. В дальнейшем развиваются вторичные необратимые склеротические изменения легочных сосудов, что приводит к резкому возрастанию ОЛС и уменьшению а/в сброса крови.

Клиническая картина зависит от степени нарушения гемодинамики. У большинства больных порок сердца устанавливается в раннем возрасте. При малых (менее 1 см) дефектах общее состояние ребенка не страдает, и порок долгое время не вызывает заметных нарушений. Если дефект *большой,* то уже в раннем возрасте наблюдается сильная одышка. Дети плохо сосут грудь, не прибавляют в весе. Часты пневмонии, носящие упорный характер. Выражены явления НК. У детей старшего возраста чаще появляются жалобы на боли в области сердца, сердцебиения. Иногда наблюдаются носовые кровотечения. Следует обращать внимание на факт, когда дети перестают болеть пневмониями. Родители четко указывают возраст, когда общее состояние ребенка улучшилось, он перестал болеть и стал лучше развиваться. Этот признак должен настораживать врача, так как такое состояние может быть связано с повышением ОЛС и уменьшением величины а/в сброса крови.

Объективно дети отстают в физическом развитии. Кожные покровы бледные. При наличии ЛГ почти у половины больных выражен «сердечный горб». У ряда больных отмечается передаточная пульсация в эпигастральной области и разлитая в области сердца за счет гипертрофии ПЖ. У более половины детей в третьем-четвертом межреберьях пальпируется систолическое дрожание. С повышением ОЛС оно исчезает. Границы сердца увеличены умеренно и лишь при явлениях НК - значительно.

Аускультация у большинства больных позволяет диагностировать порок. Для ДМЖП характерен интенсивный систолический шум с эпицентром в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины, хорошо проводящийся вправо и на спину, связанный с прохождением струи крови через дефект во время систолы. Интенсивность его зависит от величины сброса крови и градиента давления между желудочками (рис. 3А). С повышением ОЛС и уменьшением а/в сброса крови систолический шум становится средним, чаще малым, пик его смещается в первую половшгу систолы, протяженностью 1/3-2/3 систолы [14].

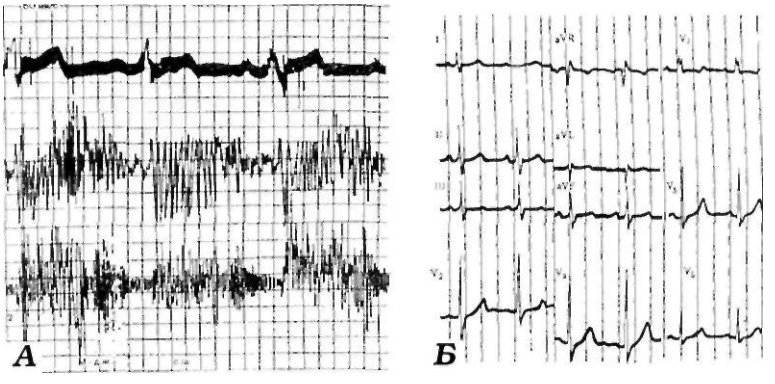


Рис. 3. А- фо) юкардиограмма больного с ДМЖП и у мере) іной ЛГ (2-я гемодинамическая группа); Б -электрокардиограмма того же больного - вертикальное положение электрической оси сердца, признаки умеренной гипертрофии обоих желудочков.

При большом а/в сбросе крови па верхушке может выслушиваться мезодиастолический шум относительного митрального стеноза и

патологический III тон, возникающий вследствие усиленного диастолического наполнения ЛЖ. II тон обычно расщеплен. С развитием Л Г II тон становится большим и нерасщепленным [17].

У больных с высокой Л Г и малым а/в сбросом крови шум может отсутствовать. Нередко во втором межреберье слева от грудины выслушивается протодиастолический шум Грехема Стилла относительной недостаточности клапана ЛЛ.

ЭКГ при малых размерах дефекта не отличается от нормальной. В других случаях чаще наблюдается нормальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии ЛЖ или обоих желудочков (рис. 3Б). С уменьшением а/в сброса крови уменьшаются признаки гипертрофии ЛЖ. С ростом ОЛС электрическая ось отклоняется вправо, преобладает гипертрофия ПЖ.

При *рентгенологическом исследовании* больных с малыми размерами ДМЖП изменения отсутствуют или незначительны. У всех больных с высокой ЛГ и большим а/в сбросом крови отмечается усиление легочного рисунка за счёт переполнения артериального и нередко венозного русла легких вследствие относительного митрального стеноза и повышения «легочно-капиллярного» давления, выбухание ствола ЛА. Сердце увеличено за счет обоих желудочков и Л П. У больных с высокой Л Г и незначительным а/в сбросом крови легочный рисунок обеднен по периферии, резко расширен ствол ЛА, сердце умеренно увеличено в размерах за счет ПЖ.

У всех больных выявляется усиленная пульсация обоих желудочков и ствола ЛА, иногда самостоятельная пульсация корней легких.

ЭхоКГ даёт исчерпывающую информацию о наличии ДМЖП. На основании всех вышеперечисленных признаков врач уже в поликлинике устанавливает диагноз ДМЖП.

В настоящее время лишь при наличии высокой Л Г производится *внутрисердечное исследование* по программе, включающей катетеризацию сердца, аортографию и левую вентрикулографию. При катетеризации полостей сердца выявляется повышение насыщения крови кислородом на уровне желудочков; регистрируется давление в полостях сердца. При высокой ЛГ необходима одновременная запись давления в ЛА и системной артерии. При аортографии исключается наличие ОАП. Левая вентрикулография позволяет установить локализацию и количество дефектов.

Прогно.з. При *малых размерах* ДМЖП прогноз, как правило, благоприятный. Поданным НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, в 43,5% случаев отмечено спонтанное закрытие дефекта, при этом в 86% в возрасте до 4 лет. ЛГ не развивается. Опасность развития бактериального эндокардита невелика - до 1%.

При *умеренных размерах* ДМЖП у детей раннего возраста часто развиваются явления НК. При правильном и длительном терапевтическом лечении большинство детей переживают этот ранний «критический» период. Спустя 1-2 года у них наблюдается значительное клиническое улучшение состояния. В более старшем возрасте на первое место среди осложнений заболевания выступает ЛГ. НК наблюдается значительно реже, чем у младенцев.

Спонтанное закрытие дефекта отмечалось лишь у 13,8% этой категории больных.

При *больших размерах* ДМЖП прогноз серьёзный. Наиболее опасен для жизни период раннего возраста, когда наиболее выражены явления НК и пневмонии, являющиеся основными причинами гибели детей. В течение первого года жизни погибают 3/4 детей, большинство из них в первые 6 месяцев. Если дети выживают в этот период, то наступает *фаза относительного благополучия.* В ряде случаев этому способствуют: 1) развитие инфундибулярного стеноза; 2) уменьшение размеров дефекта с ростом самого сердца; 3) повышение ОЛС за счет спазма легочных сосудов, а также начинающегося развития склероза. Уже в первую декаду жизни может развиться склеротическая форма ЛГ, приводящая к преждевременной инвалидности [34, 39].

Вторым осложнением, нередко встречающимся у больных с возросшим легочным кровотоком, является ПК, которую нельзя рассматривать как противопоказание к операции. Квалифицированное терапевтическое лечение до операции не должно превышать более 1-1,5 месяцев.

Продолжительность жизни больных с ДМЖП - 23-27 лет [31].

Показанием к операции у детей раннего возраста служат: 1) стойкая или рецидивирующая НК, не поддающаяся длительному медикаментозному лечению; 2) выраженная и прогрессирующая ЛГ; 3) частые респираторные заболевания и гипотрофия [23].

Оперативное лечение у младенцев может быть двояким: 1) паллиативная операция сужения ЛА; 2) радикальная коррекция порока.

Паллиативная операция показана у очень маленьких детей с высокой Л Г на фоне большого а/в сброса крови. Операция сужения ствола ЛА впервые описана в 1952 г. W. H. Muller и J. F. Dammann [56] и состоит в иссечении участка стенки ЛА с последующим ушиванием её раны. В 1958 г. Ы. M. Albert [26] упростил эту операцию, заменив пристеночный шов сужением ствола ЛА с помощью тесьмы. По методике Б. А. Константинова (1968 г.) [15] применяется левосторонний переднебоковои доступ во втором межреберье. Тесьму следует накладывать строго по середине ствола ЛА. При наложении тесьмы близко к клапанам ЛА возможно развитие структурных изменений створок: они утолщаются, иногда прирастают к стенке ЛА.

Контролем адекватности сужения ЛА являются: повышение АД на 15-20 мм рт. ст., стабильная гемодинамика в течение 15-20 мин, давление дистальнсе тесьмы не должно превышать 60 мм рт. ст.

В отдаленные сроки после операции явления НК исчезают. Это позволяет перелшть «критический» период жизни и отсрочить радикальную коррекцию порока до более благоприятного возраста.

У детей старшего возраста операция показана всем больным, кроме пациентов с высокой ЛГ и незначительным а/в сбросом крови, т.к. ЛГ сохраняется после операции.

Радикальная коррекция ДМЖП выполняется в условиях ИК с раздельной капюляцией полых вен, гипотермии, пережатия аорты на фоне ФХКП. У больных первого года лшзни в ЫЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН используют метод глубокой гипотермии с капюляцией правого предсердия (ПП) одной канюлей, быстрым охлаждением тела до 18° С и снижением объёмных скоростей перфузии [8, 32].

Выбор доступа к дефекту определяется локализацией дефекта и зависит от опыта бригады хирургов: через ПП, ПЖ, ЛЖ, ЛА. С целью наиболее щадящего миокард доступа к межжелудочковой перегородке в 1957 г. D. A. Cooley [36] впервые ушил ДМЖП через ПП при разведении створок трикуспидального клапана. Kay E. B. с соавт. (1960 г.) [48] предлолшли рассекать поперёк створку трикуспидального клапана, благодаря чему снизилась летальность с 50 до 13%, а A. S. Hudspeth с соавт. (1962 г.) [47] для лучшего доступа отсекали временно перегородочную створку в 2-3 мм от фиброзного кольца. В СССР последний метод был внедрен Г. М. Соловьёвым (1962 г.) [22]. В настоящее время большинство хирургов для закрытия ДМЖП предпочитают чреспредсердный доступ без отсечения перегородочной створки трикуспидального клапана, позволяющий закрыть около 70-80% всех встречающихся дефектов [32]. При необходимости правую вентрикулотомию выполняют поперечно или косопоперечно между ветвями коронарных сосудов на границе приточного и выводного отделов. Множественные ДМЖП иногда закрывают через левую вентрикулотомию. Редко используется доступ через ЛА при подартериальиых отточпых дефектах.

Существуют два способа закрытия дефектов: ушивание и пластика его заплатой. Ушивают дефекты до 1 см в диаметре отдельными П-образными швами на прокладках, однако если дефект округлой формы, лучше закрыть его заплатой.

Для пластики ДМЖП применяются синтетические ткани (тефлон, дакрон) или ксенопсрикард, которые фиксируются отдельными П-образными швами на прошгадках к краям дефекта.

Радикальная коррекция ДМЖП после операции Мюллера выполняется спустя не более 2-3-х лет, в противном случае может развиться стеноз выводного отдела ГОК, картина «тетрализации» порока [40]. На операции после выполнения продольной вептрикулотомии ДМЖП закрывается заплатой, затем под контролем пальца, введенного в ствол ЛЛ, рассекается и удаляется тесьма. Если стенка ЛА не расправляется, то её продольно рассекают. При локальном сужении ствола иногда достаточно ушить стенку ЛА поперечно. В противном случае вшивается ксенонерикардиальная заплата.

После ушивания стенки Г'lП или 11Ж подшиваются электроды ЭКС для профилактики развития AV-блокады. Гемостаз. Дренажи в полость перикарда и в переднее средостение. Перед закрытием грудной клетки обязательно измеряется давление в ПЖ и системное АД.

По еле опе рацио иная, летальность равна нулю при малых и средних размерах ДМЖП и 5% - при высокой ЛГ с большим а/в сбросом крови.

Существует прямая зависимость *отдаленных результатов от* исходного состояния легочно-сосудистого русла. У больных с ОЛС до 40-45% от ОПС гемодинамика полностью нормализуется. После операции, проведенной у больных в возрасте старше 3 лет с более высокими цифрами ОЛС, полной нормализации гемодинамики не наступает, по-видимому, за счет наличия склеротических изменений в отдельных легочных сосудах. Однако показатели внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния сосудов МКК значительно улучшаются, что свидетельствует об эффективности хирургического лечения и в этой группе больных [8, 45, 49].

— И —

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Л. Р. ПЛОТНИКОВА

щ

Дефект межпредсердпой перегородки (ДМПП) -порок, при котором имеется сообщение между предсердиями. Он встречается, по данным НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, в 2,5% случаев среди пациентов до 3 лет и в 11% случаев среди больных старше 3 лет с ВПС. Порок наблюдается в 2 раза чаще у лиц женского пола. Это наиболее часто встречаемый ВПС у взрослых.

Наиболее полное патолого-анатомическос описание порока принадлежит K. Rokitansky (1875 г.).

По *эмбриологическому происхождению* выделяют первичные, вторичные дефекты и единственное предсердие. Первичный ДМПП возникает вследствие незарашения первичного сообщения между предсердиями. В изолированном виде встречается крайне редко и обычно сочетается с патологией атриовептрикулярных клапанов. Единственное предсердие также рассматривается как одна из форм открытого атриовентрикулярного канала (ОАВК).

Вторичные дефекты бывают: 1) центрально расположенный дефект в области овального окна - 65%; 2) задпепижний дефект у устья НПВ - 12%; 3) высокий дефект у устья ВПВ - 7,1%; 4) передний - наиболее редко встречающийся дефект, передний край которого образуется стенкой предсердия и плотно прилегающим к ней «внутрисердечным» отделом аорты; 5) «задний» дефект встречается в 2,5% случаев - задний край его образуется непосредственно стенкой предсердия; 6) множественные дефекты обычно располагаются в центре перегородки - 7,1%.

В основе *н ар у иге ни я гемодинамики* лежит а/в сброс крови из ЛП в ПП, который ведет к переполнению МКК и перегрузке правых отделов сердца. Величина сброса крови может быть различной и зависит от размера и локализации дефекта, длительности существования порока, степени ЛГ.

Сброс крови при небольших дефектах определяется в основном соотношением сопротивления дефекта и периферическим сопротивлением. При больших размерах сообщения сброс крови обусловлен большей ёмкостью и растяжимостью ПП и ПЖ по сравнению с левыми отделами сердца, большей площадью трикуспидального отверстия, чем митрального, и, следовательно, меньшим сопротивлением притоку крови [11]*. Поэтому при ДМПП, несмотря на большой а/в сброс крови, длительное время не развивается ЛГ. Возрастает прежде всего объёмная перегрузка и работа ПЖ. При большом а/в сбросе нередко возникает градиент давления между ПЖ и ЛА, так называемый «функциональный стеноз», за счет возникновения относительного стеноза па уровне фиброзного кольца ЛА [5]. В начальной стадии заболевания ЛГ носит гиперволемический характер на фоне чрезмерного кровотока при нормальном или слегка сниженном сопротивлении легочных сосудов. Давление в ЛА повышается незначительно - до 35-45 мм рт. ст. Дальнейшее повышение давления в ЛА

* Литература на с. 228.

идет параллельно развитию склероза мелких легочных сосудов. В отличие от ДМЖП при ДМПП высокая ЛГ (свыше 70% от системного давления) всегда носит склеротический характер. Склеротическая форма ЛГ развивается медленно и обычно встречается у больных старше 20 лет [56, 57, 63].

Клинические симптомы заболевания у подавляющего большинства обнаруживаются в возрасте 2-3-х лет и позже. Дети отстают в физическом развитии, подвержены респираторным заболеваниям. Нередко во время очередного респираторного заболевания и обнаруживают порок. Признаки ПК отсутствуют или выражены незначительно, хорошо поддаются медикаментозной терапии.

Диагностика ДМПП в раннем возрасте практически не отличается от таковой у лиц старшего возраста.

Жалобы неспецифичны: утомляемость, одышка при физической нагрузке; боли в области сердца, нарушения ритма в виде мерцательной аритмии, приступов пароксизмальной тахикардии (обычно у больных старше 15 лет). У 70% больных в анамнезе перенесенные пневмонии, респираторные заболевания.

Кожные покровы бледные. Цианоз губ, акроцианоз наблюдаются очень редко у больных с тяжелой НК и/или выраженной ЛГ с обратным сбросом крови через дефект. Границы сердца увеличены у всех больных.

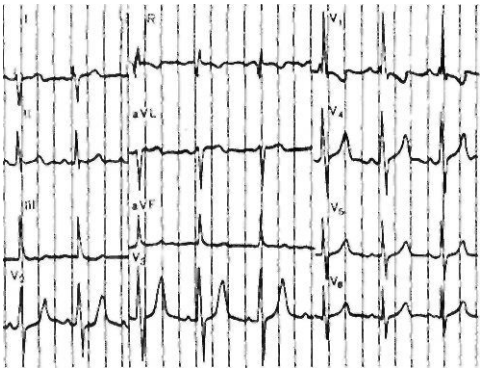
При аускультации определяется умеренной интенсивности систолический шум во втором межреберье слева от грудины. Шум обусловлен относительным стенозом клапанов ЛА вследствие увеличенного кровотока по ЛА. В 10% случаев здесь выслушивается короткий диастолический шум относительной недостаточности клапанов ЛА. Иногда диастолический шум выслушивается и на верхушке сердца за счет относительного митрального стеноза. II тон над ЛА усилен и расщеплен. Нередко усилен и I тон в четвертом межреберье слева от грудины вследствие усиленного кровотока через трикуспидальный клапан.

На Ф КГ фиксируется систолический шум, чаще низкоамплитудный, но при большом а/в сбросе крови и высоком систолическом градиенте давлений между ПЖ и ЛА он может быть высокоамплитудным, пансистолическим. II той расщеплен, амплитуда легочного компонента увеличена. *Степень расщеггпения II тона находится в обратной зависимости от систолического давления в ЛА и ОЛС.* Уменьшение расщепления II тона указывает на развитие ЛГ.

При высокой ЛГ шумы обычно не фиксируются, наблюдается высокоамплитудный нерасщепленный II тон.

ЭКГ обнаруживает отклонение электрической оси сердца вправо (угол а от +90° до +150°), признаки гипертрофии ПЖ (в правых грудных отведениях, в отведении *aVR* регистрируется высокоамплитудный зубец К), а в 10% случаев и правого предсердия (во 2-3-м отведениях увеличен и заострен зубец Р) (рис. 4). У половины больных имеется блокада правой ножки пучка Гиса, в ряде случаев - замедление атриовентрикулярной проводимости с интервалом *PQ,* достигающим 0,24 с.

Рентгенологическая картина неспецифичиа. У всех больных наблюдается усиление легочного рисунка за счет переполнения артериального русла, выбухание ствола ЛА, сердце увеличено в размерах за счет ПЖ. У 40% больных выражена пульсация iropi гей легких.



Р и а 4. *Электрокардиограмма больной с ДМПП - отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии ПЖ.*

Данные клинического, электрокардиографического и рентгенологического обследований позволяют у большинства больных поставить диагноз этого порока без применения внутрисердечных методов обследования.

Наиболее достоверная диагностика возможна с помощью *Эхо КГ,* при которой улавливается перерыв эхосигнала.

Катетеризацию сердца проводят для определения степени гемодинамических нарушений при ЛГ, а также для исключения сопутствующих пороков. При катетеризации правых отделов сердца выявляются повышение насыщения артериальной крови кислородом на уровне предсердий и систолический градиент давления между ПЖ и ЛА.

При селективной *АКГ* из ствола ЛА виден сброс контрастированной крови из полости ЛП в ПП.

Пр огноз. Больные с ДМПП живут дольше, чем при любом другом пороке с а/в сбросом крови. Средняя продолжительность жизни больных с ДМПП - 39-40 лет (37].

В раннем возрасте порок протекает бессимптомно. Редкие случаи смерти связаны с НК, не поддающейся медикаментозному лечению, или развившейся пневмонией.

В детском и юношеском возрасте течение порока относительно удовлетворительное. Однако в третьей декаде жизни симптомы порока прогрессируют в основном за счет нарушений ритма, и в четвертой декаде 50% пациентов являются тяжелобольными, а 25% больных умирают. Большинство больных в 5-6-й декаде жизни имеют признаки НК.

Хирургическое устранение ДМПП - единственный эффективный метод лечения. Операция показана больным при ОЛС до 600 дин/см/с и не показана больным III—IV стадии ЛГ (ОЛС свыше 600 дин/см/с) по классификации В. И. Бураковского и Л. А. Бокерия [9]. Возраст больных не служит противопоказанием к операции.

Хирургическое лечение. История хирургии ДМПП насчитывает более 40 лет. Ни один из закрытых и полузакрытых методов не позволял надежно закрывать дефект.

Первая успешная операция под контролем зрения выполнена в условиях гипотермии R. Varco в 1952 г., в пашей стране - А. А. Вишневским в 1958 г., а по поводу первичного ДМПП - В. И. Бураковским в 1959 г. [5]. В условиях искусственного кровообращения (ИК) первая операция выполнена G. Gibbon в 1954 г.

Закрытие ДМПП осуществляется в условиях ИК, гипотермии 28-30°С, ФХКП. После срединной стернотомии проводят подключение аппарата И К, при этом венозные канюли вводят через ушко в ВПВ, а в нижнюю - через отверстие в стенке ПП ближе к её устью. После начала ИК рассекают стенку ПП параллельно атриовентрикулярной борозде. Для предупреждения воздушной эмболии аспирацию крови «коронарным» отсосом следует выполнить, не проводя кончик отсоса через дефект в ЛП.

Дефекты диаметром менее 3 мм ушивают, а большего диаметра закрывают заплатой из ауто-, ксепоперикарда или синтетики. Техника закрытия дефектов зависит от их локализации. Так, при ушивании передних дефектов швы накладывают из-за отсутствия переднего края непосредственно на стенку предсердия и прилегающую к ней восходящую часть аорты. Надо помнить, что даже прокол аорты может привести к возникновению аортопредсердного свища. Задний дефект ушивают так, чтобы линия швов проходила, отступая на 5-10 мм от устий правых легочных вен. При закрытии нижнего дефекта, чтобы надёжно закрыть его и переместить НПВ в ПП, сначала накладывают полукисетный шов по Льюису, захватывая заднюю стенку НПВ по задней полуокружности дефекта. Затем закрывают остальную часть ДМПП. Операция заканчивается подшиванием электродов ЭКС.

Результаты. Операционная летальность равна 0-2%. Наиболее частыми причинами летальных исходов являются нарушение мозгового кровообращения, сепсис, острая сердечная недостаточность.

Отдаленные результаты хирургического лечения. Наилучшие результаты получены у детей, оперированных в возрасте до 14-15 лет. У пациентов старше 14 лет, несмотря на нормализацию гемодинамики, остаются жалобы на повышенную утомляемость, сохраняются изменения на ЭКГ, увеличены размеры сердца, выражены изменения сократительной функции миокарда. Это диктует необходимость хирургического лечения больных с ДМПП до 14-15-летнего возраста. У больных, оперированных по поводу ДМПП, период реабилитации продолжается 2-3 года.

ПРОБЛЕМА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА С ВОЗРОСШИМ ЛЕГОЧНЫМ КРОВОТОКОМ

Л. Р. ПЛОТНИКОВА

1*1

Около половины всех ВПС составляют пороки с переполнением МКК. Одним из грозных проявлений естественного течения этих пороков, приводящих к неблагоприятному исходу, является ЛГ. Изменяя симптоматику порока, она значительно утяжеляет состояние больных, резко увеличивает послеоперационную летальность, влияет на качество отдаленных результатов. Поэтому проблема хирургического лечения ВПС с ЛГ является весьма актуальной в кардиохирургии.

Как и большинство кардиологов, мы придерживаемся термина «легочная гипертензия» в отличие от «легочной гипертонии». Гипертония в переводе означает лишь повышение тонуса стенок сосудов, а гипертензия - повышение давления. При ВПС с а/в сбросом крови увеличение давления в МКК может происходить за счет не только повышения тонуса сосудов вследствие значительной гиперволемии, но и склеротических изменений легочных сосудов. Следовательно, термин «легочная гипертензия» более точен.

В 1958 г. D. Heath и J. E. Edwards [44] предложили классификацию морфологических изменений легочных сосудов при ЛГ, выделив 6 стадий гистологических изменений:

/ стадия -гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий (от 15 до ЗОмкм);

// с т а д и я - гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий в сочетании с клеточной пролиферацией интимы сосудов; в стенках вен фиброплазия;

III стадия -гипертрофия средней и склероз внутренней оболочек мелких мышечных артерий;

IV стадия - истончение средней оболочки, дилатация просвета артерий, развитие плексиформных структур;

V стадия - генерализованная дилатация артерий и гемосидероз легких;

VI стадия -нскротизирующий артериит.

Помимо изучения морфологических изменений легочных сосудов для их оценки используется метод морфометрии (M. Rabinovitch, Г. Э. Фальковский, А. И. Горчакова). Морфологические и морфометрические исследования показали прямую зависимость между толщиной сосудистой стенки и средним давлением в ЛЛ, а также ОЛС в первых трех стадиях поражения легочных сосудов (по классификации Хита-Эдвардса). При IV-V стадиях обнаружена обратная тенденция к снижению толщины мышечной стенки за счет дилатации сосудов с истончением мышечного слоя.

При ВПС наблюдается чаще приобретенная и значительно реже врожденная ЛГ. Переполнение МКК ведет к развитию ЛГ, которая вызывается пассивными и активными факторами. Действие пассивных факторов (гиперволемия) приводит лишь к развитию умеренной

ЛГ, когда среднее давление в ЛЛ не превышает 50-55 мм рт. ст., при этом легочпо-сосудистое сопротивление остается нормальным или даже несколько сниженным. Это так называемая гиперкинетическая, или гиперволемическая, форма Л Г. Причиной ее является, главным образом, несоответствие емкости сосудистого русла легких объему протекающего по нему кровотока.

Эта форма ЛГ всегда сопровождается явлениями НК и чаще всего наблюдается у детей первых месяцев жизни.

С присоединением активного фактора - спазма легочных сосудов - увеличивается ОЛС, отмечается дальнейший подъем среднего давления в ЛА. Это «смешанная» форма ЛГ. Спазм является результатом нейрогуморальной регуляции кровообращения малого круга. Он хорошо выявляется с помощью фармакологических проб.

В дальнейшем присоединяются вторичные морфологические изменения легочных сосудов, приводящие к резкому подъему легочно-сосудистого сопротивления [42].

Сопоставление данных гемодинамики у больных с высокой ЛГ с гистологической картиной легких позволило выделить 2 группы больных. В 1-й группе выявлен большой а/в сброс крови на фоне незначительного повышения легочно-сосудистого сопротивления; при гистологическом исследовании отмечены изменения легочных сосудов I-II-III стадий, носящие обратимый характер. Напротив, во 2-й группе больных - с небольшим а/в сбросом, перекрестным или обратным, - на фоне резко повышенного ОЛС распространены необратимые склеротические изменения легочных сосудов (IV-VI стадии).

По времени развития тяжелых морфологических изменений в легочных сосудах выделяют 3 категории больных:

1. Больные с врожденной «эмбрионально-гиперпластической» Л Г, при которой сохраняется эмбриональное строение легочных сосудов. Эту форму Л Г некоторые авторы называют «врожденным комплексом Эйзенменгера» или «первичной» Л Г + ВПС.
2. Больные с ранним развитием необратимых изменений (в возрасте от 1 года до 2 лет).
3. Больные, у которых ОЛС начинает повышаться поздно (с 3-го десятилетия).

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН разработана *классификация* больных с ВПС и возросшим легочным кровотоком, служащая практическим целям отбора больных па операцию. Больные разделены па группы в зависимости от соотношений систолических давлений в легочной и системной артериях, ОЛС и ОПС и от величины сброса крови по отношению к МО МКК (табл. 1).

Так как существует статистически достоверная обратная зависимость между величиной сброса крови и соотношением сосудистых сопротивлений обоих кругов кровообращения, то при отсутствии данных о величине сопротивления комбинация величин давления и легочного кровотока даст представление о нем и позволит отнести больного к той или иной группе.

В зависимости от величины сброса крови 1-я группа

Таблица 1

Классификация больных с ВПС и возросшим легочным кровотоком

Группы		Систол, давл. ЛА / Систол, давл. сист. арт. (%)	ОЛС / ОПС (%)	А/В сброс крови к МО МКК (%)
I	а	до 30	норма	менее 30
	б			более 30
II		30-70	норма или несколько повышено	50-60
III	а	более 70	менее 60	более 40
	б		более 60	менее 40
IV		равно или более 100	равно или более 100	обратный (В-А)

подразделена на 2 подгруппы. Больные 1а подгруппы не имеют выраженных нарушений гемодинамики. Они нуждаются лишь в динамическом наблюдении врача-кардиолога. Больные, входящие в 16 подгруппу, имеют более выраженные изменения в гемодинамике и требуют хирургического лечения, как и больные 2-й группы.

Наиболее сложный контингент составляют больные 3-й группы с высокой ЛГ, у которых давление в ЛА свыше 70% от системного. В 3а подгруппу отнесены больные, у которых преобладает спазм легочных сосудов, вызывающий умеренный подъем ОЛС, сохраняется большой а/в сброс крови. При гистологическом исследовании обнаруживаются обратимые изменения легочных сосудов (I-III стадий по классификации Хита-Эдвардса). Этим больным показана операция. В 36 группу вошли больные с распространенными необратимыми изменениями легочных сосудов IV-V стадий. Таким пациентам операция не приносит облегчения. После коррекции порока у них сохраняется высокая Л Г. Для больных 4-й группы характерны деструктивные изменения легочных сосудов.

Пациенты с ДМПП составляют особую категорию. При давлении в ЛА свыше 70% от системного а/в сброс крови практически минимальный, ЛГ всегда носит склеротический характер. Из-за особенностей механизма развития ЛГ при ДМПП вышеизложенная классификация неприемлема. Наиболее информативными являются цифры ОЛС [10].

Выделяют 5 *степеней развития ЛГ при ДМПП:*

0 - ОЛС - норма - до 200 дин/см/с.

1 - умеренная - 200-400 дин/см/с.

II - значительная - 400-600 дин/см/с.

III - тяжелая - 600-800 дин/см/с.

IV - необратимая - >800 дип/см/с.

Патофизиология ЛГ при некоторых ВПС

При больших размерах ДМЖП, равных диаметру устья аорты, ЛГ существует с рождения. Она является составной частью гемодинамики [7], так как оказывает воздействие гидродинамический фактор передачи давления непосредственно с ЛЖ на ПЖ. *В патогенезе Л Г при ДМЖП* играют роль многие факторы, основными из которых являются гипсрволемия МКК и лсгочпо-сосудистое сопротивление (схема I).

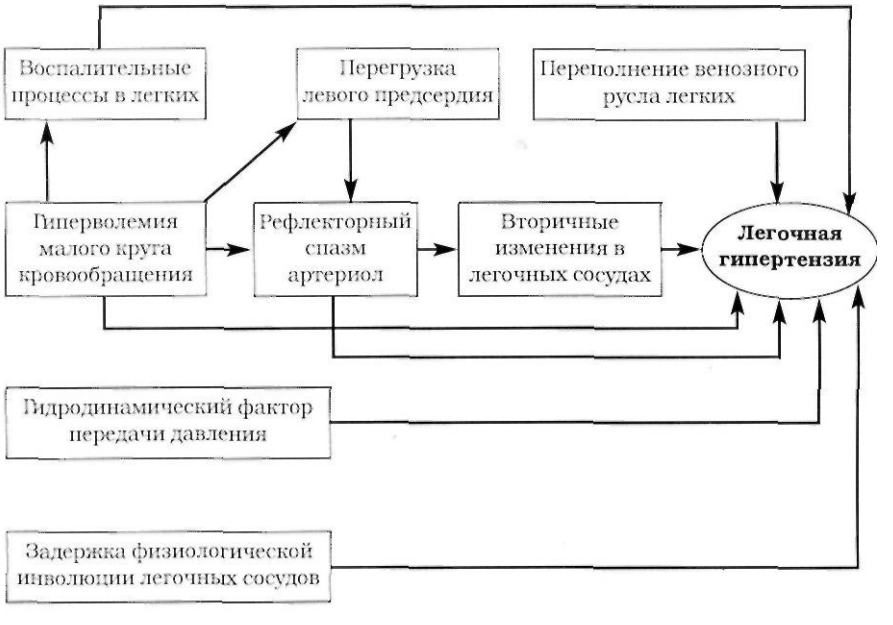


Схема 1. Патоге! 1ез легочной гипертензии при дефекте межжелудочковой перегородки.

ЛГ при ВПС носит не только прекапиллярный характер,

но и посткапиллярный. При нормальном ОЛС митральный клапан создаст препятствие увеличенному легочному кровотоку, развивается относительный митральный стеноз. Это вызывает повышение давления в ЛП и рефлекторно - на уровне легочных артериол. Высокое давление в ЛП и увеличенный легочный кровоток способствуют транссудации жидкости. Возможно, спазм легочных сосудов есть следствие хронического отека и утолщения альвеолярных протоков, ведущих к альвеолярной гиповентиляции с последующей гипоксией и гиперкапнией [51, 66]. Некоторые авторы считают высокое давление в ЛП ведущим фактором в повышении ОЛС у детей с большим а/в сбросом крови. По мнению авторов, изменение давления в ЛП может служить полезным прогностическим признаком. Так, если давление в ЛП увеличивается в первые месяцы жизни, то следует ожидать повышения ОЛС уже к двум годам.

Определенное значение при развитии ЛГ могут иметь воспалительные процессы в легких. У больных с ВПС, перенесших частые пневмонии, ОРЗ, чаще развивается ЛГ. По-видимому, увеличение легочно-сосудистого сопротивления наступает вторично в результате хронического воспалительного пролиферативного процесса в легочных сосудах. Существенное значение играет и внутриутробная инфекция, приводящая к пролиферативному воспалению и склерозу мелких легочных сосудов.

Однако клинические наблюдения показывают, что нет четкой зависимости между частотой и тяжестью респираторных заболеваний и развитием ЛГ. Респираторные заболевания обычно наблюдаются у больных с большими а/в сбросами крови. Естественно предположить, что в ответ на этот сброс крови развиваются спазм легочных сосудов, а затем и необратимые изменения в них. В последнем случае больные обычно не страдают респираторными заболеваниями. Это и понятно, так как резко уменьшается сброс крови в связи с подъемом ОЛС.

Практически те же факторы с теми или иными отклонениями имеют место и в развитии ЛГ при больших размерах *ОАП.* ЛГ наблюдается в 9-35% случаев [1], по данным НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН - 10,4%. У ряда больных с ОАП уже в период младенчества могут развиться необратимые изменения в легочных сосудах [29, 62], по данным P. Wood (1958) [67] - в 16% случаев.

Однако не всегда при большом а/в сбросе крови развивается ЛГ. По-видимому, необходимо учитывать индивидуальные факторы, реактивность организма, деятельность симпатико-адреналовой системы, воздействие многих нервных и гуморальных факторов [11].

До настоящего времени о патогенезе Л Г у больных с *ДМПП* нет полной ясности. Выраженная гиперволемия МКК ведет лишь к незначительному повышению давления в ЛА (до 40-45 мм рт. ст.). Дальнейшее повышение давления в МКК происходит параллельно развитию склероза легочных сосудов. По-видимому, в развитии склеротической формы ЛГ имеют значение несколько факторов (схема 2). Этот процесс может быть результатом «износа» легочных сосудов вследствие длительного существования высокого легочного кровотока. Помимо частых респираторных инфекций важное место отводится тромбоэмболии легочных сосудов,

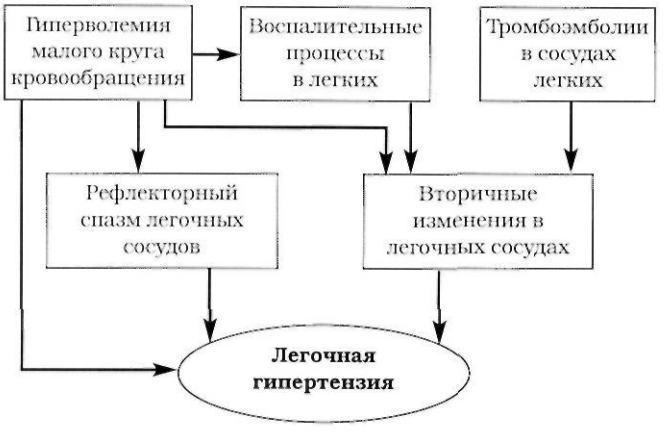


Схема 2. Патогенез легочной гипертензии при дефекте мелепредсердной перегородки.

которая редко встречается в первые две декады жизни и учащается в третьей [38]. Определенное значение придается рефлекторному спазму легочных сосудов, возникающему в ответ на длительную гиперволемию МКК.

При ДМПП не наблюдается повышения давления в ЛП, отсутствует влияние гидродинамического фактора передачи давления. Все это приводит к тому, что при одинаковой величине сброса крови ЛГ при ДМЖП и ОАП развивается чаще, чем при ДМПП. Выражено и различие во времени возникновения ЛГ.

У больных с большим ДМЖП ЛГ наблюдается уже в раннем возрасте, в дальнейшем лишь меняется ее форма. Так, в периоде младенчества ЛГ носит гиперволемический характер, в школьные годы может перейти в смешанную и даже склеротическую форму.

Отличительной особенностью ДМПП является позднее развитие ЛГ. До 15-летнего возраста высокая ЛГ не наблюдается; в возрасте до 20 лет - в 26% случаев, свыше 20 лет - в 54%. У всех больных с давлением в ЛЛ свыше 70% от системного выражена склеротическая форма ЛГ

Нарушения гемодинамики при ВПС вызывают перестройку кровообращения не только в малом, *но и в большом круге кровообращения.* Большой а/в сброс крови почти всегда сопровождается явлениями НК, возникающими вследствие объемной (диастолической) перегрузки сердца. При этом чем моложе больной, тем чаще и более выралеена НК. Она, как и ЛГ, в раннем возрасте редко наблюдается при ДМПП. Это объясняется тем, что а/в сброс крови далее при больших размерах ДМПП невелик вследствие почти одинаковой растяжимости обоих желудочков во время диастолы.

Другой особенностью БКК является поддержание величины МО па должном уровне, несмотря на значительный а/в сброс крови. Постоянство МО БКК поддерживается увеличением объема циркулирующей крови, подъемом среднего давления и другими сложными рефлекторными реакциями.

У младенцев, как правило, в силу несовершенных механизмов компенсации на фойе аварийной гиперфункции сердца МО сердца снижен, что в ряде случаев сопровождается снижением АД.

В юношеском возрасте и у взрослых больных одновременно с гипертензией МКК часто повышается давление и в БКК. Наши наблюдения показывают, что коррекция порока, приводящая к снижению давления в МКК, иногда не нормализует его в БКК.

Вопросы раннего выявления болезни и своевременного направления на хирургическое лечение имеют первостепенное значение.

Калодый ВПС имеет свои особенности клинического течения, в зависимости от которых определяются показания и устанавливаются сроки хирургического лечения. Однако Л Г имеет общие для всех пороков сердца симптомы.

Врачу, выявившему клиническую симптоматику, характерную для больных с высокой ЛГ, надлежит как можно быстрее госпитализировать больного и уже в стационаре после получения всех данных обследования, особенно катетеризации сердца, решать вопрос о диагнозе, принадлелшости больного к той или иной гемодинамической группе и его операбслыюсти. Пациентов с высокой ЛГ обследуют по программе, включающей помимо катетеризации полостей сердца и ЛЛ аортографию и левую вентрикулографию.

Остановимся на клинике и диагностике ЛГ у *больных 3-й гемодинамической группы* - с большими размерами сообщений между обоими кругами кровообращения. Часть клинических симптомов идентична таковым у больных 2-й группы, особенно с умеренной ЛГ, другая - во многом отличается и обусловлена высокой ЛГ.

Жалобы выражены резче. У старших детей и взрослых чаще наблюдаются боли в области сердца, сердцебиения, перебои. При большом а/в сбросе крови дети часто подвержены респираторным заболеваниям.

Отмечается значительное отставание детей в физическом развитии. Кожные покровы бледные. В ряде случаев можно заметить легкий цианоз губ при развитии НК за счет повышенного шунтирования крови через артериовенозные анастомозы, вследствие чего она не оксигенируется. При этом нет снижения насыщения артериальной крови 0_2, что отвергает наличие цианоза за счет обратного сброса крови.

При объективном осмотре у большинства больных выражен «сердечный горб», передаточная пульсация в эпигастральной области за счет гипертрофии правого желудочка.

Изменяется характер аускультативной картины самого порока. У больных За гемодинамической группы при ОАП наблюдается резкое ослабление диастолического компонента систолодиастолического шума вплоть до полного его исчезновения с сохранением только систолического шума. У этих больных на ФКГ фиксируется ромбовидный, реже веретенообразный систолический шум с пиком в середине систолы или в первой половине ее. Амплитуда его на ЛА зависит от величины сброса крови и разницы систолических давлений в плечевой и легочной артериях. Чем больше величина а/в сброса крови и градиент давления, тем больше амплитуда систолического шума.

При наличии ДМЖП наблюдается укорочение систолического шума до 2/3-1/3 систолы, пик его смещается в первую половину систолы. Часто па верхушке выслушивается и фиксируется мезодиастолический шум средней или малой амплитуды.

II тон акцентирован. На *ФКГ* он большой, нерасщепленный. Часто имеется III тон и систолический тон изгнания.

На *ЭКГ* характерны отклонение электрической оси сердца вправо или нормальная ось, признаки гипертрофии обоих желудочков.

Рентгенологическая картина при большом а/в сбросе крови мало отличается от таковой у больных 2-й группы. При рентгеноскопии усилена пульсация обоих желудочков, ствола ЛА. У больных с ОАП амплитуда пульсации аорты равна или несколько превышает амплитуду пульсации ЛА. Отмечается резкое усиление легочного рисунка за счет переполнения артериального и венозного русла. У ряда больных значительно выбухает дуга ЛА, ствол и ветви её резко расширены. Сердце обычно больших размеров за счет увеличения обоих желудочков. Почти у всех больных увеличено Л П.

При *катетеризации* правых отделов сердца на фоне систолического давления в ЛА свыше 70% от систолического давления в системной артерии повышается диастолическое давление в ЛА, однако оно редко бывает более 50-55 мм рт. ст., ОЛС ниже 60% от периферического сопротивления, а а/в сброс крови более 40% МО МКК.

Резко увеличенный легочный кровоток вызывает перегрузку ЛП, приводя к увеличению «легочно-капиллярного» давления. В некоторых случаях повышается конечно-диастолическое давление в ПЖ и среднее давление в ПП. Резко возрастает работа левого, а также правого желудочков.

В отличие от больных с ОАП или изолированным ДМЖП у пациентов с *ДМПП* 3-й гемодинамической группы может быть акроцианоз за счет обратного сброса крови. При аускультации - систолический шум во втором межреберье слева от грудины малой амплитуды, II тон резко акцентирован. На ЭКГ - правограмма, признаки гипертрофии правых отделов сердца. *Рентгенологически* сердце увеличено за счет правых отделов, выражена самостоятельная пульсация корней легких.

При *катетеризации* правых отделов сердца отсутствует систолический градиент давления между ПЖ и ЛА, значительно повышается давление в ПП. ОЛС возрастает до 400-600 дии/см/с, но в отличие от больных с ОАП или ДМЖП такое повышение ОЛС обусловлено в большей степени склеротическими изменениями легочных сосудов. Величина а/в сброса крови незначительна. «Легочно-капиллярное» давление нормальное.

При селективной АКГ у больных 3а группы выявляются симптомы, характерные для того или иного порока.

С целью дифференциального диагноза с 36 группой целесообразно проводить пробу с физической нагрузкой. У пациентов 3а группы насыщение капиллярной крови кислородом при нагрузке остается неизменным или незначительно снижается с быстрым восстановлением на первой минуте до исходных цифр.

У больных *36 гемодинамической* группы установить топический диагноз без применения специальных методов исследования и ЭхоКГ чрезвычайно трудно. С возрастанием ОЛС резко уменьшается а/в сброс крови в МКК, что ведет к исчезновению характерных симптомов порока.

Эти больные быстро утомляются, страдают одышкой при сравнительно небольшой нагрузке. Резко сокращается частота респираторных заболеваний. Дети перестают болеть пневмониями, и состояние их как будто «улучшается». Некоторые родители точно указывают возраст детей, когда это происходит.

С уменьшением а/в сброса крови и возникновением перекрестного шунтирования появляется цианоз губ, вначале едва заметный и проявляющийся лишь при физической нагрузке.

Систолическое дрожание исчезает. У больных с ОЛП и высоким ОЛС отсутствуют пульсация сосудов шеи, высокий и быстрый пульс; исчезает симптом разности давления на верхних и нижних конечностях; нормализуется пульсовое давление за счет повышения диастолического.

У больных выслушивается систолический шум средней, чаще малой амплитуды с пиком в первой половине систолы протяженностью 1/3-2/3 ее во втором межреберье слева от грудины при ОАП и в третьем-четвертом межреберьях при ДМЖП. Иногда шум отсутствует. II тон на ЛЛ усилен, с резким «металлическим» оттенком. У ряда больных выслушивается и фиксируется на ФКГ во втором межреберье слева от грудины протодиастолический, убывающий шум средней или малой амплитуды (шум Грехема Стилла) относительной недостаточности клапанов ЛЛ. Выражены признаки «звуковой триады» ЛГ: большой, нерасщеиленный II тон, систолический тон изгнания, шум Грехема Стилла. Но у некоторых больных выслушивается лишь акцентированный II тон на ЛА.

Сердце небольшое, границы его увеличены незначительно. На *ЭКГ* на фоне правограммы у 3/4 больных наблюдается изолированная гипертрофия ПЖ. В ряде случаев имеются признаки гипертрофии ПП. У больных с ДМПП отмечается резкая гипертрофия правых отделов.

Рентгенологически легочный рисунок усилен в прикорневых зонах и обеднен по периферии. Апевризматически выбухает дуга ЛА, ветви её расширены. Видны «ампутированные» сосуды третьего-четвертого порядка. Легочные вены сужены. При ДМПП они расширены, возможно, за счет переполнения венозного русла через обходные анастомозы. Сердце увеличено незначительно за счет ПЖ. Амплитуда пульсации ЛА превышает амплитуду пульсации аорты. Выражена усиленная и расширенная пульсация корней [18].

11ри *катетеризации* правых отделов сердца давление в ЛА приближается к системному. Резко возрастает диастолическое давление в ЛА, ОЛС более 60% от системного, а/в сброс крови резко уменьшается (менее 40% МО МКК) вплоть до перекрестного. Снижается МО БКК как результат слабости миокарда. У ряда больных повышается конечно-диастолическое давление в ПЖ и среднее давление в ПП. С уменьшением легочного кровотока перегрузка ЛП уменьшается, «легочно-капиллярное» давление становится нормальным. Снижается нагрузка и работа ЛЖ, остаётся высокой работа ПЖ.

4-я гемодинамическая группа объединяет больных с а/в сбросом крови. Состояние этих больных тяжелое. Они жалуются на одышку при малейшей физической нагрузке, утомляемость, частые боли в области сердца. Выражены постоянный цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек, нарастающий со временем по своей интенсивности,

симптом «часовых стекол и барабанных палочек». При ОАП с явлениями в-а сброса крови цианоз может распространяться лишь на нижнюю половину туловища, и характерный симптом «барабанных палочек» положителен только на пальцах стоп. Это объясняется сбросом крови через проток из ЛА в нисходящую аорту.

Отчетливо определяются «сердечный горб» и пульсация слева от грудины за счет гипертрофии ПЖ. Аускультация дает скудную информацию: I тон усилен, II тон акцентирован, иногда с «металлическим» оттенком. На ФКГ он большой, нерасщепленный. Систолический шум очень нежный, слабый, иногда отсутствует или выслушивается протодиастолический игум Грехема Стилла.

На ЭКГ - нравограмма, изолированная гипертрофия правого желудочка.

Рентгенологически выражены признаки эмфиземы легких. Легочный рисунок резко обеднен по периферии, положителен симптОхМ «обрубленного» легочного рисунка. Ствол ЛА аневризматически выбухает, ветви ее резко расширены. Сердце не увеличено. Обпарулшвается «парадоксальное» уменьшение размеров его в связи с поворотом сердца по оси влево и кзади вследствие значительной гипертрофии ПЖ. Лишь в поздних стадиях при развитии сердечной недостаточности миогенпая дилатация ведет к значительному увеличению размеров сердца. Отмечается усиленная и расширенная пульсация корней легких.

Во время катетеризации правых отделов сердца регистрируется давление в ЛА, равное или превышающее системное. ОЛС часто выше периферического. Насыщение артериальной крови кислородом снижено (табл. 2).

Топический диагноз порока у больных: *4-й группы* можно установить только с помощью селективной АКГ и ЭхоКГ, однако это имеет лишь академический интерес, так как операция им противопоказана.

В настоящее время большинство авторов при ВПС с обратным сбросом крови используют термин «синдром Эйзенменгера».

Таблица 2

Дифференциальная диагностика 3а и 3б гемодинамических групп

Показатели	Группы	
	3а	36
Частые ОРЗ и пневмонии	+	
Цианоз		+
Систолический шум:		
амплитуда	высокая, средняя	низкая
протяженность	2/3 систолы	1/3 систолы
пик	в середине или первой 1/2 систолы	в первой 1/2 систолы
Мезодиастоличсский шум на верхушке	+	
II тон увеличенный, нерасщепленный	+	++, металлический оттенок
Шум Грехема Стилла		+
Гипертрофия обоих желудочков	+	+ с преобладанием ПЖ
Изолированная гипертрофия ПЖ		+
Симптом «ампутации» крупных АВ		+
Кардиомегалия	+	
Выбухание ЛА	+	
Увеличение ЛП	+	++
Увеличение ЛКД	+	
Усиление легочного рисунка		только в прикорневых зонах

О степени тяжести структурных изменений можно судить по данным исследования биопсийпого материала легких, однако по маленькому кусочку ткани легкого не всегда можно определить распространенность склеротического процесса.

В последнее время в ИЦССХ им. Л. Н. Бакулева РАМН С. В. Горбачевским с соавт, проводится работа по изучению содержания простаглаидинов в крови МКК. Анализ их содерлтния позволяет оценить степень тяжести структурных изменений легочных сосудов. При отсутствии склеротического процесса у пациента определяется нормальный или повышенный уровень простагландина PgE_2 и простациклина Pg_{12}.

По мере нарастания склеротических изменений содержание простагландина PgE_2 и простациклина $Pg]_2$, обладающих вазодилатационным действием, резко снижается. В крови доминирует продукция тромбоксаиаА2 ($ТхА_2$), оказывающего вазоконстрикторное действие и способствующего дальнейшему нарастанию структурных изменений, что приводит к образованию порочного круга развития ЛГ. Повышение вдвое содерлтния тромбоксапа в оттекающей из легких крови и снижение коэффициента Pgi_2/ТхА2 менее 0,5 является показателем тяжелого распространенного склероза и плохим прогностическим признаком [4].

Данная методика может быть использована во время катетеризации полостей сердца для уточнения характера легочной гипертеизии.

В последнее время проводится внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) во время катетеризации сердца у больных с высокой ЛГ, при котором оцениваются морфологические показатели легочных сосудов [13]. Сопоставление данных гемодинамики и гистологического исследования артериальных сосудов легких с результатами ВСУЗИ свидетельствует о высокой информативности данного метода. Недостатком его является невозможность оценки состояния сосудов менее 1 мм в диаметре, что не позволяет точно диагностировать все шесть стадий по классификации Хита-Эдвардса, а преимуществами являются возможность многократного исследования, изучение сосудистой стенки в различных отделах легких, относительная простота исследования.

Легочно-гипертонические кризы в хирургии ВПС*

Дети с ВПС и увеличенным легочным кровотоком могут погибнуть в ближайшем послеоперационном периоде, несмотря на адекватно выполненную коррекцию порока. Причина такого исхода у них может быть обусловлена острыми подъемами давления и сопротивления в ЛА. И хотя вопросу развития ЛГ-кризов в современной литературе уделяется большое внимание, до сих пор причины их развития, особенно на биохимическом уровне, не выявлены, так же, как и методики их медикаментозного купирования носят преимущественно эмпирический характер.

Легочно-гипертоническими кризами принято считать острые подъемы давления в ЛА до уровня системного или выше него с одновременным снижением системного давления. Существует также понятие малых ЛГ-кризов. Это ситуация, при которой также происходит подъем ДЛА свыше 80% от системного давления, но без снижения последнего. Подобные подъемы давления расцениваются как предшественники критического состояния и нулсдаются в интенсивной терапии.

Наиболее часто ЛГ-кризы развиваются при таких ВПС, как ТМС, ОАС, АВК, даже если при катетеризации не выявлены чрезмерные величины ОЛС, и все остальные ВПС со значительным (более 6 ЕД) увеличением этого показателя. Еще одной группой риска развития ЛГ-кризов являются все новорололенные, независимо от характера ВПС. Морфологическим

* Горбачевский С. В. Легочно-гипертонические кризы в хирургии ВПС. © Горбачевский С. В., 1999.

субстратом развития кризов в сосудах МКК является выраженная гипертрофия мышечной оболочки, превышающей 25%, артериол размером от 50 до 100 мкм. И если у новорожденных подобные изменения универсальны и носят название фетальной гипертрофии новорожденных, то у более старших детей либо не произошла редукция этой гипертрофии, либо она появилась вторично как механизм снижения чрезмерного легочного кровотока.

Непосредственными причинами возможного развития ЛГ-кризов являются:

1. Санация трахеобронхиалыюго дерева у ребенка, находящегося на ИВЛ.
2. Активизация больного при наличии остаточной Л Г.
3. Использование адреномиметиков в послеоперационном периоде.
4. Ацидоз (PH< 7,4, BE < 0).
5. Гиповолсмия (ЦВД менее 8 mm Ilg).
6. Гипоксемия ($P0_2$ < 100 mm Hg).
7. Выраженная гипертермия.

Все перечисленные факторы тем или иным способом ведут к спазму сосудов МКК, что и обусловливает развитие ЛГ-криза.

С учетом возможности развития подобного осложнения существует ряд положений но особенностям ведения ближайшего послеоперационного периода:

1. Использование повышенного содержания 0_2 в дыхательной смеси для поддержания $S0_2$ около 100%, $P0_2$ свыше 120 mm Hg и $PC0_2$ около 30 mm Hg.
2. Рутинное использование миорелаксаитов в течение первых 12 ч после операции.
3. Анестезия фентапилом в виде непрерывной инфузии в дозе от 4 до 8 мкг/кг/ч.
4. Препаратом выбора для инотропной поддержки является допамин. При дозе, превышающей 5 мкг/кг/мии, следует добавить изопротеренол.
5. Контроль КЩР с поддержанием PH более 7,4 и с положительным BE.
6. Контроль О ЦК с поддержанием ЦВД не ниже 8 mm Hg.
7. Среди легочных вазодилататоров препаратом выбора является оксид азота (NO) с подбором эффективной дозы, но не превышающей 60 ppt. Ингаляцию NO осуществлять под контролем содержания метгемоглобина.

Литература

1. *Аверко П. Н., Шургая А. М.* Значение величины пульсового давления и периферических звуковых феноменов при распознавании незаросшего артериального протока, осложненного легочной гипертензией // Кардиология. - 1968. -№8, 1. -С. 88-92.
2. *Алекян Б. Г., Kapde}iac K.* Э., *Митина И. Н., Плотникова Л. Р.* Транслюмипальная эмболизация ОАП спиралью Gianturco // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1997. - №1. - С. 13-20.
3. *Банкл Г.* Врожденные пороки сердца и крупных сосудов / Пер. с англ. - М.: Медицина, 1970.
4. Бартель *И., Гелднер Б.* Применение простагландиина E_2 у новорожденных с врожденными пороками сердца // Неотложная хирургия у детей раннего возраста. - М.: Медицина, 1986.
5. *Бураковский В. И., Волынский Ю. Д.* К вопросу о «вторичном» стенозе легочной артерии // Грудная хир. -1959.-№5.-С. 24-31.
6. *Бураковский В. И., Константинов Б. А., Плотникова Л. Р.* Дефект аортолегочной перегородки: распознавание и хирургическое лечение // Хирургия. - 1965. - №10.
7. *Бураковский В. И., Константинов Б. А.* Болезни сердца у детей раннего возраста. - М., 1970.
8. *Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р.* Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. -М.: Медицина, 1975.
9. *Бураковский В. И., Подзолков В. П., Рагимов Ф. Р.* Дефект аортолегочной перегородки. - М.: Медицина, 1987.

10. *Бураковский В. И., Бухарин В. А., Подзолков В. П.* и др. Врожденные пороки сердца // Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В.И.Бураковского. Л.А. Бокерия. - М.: Медицина, 1989. - С. 45-382.
11. *Волынский Ю. Д.* Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. - Л., 1969.
12. *Горбачевский С. В.* Дефект межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией в раннем возрасте. Сопоставление данных гемодинамики и морфологии: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1989.
13. *Иваницкий А. В., Соболев А. В., Лепихова* И. И. и др. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование легочных артерий // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1998. - №4. - С. 35-42.
14. *Кассирский Г. И.* Фонокардиография при врожденных и приобретенных пороках сердца. -Ташкент, 1972.
15. *Константинов Б. А.* Операция сужения легочной артерии при недостаточности кровообращения у детей с дефектами межжелудочковой перегородки // Грудная хир. - 1968. - №1. - С. 3-8.
16. *Куприянов U.A.II* Операции і га открытом сердце: Труды института грудной хирургии АМН СССР. - М., 1961.-С. 18.
17. *Подзолков В. П.* Длительность фаз сокращения правого желудочка у больных дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1966.
18. *Рабкин И. А.* Рентгеносемиотика легочной гипертензии. - М., 1967.
19. *Савельев С. В.* Отдаленные результаты лечения больных с открытым артериальным протоком методом эндоваскулярной окклюзии // Кардиология. - 1988. - №4. - С. 77-80.
20. *СидаренкоЛ. Н.,ЛитвиненкоА. Ф.* Аортопульмональпый свищ // Грудная хир. - 1966. - №4. - С. 41-46.
21. *Синев А. Ф., Крымский Л. Д.* Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. - М., 1985.
22. *Соловьев Г. М., НамазоваА. А., Шабалкин Б. В.* Хирургия перегородки сердца. - М., 1967.
23. *Шарыкин А. С.* Хирургическое лечение врожденных пороков сердца у детей первых трех месяцев жизни // Неотложная хирургия врожденных пороков сердца у детей раннего возраста. - М., 1986.
24. *Ширяева К.Ф.* Клиническое течение врожденных пороков сердца: Дис. ... д-ра мед. наук. - Минск, 1965.
25. *Abbott M.* Atlas of congenital cardiac disease. - New York: Amer. Heart Association, 1936. - P. 62.
26. *Albert II. M., Fowler R. L., Craighead C.* et al. Pulmonary artery banding. A treatment for infants with intractable cardiac failure due to interventricular septal defects // Circulation. - 1961. - Vol. 23. - P. 16-20.
27. *Anderson R. N., Becker A. E.* The anatomy of ventricular septal defects, and their conduction tissues // Surgery of congenital heart defects / ed. by J. Stark and M. de Lival: Yrune and stratton Ltd. - London, 1983. - P. 71-94.
28. *Bauersfeld S. R., Adkins P. C„ Kent E. M.* Patent ductus arteriosus in infancy // J.Thorac. Surg. - 1957. -Vol. 33.-P. 123-134.
29. *Blound S.* G., *VogelJ.* Pulmonary hypertention // In: Heart disease in infants, children and adolescents. - Baltimore. 1968. - P. 941.
30. *Calne D. B., Raftery E. B.* Patent ductus arteriosus in an elderly man // Brit. Heart J. - 1966. - Vol. 28. -P. 716-717.
31. *Campbell M.* Natural history of ventricular septal defect // Brit. Heart J. - 1971. - Vol. 33. - P. 246-257.
32. *Castaneda A. R., Zamora R., NicoloJj'D. M.* et al. High-pressure, high-resistance ventricular septal defect: Surgical results of closure through right atrium // Ann. Thorac. Surg. - 1971. -Vol. 12. - P. 29-38.
33. *Chu S. S., Chang C II., Hn P. S.* et al. Video-assisted thoracoscopic operation for interruption of patient ductus arteriosus in adults // Ann. Thorac. Surg. - 1997. -Vol. 63, № 1. - P. 175-178.
34. *Clarkson P. M., Frye R. L., DuShaneJ. W.* et al. Prognosis for patients with ventricular septal defect and severe pulmonary vascular obstructive disease // Circulation. -Vol. 38. - P. 129-135.
35. *Cleland W., GoodwinJ., McDonald, Ross D.* Aortopulmonary septal defect of window // Medical and surgical cardiolody. -Oxford-Edinburg, Blackwell, 1969. -P. 613-621.
36. *Cooley D. A., McNamara D.* G., *Latson J. R.* Aortopulmonary septal defect diagnosis and surgical treatment//Surgery. - 1957. -Vol.42. -P. 101-120.
37. *Craig R. J., SelzerA.* Natural history and prognosis of atrial septal defect // Circulation. - 1968. -Vol. 37. -P. 805-815.
38. *Dexter L.* Pulmonary hypertension development in atrial septal defect // Pulmonary circulation. - New York, 1959.-P. 227.
39. *DuShane S., Weidman W., Ritter D.* Influence of the natural history of large ventricular septal defect on management of patients // Birth defects, original article series. Congenital cardiac defect. Recent advances. - Baltimore, 1972. -Vol. 8. - P. 63.
40. *EbertP. A., CanentR. V., SpachM. S., SabistonD. C* Late cardiodynamics following correction of ventricular septal defects with previous pulmonary artery banding // J.Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1970. -Vol. 60. - P. 516.
41. *Falcone M. W., PerloJfJ. K., Roberts W. C* Aneyrism of the nonpatent ductus arteriosus // Amer. J. Cardiol. - 1975. - Vol. 29. - P. 422-426.
42. *Fried R., Falkowsky G., Newburger J.* et al. Pulmonary artery changes in patints with ventricular septal defects and severe pulmonary hypertcnion // Pediatr. Cardiol. - 1986. -Vol. 7. - P. 147-154.

43. *Gross R., Habbard J.* Surgical ligation of a patent ductus arteriosus // JAMA. - 1939. - Vol. 112. - P. 729-734.
44. *Heath D., Edwards J. E.* The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A discription of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects // Circulation. - 1958. -Vol. 18. - P. 533-547.
45. *Hollidie-Smith K. A., HollmanA., Cleland W. P.* et al. Effects of surgical closure of ventricular septal defects upon pulmonary vascular disease // Brit. Heart J. - 1969. -Vol. 31. - P. 246.
46. *Hopkins R. A., Bull C, Havers S. G.* et al. Pulmonary hight hypertensive crises following surgery for congenital heart defects in young children // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1991. -Vol. 5. - P. 628-634.
47. *Hudspeth A. S., CordellA. R., MereditJ. H.,* Johnston *F. R.*. An improved transatrial approach to the closure of ventricular septal defect // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1962. -Vol. 43. - P. 157-165.
48. *Kay E. B., Anderson R. M., Toleniino P.* et al. The surgical repair of high pressure ventricular septal defect through the right atrium // Surgery. - 1960. - Vol. 48. - P. 65.
49. *Kirklin J. W., Barratt-Boyed B. G.* Cardiac Surgery. A Wiley Medical Publication. - New York, Toronto, Sungapure, 1986.
50. *Mark II., Young D.* Spontaneous closure of the ductus arteriosus in a young adult // New Engl. J. Med. - 1963.-Vol. 269.-P. 416-418.
51. *McGregor M.* Pulmonary hypertension // Ageing in the Lung. - New York, 1964. - P. 300.
52. *McNamara D. G., Sommerville R.J.* Aorto-pulmonary window // Heart disease in infants, children and adolescents. - Philadelphia, 1968. - P. 657.
53. *Meisner H., Schmidt-Habelman P., Sebening R, Klinner W.* Surgical correction of aorto-pulmonary septal defects. A review of the literature and report of eight cases // Des. Chest. - 1968. -Vol. 53. - P. 750.
54. *MollerJ. H., PattonC., VarcoR., LilleheiC.* Postoperative ventricular septal defect: twenty-four-to-thirty year follow-up of 245 patients // Pediatric Cardiology / E. F. Doyle et al. (eds). - Springer-Vcrlag, 1986. -P. 1278-1279.
55. *Morrow A. J., Clark W. D.* Closure of the calcified patent ductus. A new operative method utilizing cardiovascular bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1966. -Vol. 51. - P. 534-538.
56. *Midler W. H., DammannJ. F.* The treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonic stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow. A preliminary report//Surg. Gynec. Obstet. - 1952. - Vol. 95. - P. 213-219.
57. *Rahitoola S. H, Kirklin J. W., Burclwll H. B.* Atrial septal defect // Circulation. - 1968. -Vol. 38. - Suppl. 5. - P. 2.
58. *Redel D. A., Alekyan B., Balerini L.* et al. PDA closure: devices and techniques // Second wold congress of pediatric card, and card. surg. - Honolulu, Hawaii, 1997, May 11-15 / Abstracts. - P. 86.
59. *Reed W. A., Dunn M.J.* Lo ng- term results of repair of atrial septal defects//Amer. J. Surg. - 1971.-Vol. 121. - P. 724.
60. *Reis R. L., Gay W. A., Brauwald N. S., Morrow A. J.* The gradual closure of aortopulmonary septal defects // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1965. -Vol. 49. - P. 955-962.
61. *Richardson J., Doty D., Possi N. P., EhrenhaJtJ.* The spectrum of anomalies of aortopulmonary septation // Ibid.- 1979.-Vol. 78, № 1.-P. 21-27.
62. *Rudolf A.* M., *Nadas A. S.* The pulmonary circulation and congenital heart disease: consideration of the role of the pulmonary circulation in certain systemic - pulmonary communications // New Engl. J. Med. - 1962. - P. 267, 268-274, 1022-1029.
63. *Shumway N. E., l^wis F. J.* The closure of experimental aortic septal defects under direct vision and hypothermia // Surgery. - 1956. -Vol. 39. - P. 604-610.
64. *SomervilleJ.* Congenital heart disease in adults and adolescents // Brit. Heart J. - 1986. -Vol. 56. - P. 395-397.
65. *Valdes M. P., BoudreanS. A.* Video-assisted thoracoscope ligation of patient ductus arteriosus in children // Children's Hospital, Boston, USA. AORN-S, 1996 Oct. - P. 526-533, 534-535.
66. *West J. B., Dollery C.* T., *Heard B. E.* Increased vascular resistance in the lower zone of the lung caused by perivascular oedema // Lancet. - 1964. -Vol. 2. - P. 181-183.
67. *Wood P.* Pulmonary hypertension // Mod. cone, cardiov. dis. - 1959. -Vol. 28. - P. 513.

ТОТАЛЬНЫЙ АНОМАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

с. *А. попов*

ш

Тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ) - врожденный порок сердца, при котором все легочные вены дренируются в правое предсердие (ПП). Обязательным условием для выживания пациентов с ТАДЛВ после рождения является наличие межпредсердного сообщения или другого врожденного порока сердца (ВПС).

Впервые порок был обнаружен на секции в 1798 г. [7] у семидневного ребенка с двухкамерным сердцем.

Данный норок встречается в 1-4% случаев среди всех ВПС. В период новорожденности ТАДЛВ по частоте выходит на пятое место после ДМЖП, ДМПП, коарктации аорты и ТМА.

Среди многочисленных классификаций ТАДЛВ самой распространенной является анатомическая классификация, предложенная в 1957 г. R. Darling et al.[3].

Наиболее частым является *супракардиальный* уровень (I тип) дренирования (46-81%), при котором легочные вены впадают в левую безымянную вену (через вертикальную) или непосредственно в ВПВ. Крайне редким является впадение коллектора легочных вен в непарную вену, но ниже диафрагмы.

Менее часто встречается II тип ТАДЛВ - *интракардиальный,* который составляет от 11,6 до 35% всех случаев этого порока. При этом аномальный дренаж осуществляется непосредственно в ПП или в коронарный синус.

Инфракардиольный вариант ТАДЛВ (III тип) встречается значительно релсе остальных аномалий. Его частота колеблется в пределах 2-15% всех форм ТАДЛВ. Коллектор легочных вен может впадать в НПВ, в воротную вену, в печеночную вену, грудной лимфатический проток. Описаны случаи впадения коллектора в венозные притоки любых органов брюшной полости.

При *смешанном* варианте (2-11%) порока (IV тип) у пациента Л В дренируются на разных уровнях: супракардиальном и интракардиальном, рейсе - супракардиальном и инфракардиальном, и крайне редко - на всех трех уровнях.

Кроме этого, все анатомические варианты ТАДЛВ разделяют на 2 группы: I -дренаж легочных вен через коллектор; II - легочные вены непосредственно открываются отдельными устьями в ПП и в системные вены. Наличие или отсутствие у больного коллектора легочных вен определяет хирургический метод коррекции данного порока.

Клинические проявления порока в различных возрастных группах имеют определенные особенности.

Новорожденные с ТАДЛВ находятся в критическом состоянии, однако диагноз часто устанавливается поздно из-за отсутствия очевидных признаков и симптомов. Только в последнее время пришли к выводу, что ТАДЛВ должен быть заподозрен у любого новорожденного, имеющего неясной этиологии тахипное, так как тахиппое - главный симптом данного порока сердца

в этом возрасте. В первые две недели жизни есть и другие причины тахипнос, которые могут симулировать ТЛДЛВ: в основном это диффузные поражения легких (как следствие попадания в легкие околоплодных вод в период родов, аспирация мекония), миокардит, нарушения ЦНС.

Дифференциальный диагноз между патологией легких и ТАДЛВ по классическим рентгенологическим признакам провести крайне трудно.

У *грудных детей* также нет четких клинических признаков данного порока сердца. Симптомы и данные объективного обследования могут только свидетельствовать о наличии большого ДМПП. На рентгенограмме грудной клетки границы сердца значительно расширены, что свидетельствует об увеличенном легочном кровотоке. Последний проявляется на рентгенограмме тяжелой формой гиперволемии малого круга кровообращения.

У *детей старшего возраста* с супракардиальным типом ТАДЛВ на рентгенограмме грудной клетки тень сердца имеет характерную конфигурацию в виде «восьмерки» или формы «снежной бабы». Такая конфигурация тени сердца обусловлена тенью коллектора, расширенной поперечной и особенно верхней полой веной.

При эхокардиографическом обследовании пациентов с ТАДЛВ отмечаются комбинация признаков диастолическои перегрузки правого желудочка и наличие коллектора легочных вен позади левого предсердия. Оба установленных эхокардиографическим обследованием признака имеют высокую диагностическую ценность как для диагностики ТАДЛВ, так и для дифференциальной диагностики между типами ТАДЛВ.

Вместе с тем, во всех случаях для подтверждения диагноза ТАДЛВ показаны катетеризация сердца и ангиокардиография (АКГ). При АКГ проводят контрастирование легочной артерии или коллектора легочных вен для определения их места дренажа, а также локализации часто встречающегося при данном пороке стеноза легочных вен.

При введении контрастного вещества в добавочную левую вертикальную вену у пациентов с супракардиальным типом ТАДЛВ коитрастируются коллектор легочных вен и вертикальная вена. При иптракардиальном типе ТАДЛВ (впадение ЛВ в коронарный синус) введение контрастного вещества в легочную артерию приводит к затемнению на правой стороне позвоночника без выявления контуров ПП. При инфрадиафрагмальном типе ТАДЛВ хорошо выявляется НПВ, легочные вены точно не определяются.

Стеноз легочных вен может быть распознан по следующим признакам: локальное сужение на ангиограмме, медленное выведение контрастного вещества из легких, медленное заполнение области, в которой находится коллектор легочных вен. На наличие стеноза легочных вен указывает также градиент между давлением «заклинивания легочного капилляра» и давлением в легочной артерии. Локализацию места обструкции легочных вен можно определить, если провести ретроградно катетер из полой вены в аномальную вену, а далее в коллектор легочных вен с последующим его контрастированием.

Уровень насыщения крови кислородом в различных отделах сердца и крупных сосудах - практически абсолютный критерий для определения типа ТАДЛВ. Высокое насыщение крови кислородом в ВПВ характерно для больных с супракардиальным типом, при интракардиальном типе ТАДЛВ выявляется повышение насыщения крови только в ПП, а так как легочные вены при ипфракардиалыюм типе впадают в нижнюю полую вену, то насыщение крови в ней повышено.

Естественное течение заболевания. Новорожденные с ТАДЛВ имеют неблагоприятный прогноз, так как только 20% из них доживают до годовалого возраста. Большинство пациентов находятся в критическом состоянии, которое сопровождается тахинное, цианозом и клиническими симптомами низкого сердечного выброса. Они, как правило, имеют стенозы легочных вен, застойные явления в легких и маленькое межпредсердное сообщение. У проживших некоторое время после рождения развиваются кардиомегалия с легочной гипертензией, тахипное, гепатомегалия, возникает задержка жидкости.

Выжившие в первый год жизни без хирургического лечения обычно имеют большой ДМПП. Характерно, что у них проявляется отставание в физическом развитии, как и у детей с изолированным большим ДМПП.

При сочетании с большим ДМПП у пациентов отмечается стабильный соматический и гемодинамическии статус в течение 10-20 лет, с небольшим нарастанием легочной гипертензии, т.е. незначительным повышением давления в легочной артерии и снижением насыщения артериальной крови кислородом.

Терапевтическое лечение при данном пороке неэффективно и может рассматриваться как метод подготовки больных к операции. В настоящее время большинство хирургов придерживаются тактики ранней коррекции ТАДЛВ.

При различных типах ТАДЛВ методы коррекции порока различны. Все корригирующие вмешательства выполняют в условиях искусственного кровообращения (ИК) [1,7]. Доступ к сердцу проводят через продольную срединную стернотомию. До ИК у всех больных выделяют и перевязывают трансперикардиалыю ОАП или артериальную связку.

При *супракардиальном типе ТАДЛВ* в период охлаждения больного с помощью искусственного кровообращения выделяют экстраперикардиалыю добавочную левую вертикальную вену со взятием ее в турникет. Это требует особого внимания и тщательности, т.к. возможно повреждение n.Phrenikus, находящегося на передней поверхности добавочной левой вертикальной вены. После этого выделяют коллектор легочных вен на всем его протяжении, с тем чтобы в последующем была возможность налолсения анастомоза максимального диаметра с левым предсердием (ЛП).

Создание анастомоза между ЛП и коллектором легочных вен производят без рассечения crista terminalis [2]. Разрезом кпереди от crista terminalis открывают ПП и иссекают межпредсердную перегородку (рис. 1А). Коллектор легочных вен рассекают продольно от устьев правых до устьев левых легочных вен (рис. 1Б). Разрез ЛП производят от sulkus terminalis в сторону основания его ушка.

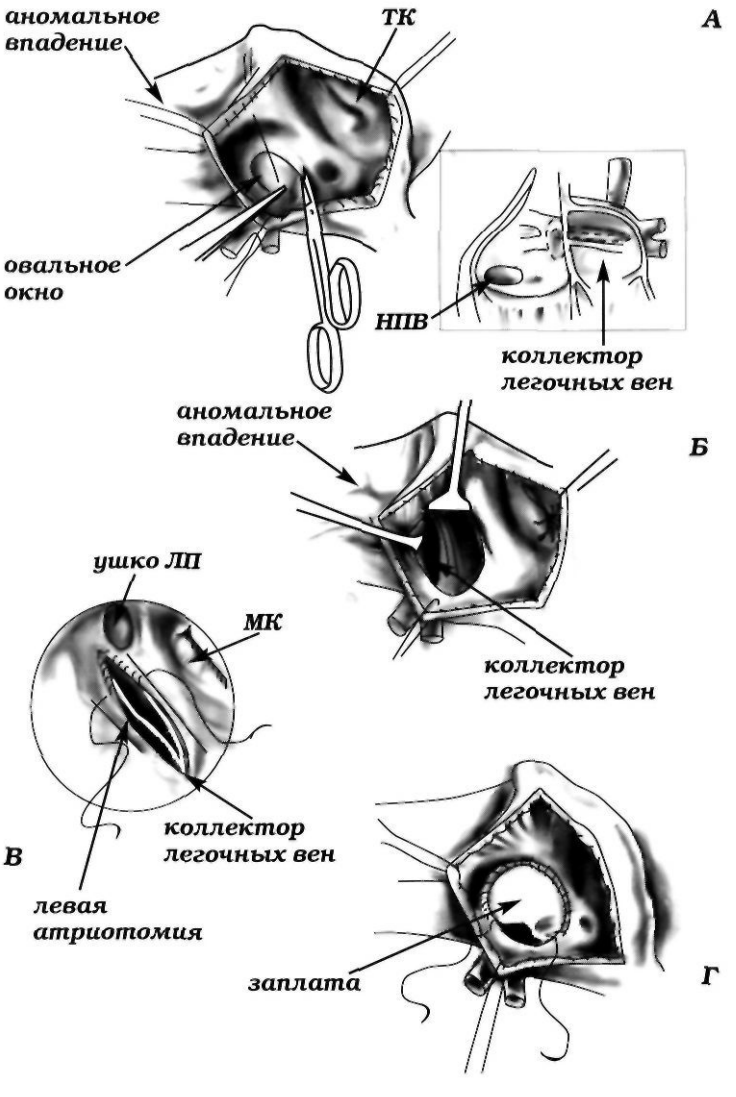


Рис. 1. Коррекция супракардиальной формы ТАДЛВ.

Между ЛП и коллектором легочных вен накладывают анастомоз обвивиым непрерывным швом (рис. 1В). В межпредсердное сообщение вшивают заплату со смещением ее в сторону ПП для увеличения объема ЛП (рис. 1Г). Добавочную левую полую вену перевязывают в конце периода согревания, предварительно убедившись в отсутствии в ней воздуха.

Хирургическая техника при *интракардиальпом типе ТАДЛВ* в определенной степени схожа с коррекцией большого ДМПП (рис. 2). ПП открывают разрезом кпереди от crista terminalis без рассечения данной структуры. Рассекается крыша коронарного синуса (рис. 2А). В связи с тем, что объем ЛП, как правило, небольшой, заплата вшивается в полость ПП таким образом, чтобы увеличить объем ЛП (рис. 2 Б, В). Кровь из коронарного синуса вместе с кровью из легочных вен дренируется после этого в Л П.

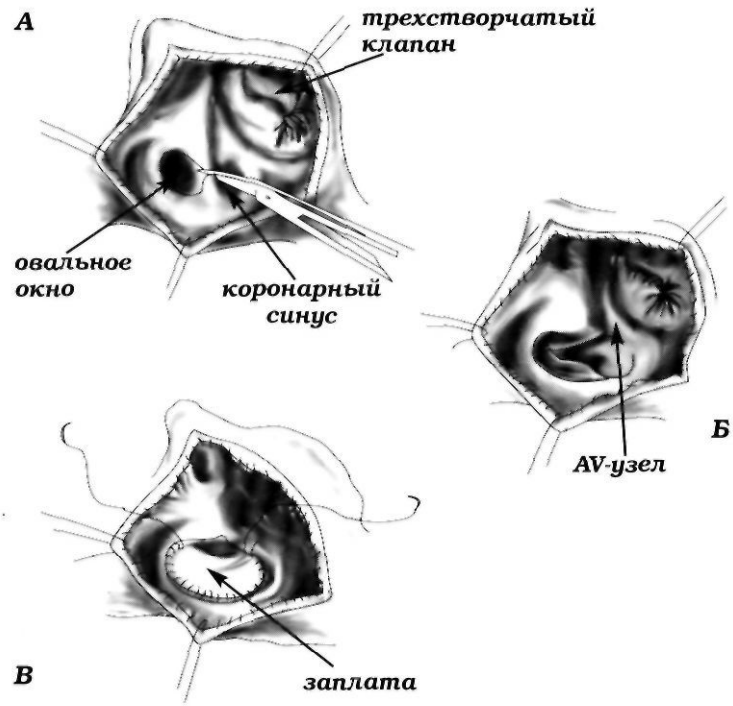


Рис. 2. Коррекция интракардиальной формы ТАДЛВ.

При *инфракардиальном типе ТАДЛВ* (рис. 3), как и в ранее описанных методах коррекции, открывают ПП и иссекают межпредсердную перегородку (рис. 3Л). Коллектор легочных вен рассекают продольно вниз, а ЛП - параллельно разрезу коллектора легочных вен (рис. 3 Б, В). После наложения анастомоза между этими структурами проводят пластическое увеличение объема ЛП с фиксацией межпредсердиой заплаты в ПП (рис. 3 Г, Д).

Истинная анатомия при *смешанном типе* порока часто (в 30-60% случаев всех оперированных с таким диагнозом) уточняется во время вмешательства, что значительно увеличивает его длительность, так как необходимо тщательное изучение всех возможных мест впадения легочных вен, чтобы обеспечить адекватность операции. Сама по себе коррекция данной патологии сложна еще и тем, что складывается из комплекса этапов, определяемых конкретными анатомическими типами порока.

Госпитальная летальность при коррекции ТДЦЛВ остается высокой: от 4,1 до 25%. Основной причиной высокой госпитальной летальности является исходное тяжелое состояние большинства пациентов. Показателями тяжести состояния больного до операции является функция желудочков сердца, а их функция оценивается фракцией выброса, которая у больных с ТАДЛВ снижена, особенно правого желудочка. Большинство новорожденных с ТАДЛВ находятся в критическом состоянии, что требует интубации трахеи и проведения искусственной вентиляции легких еще до поступления в хирургический стационар [4].

Фактор ы риска операции коррекции ТАДЛВ [1,6] в зависимости от их значимости определены в следующей последовательности:

1. Исходная тяжесть состояния.
2. Стеноз легочных вен.

3. ТипТАДЛВ.
4. Возраст пациента.
5. Легочная гипертензия.
6. Размеры левого желудочка.
7. Сопутствующие ВПС.

Отдаленные результаты. Из общего числа выписанных больных хорошие результаты наблюдаются в 80-90% случаев [6|. Они характеризуются отсутствием жалоб и субъективным улучшением состояния, выраженной положительной динамикой основных клинических показателей и данных электро-, эхокардиографического и рентгенологического обследования.

При удовлетворительном результате (7-18%) отмечается стойкое по сравнению с дооперационным улучшение состояния больных, но сохраняются гипертрофия правых отделов и увеличенные размеры сердца.

При неудовлетворительном отдаленном результате (2-11% случаев) отсутствует эффект операции или наступает ухудшение состояния по сравнению с дооперационным, что связано с нарушением оттока крови из легочных вен и нарушениями ритма сердца. Нарушение оттока крови из легочных вен обусловлено стенозом наложенного анастомоза или стенозом легочных вен. Независимо от причины нарушения оттока крови, в обоих случаях требуется немедленная повторная операция. Возникновение стеноза легочных вен происходит в первые 6 месяцев после операции у пациентов, оперированных в возрасте до 3-х месяцев.

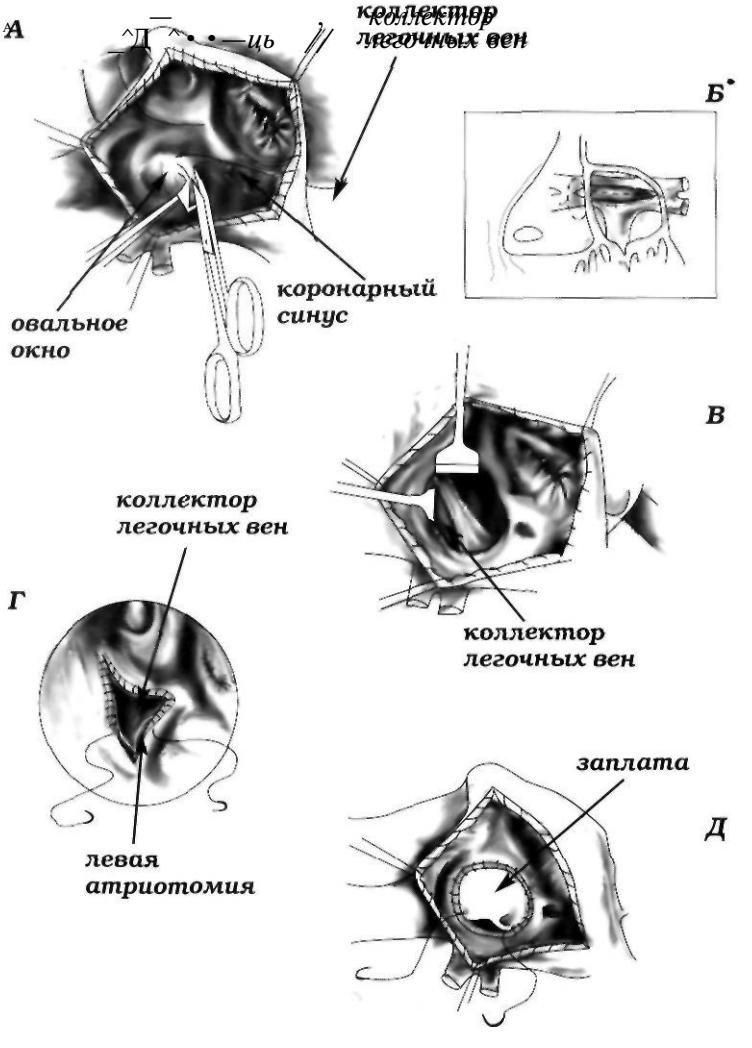


Рис. 3. Коррекция инфракардиальной формы ТАДЛВ.

окончательная реконструкция

Частота возникновений нарушения ритма сердца в значительной степени определяется методикой хирургического лечения. Ранее широко используемый метод коррекции ТАДЛВ с рассечением crista terminalis в настоящее время оставлен вследствие возникновения большой (до 20%) частоты нарушений ритма сердца в отдаленном периоде, а их спектр представлен узловым ритмом (40%>), AV-блокадой I-II степени (12%), синусовой тахикардией (8%), предсердной экстрасистолией (20%), мерцательной аритмией (20%).

Частичный аномальный дренаж легочных вен*

Частичный аномальный дренаж легочных вен (ЧАДЛВ) - врожденный порок, при котором только часть легочных вен впадает в ПП или магистральные вены большого круга кровообращения (БКК). В изолированном виде встречается крайне редко, в большинстве случаев сочетается с ДМПП.

Аналогично ТАДЛВ существует 4 типа впадения ЧАДЛВ: 1) супракардиальпый (рис. 4А); 2) иитракардиальный (рис. 4Б); 3) инфракардиальный (рис. 4В); 4) смешанный тип, при котором имеется комбинация различных уровней ЧАДЛВ.

Частичный аномальный дренаж легочных вен в сочетании с ДМПП обнаружен у 1,5% больных с ВПС, из них лишь в 5,7% случаев была изолированная форма порока (данные НЦССХим. А. Н. Бакулева РАМН). В 97,2% случаев обнаружен правосторонний, а в остальных-левосторонний ЧАДЛВ. Чаще встречается супракардиальный тип порока, когда правые легочные вены впадают в ВПВ, реже - в непарную вену, и редко одна или все легочные вены впадают в безымянную или добавочную левую вену.

Второе место по частоте занимает иитракардиальный тип правостороннего ЧАДЛВ. Аномальный дренаж левого легкого встречается крайне редко, при этом легочные вены впадают в коронарный синус или непосредственно в ПП.

Инфракардиальный тип порока, при котором вены, чаще средней и нижней долей правого легкого, впадают в НПВ сразу под диафрагмой, выявляется как казуистика.

Гемодинамика. Нарушения гемодинамики аналогичны таковым при изолированном ДМПП. На величину а/в сброса влияют количество аномально дренирующихся легочных вен, наличие и величина ДМПП. ЛГ не наблюдается.

Клиникам, естественное течение порока те же, что и при ДМПП. Данные аускультации и ЭКГ те же. При *рентгенологическом* обследовании молено выявить расширение тени ВПВ и корня правого легкого при аномальном дренаже в ВПВ. При впадении легочных вен в 11ПВ в переднезадней проекции на фоне нижней доли правого легкого выявляется тень аномально идущего сосуда, в виде «турецкой сабли» (C. Dolter, 1949). Увеличение сосудистого пучка влево позволяет заподозрить аномальное впадение левых легочных вен в левую безымянную вену.

Диагноз подтверждается АКГ-исследованием при раздельном введении контрастного вещества в правую и левую легочные артерии.

Единственным методом лечения является *операция* которая проводится в условиях ИК, гипотермии и фармакохолодовой кардиоплегии. После срединной стернотомии проводят разрез стенки ПП. При кардиальном типе дренажа ДМПП закрывают заплатой из ауто- или ксеноперикарда так, чтобы аномальные вены переместились в ЛП.

При отсутствии ДМПП или малом его размере последний создают

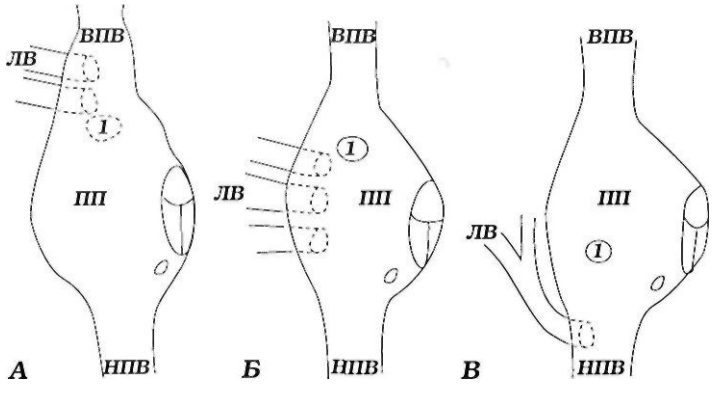


Рис. 4. Схема наиболее распространенных вариантов частичного аномального дренажа правых легочных вен.

Впадение легочных вен: А- в верхнюю полую вену; Б- в правое предсердие; В-в нижнюю полую вену.

* Плотникова Л. Р. Частичный аномальный дренаж легочных вен. ©Плотникова Л. Р.. 1999.

или расширяют. Для профилактики тромбообразовапия мышечные края образованного дефекта эндотелизируют и затем операцию выполняют, как описано выше.

При ЧАДЛВ в ВПВ разрез ПП продлевают на ВПВ. Заплату подшивают к задней и латеральным стенкам ВПВ, начиная от верхнего края устья легочной вены, нижний край - к нижнему краю ДМПП. При необходимости расширяют ВПВ, вшивая заплату в разрез се передней стенки.

В случаях ЧАДЛВ в коронарный синус рассекают его медиастинальную стенку в направлении ЛП или пересекают ткань перегородки до ДМПП. После эндотелизации краев образовавшегося дефекта подшивают заплату так, что вся кровь, поступающая по коронарному синусу, направляется в ЛП.

Коррекцию ЧАДЛВ и НПВ рекомендуют выполнять из правосторонней переднебоковой торакотомии в четвертом межреберье, или из срединного доступа. После вскрытия перикарда выделяют НПВ и аномальные вены. Затем аномальные легочные вены отсекают от НВП, стенку которой ушивают, и анастомозируют с ЛП. Но чаще отсеченные легочные вены анастомозируют с ПП, а затем выполняют операцию, как при кардиальной форме ЧАДЛВ.

Коррекция ЧАДЛВ слева (супракардиалыгая форма) разработана J.Kirklin [4]. Обычным путем подключают АИК. Сердце поднимают за верхушку. Выделяют вертикальную вену, в которую дренируются вены левого легкого, и накладывают широкий анастомоз между ушком ЛП и вертикальной веной, которую затем перевязывают в месте впадения ее в безымяшгую вену. ДМПП закрывают через ПП.

Менее травматична методика, предложенная B. Roe: заднебоковая торакотомия слева в четвертом межреберье. Выделяют кардиальную и аномальную легочные вены. АИК подключается введением канюль в нисходящую аорту и ПЖ. После охлаждения больного до 14°С останавливают ИК. Вскрыв ЛП, закрывают ДМПП. Затем отсекают кардиальную вену от безымянной и анастомозируют с ЛП. С помощью ИК согревают больного.

Летальность после операции не превышает 2-4%. Причинами ее служат хирургические ошибки, погрешности в обеспечении мер безопасности при выключении сердца из кровообращения, инфекция.

Отдаленные результаты свидетельствуют об эффективности операции. Полная коррекция гемодинамики наступает уже в течение года после операции, исчезают жалобы. Большинство пациентов (85%) ведут нормальный образ жизни.

Литература

1. *Bando K.* et al. Surgical management of total anomalous pulmonary venous connection. Thirty-year trends // Circulation. - 1996. -Vol. 94 (9 Suppl. II). - P. 12.
2. *Colley D., Ochsner A.* Correction of total anomalous pulmonary venous drainage // Surgery. - 1957. -Vol.42, № 6.-P. 1014.
3. *Darling R.* et al. Total pulmonary venous drainage into the right side of the heart // Lab. Invest. - 1957. -Vol. 6, № 1.-R 44.
4. *KirklinJ.* Surgical treatment of anomalous pulmonary venous // Mayo Clin. Proc. - 1953. -Vol. 28. - P. 476-484.
5. *Lacour Gayet F.* et al. Pulmonary vein stenosis. Description of a sutureless surgical procedure using the pericardium in situ // Arch. Mai. Coeur. Vaiss. - 1996. - Vol. 89, № 5. - P. 633.
6. *SerrqfA.* et al. The superior approach for correction of the supracardiac type of total anomalous pulmonary venous return // Ann. Thorac. Surg. - 1998. -Vol. 65, № 5. - P. 1391.
7. *Winslow* J. Quoted by Brody // Mem. Acad. Roy. D.sc. - 1739. - P. 113.

- m -

ОБЩИЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ КАНАЛ

С. *В. ГОРБАЧЕВСКИЙ*

Пожалуй, нет такого врожденного порока сердца (ВПС), которому бы уделялось столько внимания и которому приписывалось бы столько названий. Наиболее распространенными являются три:

1. «Дефект эндокардиальных подушечек» [13]. Это понятие всецело определено концепцией полного формирования створок клапанов из эндокардиальных подушечек - структур, представляющих собой участки скопления мезенхимальной ткани в области формирования центрального фиброзного тела сердца в процессе эмбриогенеза. При этом все анатомические особенности порока обусловлены исключительно различным количественным участием этих структур в формировании клапанов.
2. «Персистирующие патологические изменения атриовентрикулярного канала» [5]. Это исключительно гемодинамическое понятие, которое практически не отражает анатомических особенностей порока.
3. «Дефекты атриовентрикулярного канала» [1] - понятие в большей степени эмбриологическое. Однако оно не специфично, поскольку под это понятие подходит ряд патологий, например, атриовентрикулярное сообщение с двойным притоком или различные формы так называемого «косого канала», не имеющие схожего анатомического строения с описываемой патологией.

В отечественной литературе, как и в НЦССХ, для этого порока принят термин «открытый общий атриовентрикулярный канал» как наиболее отрал^ающий эмбриологический, анатомический и хирургический аспекты.

Эмбриология порока

Одни исследователи считают, что атриовентрикулярные клапаны формируются из эндокардиальных подушечек [13], другие пришли к выводу, что материальное включение этих структур в построение атриовентрикулярных (АВ) клапанов минимально [14]. Вместо этого происходит инвагинация в просвет сердца атриовентрикулярного соединения, имеющего *миокардиальное* строение, что является главным механизмом формирования задней створки митрального клапана и ее поддерживающего аппарата. В этот же момент формируется передняя створка митрального клапана, причем одна часть се образуется из миокарда приточной мышечной перегородки, а другая - из первичной складки (структура, образующаяся в процессе ротации и сгибания сердечной трубки) [16]. Таким образом, митральный клапан - это эмбриологически трехкомпонентная структура, и эндокардиальные подушечки в данном случае выполняют роль «клея», который фиксирует между собой различные отделы межжелудочковой перегородки (МЖП) и составные части митрального клапана. С учетом того, что эндокардиальные подушечки в просвете сердечного канала расположены асимметрично

[15], в большей степени слева, происходят фиксация именно передней створки митрального клапана и лишь формирование переднесептальной комиссуры АВ-клапана справа (рис. 1).

Наиболее постоянными чертами этой патологии являются дефицит приточной части МЖП и более переднее и верхнее расположение аортального клапана по отношению к АВ-клапанам в сравнении с нормальным сердцем [7]. С учетом того, что МЖП формируется чуть раньше, чем АВ-клапаиы, было сделано заключение, что дефицит приточной части МЖП и, как следствие, более переднее и верхнее стояние корня аорты по отношению к АВ-отверстию - основа всех форм атриовентрикулярного канала (АВК), тогда как многообразие развития створок и поддерживающего аппарата АВ-отверстия определяет разнообразие форм патологии [16]. Сразу после формирования перегородок начинается процесс инвагинации миокарда в просвет АВК вместе с частью первичной складки, с последующим формированием створок митрального клапана (рис. 2). При наличии дефицита приточной

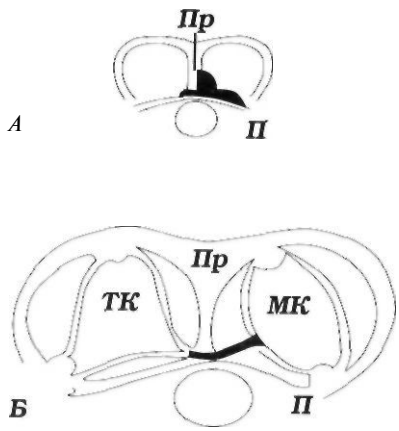


Рис. 1. Схема основания сердца.

А - до формирования клапана; Б - после формирования клапа- i *та. Аортальная створка митрального клапана (МК) происходит из приточной перегородки (Пр) и первичной складки (П). Ткань эндокардиальных подушечек (черного цвета) «склеивает» оба компонента. Со стороны правого желудочка эндокардиальные подушечки принимают участие лишь в формировании комиссуры между передней и септальной створками трикуспидалы юго клапана (ТК).*

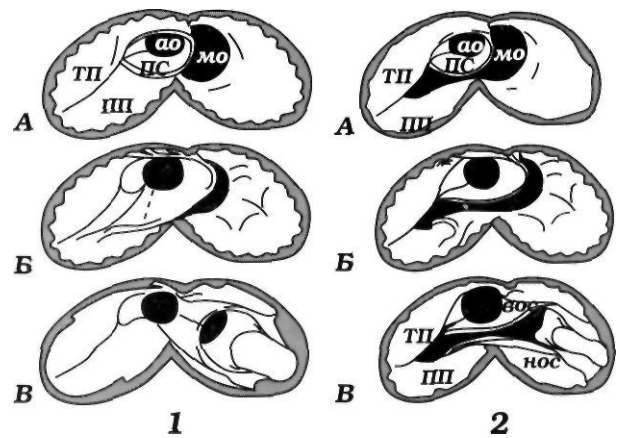


Рис. 2. 1 - Нормальное формирование аортальной створки митрального клапана.

А - выводной тракт в аорту (ао) сужен, полностью окружен первичной складкой (пс) (миокардиальной складкой между приточным и выводным отделами желудочка). Эта складка, трабекулярная перегородка (тп) и приточная перегородка frvij *соединяются непосредственно под аортальным отверстием: мо - митральное отверстие. Б - миокардиальное смещение началось, и подаортальный выход расширился. В - миокардиальное смещение завершено. Аортальная створка нормального митрального клапана имеет два компонента: передняя часть, являющаяся производной трабекулярной перегородки, и задняя - происшедшая из приточной перегородки. Оба компонента склеены тканью подушечек (на рисунке не показано). Линия слияния направлена к корню аорты.*

2 - Формирование створок при АВК.

А- до миокардиального смещения. Первичная складка в силу дефицита приточной перегородки не имеет с ней связи. Место слияния приточной и трабекулярной перегородок находится далеко от отверстия аорты. Б - процесс миокардиального смещения начался, но слияния септальных компонентов перегородки не происходит. В - формирование клапана завершено. Раздельное переднее и заднее смещение приводит к формированию раздельных верхней (вое) или передней и нижней (нос), или задней общих створок. Расщепление между створками направлено не к корню аорты, а к месту слияния трабекулярной и приточной перегородок.

части МЖП соединения двух компонентов будущей передней створки не происходит, что ведет к сохранению расщепления передней створки митрального клапана, вплоть до формирования мостовидных общих створок, характерных для полной формы АВК.

Морфология порока

Анатомическими чертами, определяющими сущность этого порока, являются диспропорция между длиной приточного и выводного отделов с формированием «ковшеобразного» вида межжелудочковой перегородки, а также ненормальное положение аортального клапана по отношению к атриовентрикулярпым с удлинением и сужением выводного отдела левого желудочка (ЛЖ) [7, 10] (рис. 3). Дефекты межпредсердной (ДМПП) и межжелудочковой (ДМЖП) перегородок, а также различные изменения створок клапанов лишь сопутствуют этим основным анатомическим чертам порока, а их комбинации определяют его различные формы. Общепринятым считается также положение, что при данной патологии, независимо от формы, существует лишь одно общее фиброзное кольцо, в силу чего некоторые авторы считают, что при ЛВК имеет место один пятистворчатый клапан. Названия и локализация створок приведены на рисунке 4. Участок створочной ткани, соединяющий переднюю и заднюю общие створки, не является фиброзным кольцом, хотя и определяет существование двух отверстий, называемых по аналогии с клапанами: трикуспидальным или митральным. В настоящее время различают три основных типа АВК: полную форму, неполную форму и промежуточную. При этом все различие заключается исключительно в характере крепления створок атриовептрикулярных клапанов к гребню межжелудочковой перегородки. Так, если створки плотно крепятся короткими хордами к краю МЖП и под ними пет сообщения между желудочками - речь идет о неполной форме. При наличии сообщения непосредственно под створками - о полной форме. Что касается промежуточной формы,

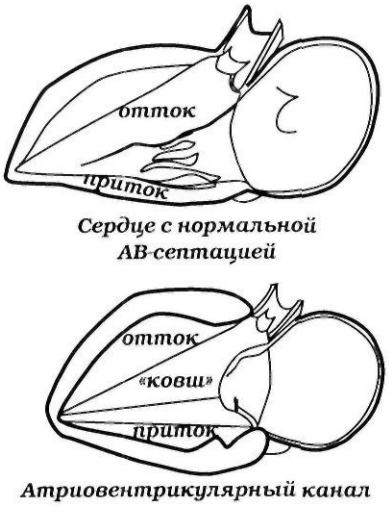


Рис. 3. *Схема межжелудочковой перегородки со стороны левого желудочка в нормальном сердце и при наличии АВК.*

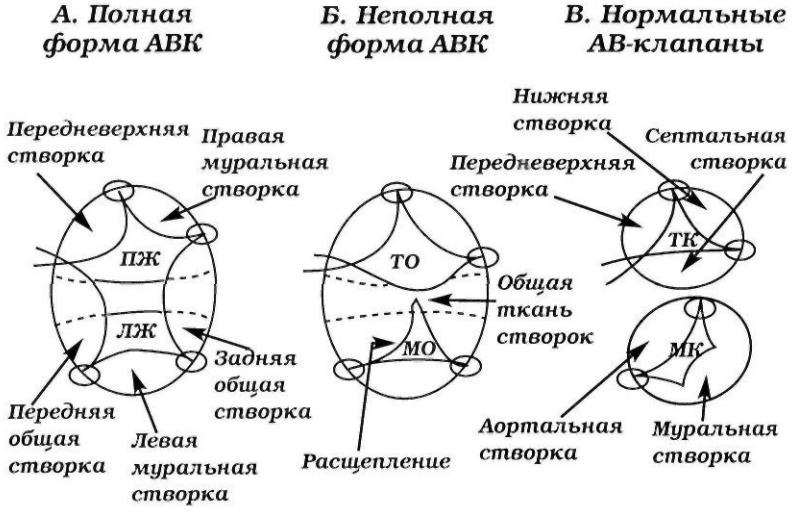


Рис. 4. *Соотношение и название створок в нормальном сердце и при ЛВК.*
ПЖ - правый желудочек; ЛЖ - левый желудочек; ТО - трикуспидальное отверстие; МО - митральное отверстие; ТК - трикуспидальный клапан; МК - митральный клапан.

то она представляет собой в большинстве случаев АВК с разделенными АВ-отверстиями и створками, крепящимися к гребню межжелудочковой перегородки, но с маленькими персистирующими межжелудочковыми сообщениями между этими хордами [2, 12]. Причина же, по которой эту форму выделяют отдельно, заключается в довольно частом сочетании ее с двойным митральным клапаном, с одной группой папиллярных мышц в ЛЖ, а также в возможной несбалансированности желудочков, что определяет некоторые особенности в показаниях и характере коррекции порока.

Неполная форма АВК - довольно стереотипный порок, имеющий незначительные вариации анатомических особенностей. Что касается полной формы АВК, то все его многообразие наиболее полно отражено в классификации G.C. Rastelli [8]. В соответствии с этой классификацией выделяют 3 типа порока:

1) тип А - с разделенной общей передней створкой, состоящей из правого и левого компонентов, крепящихся к межжелудочковой перегородке хордами каждый со своей стороны;
2) тип В - с разделенной общей передней створкой, но, в отличие от типа А, участок «расщепления» крепится не к краю перегородки, а к аномальной апикальной мышце, расположенной в правом желудочке (ПЖ) и, как правило, распластанной на МЖП, что фактически является так называемым «верхом сидящим» клапаном и представляет значительные трудности при коррекции порока;
3) тип С - с общей передней створкой, не крепящейся хордами к перегородке. Под створкой имеется свободное сообщение между желудочками (рис. 5). Выделение этих трех групп было обусловлено хирургическими особенностями их коррекции.

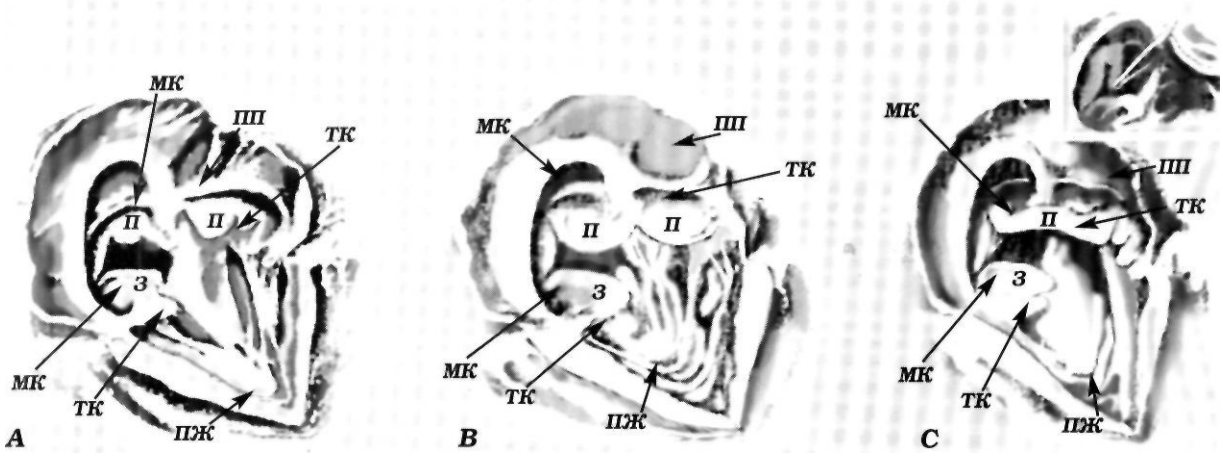


Рис. 5. Три типа АВК по Растелли: А, В иС-с характерными особенностями анатомии.
ПЖ - правый желудочек. ПП - правое предсердие, ТК - трикуспидальный клапан, МК - митральный клапан, П - передняя общая створка. З - задняя общая створка.

Клиника и диагностика порока

Среди всех типов АВК неполная форма порока встречается в 70-80%, полная в 25, а промежуточная не превышает 5% случаев. Нарушение гемодинамики при неполной форме порока определяется размерами первичного ДМПП и, как следствие, величиной сброса на

уровне предсердий, а также степенью недостаточности митрального АВ-отверстия. Развитие высокой легочной гипертензии (ЛГ) не характерно для этого порока, хотя повышение давления в легочной артерии возможно к концу третьего года жизни, а его существенный рост - к концу первой декады. При полной форме АВК доминирующую роль в характере гемодинамики играет межжелудочковое сообщение. Большой дефект сопровождается резко увеличенным легочным кровотоком, что приводит к довольно быстрому нарастанию ЛГ, определяющей состояние больного. Характер гемодинамики при промежуточной форме мало отличается от таковой при неполной в силу незначительного шунтирования крови на уровне МЖП.

Клиническая картина порока и жалобы у больных с неполной и промежуточной формами порока во многом схожи с таковыми у больных с вторичным ДМПП и определяются величиной артериовенозного сброса крови на уровне предсердий. При существенном сбросе выслушивается систолический шум над клапаном легочной артерии во втором межреберье слева от грудины за счет его относительного стенозирования. При наличии выраженной недостаточности митрального АВ-отверстия преобладают симптомы, патогномоничные именно для этого порока, с характерным систолическим шумом, а иногда и с дрожанием в области верхушки. У больных с полной формой порока превалируют симптомы, схожие с клиникой изолированного ДМЖП. Определяются сердечный горб слева от грудины, систолическое дрожание над областью сердца, выслушивается грубый систолический шум в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины. По мере роста ЛГ доминируют именно ее клинические проявления в виде усиления II тона на легочной артерии и уменьшения интенсивности систолического шума. Практически для всех форм порока характерны признаки выраженной недостаточности кровообращения.

Характерной особенностью *ЭКГ*-картины при этом пороке является отклонение электрической оси сердца влево, обусловленное аномалией расположения проводящей системы, а в ряде случаев - наличием бифасцикулярной блокады (рис. 6). При этом сохраняются признаки перегрузки правых отделов сердца, как при других пороках с артериовенозным сбросом крови. Выраженная недостаточность левого АВ-отверстия может сопровождаться признаками гипертрофии левого предсердия.

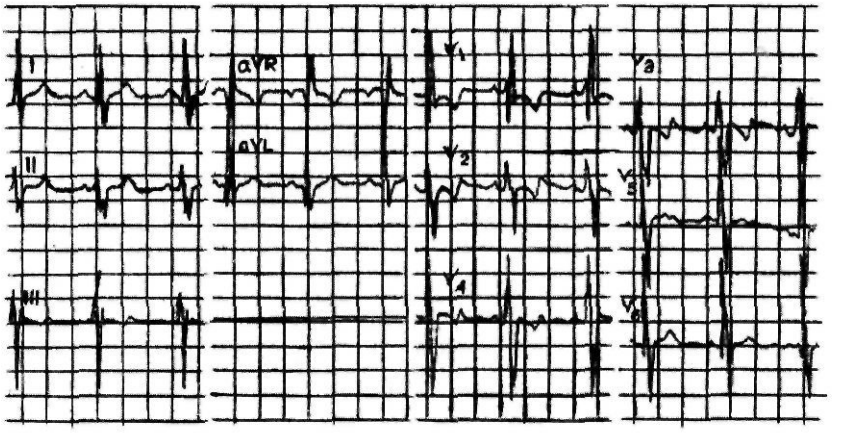


Рис. 6. Электрокардиограмма при частично открытом атриовентрикулярном канале - электрическая ось сердца отклонена влево, блокада передней левой и правой ветвей пучка Гиса, признаки гипертрофии обоих желудочков.

При *рентгенологическом* обследовании отмечаются признаки ВИС с усиленным легочным кровотоком. Увеличены оба желудочка и правое предсердие, в редких случаях - левое. При полной форме АВК имеются признаки резко увеличенного легочного кровотока, а при высокой ЛГ в прямой проекции выбухает дуга легочной артерии.

При *ангиокардиографии* из ЛЖ отчетливо виден характерный признак сужения путей оттока в виде «гусиной шеи», свойственный для неполной и полной форм АВК (рис.7). В аксиальных проекциях выявляется шунтирование контрастированной крови через ДМЖП в ПЖ.

Pli C# 7. *ЧОАВК - левая вентрикулограмма - сужение и деформация путей оттока из левого желудочка - синдром «гусиной шеи».*

В последнее время основное внимание уделяется методу эхокардиографии, способному не только установить форму порока и тип по Rastelli, но и оценить степень недостаточности левого и правого АВ-отверстий, градиент на выводном отделе ЛЖ, степень легочной гипертензии, выявить количество папиллярных мышц в ЛЖ, наличие дополнительного отверстия в створках клапана, а также размеры желудочков, т.е. получить ответы на все вопросы, необходимые для принятия решения о характере хирургического вмешательства. Нсинвазивныи характер этого обследования дает ему приоритеты перед катетеризацией полостей сердца, которая в последнее время практически не используется как при неполной, так и при полной формах порока.

Прогноз

В большинстве случаев течение неполной и промелсуточной форм АВК незлокачественное. Вместе с тем, предполагаемая продолжительность жизни меньше, чем у больных с вторичным ДМПП. Прогноз во многом обусловлен степенью недостаточности митрального АВ-отверстия. Напротив, при полной форме АВК прогноз серьезен. С этим пороком лишь 54% детей перелшвают 6 месяцев после рождения, 35% доживают до 1-го года, а к 5-ти годам выживают лишь 4%, но при этом практически у всех есть признаки высокой ЛГ, что может сделать хирургическую коррекцию невозможной. Наиболее частым осложнением естественного течения обеих форм порока, ведущим к ранней смертности, является прогрессирующая сердечная недостаточность на фоне АВ-недостаточности с последующей вторичной кардиомиопатией, которая развивается к 4-5-ти годам и может оказаться решающей в противопоказаниях к операции. Вторым по частоте осложнением порока (особенно его полной формы) является быстрое развитие ЛГ, сопровождающееся необратимыми легочно-сосудистыми изменениями, о чем упоминалось ранее. Таким образом, непродолжительность жизни пациентов при естественном течении АВК

и развитие тяжелых осложнений предопределяют необходимость максимально раннего хирургического лечения. Благодаря бурному развитию хирургии ВПС, особенно у новорожденных, реальностью стала возможность ранней коррекции практически всех типов АВК. В настоящее время смертность при операциях по поводу полной формы порока колеблется от 0 до 20%, при неполной форме она не превышает 15% и всецело обусловлена потребностью в ряде случаев выполнить протезирование митрального клапана в качестве единственной возможности адекватно восстановить его функцию.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение направлено на: 1) закрытие межпредсердного сообщения; 2) закрытие межжелудочкового сообщения, если оно есть; 3) создание или сохранение двух компетентных АВ-клапанов; 4) сохранение неповрежденными АВ-узла и пучка Гиса.

Вариации коррекции полной формы порока включают использование одной заплаты по классической методике Rastelli или двух заплат с раздельным закрытием межпредсердного и межжелудочкового дефектов [6,9]. Также различен подход в отношении расщепления передней створки митрального клапана. Carpentier A. [4] предлагает не ушивать это расщепление, сохраняя клапан трехстворчатым, и, в соответствии с его эмбриогенезом, расценивать расщепление как комиссуру. При этой методике проводится пластическое сужение митрального кольца, в ряде случаев с использованием искусственного кольца. При обеих методиках получены достаточно обнадеживающие непосредственные результаты. Вместе с тем, отдаленные результаты оказались несколько лучше при использовании двух заплат, а также при ушивании расщепления передней створки митрального клапана, что и привело к доминированию этой методики коррекции в настоящее время. И лишь при наличии одной группы папиллярных мышц в ЛЖ и, как следствие, угрозе развития подклапанного стенозирования при ушивании расщепления створки используется методика Carpentier с сохранением трехстворчатой структуры клапана. Для избежания хирургического повреждения проводящих путей линия шва нижнего края дефекта межпредсердпой перегородки должна проходить справа от треугольника Коха (место нахождения АВ-узла) и коронарного синуса с дренированием последнего в Л П.

Отдаленные результаты

Результаты операции всецело определяются исходной степенью недостаточности левого АВ-отверстия и адекватностью ее коррекции. Умеренная недостаточность, как правило, не требует повторного хирургического вмешательства [3,11]. При недостаточности, превышающей 40% (или 2+), в 60% случаев необходима повторная операция в отдаленном периоде, включая протезирование клапана, что ухудшает прогноз и может сопровождаться летальностью свыше 30%.

Частично открытый атриовентрикулярный канал*

Частично открытый атриовентрикулярный канал (ЧАОВК) - порок, включающий наличие ДМПП и расщепление передней стенки митрального и в редких случаях - перегородочной створки трикуспидалыюго клапанов. В литературе он широко известен под названием «первичный ДМПП». По данным H. Bankl, частота его составляет 1,2% всех ВПС.

Патологическая анатомия. В норме между межпредсердной и межжелудочковой перегородками имеется «промежуточная» перегородка, которая справа относится к ПП

* Плотникова Л. Р. Частично открытый атриовентрикулярный канал. ©Плотникова Л. Р., 1999.

над линией прикрепления перегородочной створки трехстворчатого клапана, а слева - к ЛЖ под передней створкой митрального клапана. Эта перегородка отделяет ПП от ЛЖ.

При ЧАОВК передняя створка митрального клапана и перегородочная створка трехстворчатого клапана крепятся к гребню межжелудочковой перегородки, оставляя открытым только сообщение над ними. При этом передняя створка митрального клапана расщеплена в той или иной степени, иногда имеется диастаз между половинами створок. Края створок утолщены, подвернуты. Расщепление перегородочной створки трикуспидального клапана обычно незначительное и редко имеет функциональное значение.

Нарушено анатомическое строение ЛЖ, укорочен его приточный отдел. В результате патологии АВ-клапанов суживается выходной отдел ЛЖ, смещается основание переднелатеральной сосочковой мышцы ЛЖ.

ЧОАВК составляет 70% всех типов ОАВК.

Гемодинамика определяется наличием ДМПП и степенью выраженности митральной недостаточности. ЛГ отсутствует, но иногда давление в МКК несколько повышается. Порок ведет к переполнению МКК и объёмной перегрузке правых отделов сердца и ЛЖ.

Клиническая картина сходна с таковой при ДМПП. Редко выражены явления НК в раннем возрасте.

Жалобы те же, что у всех больных с а/в сбросом крови. Дети бледны, несколько отстают в физическом развитии. При осмотре может выбухать левая половина грудной клетки. Границы сердца увеличены умеренно, иногда пальпируется систолическое дрожание над верхушкой. При аускультации I тон усилен, II тон расщеплен. Во втором межреберье слева от грудины выслушивается негромкий систолический шум (ДМПП) и отдельный систолический шум митральной недостаточности на верхушке.

На *ЭКГ* обнаруживаются типичные для ЧОАВК признаки: отклонение электрической оси сердца *влево* (угол а от 0 до 60°), в грудных отведениях - признаки гипертрофии правого или обоих лселудочков, ПП, различной степени неполная АВ-блокада (рис. 6).

ФКГ подтверждает данные аускультации.

При *рентгенологическом* обследовании легочный рисунок усилен, сердце увеличено за счет обоих желудочков и ПП, умеренно выбухает дуга ЛА.

На *ЭхоКГ* виден ДМПП, расщепление створки митрального клапана. Допплерография позволяет установить степень регургитации крови через митральный и трехстворчатый клапаны.

При *катетеризации* полостей сердца выявляется повышение насыщения крови кислородом на уровне П11. Давление в ЛА нормальное или слегка повышено. При выраженной митральной недостаточности может повышаться «легочно-капиллярное» давление.

При селективной *А КГ* из ЛЖ определяется патогномоничный признак этого порока: сужение путей оттока из ЛЖ в виде «гусиной шеи», зарубка на месте прикрепления митрального клапана (рис. 7). Определяется митральная регургитация.

Естественное течение относительно доброкачественное. Прогноз зависит от величины сброса через ДМПП и степени выраженности митральной недостаточности.

Дифференциальный диагноз проводится с *изолированной митральной недостаточностью,* однако при ЧОАВК из-за наличия ДМПП не бывает такого резкого увеличения предсердий. АКГ и ЭхоКГ подтверлсдают ЧОАВК.

Вторичный ДМПП. При нем электрическая ось отклоняется вправо. АКГ и ЭхоКГ позволяют установить точный диагноз.

Показания к операции абсолютны, и проводить её следует как можно раньше.

Хирургическое лечение. Операция проводится в условиях ИК, гипотермии до 26-28°С и ФХКП. Срединный доступ. Рассекают широко ПП от ушка до НПВ параллельно АВ-борозде. Проверяют наличие ДМПП. Вначале сшивают расщепленную переднюю створку

митрального клапана отдельными швами. Затем делают гидравлическую пробу через дренаж ЛЖ. Если сохраняется регургитация за счет расширенного клапанного кольца, то проводят аннулопластику в области одной из комиссур. Необходимо проверить с помощью бужей, не создан ли искусственный стеноз клапана. Только после этого закрывают ДМПП. Эта процедура отличается от закрытия вторичного ДМПП. При ЧОАВК нет остатка межпредсердной перегородки, только фиброзные кольца АВ-клапанов, поэтому вдоль этой линии накладывают отдельные швы на прокладках, обходя на 1-1,5 см коронарный синус. Этими нитями подшивают заплату из ауто-, ксеноперикарда или синтетики и завязывают их. Затем по остальному периметру заплату фиксируют непрерывным швом. При этой методике коронарный синус перемещается в ЛП, и значительно снижается опасность повреждения проводящей системы.

Летальность не превышает 3-5%. Наиболее частыми осложнениями являются неполная или полная поперечная блокада и остаточная регургитация.

Отдаленные резу лътаты хорошие, несмотря на сохранение у многих больных остаточного шума недостаточности митрального клапана. Выживаемость больных через 20 лет после операции составляет 94%, из них лишь в 5% случаев требуется повторное вмешательство на митральном клапане.

Литература

1. *Becker Л. B., Anderson R. II.* Atrioventricular septal defects: What's in a name? // J.Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1982. -Vol. 83. - P. 461-469.
2. *Bharati S., Lev M.* The spectrum of common atrioventricular orifice (canal) // Amer. Heart J. - 1973. -Vol. 86.-P. 553-561.
3. *Burke R. P., Horvath P., Landzberg M.* et al. Long-term follow-up after surgical repair of ostium primum atrial septal defects in adults // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1996. - Vol. 27, № 3. - P. 696-699.
4. *CarpantierA.* Surgical anatomy and management of the mitral component of atrioventricular canal defects // Pediatric Cardiology. - Churchill Livingstone, 1978. - P. 447-490.
5. *Edwards J. E.* The problem of mitral insufficiency caused by accessory chordae tendinae in persistent common atrioventricular canal // Proc. Mayo Clin. - 1960. - № 35. - P. 299.
6. *Mavroudis C, Backer C. L.* The two-patch technique for complete atrioventricular canal // J.Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1997. -Vol. 9, №1. - P. 35-43.
7. *Piccoli G. P., Gerlis L. M., Wilkinson J. L.* et al. Morphology and classification of atrioventricular defects // Brit. HeartJ.-1979.-Vol.42.-R 621-632.
8. *Rastelli G.* C, *KirklinJ. W., Titus J. L.* Anatomic observations on complete form of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valves // Mayo Clin. Proc. - 1966. - № 41. - P. 296-308.
9. *Tendziagolska M.* Two-patch repair of atrioventricular canal // Ann. Thorac. Surg. - 1996. - Vol. 61, № 5. -P. 1589-1590.
10. *Tlaskal T., Povysilova V.* Morphological spectrum of atrioventricular septal defects // Ccsk. Patol. - 1995. -Vol. 31, №4.-P. 129-134.
11. *Tweddell J. S., Litwin S. B., Berger S.* et al. Twenty-year experience with repair of complete atrioventricular defect // Ann. Thorac. Surg. - 1996. - Vol. 62, № 2. - P. 419-424.
12. *Pearl J. M., Laks H.* Intermediate and complete forms of atrioventricular canal // J.Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1997. - Vol. 9, № 1. - P. 8-20.
13. *UgarteM., deSalamanca F. E., QueroM.* Endocardial cushion defects. An anatomical study of 54 specimens // Brit. Heart J. - 1976. -Vol. 38. -P. 647-682.
14. *Van Mierop L. H. S.* Embryology of the atrioventricular canal region and pathogenesis of endocardial cushion defects // In: Feld R.H. ed. Atrioventricular canal defects. Philadelphia, London, Toronto: WB Saunders Company, 1976. - P. 1-12.
15. *Vuillemin M., Pexieder T.* Etude comparative du developpment du canal auriculo-ventriculaire chez les embryons de poulet et de souris // Acta Anat. (Basel). - 1985. - № 121. - P. 256.
16. *Wenink A. C. G., Gittenberger-de Groot A. C.* Embryology of the mitral valve // Int. J. Cardiol. - 1986. -Vol. 11.-P. 75-84.

АТРЕЗИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

в. п. подзолков

111

Терминология, классификация, анатомия

Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки (АЛА с ДМЖП) - довольно редкий врожденный порок сердца, который, по данным Nadas A. и Fyler D. [25], встречается в 2-3% случаев от всех врожденных пороков сердца. Анатомические типы патологии весьма разнообразны в зависимости от уровня атрезии системы легочных артерий.

Проблема хирургического лечения АЛА с ДМЖП до настоящего времени весьма актуальна. Немногие центры мира обладают большим опытом в лечении сложных форм порока. Единой хирургической тактики выполнения таких операций у данной группы больных не выработано, остается много нерешенных вопросов относительно проведения искусственного кровообращения, ближайшего постперфузионного периода, особенностей ведения ближайшего послеоперационного периода. Недостаточно изучены многие вопросы анатомии порока, остаются неясными методы определения количества коллатеральных артерий в легких, источники и распределение, их взаимоотношение с истинными легочными артериями, вопросы упифокализации легочного кровотока [4, 7, 18, 20].

АЛА с ДМЖП относится к порокам конотрункуса. Нарушение развития одного или нескольких сегментов легочно-артериального дерева (легочный ствол, правая и левая легочные артерии, внутрилегочные сосуды) определяет формирование большого многообразия анатомических форм порока. В образовании легочно-артериального дерева участвуют три самостоятельных апатомо-эмбриологических сегмента. Из трункуса при делении его артериальной перегородкой формируется аорта и ЛС, из правой и левой пары аортальных дуг образуются легочные артерии, из легочного сосудистого сплетения, которое непосредственно связано с дорсальной аортой, идет формирование внутрилегочных сосудов, образующих легочное сосудистое ложе. Со 2-го месяца эмбрионального развития начинает развиваться и дифференцироваться система легочных артерий. Этот процесс осуществляется за счет не только генетических, но и гемодинамических факторов [8, 11].

Одновременно с процессом образования ЛС идет формирование инфундибулярного отдела ПЖ и конусной части межжелудочковой перегородки в результате слияния каудальной части перегородки луковицы сердца с мышечной порцией межжелудочковой перегородки, которая начинает расти из мышечных перекладин верхушки сердца навстречу мсжпредсердной и артериальной перегородкам. Однако этот процесс не завершается, и между же/гудочками остается сообщение над верхней частью межжелудочковой перегородки, формируется большой ДМЖП [16, 17]. Таким образом, появление ДМЖП объясняется нарушением развития артериального конуса, когда не происходит слияния артериальной и межжелудочковой перегородок.

АЛА может распространяться от клапанного кольца до дистальных отделов системы истинных легочных артерий. Ангиографически атрезия на уровне клапана ЛА выявляется в 40-66% случаев, атрезия ЛС - в 26-88%, причем в 78-85% случаев легочные артерии являются сливающимися. Раздельное начало легочных артерий отмечено в 11-22% случаев. Наличие единственной правой или левой легочной артерии при полном отсутствии других отделов ЛА обнаружено в 3-5% случаев. Полное отсутствие центральных отделов легочно-артериального дерева может иметь место в 8-15% наблюдений (2, 3, 12, 29].

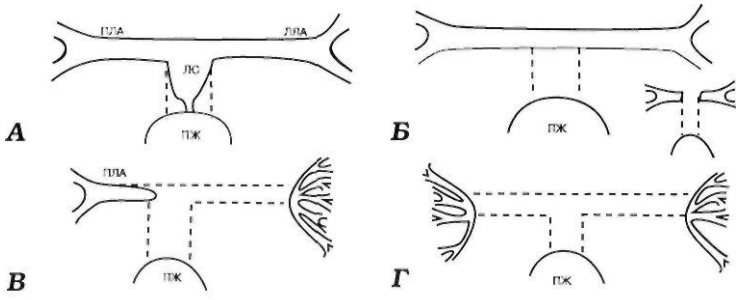


Рис. 1. *Классификация АЛА с ДМЖП по J. Somerville (I970): А-I тип - атрезия на уровне клапана легочного ствола; Б - II тип - атрезия легочного ствола; В - III тип - атрезия ствола и одной из легочных артерий с сохранением другой; Г - IV тип - диффузная атрезия легочного ствола и обеих легочных артерий.*

В клинической практике используют классификацию порока, разработанную J.Somerville [28]. Различают 4 типа патологии: I - атрезия клапана легочного ствола; II - диффузная атрезия легочного ствола; III - атрезия легочного ствола и одной из легочных артерий; IV - атрезия ствола и обеих легочных артерий (рис. 1).

Анатомические критерии порока включают 5 компонентов: 1) атрезия легочного ствола; 2) окклюзия выводного отдела ПЖ; 3) большой ДМЖП; 4) декстрапозиция аорты; 5) наличие внесердечных источников кровоснабл^еиия легких.

ДМЖП (как правило, большой) имеет сходство по своей анатомии и локализации с таковым при тетраде Фалло, расположен как под наджелудочковым гребнем, так и выше него в конусной перегородке ПЖ. В последнем случае соотношение ДМЖП с корнем аорты напоминает таковое при общем артериальном стволе [15, 21].

Декстрапозиция аорты при АЛА и ДМЖП имеет различную степень выраженности. По данным ряда авторов [3, 5, 6, 12], смещение аорты на 1/3 диаметра в сторону ПЖ отмечалось в 50-60% наблюдениях. В 15-26% корень аорты почти полностью отходил от ПЖ, в 12-30% корень аорты находился над межжелудочковой перегородкой, в 0-10% аорта отходила от ЛЖ.

Гипертрофия ПЖ всегда присутствует при АЛА. В связи с низким коллатеральным кровотоком в 30% случаев может быть умеренная гипоплазия ЛЖ, в 20% - его гипертрофия и дилатация [6, 12]. Очень редко наблюдали гипоплазию трехстворчатого клапана, недостаточность аортального клапана (особенно у взрослых больных), обусловленную широким фиброзным кольцом аортального клапана и перенесенным инфекционным эндокардитом. Bharathi S. [12] в 41% случаев отмечал некоторое уменьшение диаметра митрального клапана.

Нарушения гемодинамики при данном пороке определяются наличием одного сосуда, отходящего от сердца, где происходит смешение венозной и артериальной крови, поступающей из правого и левого желудочков. Таким образом, в большой и малый круги кровообращения, а таюке в коронарные артерии поступает кровь одинакового газового состава. Практически у всех больных выявлена выраженная артериальная гипоксемия, уровень которой обусловлен величиной легочного кровотока [23].

Клиника, диагностика

Состояние больных с АЛА и ДМЖП варьирует от очень тяжелого до относительно удовлетворительного, в зависимости от степени артериальной гипоксемии. Все больные предъявляют жалобы на утомляемость, одышку при небольшой физической нагрузке, цианоз. Симптомы «барабанных палочек» и «часовых стекол», снижение толерантности к физическим нагрузкам отмечены у всех больных. Из особенностей - отсутствие одышечно-цианотических приступов [3, 9].

При осмотре области сердца у большинства больных выявляют сердечный горб, расположенный слева от грудины. Степень его выраженности зависит от гипертрофии ПЖ и конституциональных особенностей пациента. При пальпации области сердца верхушечный толчок у большинства больных разлитой и располагается в пятом межреберье на 1,0-1,5 см латеральнес среднеключичной линии. Перкуторно в большинстве случаев определяется расширение границ сердца в обе стороны.

Аускулыпативная картина имеет ряд характерных особенностей. I тон во всех случаях обычно не изменен. II тон в 20% случаев не изменен, в 10% - усилен, в 70% - ослаблен. При анализе шумовой картины в 22% случаев отмечается систолический и в 70% - систолодиастолический шум. У 8% больных шумы над областью сердца отсутствовали.

При анализе данных *ЭКГ* наиболее частое положение электрической оси сердца - отклонение ее вправо (угол от +102° до +165°). Атриовентрикулярная проводимость в большинстве случаев находилась в пределах нормы. ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия и признаки выраженной гипертрофии ПЖ отмечены у всех больных.

По данным *ФКГ,* усиленный I тон фиксировался в основном в 4-й точке, там же усиление II тона. Систолический шум, как правило, низкоамплитудный, локализован в 1, 2, 4-й точках.

При *рептеei юлогической* характеристике малого круга кровообращения у всех больных выявлены признаки недостаточного кровотока в легких. Легочный рисунок в большинстве случаев был представлен узкими, извитыми артериальными сосудами, в прикорневых зонах - широкие извитые сосудистые тени, напоминающие коллатеральные сосуды. Конфигурация сердца у большинства больных напоминала форму «деревянного башмачка», в этих случаях обнаруживали резкое западение дуги ЛА, индекс Мура в среднем был равен 25%. У всех больных отмечалось увеличение и гипертрофия ПЖ. В правом переднем косом полол^ении в большинстве случаев имело место западение переднего контура сердца. ЛЖ у 80%) больных небольшой, что определялось при обследовании пациентов в левом переднем косом положении, где он был смещен кзади увеличенными правыми отделами. У всех пациентов отмечено выраженное расширение дуги аорты.

По данным *эхокардиографии* возможно установить диагноз АЛА при I и II типах порока. Во всех случаях ДМЖП определяют увеличение правых полостей сердца, гипертрофию ПЖ и декстрапозицию корня аорты. Размеры левых отделов сердца варьируют от умеренно увеличенных до уменьшенных. Однако в большинстве случаев размер ЛЖ нормальный. Характерным эхокардиографическим признаком атрезированного участка ЛС является вид уплотненной мембраны при наличии определяемого Л С и слепозаканчивающегося выводного отдела ПЖ. Использование допилеркардиографии позволяет у всех больных дифференцировать АЛА от выраженного стеноза ЛА.

План *ангиокардиографического* обследования включает: 1) правую вентрикулографию; 2) аортографию (из восходящего и нисходящего отделов); 3) артериографию из больших аортолегочных коллатеральных сосудов. При введении контрастного вещества в ПЖ выявляется окклюзировапный выводной отдел, далее через ДМЖП кровь поступает в аорту. Прямого сообщения мслугу ГОК и легочным стволом нет. При наличии открытого артериального протока катетер можно провести в легочный ствол. Таким образом, данные правой

вентрикулографии позволяют установить диагноз АЛА с ДМЖП и определить тип желудочково-артериальных соединений.

При *аортографии* выявляются источники кровоснабжения легких. Они могут быть представлены: 1) открытым артериальным протоком; 2) большими аортолегочными коллатеральными артериями; 3) бронхиальными артериями; 4) большими медиастинальными артериями; 5) коронарно-легочными фистулами; 6) приобретенными коллатеральными сосудами; 7) смешанными формами - сочетаниями нескольких источников легочного кровотока [3, 19]. Наиболее значительную роль в обеспечении кровотока в легких играют ОАП, БАПСА и бронхиальные артерии.

Хирургическое лечение

Лечение порока только хирургическое. Первую успешную радикальную коррекцию АЛА с ДМЖП выполнил J. Kirklin в 1965 г. Для соединения ПЖ и легочного ствола была использована аутоперикардиальная трубка. В нашей стране первая успешная операция выполнена В. П. Подзолковым в 1984 г.

Первичная радикальная коррекция АЛА 1-Й типов возможна при достаточно развитых истинных легочных артериях и отсутствии сложных вариантов коллатерального кровоснабжения легких. При выраженной гиоксемии (менее 75%) больным с этой формой патологии в раннем детском возрасте первым этапом выполняют системно-легочный анастомоз. Паллиативное вмешательство направлено на рост и развитие легочного сосудистого ложа, увеличение его емкости и объемных характеристик левого желудочка. Вторым этапом проводят радикальную коррекцию порока (рис. 2).

В случаях выраженной гипоплазии истинных легочных артерий и наличия многочисленных больших коллатеральных сосудов необходимо проведение многоэтапного хирургического лечения порока. Вначале выполняют реконструкцию путей оттока ПЖ без закрытия

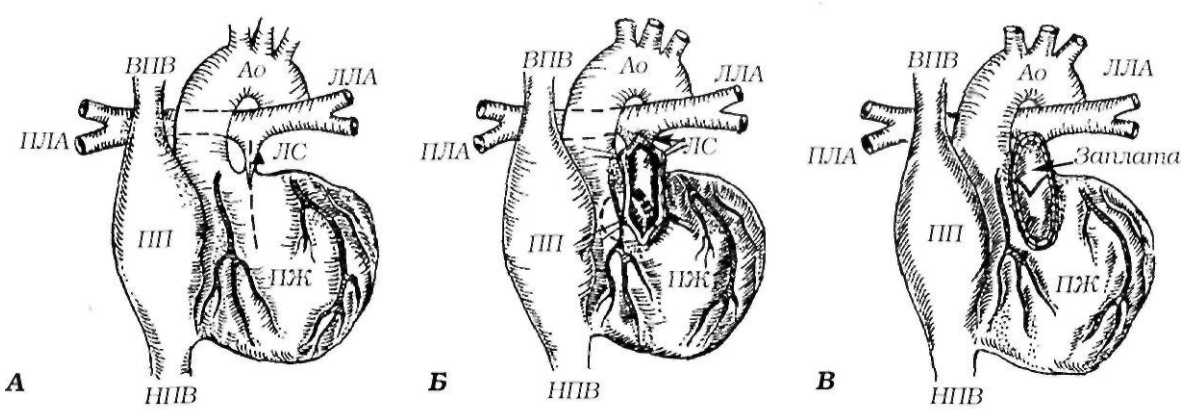


Рис. 2. Радикальная коррекция атрезии легочной артерии I типа при помощи ксеноперикардиальной заплаты с моностворкой: А - встречными разрезами вскрыты вывод) юй отдел правого желудочка (ПЖ) и легочный ствол (ЛС); Б - иссече) і инфундибулярный стеноз ПЖ, пластика дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП); В - пластика выводного отдела ПЖ, ЛС ксеноперикардиальной заплатой.

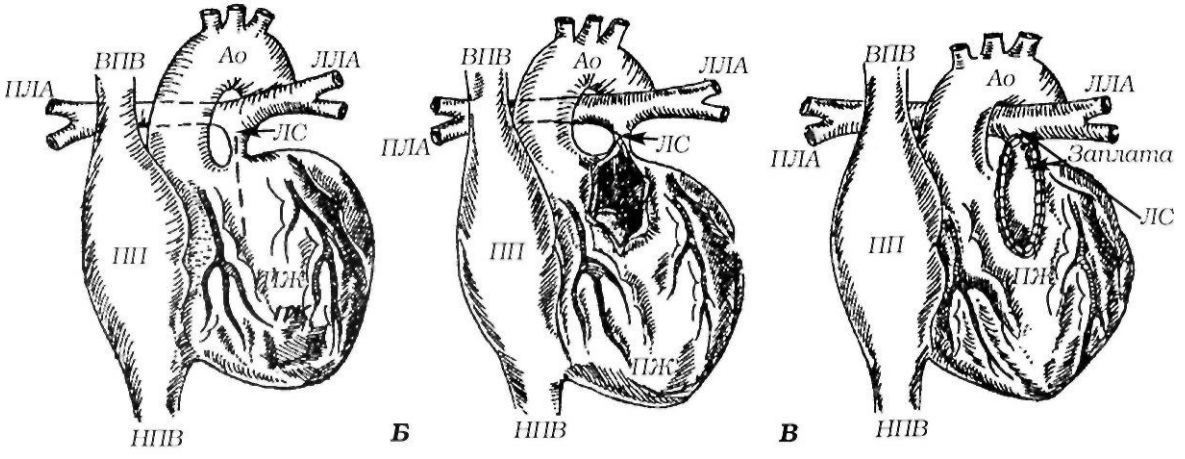
Ао - аорта; ПП - правое предсердие; ВПВ - верхняя полая вена; НПВ - нижняя полая вена; ПЛА - правая легочная артерия; ЛЛА - левая легочная артерия.

ДМЖП (рис. 3), главным образом для создания сообщения между ПЖ и легочными артериями и роста гипоплазированной системы легочных артерий. После операции уменьшаются жалобы, увеличивается насыщение крови кислородом, отмечается отчетливый рост всех сегментов легочно-артериального дерева [4, 9, 13, 22]. Данный метод имеет ряд преимуществ: 1) создается центральный физиологический кровоток в системе легочных артерий; 2) предотвращается развитие перегибов, сужений дистальных отделов легочных артерий; 3) выполняется часть последующей радикальной операции; 4) появляется возможность применения в дальнейшем рентгенохирургических методов лечения; 5) при проведении радикальной операции доступ к ДМЖП проводится через заплату на выводном отделе ПЖ, что исключает повреждение коронарных артерий. К недостаткам метода относятся: выраженный спаечный процесс в зоне вмешательства, деформация устьев легочных артерий при продолженной пластике легочного ствола до бифуркации, сохранение возможности асимметричного роста легочных артерий.

Для подготовки к дальнейшей радикальной коррекции порока у 30-60% пациентов выполняют транслюминалыгую баллонную ангиопластику остаточных стенозов легочных артерий. При неэффективности повторных процедур проводят имплантацию стентов в область стеноза [1].

С целью исключения источников внесердечного кровотока в легких проводят эмболизацию больших аортолегочных коллатеральных артерий, при технической невозможности - прямую их перевязку.

При наличии областей легких, имеющих автономный кровоток через большие коллатеральные сосуды, показана унифокализация кровотока соответствующего легкого. Операция состоит в объединении истинных легочных и коллатеральных сосудов посредством



А В НПВ В НПВ

Рис. 3. Реконструкция путей оттока правого желудочка при атрезии легочной артерии I типа с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП): А - пунктиром обозначены места вскрытия правого желудочка (ПЖ) и легочного ствола (ЛС); Б - иссечен ин-(руі Ідибулярный стеноз ПЖ, виден ДМЖП; В - выводной отдел ПЖ и ЛС расширены ксеиоперикардиальной заплатой.

Ао - аорта; ВИВ - верхняя полая вена; ПП - правое предсердие; ЛЛА - левая легочная артерия; НПВ -1 шжняя полая вена.

прямых анастомозов при помощи протезов в целях сохранения единственного источника кровотока в легких из ПЖ [4, 9] (рис. 4).

После завершения всех подготовительных процедур проводится радикальная коррекция порока, включающая закрытие ДМЖП и создание адекватного сообщения между ПЖ и системой легочных артерий.

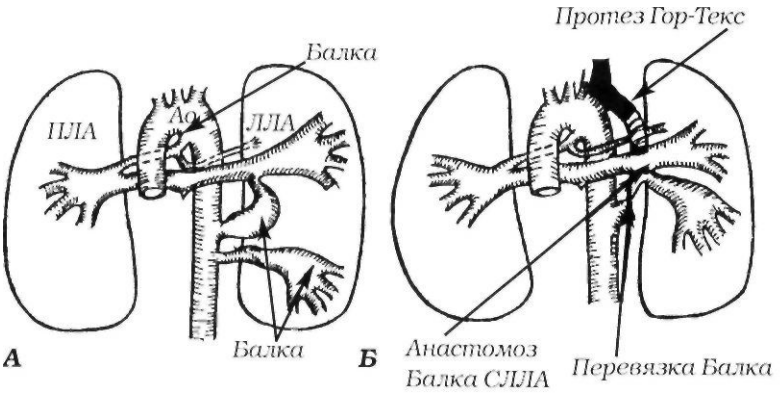


Рис. 4. Операция унифокализации больного К.: А- при проведении Ао-графии отмечаются 3 БАЛКА к правому и левому легким; Б - при проведении унифокализации одна БАЛКА перевязана у устья, вторая - отсечена от аорты (Ао) и имплантирована в левую легочную артерию (ЛЛА). Выполнен подключично-легочный анастомоз при помощи протеза Гор-Текс. ПЛА - правая легочная артерия; БАЛКА - большая аорто-легочная коллатеральная артерия.

В последнее время в мировой практике описаны немногочисленные случаи применения метода одно- и двухэтапной коррекции порока, когда наряду с реконструкцией путей оттока ПЖ или радикальной коррекцией порока одновременно выполняют перевязку коллатералей либо унифокализацию легочного кровотока. Данный метод требует проведения поперечной торакотомии либо двух разрезов - продольной срединной торакотомии и левосторонней переднебоковой торакотомии по третьему-четвертому межреберью [10, 13, 27].

Хирургическое лечение пациентов с ЛЛА III типа и ДМЖП представляет большую проблему. При этой патологии в одном легком имеется единственная легочная артерия, а другое кровоснабжается через сеть коллатеральных сосудов. Хирургическое лечение порока направлено на: 1) унифокализацию коллатеральных артерий в одном легком; 2) объединение коллектора коллатеральных артерий с истинной легочной артерией в единую систему, в которую поступает кровь из ПЖ. При этом используют различные типы искусственного легочного ствола.

Хирургическое лечение больных с АЛАIV типа в настоящее время еще до конца не разработано. Кровоток в легких осуществляется по БАЛКА, система легочных артерий отсутствует. Хирургическое лечение порока направлено на объединение коллектора коллатеральных артерий в единую систему, в которую поступает кровь из ПЖ.

В клинической практике нашли применение все методы хирургического лечения порока - от наложения системно-легочного анастомоза до многокомпонентной коррекции порока. В выборе метода коррекции на первый план выходит строгое определение показаний и противопоказаний к каждому конкретному вмешательству у каждого конкретного пациента.

Таким образом, основными задачами хирургического лечения АЛА с ДМЖП являются пластика ДМЖП, создание адекватного сообщения между ПЖ и системой легочных артерий с ликвидацией внесердечных источников кровотока в легких при помощи методов эмболизации, прямой перевязки. Конечная цель - восстановление истинного легочного кровотока по максимально возможному количеству бронхолегочных сегментов.

В отдаленные сроки после радикальной коррекции состояние больных соответствует I—II функциональным классам. Пациенты жалоб не предъявляют и хорошо переносят физические нагрузки.

Летальность в отдаленные сроки после операции (более 10 лет) составляет от 5 до 17%. Выживаемость в те же сроки, определенная актуарным методом, составляет 70-82%. Свобода от реопераций к 5-му году составляет 86%, к 10-му году - 63% [14, 24, 26].

Одновременно с улучшением клинического состояния больных после операции улучшается функция кардиореспираторной системы, что выражается в повышении физической работоспособности, которая к 1-му году после операции была средней и выше средней у 85% больных, ко 2-му году - у 92, к 3-му году - у 95%. Таким образом, относительная стабилизация шганического и функционального состояния больных наступает через год после операции, практически окончательная стабилизация - через 3 и более лет [26].

В некоторых случаях возможны и последующие этапы лечения. Это транслюминальная баллонная ангиопластика остаточных стенозов легочных артерий, эмболизация либо перевязка ранее не обнаруженных больших аортолегочных коллатеральных артерий, создание анастомозов истинных легочных артерий с коллатеральными артериями, повторные операции по поводу дисфункции кондуитов.

Литература

1. *Алекян Б. Г., Подзолков В. П., Кокшенев И. В.* и др. Эндоваскулярные вмешательства как подготовительный этап к радикальному хирургическому лечению больных с атрезией легочной артерии после реконструкции путей оттока правого желудочка без закрытия дефекта межжелудочковой перегородки // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1998. - № 2. - С. 45-56.
2. *Барчуков А. Ю.* Источники коллатерального кровоснабжения легочного сосудистого русла при атрезии легочной арт,ерии с дефектом межжелудочковой перегородки //Там лее. - 1986. - № 4. - С. 73-80.
3. *Барчуков А. Ю.* Хирургическая анатомия, клиника, диагностика атрезии легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1987.
4. *Гаджиев А. А., Кокшенев И. В., Барчуков А. Ю.* и др. Уифокализация легочного кровотока как один из этапов хирургического лечения атрезии легочной артерии и дефекта межжелудочковой перегородки // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1997. - № 2. - С. 29.
5. *Иваницкий А. В.* Ангиографическая диагностика сложных врожденных пороков конотрункуса в аспекте их хирургической коррекции: Дис. ...д-ра мед. наук. - М., 1977.
6. *Иваницкий А. В.* Ангиографическая диагностика сложных врожденных пороков конотрункуса в аспекте их хирургического лечения // Грудная хир. - 1978. - № 3. - С. 112-114.
7. *Кокшенев И. В., Гаджиев А. А., Самсонов В. Б.* Унифокализация легочного кровотока при атрезии легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1998. -№ 2. - С. 67-70.
8. *ПоддубныйИ. Г.* Эмбриогенез легочной артерии.-М., 1981.-С. 141.
9. *Подзолков В. П., Кокшенев И. В., Барчуков А. Ю.* и др. Реконструкция путей оттока правого желудочка без закрытия дефекта межжелудочковой перегородки в хирургическом лечении атрезии легочной артерии // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1996. - № 2. - С. 8-14.
10. *Подзолков В. П., Кокшенев И. В., Барчуков А.* Ю. и др. Радикальная коррекция атрезии легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки // Там же. - 1996. - № 2. - С. 14-19.
11. *Сперанский В. С.* Возрастная динамика и соотношение параметров легочного ствола и легочных артерий // Арх. анатом., гистол., эмбриол. - 1977. -Т. 72. - Вып. 6. - С. 44-49.
12. *Bharathi S.*, *Paul M., Idriss F.* et al. The Surgical anatomy of pulmonary atresia with ventricular septal defect / / J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1975. -Vol. 69. - P. 713-721.
13. *CarottiA., DonatoR. M., SquilieriC.* Total repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and mayor aortopulmonary collaterals: anintegrated approach // Ibid. - 1998. - Vol. 116, № 6. -P. 914-923.
14. *DeLeval M.* Pulmonary atresia and ventricular septal defect // Surgery for Congenital heart defect / Eds. J. Stark, M. DeLeval. - 1994. - P. 417-428.
15. *Deuis G., Fulton R., Ritter D.* Congenital pulmonary atresia with ventricular septal defect: angiografic and surgical correlation// Radiology. - 1978.-Vol. 128.-P. 133-143.
16. *Goor D. A., Dische R., Lillihei C. The conotruncus: 1. Its normal inversion and conus absorbtion //* Circulation. - 1972. - Vol. 46. - P. 375-384.
17. *Goor D. A., Walton H., Lillehei C* Congenital malformation *of* the heart. - New-York - San-Francisko - London, 1975.-P. 89-103, 183-186.

18. *IshizakaT., YagiharaT., YamamoloF.* et al. Results ofunifocalization for pulmonary atresia, ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries: patency of pulmonary vascular segments // Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. - 1996. -Vol. 10. - P. 331-338.
19. *KirklinJ. W., Barratt-Boyes B. G.* Cardiac syrgery. - 2-nd. - New-York: Churchill Livingstone, 1993. - P. 942-973.
20. *Laks H.* Staged unifocalization for pulmonary atresia and ventricular septal defect with mayor aortopulmonary collaterals // The Second world Congress of pediatric Cardiology and Cardiac Surgery. - Honolulu, Hawaii, 1997.-P. 50.
21. *Levin D. C, Baltaxe H. A., Goidbery D.* et al. The impotance of selective angio-graphy ofsystemic arterial supply to the lungs in planning surgical correction of pseudotruncus arteriosus // Amen J. Roentg. - 1974. -Vol. 121.-P. 606-613.
22. *Luciani G. B., Staros V. A.* The clamshell approach for the surgical treatment of complex cardiopulmonary pathology in infants and children // Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. - 1997. - № 11. - P. 298-306.
23. *Macartney F. J., Scott O., Deueral P. B.* Hemodinamic and anatomical characteristics of pulmonary atresia with ventricular septal defect - including a case of persistent fifth aortic arch // Brit. Heart J. - 1974. -Vol. 36.-P. 1049.
24. *Marelli A. J., PetroffJ. K., Child J. S., Laks H.* Pulmonary atresia with ventricular septal defect in adults // Circulation. - 1994. - Vol. 89, № 1. - P. 243-251.
25. *Nadas A., FylerD.* Pediatric cardiology. - Philadelphia, 1972. - P. 702.
26. *PaganiF. D., CheathamJ. B., BackmanR. H.* et al. The management of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia and diminitive pulmonary arteries // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1995. -Vol. 110. - P. 1521-1533.
27. *Reddy V. M., Liddicoat J. R., Hanley E. L.* Midline one-stage complete unifocalization and repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collaterals // Ibid. - 1995. -Vol. 109.-P. 832-845.
28. *Somerville J.* Management of pulmonary atresia // Brit. Heart J. - 1970.-Vol. 32. - P. 641-651.
29. „Soto *D., PacifiA., Luna R., Bargeron L. A* radiograthic study of congenital pulmonary atresia with ventricular septal defect //Amer.J. Radiol. - 1977.-Vol. 129.-P. 1027-1037.

АТРЕЗИЯ ПРАВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ

в. п. подзолков

mi

Терминология, классификация, анатомия

Атрезия правого атриовентрикулярного отверстия встречается в 1,1-3,1% всех врожденных пороков сердца и занимает третье место по распространенности среди пороков «синего типа» [17]. Впервые эта аномалия была описана в 1817 г. Kreysig. Обязательными составными элементами порока, обуславливающими его гемодинамику, являются: отсутствие сообщения между правым предсердием и правым желудочком, межпредссрдное сообщение и сообщение между системной и легочной циркуляциями (дефект мелшредсердной перегородки, открытый артериальный проток или коллатеральные сосуды).

Современная классификация порока должна отражать три основных момента: комбинацию сегментов сердца, морфологию атрезии правого атриовентрикулярного отверстия, а также сопутствующие аномалии. Классификация, отвечающая вышеперечисленным требованиям и удобная для клинического использования, в литературе отсутствует, а имеется широкий спектр классификаций, основанных на различных принципах.

Согласно классификации, отралтющей морфологию атрезии правого атриовентрикулярного отверстия, выделяют пять форм порока: мышечную, мембранозную, клапанную, типа аномалии Эбштейна и типа атриовентрикулярной коммуникации. При мышечном типе атрезии отсутствуют анатомический и потенциальный контакты между правым предсердием и правым желудочком: слепо заканчивающееся дно правого предсердия находится над свободной стенкой левого желудочка, т.е. имеет место правопредсердно-правожелудочковая дискордантность. В случае мембранозной атрезии контакт между правым предсердием и правым желудочком также нарушен, однако дно правого предсердия находится над атриовентрикулярной частью мембранозной перегородки. Для обеих форм порока характерен уменьшенный в размерах и не полностью сформированный правый желудочек, синусная часть которого отсутствует. При клапанной атрезии правого атриовентрикулярного отверстия правопредсердно-правожелудочковый контакт сохранен: между полостями находится неперфорированная мембрана или полностью сросшиеся маленькие створки трикуспидального клапана, т.е. имеет место правопредсердно-правожелудочковая конкордантность. В правом желудочке иногда находится рудиментарный натягивающий аппарат, правый желудочек уменьшен в размерах, но полностью сформирован. При пороке типа аномалии Эбштейна присутствует неперфорированный трикуспидальный клапан со смещенными в полость правого желудочка створками. Атрезия правого атриовентрикулярного отверстия типа атриовентрикулярной коммуникации характеризуется тем, что створки общего атриовентрикулярного клапана блокируют выход из правого предсердия в правый л^елудочек. В ряде других морфологических классификаций разделение на вышеуказанные пять

форм отсутствует, а выделены только две формы - с конкордантными и дискордантными взаимоотношениями между правым предсердием и правым желудочком. Морфологические классификации трудно применять в клинической практике, поэтому большинство классификаций основано на оценке сопутствующих пороков сердца: расположения магистральных сосудов (нормального, транспозиционного или мальпозиционного), состояния легочно-артериального дерева, размеров дефекта межжелудочковой перегородки. Ряд классификаций основан на оценке состояния малого круга кровообращения с выделением типов порока с уменьшенным, нормальным, увеличенным или меняющимся в течение жизни легочным кровотоком. Смешанные классификации учитывают не только величину легочного кровотока, но и характеристику сопутствующих пороков сердца.

Течение порока

Естественный прогноз атрезии правого атриовентрикулярного отверстия плохой. На первом году умирают 55-67%, а к 10 годам - 90% детей [18]. Тяжесть состояния и ранняя смертность могут быть обусловлены как резко уменьшенным, так и резко увеличенным легочным кровотоком. Самый плохой прогноз с выживаемостью лишь до 3-х месяцев отмечен у пациентов с сопутствующей атрезией легочной артерии или транспозицией магистральных сосудов без стеноза легочной артерии. Более благоприятное течение заболевания с выживаемостью до 18-57 лет описано у больных с нормальным распололсением магистральных сосудов и таким соотношением между размерами дефекта межжелудочковой перегородки и степенью выраженности стеноза легочной артерии, при котором величина отношения легочного кровотока к системному близка к единице.

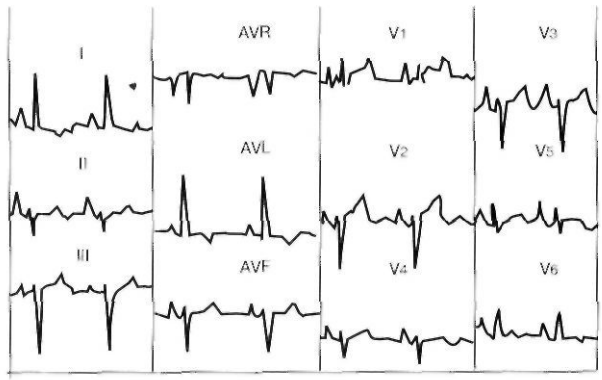
Самой частой причиной изменения гемодинамики в течение жизни при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия является спонтанное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки, встречающееся в 30-44% случаев. Характерными признаками закрытия дефекта межжелудочковой перегородки являются усиление цианоза, исчезновение систолического шума, прогрессирующее обеднение легочного рисунка.

Диагностика

Клиническая картина при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия не является специфической и существенно не отличается от таковой при других цианотических пороках сердца. Основными жалобами являются утомляемость и одышка при физической нагрузке, отставание в физическом развитии. Характерным симптомом является цианоз кожных покровов. Цианотично-одышечные приступы отмечены у 14-51% больных, чаще при наличии стеноза легочной артерии. Аускультативно II тон на легочной артерии ослаблен (преимущественно у пациентов со стенозом легочной артерии). При отсутствии стеноза II тон чаще всего усилен. В большинстве случаев над сердцем выслушивается систолический шум. Отсутствие последнего в большинстве случаев обусловлено отсутствием дефекта межжелудочковой перегородки, а также крайней степенью стеноза или атрезией легочной артерии.

Наиболее характерным электрокардиографическим признаком является отклонение электрической оси сердца влево. В большинстве случаев это сочетается с наличием признаков гипертрофии правого предсердия и левого желудочка (рис. 1). Фонокардиографические признаки, патогномоиичные для атрезии правого атриовентрикулярного отверстия, отсутствуют. Фонокардиографическая картина порока определяется анатомо-гемодинамическим вариантом атрезии правого атриовентрикулярного отверстия и сопутствующими аномалиями.

Основными эхокардиографическими призь отверстия являются отсутствие трикуспидаль щения, увеличение полости левого желудочка,



Puc. 1. *Электрокардиограмма больного К.. 10 лет. Отклонение электрической оси сердца влево. Признаки гипертрофии правого предсердия и левого желудочка.*

Рис. 2. Рентгенограмма больного £., 12 лет (левая переднекосая проекция). Отмечается симптом «подрезанности» правого контура сердца на уровне правого желудочка. Правое предсердие увеличено.

ками атрезии правого атриовентрикулярного ого клапана, наличие межпредсердного сообтакже увеличение амплитуды движения и систолическое пролабирование створок единственного атриовентрикулярного клапана.

Наиболее характерным для атрезии правого атриовентрикулярного отверстия рентгенологическим признаком является «подрезанность» правого контура сердца на уровне правого желудочка в левой передней косой проекции вследствие отсутствия синусной части правого желудочка. В большинстве случаев имеет место увеличение правого предсердия и левого желудочка в левой передней косой проекции (рис. 2). Легочный рисунок может быть как обедненным, так и усиленным, в зависимости от наличия или отсутствия стеноза легочной артерии.

Основными методами диагностики атрезии правого атриовентрикулярного отверстия являются катетеризация сердца и ангиокардиография. Катетеризация сердца выявляет невозможность проведения катетера из правого предсердия в правый желудочек. Из правого предсердия катетер через межпредсердное сообщение проходит в левое предсердие и далее через левый атриовентрикулярный клапан - в левый желудочек. Катетеризация правого желудочка и легочной артерии представляет трудности из-за маленьких размеров дефекта межжелудочковой перегородки. Максимальное и среднее давление в правом предсердии обычно повышено. Величина градиента давления между предсердиями обратно пропорциональна размерам дефекта межпредсердной перегородки. При маленьких дефектах межжелудочковой перегородки выявляется градиент систолического давления между желудочками. Анализ газового состава крови свидетельствует о снижении насыщения крови кислородом в левом предсердии вследствие сброса справа налево на уровне предсердий. Величина сброса зависит от размеров межпредсердного сообщения и величины легочного кровотока. При введении контрастного вещества в правое предсердие имеет место характерная последовательность контрастирования камер сердца: правое предсердие - левое предсердие - левый

Рис. 3. Правая атриограмма больного Г., 7 лет. Характерная для атрезии правого атриовентрикулярного отверстия последовательность контрастирования камер сердца: правое предсердие - левое предсердие - левый желудочек. Между правым предсердием и левым желудочком - треугольник просветления, соответствующий отсутствующей синусной части правого желудочка (показан стрелкой).

желудочек - правый желудочек - магистральные сосуды (рис. 3). В передне-задней рентгенологической проекции между контрастированными правым предсердием и левым желудочком виден неконтрастированный участок треугольной формы, соответствующий отсутствующей синусной части правого желудочка.

Хирургическое лечение

Атрезия правого атриовептрикулярпого отверстия относится к тем сложным врожденным порокам сердца, анатомическая коррекция которых невозможна. Поэтому хирургическое лечение включает различные паллиативные вмешательства и гемодинамическую коррекцию порока.

Паллиативные операции

Паллиативное хирургическое лечение атрезии правого атриовентрикулярного отверстия направлено на увеличение легочного кровотока при его дефиците (устранение обструкции на уровне дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, создание межартериальных анастомозов), а также на уменьшение легочного кровотока при его избыточности.

Операция сужения легочной артерии при увеличенном легочном кровотоке, проводимая с целью купирования недостаточности кровообращения и предотвращения необратимых изменений в легочных сосудах, нашла свое применение преимущественно у детей первого года жизни [19]. Своевременное предотвращение развития легочной гипертензии позволяет в некоторых случаях через несколько лет после сужения легочной артерии успешно выполнить операцию Фонтена.

При наличии маленького дефекта межпредсердной перегородки, создающего большой градиент среднего давления между предсердиями и приводящего к развитию недостаточности кровообращения, у детей раннего возраста выполняют закрытую атриосептостомию [20]. Расширение дефекта межпредсердной перегородки может быть проведено одновременно с операцией межартериалыюго анастомоза у пациентов более старшего возраста.

Учитывая, что при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия самой частой локализацией обструкции на пути легочного кровотока является дефект межжелудочковой перегородки, определенное распространение получила операция расширения дефекта межжелудочковой перегородки и реконструкции путей оттока из правого желудочка [6]. Операцию обычно проводят больным с маленьким дефектом межжелудочковой перегородки и уже выполненным межартериальиым анастомозом, которым из-за гипоплазии легочных артерий невозможно выполнить операцию Фонтена. В большинстве случаев вмешательство включает устранение межартериального анастомоза, расширение дефекта межжелудочковой перегородки и (при необходимости) иссечение инфундибулярного стеноза, легочную вальвулопластику и пластическое расширение выводного отдела правого желудочка. Госпитальная летальность после этого вмешательства составляет 12-14%. В результате операции достигается значительное уменьшение артериальной гипоксемии и равномерное расширение легочно-артериального дерева. Описаны единичные успешные операции Фонтена, выполненные через несколько лет после реконструкции путей оттока из правого желудочка. Однако трудности выполнения дозированной реконструкции (в особенности определения оптимального размера дефекта межжелудочковой перегородки, позволяющего увеличить легочный кровоток, не приводя при этом к развитию легочной гипертепзии) не позволили до настоящего времени внедрить эту операцию в широкую клиническую практику.

Основное место в паллиативном хирургическом лечении атрезии правого атриовентрикулярного отверстия принадлежит межартериальным анастомозам. Традиционно у больных в первые месяцы жизни предпочтение отдавалось анастомозам Ватерстона-Кули и Поттса как наиболее технически простым для выполнения в этом возрасте. У пациентов старше 6-ти месяцев чалю всего применяли анастомоз Блелока-Тауссиг, а также кавопульмональный анастомоз. Однако изучение отдаленных результатов показало, что анастомоз Ватерстона-Кули часто приводит к деформации правой легочной артерии, в 40% случаев после анастомоза Поттса происходит развитие легочной гипертепзии, а после анастомоза Блелока-Тауссиг отмечается самая низкая выживаемость и самое быстрое развитие гипофункции анастомоза; у пациентов после кавопульмонального анастомоза в значительном проценте случаев развиваются коллатерали между полыми венами, а также внутрилегочные артериовенозные фистулы. Вышеописанные побочные эффекты этих анастомозов уменьшают вероятность выполнения в будущем операции Фонтена и ухудшают ее результаты. В настоящее время наилучшим анастомозом, подготавливающим больных к последующей операции Фонтена, является двунаправленный кавопульмональный анастомоз [14]. Операция приводит к значительному уменьшению артериальной гипоксемии, увеличению фракции выброса левого желудочка, а также уменьшению общелегочного сопротивления [2]. Разработаны следующие методики двунаправленного кавопульмонального анастомоза: правосторонний анастомоз, левосторонний анастомоз (при левосторонней верхней полой вене), двухсторонний анастомоз (при двухсторонних верхних полых венах), а также правосторонний анастомоз с закрытием заплатой устья верхней полой вены или операция геми-Фонтена. Операция позволяет одновременно выполнять различные дополнительные процедуры: расширение межпредсердного сообщения, пластику легочных артерий, пластику атриовентрикулярных клапанов и т. д., облегчающие осуществление впоследствии операции Фонтена (рис. 4).

Наилучшие ближайшие и отдаленные результаты достигнуты после операций геми-Фонтена и правостороннего двунаправленного кавопульмонального анастомоза. Основными

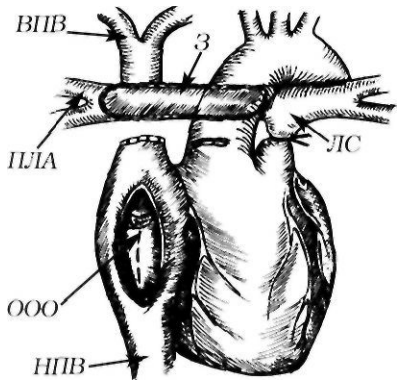


Рис. 4. Схема операции правостороннего двунаправленного кавопульмонального анастомоза с перевязкой ствола легочной артерии, расширением овального окна и пластикой правой легочной артерии.
ВПВ - верхняя полая вена: З - загыата: ЛС - легочный ствол; ООО - открытое овальное окно; НПВ - нижняя полая вена; ПЛА - правая легочная артерия.

факторами риска для данного типа операции являются высокие значения среднего давления в легочной артерии и общелегочного сопротивления (более 20 мм рт. ст. и 5 ед/м^2). Описаны удачные операции Фонтена после двунаправленного кавопульмонального анастомоза. Однако следует отметить, что анастомоз не обеспечивает равномерного двухстороннего легочного кровотока, а относительная немногочисленность длительных отдаленных результатов не позволяет исключить развитие внутрилегочпых артериовенозных фистул.

Гемодинамическая коррекция атрезии правого атриовентрикулярного отверстия

Первые операции гемодинамической коррекции атрезии правого атриовентрикулярного отверстия были выполнены F. Fontan с соавт, в 1968 г. [9]. Вмешательство включало закрытие межпрсдсердного сообщения, имплантацию гомоклапана в устье нижней полой вены, создание правопредсердно-легочного анастомоза с помощью аортального гомопротеза и выполнение кавопульмонального анастомоза (рис. 5). Предложенное вмешательство получило название операции Фонтена. Choussat A. с соавт. (1977 г.) [8] были предложены крите-

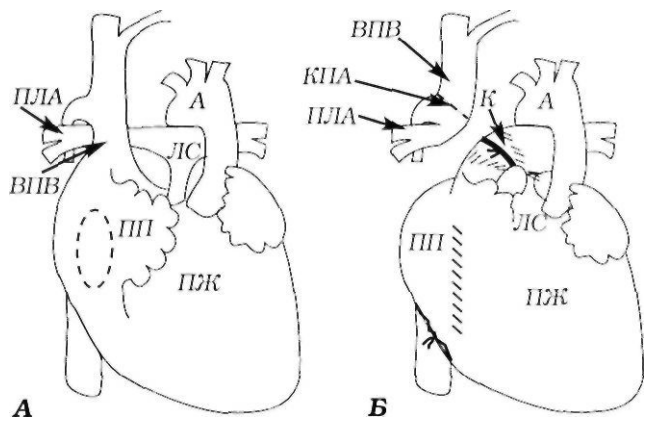


Рис. 5. Схема оригинальной операции Фонтена: А - вид сердца до операции. Пунктиром обозначен дефект межпредсердной перегородки; Б - ушит меэ1спредсердный дефект; имплантирован аллоклапан в устье нилсней полой вены; перевязан легочный ствол; создан предсердно-легочный анастомоз с помощью аллоаортального кондуита; выполнен кавопульмональный анастомоз.
А - аорта; ВПВ - верхняя полая вена; К - кондуит; КПА - кавопулъмоналъный анастомоз; ЛС - легочный ствол; ПЖ - правый желудочек; ПЛА - правая легочная артерия; ПП - правое предсердие.

рии операбельности, главным из которых являются: общелегочное сопротивление менее 4 ед/м^2, фракция выброса левого желудочка не менее 60%, нормальные размеры легочных артерий. Оригинальная методика претерпела существенные изменения, были предложены различные ее модификации: предсердно-желудочковый анастомоз [7], предсердно-легочный анастомоз с сохранением клапана легочной артерии [12], предсердно-легочиый анастомоз со стволом легочной артерии, полный кавопульмональныи анастомоз [11] (рис. 6-9). Показано, что операции предсердно-желудочкового анастомоза и операция предсердно-легочного анастомоза сопровождаются достаточно высокой ближайшей и отдаленной летальностью и не имеют каких-либо гемодинамических преимуществ [3]. При использовании протезов в значительном проценте случаев отмечены их тромбоз и стенозирование. Поэтому методами выбора являются прямой предсердно-легочный и полный кавопульмональныи анастомозы, причем последний имеет наибольшее количество сторонников из-за более благоприятного ближайшего послеоперационного периода (менее выраженной недостаточности кровообращения и более редких тромбоэмболических осложнений), а также меньшего количества как ранних, так и отдаленных аритмий [3,16]. В последние годы достаточно широкое распространение получила также операция экстракардиального кондуита [5].

Убедительно доказано, что выполнение полной гемодинамической коррекции при наличии у пациентов факторов риска существенно ухудшает ее результаты, поэтому у последней категории больных широкое распространение получила операция Фонтена с фенестрацией [13]. В настоящее время разработаны эндоваскулярные методы закрытия фенестрации в ближайшие и отдаленные сроки после операции. Однако показания к закрытию фенестрации, наряду с определением оптимального диаметра создаваемого отверстия, остаются дискутабельными.

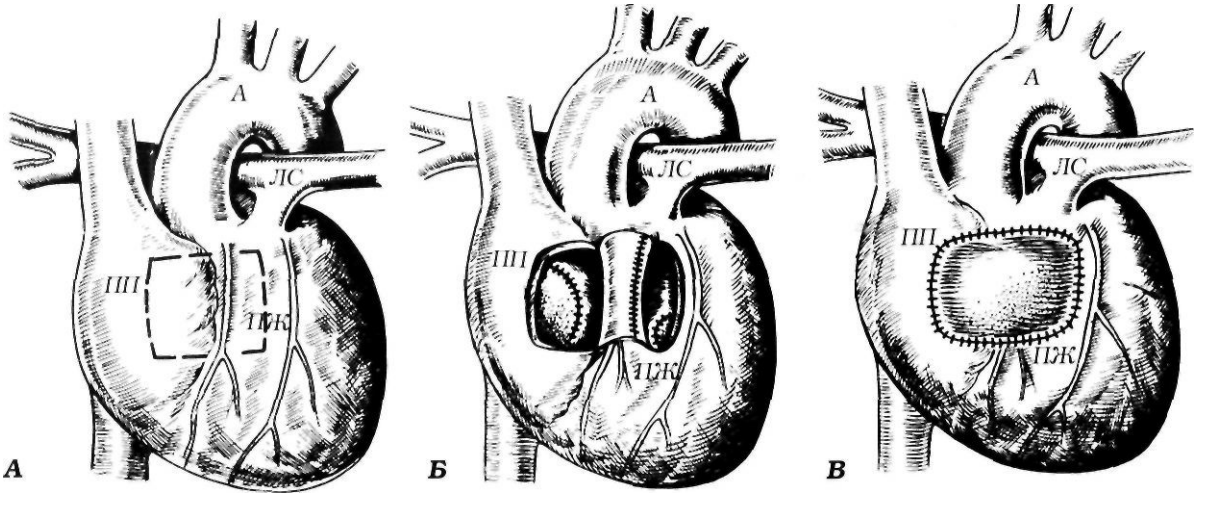


Рис. 6. Схема операции прямого предсердно-желудочкового анастомоза: А - пунктиром обозначены линии разрезов на правом предсердии и гипоплазированном правом желудочке; Б - заплатой закрыты межпредсердный и межжелудочковый дефекты. Непрерывным швом сшиты смежные края разрезов правого предсердия и правого желудочка; В-ко всем свободным краям разрезов правого предсердия и правого желудочка подшита перикардиальная заплата и тем самым образовано предсердно-желудочковое соустье.

А - аорта: ЛС - легочный ствол; ПЖ - правый желудочек; ПП - правое предсердие.

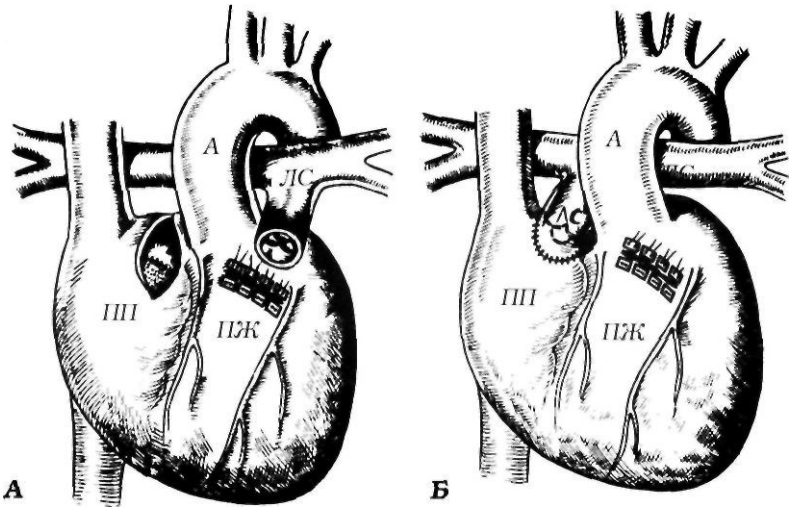


Рис. 7. Схема операции предсердно-легочного анастомоза с сохранением клапана легочной артерии: А - правое предсердие вскрыто между аортой и верхней полой веной. Закрыт межпредсердный дефект. Ствол легочной артерии отсечен от сердца вместе с клапаном легочной артерии и участком правого желудочка. П-образными швами на прокладках ушит дефект, образовавшийся в стенке правого желудочка: Б - ствол легочной артерии проведен под аортой и подшит к разрезу стенки правого предсердия с использованием перикардиальной заплаты.

А - аорта: ЛС - легочный ствол: ПЖ - правый желудочек: ПП - правое предсердие.

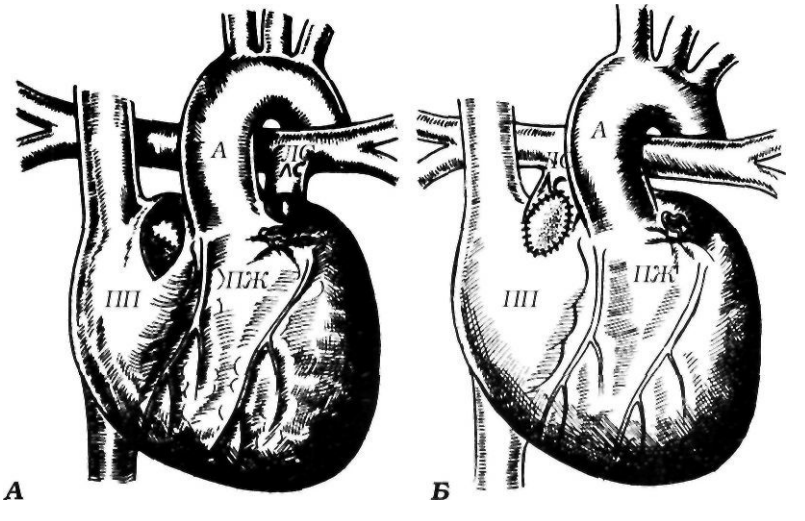


Рис. 8. Схема операции предсердно-легочного анастомоза со стволом легочной артерии: А - правое предсердие вскрыто между аортой и верхней полой веной. Заплатой закрыт межпредсердный дефект. Ствол легочной артерии пересечен чуть выше фиброзного кольца, перевязан его проксимальный конец: Б - легочный ствол проведен под аортой и соединен с правым предсердием с помощью перикардиальной заплаты.

А - аорта: ЛС - легочный ствол: ПЖ - правый желудочек: ПП - правое предсердие.

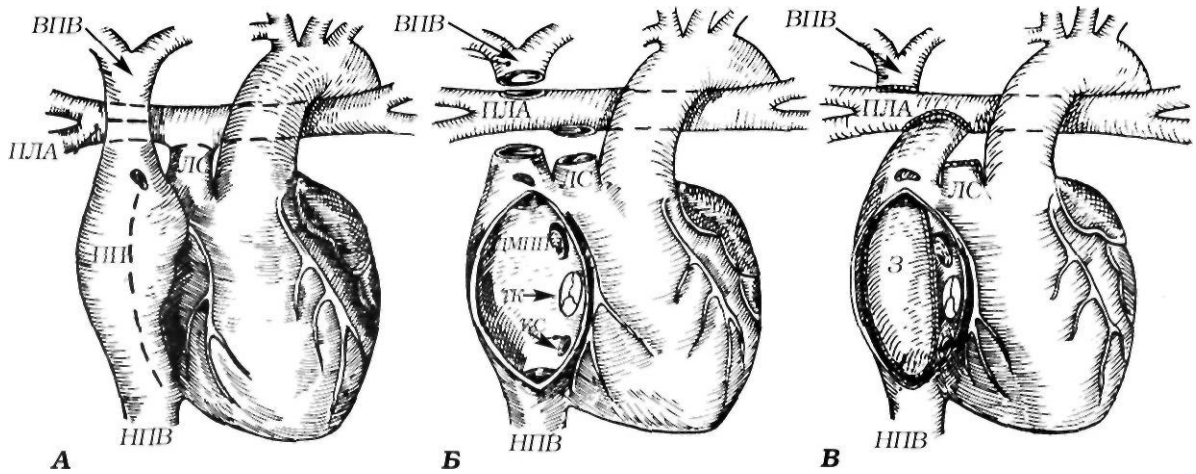


Рис. 9. Схема операции полного кавопулъмоналъного анастомоза: А - пунктиром обозначены места разрезов на правом предсердии, верхней полой вене и стволе легочной артерии; Б - вскрыто правое предсердие. Пересечены верхняя полая вена и легочный ствол. Вскрыта правая легочная артерия; В - дистальный конец пересеченной верхней полой вены вшит в разрез правой легочной артерии, а проксимальный конец верхней полой вены - в область бифуркации легочной артерии. Проксимальный конец легочного ствола ушит. Ксеноперикардиалъной заплатой, подшитой кнаружи от межпредсердного дефекта, трикуспидалъного клапана и коронарного синуса, создан тоннель, ведущий из нижней полой вены в верхнюю полую вену и далее в правую легочную артерию.
ВПВ - верхняя полая вена: ДМПП - дефект межпредсердной перегородки; З - заплата; КС - коронарный синус: ЛС - легочный ствол; НПВ - нижняя полая вена; ПЛА - правая легочная артерия; ПП - правое предсердие.

Отдаленная выживаемость через 3-5 лет после операции Фонтена составляет 80-88%. В дальнейшем в сроки до 10-14 лет после операции актуарная кривая не претерпевает существенных изменений. Большинство пациентов находятся в I—II функциональных классах и ведут нормальный образ жизни [3]. Самым частым отдаленным осложнением после операции Фонтена является недостаточность кровообращения, обусловленная повышенным давлением в правом предсердии и венозной гипертензией и проявляющаяся гидро- или хилотораксом, гепатомсгалией, белкововыводящей эптеропатией и т.д. [4,10]. Другим серьезным осложнением являются аритмии [15,16]. В отдаленные сроки после операции Фонтена 7-27% больных нуждаются в повторных хирургических вмешательствах [1]. Качество жизни больных в отдаленные сроки после гемодинамической коррекции и развитие ослолшений в основном зависят от соблюдения критериев операбелыюсти и адекватности выполнения операции.

Лишь использование всего спектра методов хирургического лечения атрезии правого атриовентрикулярпого отверстия позволяет достигнуть хороших ближайших и отдаленных результатов.

Литература

1. *Подзолков В. П., Заец С. Б., Алекян Б. Г.* и др. Повторные хирургические вмешательства после операций по принципу Фонтена // Грудная и серд.-сосуд, хир. - 1994. - № 5. - С. 13-19.
2. *Подзолков В. П., Заец С. Б., Чиаурели М. Р.* и др. Опыт двунаправленного кавопульмонального анастомоза при сложных врожденных пороках сердца // Там же. - 1995. - № 3. - С. 4-10.

3. *Подзолков В. П., Чиаурели М. Р., Заец С. Б.* и др. Операция Фонтена в хирургии сложных врожденных пороков сердца (опыт 200 операций) // Там же. - 1997. - № 6. - С. 8-13.
4. *Подзолков В. П., Заец С. Б., Чиаурели М. Р.* и др. Гкдрохилоторакс после операции Фонтена (причины и принципы лечения) //Там же. - 1994. -№ 5. - С. 13-19.
5. *Amodeo A., Galletti L, Marianeschi S.* et al. Extracardiac Fontan operation for complex cardiac anomalies: seven years' experience // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1997. -Vol. 114. - P. 1030-1031.
6. *Armechino F. P., Fontan F, Chauve A.* et al. Palliative reconstruction of the right ventricular outflow tract in tricuspid atresia: a report of 5 patients // Ann. Thorac. Surg. - 1980. -Vol. 29. - P. 317-321.
7. *Bjork V. O., Olin C. L., Bjarke B. B.* et al. Right atrial - right ventricular anastomosis for correction of tricuspid atresia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1979. -Vol. 77. - P. 452-458.
8. *Choussat A., Fontan F, Besse P.* et al. Selection criteria for Fontan's procedure // In: Andersoon R. II., Shineborne E. A., eds. Pediatric cardiology. - Edinburgh: Churchhill Livingstone, 1997. - P. 559-570.
9. *Fontan F, Baudet E.* Surgiacal repair of tricuspid atresia // Thorax. - 1971. - Vol. 26. - P. 240-248.
10. *Jacobs M.* L., *RychikJ., Byrum C J., Norwood W. I.* Protein-losing enteropathy after Fontan operation: resolution after baffle fenestration // Ann. Thorac. Surg. - 1996. - Vol. 61. - P. 206-208.
11. *King R.* M., *PugaF. J., Danielson G. K., Julsrud P. R.* Extended indications for the modified Fontan procedure in patients with anomalous systemic and pulmonary venous return // In: Doyle E. F., Gersony W. M., Rashkind W. J., Talner N. S., eds. Pediatric cardiology: proceedings of the Second World Congress. - New York: Springer Verlag, 1985. - P. 523-526.
12. *Kreulzer G., Galindez E., Bono H.* et al. An operation for the correction of tricuspid atresia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1973. - Vol. 66. - P. 613-623.
13. *Laks H., Pearl J.* M., *Haas G. S.* et al. Partial Fontan: advantages of an adjustable interatrial communication // Ann. Thorac. Surg. - 1991. -Vol. 52. - P. 1084-1095.
14. *Lamberti J. J., Spicer R. L., Waldman J. D.* et al. The bidirectional cavopulmonary shunt // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1990. - Vol. 100. - P. 22-30.
15. *Nakanishi K., Abe T., Morikawa M.* et al. Late arrhythmias after the Fontan operation // Kyobu Geka. - 1996. -Vol. 49.-P. 804-808.
16. *Paul* T., *Ziemer* G., *Luhmer L.* et al. Early and late atrial dysrhythmias after modified Fontan operation // Pediatr. Med. Chir. - 1998. -Vol. 20. - P. 9-11.
17. *Rosenthal A., Dick M.* Tricuspid atresia// In: Adams F. IL, Emmanolides G. C, eds. Heart disease in infants, children and adolescents. - Baltimore, 1983.
18. *Sade R. M., CastanedaA. R.* Tricuspid atresia // In. : Sabiston D. S., Spencer F. C, eds. Gison*s surgery of the chest. - Philadelphia - London - Toronto, 1976.-P. 1152-1169.
19. *TingelstadJ. B., LowerR. R., HowellT. R.* et al. Pulmonary artery banding in tricuspid atresia without transposed great arteries // Amer. J. Dis. Child. - 1971. - Vol. 121. - P. 434-437.
20. *Williams W. G., Rubis I., TruslerG. A.* et al. Palliation of tricuspid atresia // Arch. Surg. - 1975. -Vol. 110. -P. 1383-1386.

ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ: МОРФОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА ПОРОКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ

в. н. ильин

Полная транспозиция магистральных артерий (ТМА) представляет собой врожденный порок сердца (ВПС), при котором аорта (Ао) отходит полностью (или - в основном) от правого желудочка (ПЖ), а легочный ствол (ЛС) отходит полностью (или - в основном) от левого желудочка (ЛЖ). Иными словами, это врожденный порок сердца с конкордантными предсердно-желудочковыми и дискордантными желудочково-артериальными соединениями.

Исторические заметки

Первое морфологическое описание ТМА принадлежит M. Baillie (1797 г.) [8], а термин «транспозиция» был предложен J. R. Farre при описании третьего из известных наблюдений этого ВПС в 1814 г. [15]: transposition (trans - через, ponere - помещать), имея в виду, что Ао и ЛС смещены через межжелудочковую перегородку.

Впервые прижизненный диагноз ТМА был поставлен Fanconi в 1932 г. и H. B. Taussig в 1938 г. [33]. Феномен раннего возникновения легочной гипертензии при ТМА без ДМЖП был впервые описан D. Ferguson и соавт, в 1960 г. [16J.

Хирургия ТМА была начата в 1950 г., когда A. Blalock и C. R. Hanlon из Johns Hopkins I Iospital [9] описали закрытый метод атриосептостомии с целью улучшить смешивание легочной и системной венозной крови на предсердном уровне.

В 1953 г. C. W. Lillehei и R. L. Varco [22J впервые сообщили об операции частичной физиологической коррекции порока на уровне предсердий, при которой правые легочные вены анастомозировали с правым предсердием (ПП), а кровь из нижней полой вены (НПВ) направили в левое предсердие (ЛП) с помощью аортального аллографта (Baffes operation).

Революционным шагом в паллиативном лечении больных с ТМА стала баллонная атриосептостомия, выполненная W. J. RashkindnW. W. Miller в 1966 г. в Филадельфии [29]. Эта процедура была модифицирована S. C. Park и соавт, в 1975 г. [26] для пациентов старше 1 месяца с ригидной межпредсердной перегородкой путем применения катетера с лезвием на конце.

Попытки корригировать ТМА на уровне предсердий или артерий предпринимали во многих центрах в течение 50-х годов. Albert H. M., выступая на заседании Американского колледжа хирургов [7], предложил концепцию «венозного переключения» на уровне предсердий, при которой кровь из полых вен направляли в ЛЖ, а из легочных вен - в ПЖ. Первая успешная операция, основанная на этом принципе, была выполнена A. Senning в 1959 г. [31] и заключалась в перекраивании особым образом стенок ПП и межпредсердной перегородки. Лучшие клинические результаты и поэтому большее распространение

в ту пору получила операция по методу канадского хирурга W. T. Mustard из Торонто (1964 г.) [25], заключавшаяся в иссечении межпредсердной перегородки и формировании с помощью перикардиального лоскута двух тоннелей внутри предсердий, изменяющих направления кровотока.

Первоначальная повсеместная тенденция оперировать лишь детей, достигших возраста 1-2 лет, была изменена в пользу ранней коррекции порока в первые 3 мес жизни благодаря работам D. H. Dillard с соавт. (1969 г.)[14], B. G. Barratt-Boycs с соавт. (1971 г.) [11] и других хирургов [13,32].

В результате многих попыток корригировать ТМА в сочетании с ДМЖП было установлено значение быстрого прогрессирования обструктивных изменений в легочных артериолах, характерных для высокой легочной гипертензии, что также послужило аргументом в пользу максимально ранней коррекции порока [13].

В отношении лечения пациентов с ТМА, ДМЖП и значительным стенозом выводного тракта ЛЖ устойчивого успеха удалось добиться только с внедрением в 1969 г. операции, предложенной G. C. Rastelli с соавт. [30], при которой анатомическая коррекция порока достигалась путем создания внутри ПЖ тоннеля для тока крови из ЛЖ в Ао, перевязки ЛС и формирования выхода из ПЖ в ЛА с помощью клапаносодержащего кондуита.

Многочисленные попытки нескольких групп исследователей [10,17, 24] выполнить анатомическую коррекцию ТМА предшествовали первым успешным операциям A. D. Jatene с соавт, в 1975 г. [18] в Бразилии и M. H. Yacoub в 1976 г. [34] в Великобритании. Двумя годами позже M. H. Yacoub и R. Radley-Smith [35] доложили о разработке двухэтапного подхода к анатомической коррекции порока у больных с «простой» ТМА.

Работами J. M. Quaebegeur с соавт. [28], A. Castaneda с соавт. [12,13] и C. Planche с соавт. [27] была продемонстрирована эффективность и безопасность операций анатомической коррекции (arterial switch) у новорожденных.

В нашей стране первую успешную операцию коррекции простой ТМА по Мастарду 13-летнему ребенку выполнил в 1974 г. Б. А. Константинов [5], ту же операцию ребенку раннего возраста - В. И. Бураковский в 1975 г. [2]. Операцию Мастарда в сочетании с закрыванием ДМЖП ребенку раннего возраста впервые выполнил Г. Э. Фальковский [6], а новорожденному ребенку - В. Н. Ильин в 1993 г. Операцию по методу Сеннинга грудному ребенку впервые выполнил В. В. Алекси-Месхишвили в 1985 г. [1], а первую анатомическую коррекцию ТМА-В. П. Ильин в 1992 г. [4].

Морфология

При ТМА предсердия сформированы и развиты нормально. Размеры правого предсердия обычно несколько больше нормальных, особенно при интактной межжелудочковой перегородке. Левая юкстапозиция предсердных ушек встречается примерно в 2,5% случаев и практически постоянно сопровождается недоразвитием правожелудочкового синуса.

Аорта при ТМА, как правило, располагается прямо кпереди или слегка вправо от ЛС, реже (около 25%) магистральные артерии располагаются «бок о бок», а в единичных наблюдениях - Ао сзади от ЛС.

Интерес к анатомии коронарных артерий при ТМА значительно вырос в процессе разработки операции анатомической коррекции. Обычно коронарные артерии при ТМА отходят от аортальных синусов, обращенных к ЛС, независимо от взаимного расположения магистральных артерий. При этом, согласно «Лейденской конвенции», синус, обращенный к ЛС и расположенный левее точки соприкосновения Ао и ЛС, обозначается как «1-й синус», а правее ее - как «2-й синус». В большинстве случаев левая передняя нисходящая и огибающая коронарная артерии берут начало общим стволом

(левая основная коронарная артерия) от синуса 1 и распределяются, как и в норме. Правая коронарная артерия отходит от синуса 2 и так же проходит, как и в нормальном сердце (72%). Примерно в 28% случаев при ТМА имеются хирургически значимые варианты распределения коронарных артерий.

Особенности других вариантов отхождения основных коронарных артериальных стволов от обоих коронарных синусов обусловлены прохождением одного из них позади от Л С.

Все основные коронарные артерии в 7% случаев могут отходить от одного (чаще всего - 2-го) синуса. Обычно при этом имеется одно отверстие устья артерии в центре синуса. Но могут быть и 2-3 близко расположенных небольших отверстия.

Если единственный коронарный ствол отходит от 2-го синуса, то в большинстве случаев основные артерии распределяются, проходя вокруг Ао и ЛС. Реже, примерно в 2% всех вариантов, левый коронарный ствол до бифуркации проходит между Ао и ЛС, располагаясь на протяжении нескольких миллиметров внутри стенки Ао. Этот вариант распределения коронарных артерий требует особого внимания хирурга и применения специальных приемов при релокации коронарных артерий в процессе анатомической коррекции порока.

Сопутствующие сердечные аномалии

Примерно у 75% новорожденных с ТМА нет других значимых внутрисердечных дефектов, кроме открытого овального окна или дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП). У 20% имеется ДМЖП, а у 5% - обструкция выводного тракта ЛЖ (ВТЛЖ).

В 33% наблюдений сочетания ТМА и ДМЖП последний - перимембранозный; в 25% - коиовентрикулярный типа «malalignmtnt», т.е. из-за несращения ножек септопариетальной трабекулы с конусной перегородкой; в 5% - подаортальный; в 5% - подартериальный; в 5% - приточный «типа АВК» и в 27% - «мышечный» ДМЖП.

Обструкция ВТЛЖ при ТМА может быть динамической или анатомической. Динамическая обструкция встречается у пациентов с ТМА и иптактной межжелудочковой перегородкой в результате бульбообразного выпячивания межжелудочковой перегородки влево из-за высокого давления в ПЖ. При значительно выраженной динамической обструкции со временем может развиваться утолщение и фиброзное изменение эндокарда перегородки в области ее контакта с передней створкой митрального клапана, т.е. формироваться анатомический субстрат обструкции.

Анатомическая обструкция ВТЛЖ в виде подклапанного фиброзного валика или аномального крепления створки митрального клапана редко встречается при ТМА с интактной межжелудочковой перегородкой. Однако при сочетании ТМА с ДМЖП сужение (обычно подклапанное) представлено фиброзным кольцом, тубулярным фиброзно-мышечным тоннелем или смещением инфундибулярной перегородки в передний или средний отделы ВТЛЖ. Такие варианты обструкции встречаются примерно у 20% пациентов, родившихся с ТМА и ДМЖП. В редких случаях обструкция может быть вызвана аномальным развитием и креплением хорд митрального клапана, фиброзным конгломератом, пролабирующим из ПЖ через ДМЖП, либо гипоплазией подлегочного конуса.

Клиника и диагностика

При ТМА с конкордантными атриовентрикулярными соединениями существуют два параллельных (системный и легочный) круга кровообращения. Жизнь с этим ВПС возможна лишь при наличии значимых сообщений между этими кругами кровообращения и смешивания крови на уровне предсердий (ДМПП), желудочков (ДМЖП) или магистральных артерий (ОАП). Клиническая картина порока в основном зависит от количества смешивающейся

крови, т.е. от величины перекрестного сброса и размера дефектов. При адекватном размере дефектов объем смешивания крови прямо зависит от величины легочного кровотока и, следовательно, от давления в левом предсердии. Факторы, уменьшающие легочный кровоток (например, прекращение функционирования ОАП, обструктивиые изменения легочных артериол), ведут к уменьшению смешивания крови и нарастанию цианоза.

Отчетливый цианоз отмечается примерно у половины новорололепных с ТМА и межпредссрдным сообщением в течение 1-го часа жизни и у 90% - к концу 1-х суток. Состояние ребенка быстро приблгокается к критическому на фоне тахипное и тахикардии, но без признаков застойной сердечной недостаточности. Насыщение артериальной крови кислородом может снижаться до 20-25%, и ребенок погибает от гипоксии при нарастающем метаболическом ацидозе. Если у младенца имеется естественный достаточно большой ДМПП или ОАП, течение постнатального периода более благоприятное и цианоз значительно менее выражен. Частота сердечных сокращений и дыхания лишь умеренно повышены, а печень существенно не увеличена. Слабый систолический шум в центре левого края грудины выслушивается примерно у 50% пациентов. Этот шум может быть более громким при наличии сужения ВТЛЖ. II тон обычно не имеет особенностей или слегка расщеплен.

При рентгенографии отмечаются три характерных для ТМА с интактной межжелудочковой перегородкой признака: тень сердца яйцевидной формы с узким сосудистым пучком, умеренное расширение тени сердца, признаки умеренной легочной плеторы (рис. 1).

ЭКГ сразу после рождения может быть нормальной. К концу *же* 1 -й недели жизни появляются признаки нарастающей праволселудочковой гипертрофии в виде роста амплитуды зубца Тв правых грудных отведениях и отклонения электрической оси сердца вправо.

При сочетании ТМА с большим ДМЖП или ОАП характерные клинические признаки чаще всего замечаются лишь к концу 1-го месяца жизни: это умеренный цианоз и признаки застойной сердечной недостаточности. Могут наблюдаться тахикардия, одышка, значительное увеличение печени и влажные хрипы в легких. Большому ДМЖП сопутствует средней интенсивности систолический шум вдоль нижнелевого края грудины, которого может не быть сразу после рождения. Часто выслушивается диастолический шум в середине фазы с расщеплением II тона и усилением легочного компонента.

На рентгенограммах обнаруживаются: значительное расширение тени сердца, причем нередко с расширением сосудистого пучка, а также более выраженная, чем при «простой» ТМА, легочная плетора.

При ЭКГ выявляются признаки гипертрофии обоих желудочков, а при большом ДМЖП - зубец *Q* в *V6.* Признаки изолированной левожелудочковой гипертрофии встречаются редко и могут свидетельствовать о гипоплазии ЛЖ с верхом сидящим трикуспидальным клапаном.

Развитию обструктивных изменений легочных артериол, характерных для высокой легочной гипертензии в течение первого года жизни, сопутствуют уменьшение легочной плеторы, особенно на периферии легочных полей,

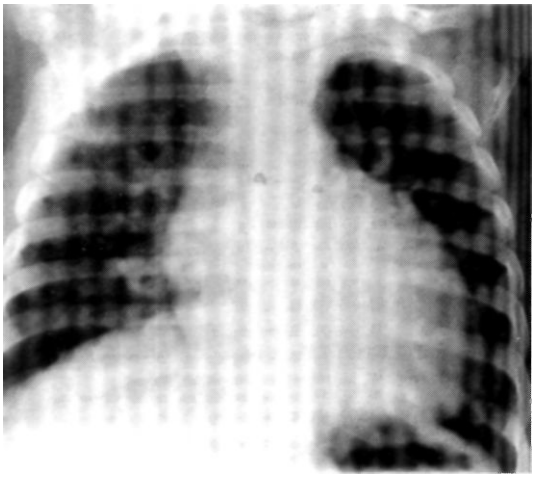


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 10-ти дней с ТМА и интактной межжелудочковой перегородкой, демонстрирующая типичную яйцевидную форму тени сердца с суженным сосудистым пучком и умеренной легочной гиперволемией.

и уменьшение размеров сердца. Клинически тяжелое течение заболевания, с выраженной застойной сердечной недостаточностью, отмечается при сочетании ТМА с ДМЖП и коарктацией аорты.

При сочетании ТМА с ДМЖП и выраженным сужением ВТЛЖ клиническое течение в большинстве случаев более благоприятное, чем при «простой» ТМА, а клиническая картина схожа с таковой при тетраде Фалло.

Двухмерная допплерэхокардиография является высокоинформативным неинвазивным методом, играющим большую роль в диагностике ТМА. Диагноз ТМА может быть поставлен с достоверностью примерно 90% уже в пренаталы-юм периоде в сроки 20-26 недель беременности. После рождения ребенка этот метод не только позволяет в считанные минуты поставить правильный диагноз, что весьма важно для своевременной и правильной организации интенсивной терапии, но и предоставить важные морфофункциональные характеристики, необходимые для обоснованной выработки тактики лечения. Это прежде всего наличие и размер ДМПП, ОАП, ДМЖП, размеры и функция атриовентрикулярных и артериальных клапанов, форма, размер и насосная функция желудочков. В последние годы стало возможным с помощью эхокардиографии характеризовать анатомию центральных отделов коронарных артерий, что важно при выработке показаний к анатомической коррекции порока. В настоящее время под эхокардиографическим контролем удается в течение 15-20 минут провести неотложную баллонную атриосептостомию новорожденному прямо в палате интенсивной терапии, хотя еще недавно для этого приходилось транспортировать ребенка в кабинет ангиокардиографии и подвергать рентгеновскому облучению.

Катетеризация сердца, несмотря на значительно возросшие диагностические возможности эхокардиографии, остается важным источником объективной клинической информации при ТМА, хотя уже и не выполняется рутинно, особенно у новорожденных.

Основным показанием к проведению внутрисердечного исследования при ТМА является необходимость оценки величины легочного и системного кровотоков, т.е. легочной гипертензии, а также степени обструкции ВТЛЖ. Принципиально важным, хотя технически и непростым приемом является проведение катетера в ЛА, отходящую от ЛЖ. Анализ кривых давления и сатурации в пробах крови позволяет с наибольшей объективностью характеризовать легочный кровоток, в частности калькулировать показатель эффективного легочного кровотока, который характеризует его часть, шунтирующуюся между кругами кровообращения, которая реально обеспечивает газообмен в организме больного с ТМА. Для расчетов используется формула:

$$Qep = \frac{Vo_2}{Cpvo_2 - Cvo_2},$$

где: Qep - индекс эффективного легочного кровотока;

Vo_2 - потребление 0_2;

$Cpvo_2$ - содержание 0_2 в крови легочных вен;

Cvo_2 - содержание 0_2 в смешанной венозной крови.

Индивидуально величина этого показателя достаточно постоянна, варьируя от 1,0 до 1,5 л/мин/м^2, и фактически отражает потребление кислорода больным. При нарастании обструктивиых изменений в легочных артериолах величина этого показателя неуклонно приближается к 1,0 и при величине < 1,2 л/мин/м^2, как некоторые считают, косвенно свидетельствует о тяжелой степени поражения.

Естественное течение

ТМА - это ВПС, который встречается с частотой 1 на 2100 - 4500 новорожденных, составляя 7-8% всех наблюдений ВПС. При отсутствии адекватной системы помощи до 16% всех смертей среди детей с ВПС обусловлены ТМА. При всех вариантах ТМА 55% пациентов доживают до 1 мес, 15% - до 6 мес и лишь 10% - до 1 года. Показатели выживаемости наихудшие в группе больных с интактиой МЖП (рис. 2):

- 80% доживают до возраста 1 недели;
- 17% -й-»-»-»-»-»-»-»-»-»-»-»-»-» 2 мес;
- 4% -»-»-»-»-»-»-»-»-»-»-»-»-»12 мес.

При сочетании ТМА и ДМЖП, а также ДМЖП и обструкции ВОЛЖ показатели выживаемости более высокие:

- 91% доживают до 1 мес;
- 43% -»-»-»-»-»-»-»-» до 5 мес;
- 32% -»-»-»-»-»-»-»-» до 12 мес.

Серьезным осложнением естественного течения ТМА является легочная гипертензия или, точнее, обструктивное поражение легочных артериол. Так, даже у пациентов с ТМА и интактной межжелудочковой перегородкой, доживших до 0,5-2-летнего возраста, частота тяжелого поражения легочных артериол составляет 10-30%. В связи с этими изменениями уменьшается объем легочного кровотока и нарастает артериальная гипоксемия. У 25% пациентов с ТМА и большим ДМЖП, погибших в возрасте от 6 до 12 мес, обнаружены тяжелые поражения легочных артериол (>П1 стадии по Heath и Edwards). Среди тех, кто погиб в возрасте старше 12 мес, частота таких поражений превышает 50%.

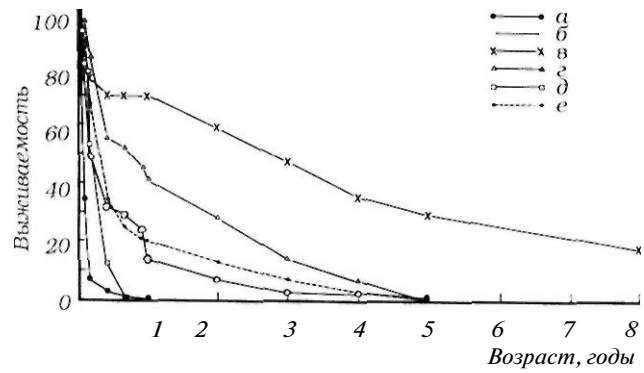


Рис. 2. Актуарные кривые выживаемости различных групп пациентов с ТМА (по Liebman et al).
а - открытое овальное окно + ОАП; б - ДМПП + ОАП; в - ДМЖП + стеноз ЛА (ДМПЯ&3 мм); г-ДМЖП + обструкция на уровне легочных артериол; д - ДМЖП + усиленный легочный кровоток; е -ДМЖП + усиленныйЛК + обструкция на уровне Л А.

Лечение больных с ТМА

Терапия. Лечение больных с ТМА и межпредсердным сообщением должно быть начато сразу после рождения. Нарастающий в первые часы жизни цианоз (в отсутствие признаков заболеваний легких и ЦНС] должен стать причиной немедленного кардиологического обследования, причем наибольший эффект можно ожидать от эхокардиографии. После установления диагноза, особенно при значительном прогрессировании артериальной гипоксемии, целесообразно немедленно установить центральный венозный катетер и начать инфузию простагландина Е1 в дозе 0,025-0,1 мкг/кг/мин, чтобы поддержать проходимость ОАП и сохранить достаточно высокий легочный кровоток. Ошибкой является назначение в этот момент ингаляции кислорода таким больным, т.к. это лишь ускорит закрывание протока. После достижения относительной стабилизации состояния новорож-

денного с ТМА следует в специальном транспортном кувезе, обеспечивающем поддержание нормальной температуры тела, перевезти в специализированный кардиологический или кардиохирургический центр для следующего этапа лечения.

Наиболее распространенной тактикой в настоящее время па этом этапе является выполнение больным с ТМА и интактнои межжелудочковой перегородкой (а иногда и с ДМЖП) чрескожной баллонной атриоссптостомии но Rashkind и Miller под эхокардиографическим контролем или в кабинете ангиокардиографии, если требуется проведение катетеризации (рис. 3). Эффективным считается повышение в результате процедуры сатурации артериальной крови кислородом на 10%, исчезновение ацидоза и возрастание двигательной активности. Положительный эффект вмешательства позволяет отложить хирургическое лечение на несколько дней (для «тренировки» ЛЖ перед анатомической коррекцией в условиях повышенного легочного кровотока и возросшего насыщения артериальной крови 0_2 или для решения каких-либо педиатрических проблем) или месяцев, если операция в периоде новорожденности не может быть выполнена. При отсутствии значимого эффекта этих лечебных процедур необходимо безотлагательно решить вопрос о хирургическом лечении младенца.

Анатомическая коррекция (arterial switch), выполняемая в первые дни и месяцы жизни, признана в настоящее время в качестве предпочтительной тактики лечения большинства больных с ТМА, за исключением случаев со значительной обструкцией ВТЛЖ. В разработку современных модификаций операции arterial switch внесли наибольший вклад такие хирурги, как M. Yacoub, Y. Lecompte, R. Mee, C. Planche и J. Quaeqebeur [19, 23, 27, 28, 34, 35]. Схема операции приведена на рис. 4.

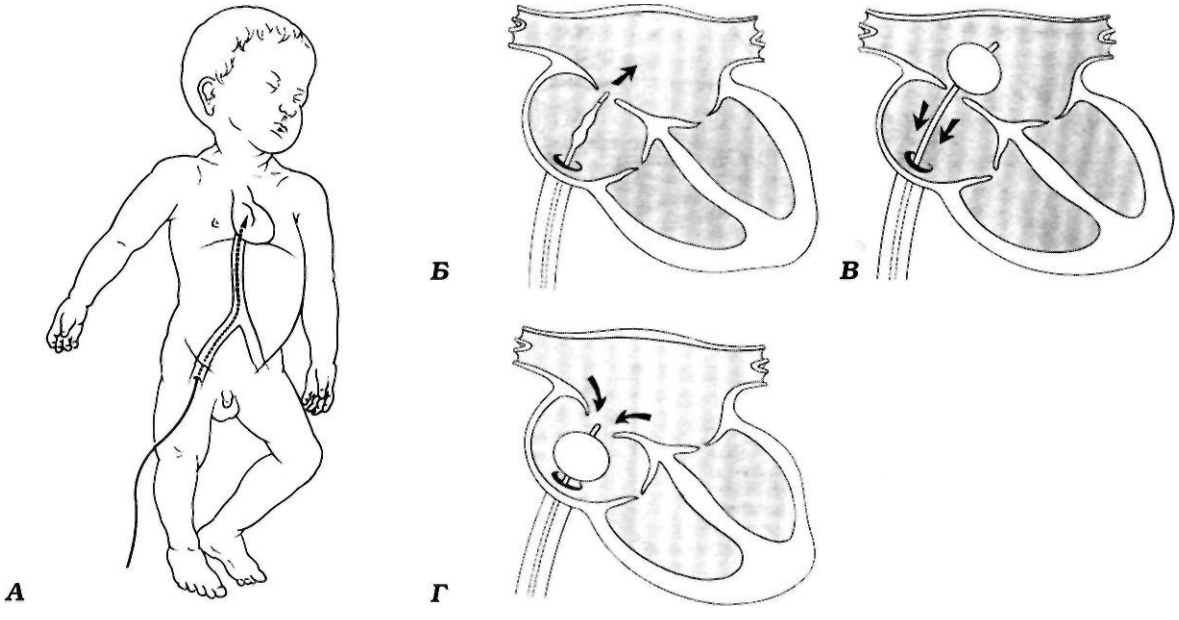


Рис. 3. Схема атриосептостомии по методу Rashkind: А - катетер с баллончиком на конце проводят через бедренную вену в правое предсердие; Б - кончик катетера проводят через овальное окно в левое предсердие; В - баллончик наполняют раствором контрастного вещества; Г - кончик катетера с наполненным баллончиком выводят в правое предсердие, производя надрыв межпредсердной перегородки.

Указанную операцию выполняют в условиях гипотермического ИК (18-24°С) с бикавальной кашоляцией и непрерывной перфузией либо с канюляцией правого предсердия одной канюлей и остановкой кровообращения на период коррекции. Для кардиоплегии применяют гиперкалемический раствор, содержащий кровь, или различные варианты кристаллоидиых кардиоплегических растворов, инфузируя их в корень аорты. У новорожденных при глубокой гипотермии кардиоплегия может быть выполнена однократно на период до 60 мин или - при более высокой температуре перфузии - через каждые 30 мин непосредственно в устья коронарных артерий.

Магистральные артерии широко мобилизуют, перевязывают и пересекают ОАГ1. Магистральные артерии пересекают на несколько миллиметров выше клапанных комиссур и проводят бифуркацию ЛА кпереди от восходящей аорты (маневр Y. Lecompte [19]). Устья коронарных артерий иссекают вместе с участками аортальной стенки соответствующих аортальных синусов. Образовавшиеся «площадки» с устьями коронарных артерий поворачивают и имплантируют в соответствующие синусы бывшего корня легочного ствола, который, таким образом, становится корнем неоаорты. При этом требуются специальные навыки и большое внимание, чтобы

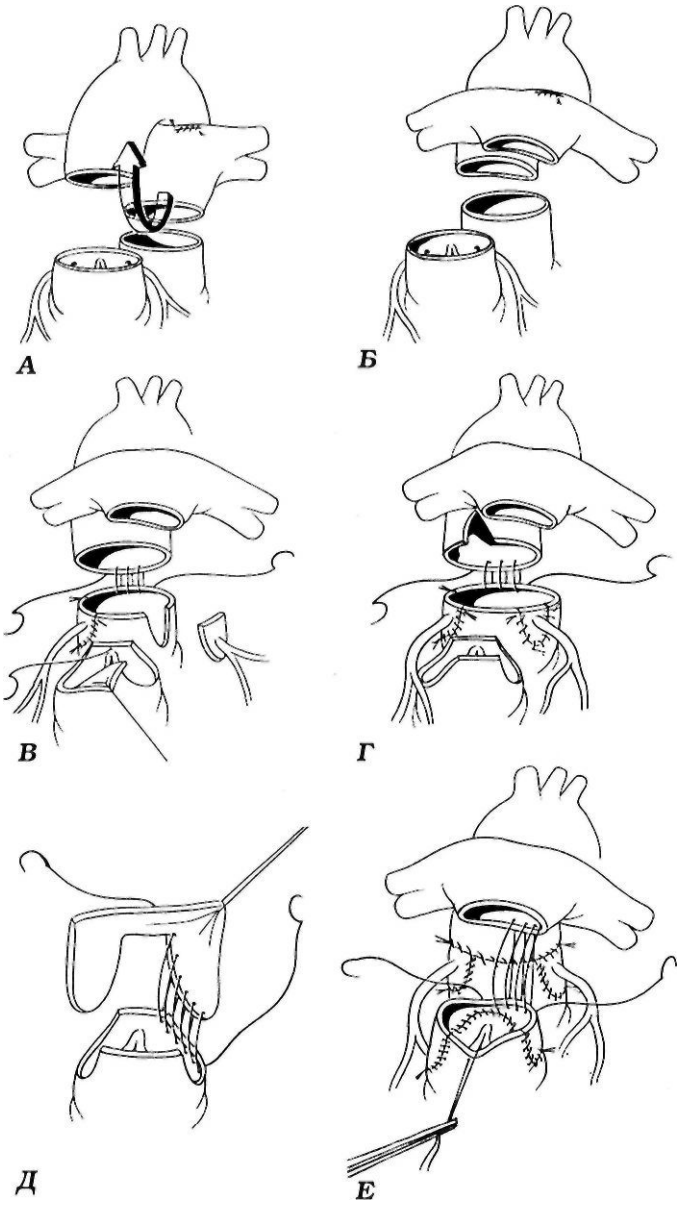


Рис. 4. Схема операции ai атомической коррекции ТМА.
Артериальное переключение - Arterial switch: А - мобилизованы и пересечены восходящая аорта и легочный ствол, перевязан и пересечен ОАП; Б - восходящая аорта проведена кзади от бифуркации ЛА (маневр Lecompte); В - иссечеi (ы участки аортальной стенки с устьями коронарных артерий, производится релокация коронарных артерий в бывший корень легочного ствола; Г - выполняется анастомоз бывшего корня легочного ствола с восходящей аортой; Д- с помощью лоскута аутоперикарда восстанавливается целостность стенки бывшего корня аорты; Е - выполняется анастомоз бывшего корня аорты с бифуркацией легочной артерии.

избежать при релокации перегиба или скручивания коронарных артерий, что может иметь фатальные последствия. Восходящую аорту, проведенную кзади от бифуркации ЛА, анастомозируют с «новым» корнем аорты с помощью обвивного проленового шва 6-7/0. При этом нередко требуется применить специальные пластические приемы для того, чтобы преодолеть несоответствие диаметров бывшего корня ЛС и восходящей аорты, особенно выраженное при наличии сопутствующего ДМЖП.

С помощью лоскута аутоперикарда, выкроенного в виде «панталон», восстанавливают целостность стенки бывшей аорты и путем соединения бифуркации ЛА с бывшим корнем аорты завершают перемещение (переключение) магистральных артерий. Многие редкие варианты отхождения и распределения коронарных артерий требуют применения специальных приемов релокации для обеспечения их проходимости после операции. Сопутствующий ДМЖП закрывают пластически чреспредсердным либо чрезлегочным доступом.

Результаты операций. Значительная послеоперационная смертность, отмечавшаяся в первые годы освоения повой операции (15-30%), в последнее время значительно снизилась и составляет в некоторых крупных центрах 2-5%. В центрах, выполняющих до 30-40 таких операций в год, летальность пока остается значительно более высокой.

Факторами риска гибели пациентов после операций анатомической коррекции являются: недостаточный хирургический опыт, особенно в редких ситуациях сложных анатомических вариантов распределения коронарных артерий; сочетание ТМА со множественными ДМЖП; возраст больных с простой ТМА > 14 дней; сопутствующая сердечно-сосудистая патология [13, 20].

Выживаемость больных в отдаленном периоде составляет 95% через 5 лет после операгций [13]. Причины гибели больных в этом периоде обусловлены коронарной недостаточностью или повторными операциями, частота которых в некоторых сериях операций достигает 5-7%. Наиболее частой причиной реоперации является падклапанпый стеноз ЛА или оставшиеся некорригированными ДМЖП. Из других осложнений, полное значение которых станет ясным лишь в будущем, может быть отмечена недостаточность клапана неоаорты, частота которой через 5 лет после операции достигает 5%.

Функциональный статус практически всех оперированных вполне хороший, они активны, не испытывают каких-либо ограничений при физических нагрузках и не нуждаются в терапии. Тем не менее окончательная оценка функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы в отдаленные сроки после анатомической коррекции ТМА - задача будущих исследований.

Внутрипредсердная гемодиiамическая коррекция (atrial switch). Несмотря на то что операция анатомической коррекции ТМА получила в после/uiee 10-летие достаточно широкое распространение, операции впутрипредсердпой гемодинамической коррекции все еще широко применяются во многих детских кардиохирургических клиниках, прежде всего из-за хороших непосредственных результатов, значительно меньшей трудоемкости и стоимости, а также в случаях, когда сложная анатомия коронарных артерий либо другие факторы заставляют опасаться за исход операции.

При операциях по методам Сенпинга и Мастарда, как уже было сказано выше, используется один и тот же принцип переориентации внутрипредсердных венозных потоков крови, т.е. кровь из полых вен направляется в левый желудочек и ЛА, а из легочных вен - в правый желудочек и Ао. Операции выполняют в условиях ИК и гипотермии при 18-25°С, аналогично операциям анатомической коррекции ТМА.

При операции Сеннинга цель впутрипредсердного переключения венозных потоков достигается путем формирования каналов из стенок правого предсердия и тканей межпредсердной перегородки (рис. 5).

При операции по методу Мастарда та же цель достигается с помощью лоскута аутоперикарда или синтетической ткани, которая фиксируется особым способом в общей полости обоих предсердий после иссечения межпредсерднои перегородки.

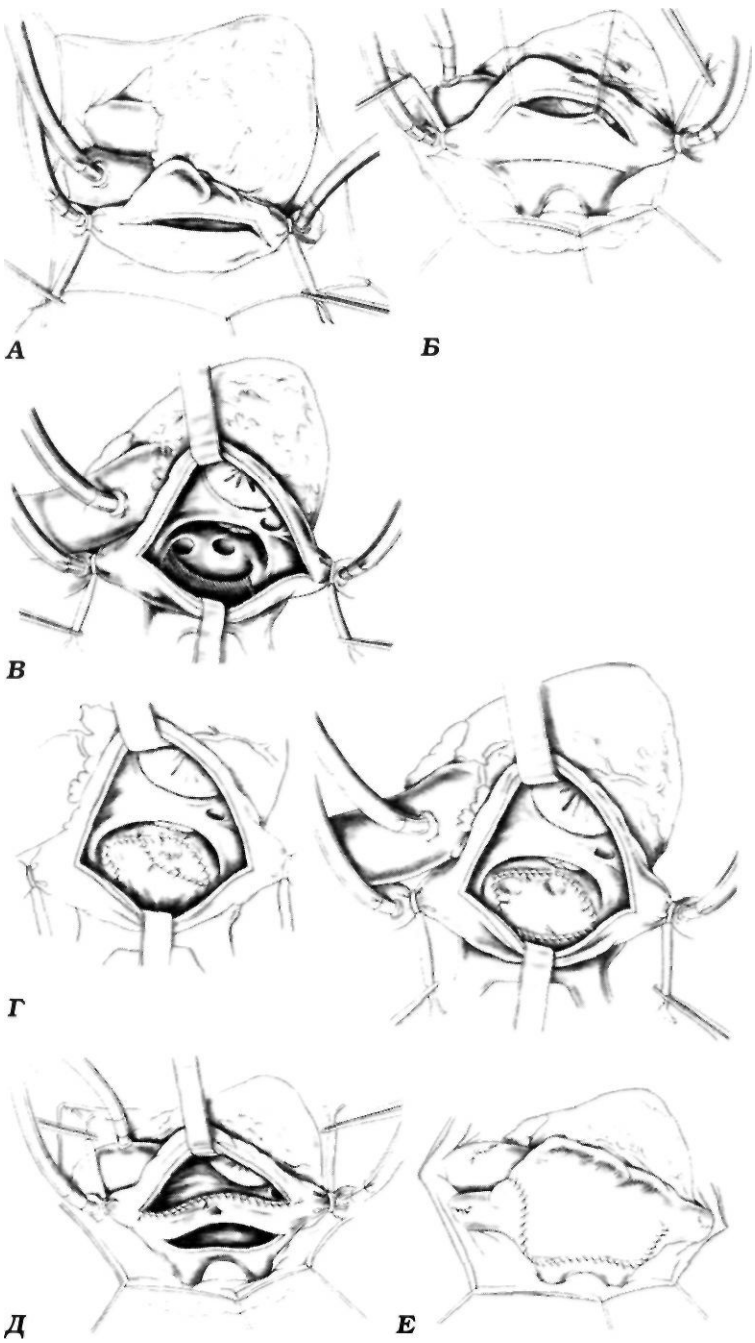


Рис. 5. Схема операции по методу Сеннинга: А - правая атриотомия: показаны локализацг'л, форма и направление разреза; Б - линия левой атриотомии: от верхнего края верхнедолевой до нижнего края нижнедолевой правой легочной вены параллельно межпредсерднои борозде; В - вид правого предсердия с межпредсердным дефектом и устьями левых легочных вен. Демонстрируются линии разрезов на МПП для формирования крыши «нового» венозного синуса; Г - с тюмощью лоскута МПП и дополнительной небольшой заплаты (слева) или только с тюмощью заплаты (справа) сформирована крыша синуса легочных вен: Д- нижний край разреза стенки ПП подшит к верхнему краюДМПП: сфюрмирован тоннель для полых вен в левое предсердие; Е - верхний край разреза стенки ПП подшит к нижнему краю разреза стенки ЛП: сформирован тоннель для легочных вен в правое предсердие.

В результате применения этих хирургических методов работу системного желудочка после операции продолжает по-прежнему выполнять ПЖ. Сопутствующие ДМЖП закрывают, как правило, чреспредсердным доступом. Умеренно выраженная локальная обструкция ВТЛЖ может быть успешно резецирована доступом через легочный ствол.

Результаты. Непосредственные результаты операций внутрипредсердной гемодинамической коррекции ТМА в настоящее время вполне хорошие, хотя в разных центрах летальность может варьировать от 0 до 15%, составляя в среднем 3-5%. С накоплением клинического опыта заметные на определенном этапе различия между двумя названными хирургическими методами в результатах, частоте и структуре послеоперационных осложнений практически исчезли. Это позволяет оценивать опыт их применения в целом, сопоставляя его с опытом анатомической коррекции.

Факторами риска гибели больных после операций в настоящее время считаются: малые вес тела (<3 кг) и возраст (< 1мес), наличие большого ДМЖП с высокой легочной гипертензией у пациента старше 6-месячного возраста, множественные ДМЖП.

Характерными осложнениями отдаленного периода являются: аритмии (узловой ритм, дисфункция синусового узла, АВ-блокада) - у 42% оперированных; сужение венозных путей оттока - 2-10%; серьезная дисфункция ПЖ - у 10-15%; нарастание обструкции ВТЛЖ - у 8% пациентов.

Выживаемость больных достигает 80% в сроки до 20 лет после операций. Большинство из обследованных не имеют какой-либо отчетливой симптоматики, хотя в 50% случаев толерантность к физической нагрузке отчетливо снижена.

Литература

1. *Алекси-Месхишвили В. В., ШарыкинА. А., НиколюкА.* П. и др. Больной после успешной радикальной коррекции простой транспозиции аорты и легочной артерии по методу Сеннинга // Грудная хир. - 1986.-№3.-С. 79-80.
2. *БузиноваЛ.А., Ильин В. Н., Серегин К.* О. и др. Больной 11-месячного возраста с полной транспозицией аорты и легочной артерии после операции по способу Мастарда // Там же. - 1976. - № 5. -С. 108-109.
3. *Бураковский В. И., Бухарин В. А., Подзолков В. П.* и др. Клиника, диагностика и хирургическое лечение полной транспозиции магистральных сосудов // Там же. - 1973. - № 1. - С. 3-13.
4. *Ильин В. И, Ким А. И., Чуркин В. М.* и др. Анатомическая коррекция транспозиции магистральных артерий у грудных детей: опыт первых 10 операций // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1993. - № 5. - С. 22-24.
5. *Константинов Б. А., Черепенин Л. П.* Радикальная коррекция гемодинамики при полной транспозиции аорты и легочной артерии // Грудная хир. - 1973. - № 6. - С. 18-24.
6. *Фальковский Г. Э., Ильин В. И., БузиноваЛ. А.* и др. Хирургическое устранение транспозиции магистральных сосудов // Там же. - 1985. - № 4. - С. 53-56.
7. *Albert H. M.* Surgical correction of transposition og the great vessels // Surg. Forum. - 1954. - № 5. - P. 74.
8. *Baillie M.* The morbid anatomy of some of the more important parts of the human body. - London: Johnson andNichol, 1797.-P. 38.
9. *Blalock A., Hanlon C. R.* The surgical treatment of complete transposition of aorta and the pulmonary artery // Surg. Gynec. Obstet. - 1950. - Vol. 90. - P. 1.
10. Bailey C. P., Cookson B. A., DowwningD. F., Neptune W. B. Cardiac surgery under hypothermia //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1954. -Vol. 28. - P. 229.
11. *Barrall-Boyes B. G., Simpsom M., Neutze J. M.* Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cadiopulmonary bypass // Circulation. - 1971. - Suppl.l, to 43-44. - P. 1-25.
12. *CastanedaA., Norwood W., Jonas R.* et al. Transposition of the great arteries and intact ventricular septum: anatomical repair in the neonate // Ann. Thorac. Surg. - 1984. - Vol. 38. - P. 438.
13. *CastanedaA., Jonas R., Mayer J., Hanley F.* Cardiac surgery of the neonate and infant // W. B. Saunders Company, 1994. - P. 506.
14. *Dillard D. H., Mohri H., Morgan B.* et al. Total surgical correction of transposition of the great arteries in children less than six months of age // Surg. Gynec. Obstet. - 1969. -Vol. 129. - P. 1258.

15. *FarreJ. R.* Pathological researches.Essay 1: On Malformation of the Human Heart, London, 1814. - P. 28. (Цит. по: Kirklin J. and Barratt-Boyes B. Cardiac Surgery. 2nd Ed. -Churchill Livingstone, 1993. - P. 1778.)
16. *Ferguson D., Adams P., Watson D.* Pulmonary arteriosclerosis in transposition of the great vessels // Amer. J. Dis. Child. - 1960. -Vol. 99. - P. 653.
17. *Idriss F. S., Goldstein I. R., GranaL.* et al. A new technic for complete correction of transposition of the great vessels: An experimental study with a preliminary clinical report // Circulation. - 1961. -Vol. 24. - P. 5.
18. *Jatene A. D., Fontes V. F, Paulista P. P.* et al. Anatomic correction of transposition of the great vessels // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1976. -Vol. 72. - P. 364.
19. *Lecompte Y., Zannini L., Ilazan E.* et al. Anatomic correction of transposition of the great arteries // Ibid. - 1981. - Vol. 82. - P. 629-631.
20. *de Leval M. R., Francois K., Bull C.* et al. Analisis of cluster of surgical failures. Application to a series of neonatal arterial awitch operations // Ibid. - 1994. - Vol. 107, № 3. - P. 914-924.
21. *LiebmanJ., Cullum L., BellocN. B.* Natural history of transposition of the great arteries. Anatomy and birth and death characteristics // Circulation. - 1969. -Vol. 40. - P. 237.
22. *LilleheiC. W., VarcoR. L.* Certain physiologic and surgical features of complete transposition of the great vessels // Surgery. - 1953. -Vol. 34. - P. 376.
23. *Mee R. B. B.* Severe right ventricular failure after Musturd or Senning operation: two stage repair: pulmonary artery banding and switch // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1986. -Vol. 92, Pt. 1. - P. 385.
24. *Mustard W. T, Chute A. L., Keith J. D.* et al. A surgical approach to transposition of the great vessels with extracorporeal circuit // Surgery. - 1954. -Vol. 36. - P. 39.
25. *Mustard W. T.* Successful two-stage correction of transposition of the great vessels // Ibid. - 1964.-Vol. 55. - P. 469.
26. *Park S.* C, *Zuberbuhler J. R., Neches W. L.* et al. A new atrial septostomy technique // Cathet. Cardiovasc. Diagn. - 1975. -Vol. 1. - P. 195.
27. *Planche* C, *Bruniaux J., Lacour-Gayet F.* et al. Switch operation for transposition of the great arteries in neonates. A study of 120 patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1988. -Vol. 96, № 3. - P. 354-363.
28. *QuaegebeurJ. M,, RohmerJ., OttenkampJ.* et al. The arterial swithch operation. An eight-year experience // Ibid. - 1986. -Vol. 92, № 3, Part 1. - P. 361-382.
29. *Rashkind W. J., Miller W. W.* Creation of an atrial septal defect without thoracotomy: A palliative approach to complete trabspositionofthe great arteries// JAMA. - 1966. -Vol. 196.-P. 991.
30. *Rastelli G.* C, *Wallace R. B., Ongley P. A.* Complete repair of transposition of great arteries with pulmonary stenosis. A review and report of a cse corrected by using a new surgical technique // Circulation. - 1969. -Vol.39.-P. 83.
31. *Senning A.* Surgical correction of transposition of the great vessels // Surgery. - 1959.-Vol. 45. -P. 966.
32. *Senning A.* Surgical correction of transposition of the great vessels // Ibid. - 1966. - Vol. 59. - P. 334.
33. *Taussig II. B.* Complete transposition of the great vessels: clinical and pathological features // Amer. Heart J.-1938.-Vol. 16.-P. 728.
34. *Yacoub M. II., Radley-Smith R., Hilton C. J.* Anatomical correction of complete transposition of the great arteries and ventricular septal defect in infancy // Brit. Med. J. - 1976.-Vol. 1.-R 1112.
35. *Yacoub M. H., Radley-Smith R., Maclaurin R.* Two-stage operation for anatomical correction of transposition of the great arteries with intact ventricular septum // Lancet. - 1977. - Vol. 1. - P. 1275.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У НОВОРОЖДЕННЫХ И МЛАДЕНЦЕВ

в. н. ильин

III

Ведение новорожденных и младенцев после операций на сердце базируется на сочетании основных приемов и методов детской реанимации с принципами интенсивной терапии в кардиохирургии.

I. Первая послеоперационная оценка

Она очень важна, поскольку ее результаты в основном и определяют подход к ведению больного [4|. При этом целесообразно принять во внимание следующее:

1. Тип *ВПС.*

Анатомия сердца: все ли отделы и структуры сердца имеются в наличии, нормальные или ненормальные соединения между камерами и сосудами, имеется ли дисфункция титапанов.

Характеристика гемодинамики: наличие сбросов между сосудами и камерами, давление в полостях сердца до операции. Изменения гемодинамики в результате операции, первые наблюдения о функционировании сердечно-сосудистой системы после операции.

2. *Дооперациоиное состояние больного.*

Низкий сердечный выброс или кардиогенный шок в предоперационном периоде может стать причиной мультиорганных поражений во время операции.

3. *Качество и результаты операции.*

- Операция радикальная или паллиативная?
- Полнота коррекции гемодинамики: оставшийся сброс, его направление и величина, дисфункция клапанов. Допплсрэхокардиографическос обследование в конце операции либо сразу после нее имеет очень большое значение для выработки тактики.
- Оценка хирургической травмы: повреждение миокарда при вептрикулотомии, миокардиальная резекция, появление акинетических зон в области наложения заплат.
- Качество защиты миокарда.
- Качество висцеральной перфузии во время ПК.

4. *Особенности новорожденных* |2|.

- Незрелость миокарда: адаптация левого желудочка к резкому увеличению нагрузки после рождения завершается только к концу первого месяца жизни.
- 1 Еовышение легочного сосудистого сопротивления, обычно проходящее в течение первых 2-х недель жизни, может персистировать при наличии ВПС.

- Почки обладают слабой концентрационной способностью.
- Резервы гликогена снижены.
- Внутричерепные кровоизлияния - нередки в перинатальном периоде, поэтому должно быть проведено соответствующее лечение до принятия решения об операции с гепариизацией больного.

II. Прогноз течения

Он основан на данных предварительной оценки, позволяет определить тактику лечения и предотвратить осложнения. Течение может быть гладким, требуя лишь обычного наблюдения после прекращения наркоза. Однако в ряде случаев могут встретиться более или менее серьезные проблемы: миокардиальная недостаточность после ИК, затрудненная адаптация к новому режиму кровообращения, повышенная реактивность легочных артериол, плохая переносимость оставшихся анатомических дефектов, затруднения с вентиляцией в результате первичной или вторичной легочной патологии, сопутствующие осложнения со стороны внутренних органов, центральной нервной системы, почек или органов пищеварения.

III. Методы наблюдения [4]

1. *Клиническое обследование* имеет первостепенное значение. Внешний вид ребенка, состояние периферического кровообращения, характеристика пульса, напряжение глазных яблок, а у новорожденного - и родничка, объем печени и диурез - все эти показатели позволяют достаточно точно оценить состояние сердечно-сосудистой системы. На основании данных аускультации, еще до рентгенографии, можно заподозрить наличие ателектаза, а также газа или жидкости в плевральной полости. При аускультации сердца могут быть заподозрены оставшиеся сердечные дефекты.

2. *Мониторируемые показатели.*

- Частота и ритм сердечных сокращений регистрируются с помощью ЭКГ в стандартных отведениях с хорошей визуализацией зубца Р,
- Артериальное давление регистрируется в одной из периферических артерий (лучевой, височной, бедренной) путем ее прямой канюляции или (после простых операций) с помощью манжеты и автоматического тонометра.
- Центральное венозное давление (среднее давление в правом предсердии, ВПВ или НПВ) - хорошо отралтет адекватность объема циркулирующей крови и насосную функцию ПЖ.
- Среднее давление в левом предсердии: наблюдение за этим показателем важно, когда операция могла серьезно повлиять на насосную функцию левого или правого желудочков (тетрада Фалло), либо при наличии дисфункции митрального клапана.
- Легочное артериальное давление: практически единственный метод диагностики легочных гипертонических кризов после коррекции открытого общего атриовентрикулярного канала, общего артериального ствола, тотального аномального дренажа легочных вен и ВПС, сопровождающихся обструкцией путей оттока из ЛЖ.
- Центральная и колшая температура: помимо диагностики гипо- или гипертермии позволяет судить о состоянии периферического кровотока: разница в температуре, превышающая 6-7 градусов, свидетельствует о значительном сужении «периферических» сосудов.

- Почасовой диурез: хорошо отражает величину сердечного выброса в отсутствие дооперационной почечной недостаточности. Норма в первые 2-3 послеоперационных дня: 2-3 мл/кг/ч.

3. *Регистрация ЭКГ* в 6-12-м отведениях позволяет выявлять нарушения ритма или проводимости, а также локализацию зоны ишемии.

4. *Рентгенограф ия* грудной клетки, выполняемая больным, находящимся па ИВЛ, 1-2 раза в сутки, позволяет контролировать положение интубационной трубки, сосудистых и внутрисердечных катетеров, выявлять нарушения вентиляции легких и скопление транссудата в плевральных полостях.

5. *До пплер эхо кард йог рафия* в последние годы стала важным методом наблюдения за пациентом в детском отделении послеоперационной интенсивной терапии. Она позволяет быстро и эффективно выявлять оставшиеся некорригированными дефекты и нарушения кровообращения в сердце, а также оценивать контрактильную функцию миокарда и выявлять выпот в полости перикарда.

6. *Другие исследования.* Пульсоксиметрия - иеинвазивный метод, основанный на фотоэлектрическом принципе, позволяет постоянно контролировать насыщение артериальной крови кислородом, значительно уменьшить частоту забора проб крови для исследования газового состава и быстро адаптировать вентиляцию к нуждам пациента. Два-три раза в сутки целесообразно контролировать основные клинические и биохимические показатели крови, время кровотечения или коагулограмму при значительной кровоточивости или угрозе возникновения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. При елседневном наблюдении за уровнем С-реактивного белка в сыворотке крови можно заметить его возрастание, свидетельствующее о появлении инфекции.

IV. Методы лечения

1. *Функции сердечно-сосудистой системы.*

Существует возможность четырьмя путями воздействовать на сердечный выброс. Выбор способа зависит от результата исходной оценки состояния кровообращения [3,7, 8].

а. Ритм *и частота сердечных сокращений.*

Синусовый ритм в результате участия предсердной систолы в наполнении желудочков является наиболее эффективным и имеет особенно большое гемодинамическое значение при миокардиальной недостаточности. Восстановлению нарушенного синусового ритма после операций способствует внутривенная иифузия препаратов изупрел или астмапент, улучшающих функционирование проводящей системы сердца. При отсутствии эффекта адекватный ритм можно установить с помощью электрической стимуляции предсердий, желудочков или последовательной парной стимуляции в зависимости от наличия или отсутствия нарушений предсердно-желудочковой проводимости.

Частота сердечных сокращений является важным фактором, влияющим на величину сердечного выброса, особенно при нарушениях желудочкового комплайнса или в случаях, при которых резерв сократимости миокарда уменьшен из-за нарушений его структуры или недостаточной адаптировашюсти левого желудочка (у новоролсденных). Гемодинамический эффект ускорения предсердной стимуляции можно легко оцепить по уровню АД.

Наджелудочковые тахикардии после операций часто имеют внесердечное происхождение и обусловлены гиповолемией или гипертермией. Их появление мол^ет отражать и способ адаптации сердца к новым условиям кровообращения в том *случае,* если частота ритма не превышает 180-200 в мин. Как правило, эти нарушения спонтанно проходят при устранении причины. Если же этого не происходит, может быть применен метод быстрой предсердной стимуляции, блокирующей проводимость, или терапия молсет быть продолжена

с помощью дигоксина, вводимого внутривенно (ударная доза 15 мг/кг/день за 2 или 3 инъекции, затем половину этой дозы применяют в качестве поддерживающей), либо с помощью парентерального введения амиодарона (55 мг/м в день).

Нарушения желудочкового ритма редко наблюдаются после кардиохирургических операций у детей. Чаще всего речь может идти о желудочковых экстрасистолах в результате гипокалемии, что легко поддается коррекции. Тяжелые нарушения, желудочковые тахикардии или тахикардии «пируэт» свидетельствуют, как правило, о тяжелом повреждении или ишемии миокарда левого лселудочка. Применять при этом аитиаритмические препараты опасно (!), за исключением разве лидокаина (внутривенная ударная дозировка: 1 мг/кг, затем - 1 мг/м^2/мин). Целью терапевтических мероприятий в этих случаях должно быть улучшение коронарного кровообращения путем инфузии нитроглицерина или даже экстренного разведения грудины прямо в палате интенсивной терапии при подозрении на тампонаду сердца. Положительный эффект оказывает также медикаментозное снижение постнагрузки.

б. *Пр еднагру зка.* Под этим термином подразумевается давление наполнения желудочка, определяемое по показателю среднего предсердного давления. Теоретически, оптимальный уровень его составляет 10 мм рт. ст. для левого предсердия и 7 мм рт. ст. для правого предсердия. Остаточная обструкция путей оттока из правого желудочка, недостаточность или стеноз предсердно-желудочкового или желудочко-артериального клапана так же, как и возрастание диастолической л^сткости ПЖ, требуют более высокого давления его наполнения. Важно отметить, что ситуация с плохо функционирующим левым желудочком, что особенно важно у новорожденных, принципиально обратная описанной выше. Нередко и при пониженном уровне предсердного или центрального венозного давления периферический кровоток и диурез остаются нормальными, что свидетельствует об адекватном сердечном выбросе и, следовательно, об отсутствии необходимости повышать преднагрузку.

в. Сократимость миок ар д а. Используют два типа препаратов, обладающих позитивным инотропным действием: катехоламины (альфа- и бета-миметики) и ингибиторы фосфодиэстеразы, типа эноксимона/амрииона.

Чистые бета-миметики показаны при недостаточности левого сердца, при нарушениях атриовентрикуляриой проводимости и уменьшении частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также при необходимости добиться вырал^енного периферического сосудорасширяющего эффекта (добутамин 5-15 мкг/кг/мин, изупрел 0,01-0,5 мкг/кг/мип).

Адреналин целесообразно применять при терапии недостаточности правого сердца (0,05-0,3 мкг/кг/мин). Он сочетает в себе мощный ипотропный эффект с периферической вазоконстрикцией, что увеличивает преднагрузку ПЖ.

Небольшие дозы допамина (3-5 мкг/кг/мин) значительно увеличивают почечный кровоток, что может быть эффективно использовано после операций с ИК и при лечении послеоперационных отеков. Начиная с доз 10-15 мкг/кг/мин превалирует альфа-миметический эффект препарата.

Эноксимон (вводимый путем внутривенной инфузии: 5-10 мкг/кг/мин, либо - периодических, через 6 часов, инъекций: 0,5-1 мкг/кг/20 мин) сочетает в себе ипотропный эффект, сравнимый с эффектом добутамина, с выраженной способностью расширения системных и легочных артерий. Этот препарат не вызывает тахикардии.

Операции с ИК у новорожденных и младенцев нередко сопровождаются значительной задержкой жидкости в организме ребенка, достигающей 20-30% массы тела, и появлением распространенных интерстициальных отеков, в том числе - миокарда, легких, органов и тканей средостения. Это может стать причиной возникновения т.н. синдрома «тесного средостения» или - атипичной тампонады сердца с характерной картиной низкого сердечного выброса.

Эффективным методом профилактики этого грозного осложнения является метод пролонгированной открытой стернотомии. Грудину оставляют неушитой на 2-3 дня до момента значительного уменьшения отеков и стабилизации гемодинамики, после чего выполняют отложенное ушивание грудины [5].

г. *Постнагрузка.* Под этим термином подразумевается (сосудистое) сопротивление артериальной системы желудочковому выбросу.

Периферическое (системное) артериальное сопротивление. Проведение системной артериальной вазодилатации показано во всех случаях, когда требуется облегчить условия работы левого желудочка: при миокардиалыюй недостаточности, при резком возрастании системной постнагрузки (например, после операции анатомической коррекции транспозиции) или во всех случаях, когда снижение постнагрузки может снизить объем регургитации при митральной или аортальной недостаточности. Коррекция объема циркулирующей крови (ОЦК) должна предшествовать применению позитивных инотропных и сосудорасширяющих препаратов (!).

Легочное артериальное сопротивление [1,4]. Для ВПС с дооперационной легочной артериальной гипертензией характерны сохранение повышенного давления в ЛА или повышенная реактивность легочных артериол на трахеальную аспирацию, пробуждение, боль или гиповолемию и в послеоперационном периоде.

Криз легочной артериальной гипертензии представляет собой резкое приступообразное возрастание сопротивления легочных артериол, ггрепятствующее току крови в левое сердце и резко повышающее ЦВД. Если овальное окно открыто, то сброс справа налево на его уровне способствует восстановлению предпагрузки ЛЯХ ценой некоторого снижения насыщения крови кислородом в ЛП и ЛЖ. Если же этого не происходит, падение легочного кровотока в сочетании с уменьшением предпагрузки ЛЖ, который оказывается буквально сдавленным переполненными правыми отделами, ведет к резкому падению сердечного выброса и коронарной перфузии.

Профилактика этого осложнения имеет огромное значение для успешного послеоперационного выхаживания больных. К профилактическим мероприятиям относятся: хорошая адаптация к искусственной вентиляции легких в режиме умеренной гипокапнии, тщательный туалет трахеобронхиалыюго дерева с максимально короткими (< 10 с) периодами аспирации из трахеи и ингаляцией чистого кислорода, адекватная седация и обезболивание, поддержание нормоволемии и кислотно-щелочного равновесия.

Гипервентиляция и ингаляция чистого кислорода часто бывают достаточными для купирования начавшегося гипертонического легочного криза. Если же справиться таким образом с ним не удастся, то следует применить легочные артериальные вазодилататоры, из которых одними из самых эффективных являются простагландины: внутривенная инфузия простагландина Е1 в дозе 0,1-0,2 мкг/кг/мин или Е2 в дозе 0,01-0,02 мкг/кг/мин. Недавно был предложен весьма эффективный метод терапии легочных гипертонических кризов с помощью ингаляции моноокиси азота (NO). Этот газ, эффективный уже при концентрациях в несколько ppt, значительно снижает сопротивление легочных артериол, не влияя при этом на состояние других артериальных бассейнов.

При применении этого метода необходим тщательный контроль за концентрацией токсического производного NO - двуокиси азота, а также - за метгемоглобинемией.

2. *Вентиляция.*

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) является одной из важнейших методик, применяемых при послеоперационном выхаживании детей. Виды, условия и аппаратура для проведения ИВЛ у детей широко описаны в соответствующей литературе [4,5]. Здесь коснемся лишь некоторых важнейших гемодинамических эффектов ИВЛ.

ИВЛ с переменным или постоянным положительным давлением в дыхательных путях отчетливо уменьшает венозный возврат в правое сердце. При левожелудочковой

недостаточности ИВЛ оказывает благоприятный эффект путем исключения работы по дыханию, уменьшения слишком высокой преднагрузки и ликвидации артериальной гипоксемии, обусловленной интерстициальным отеком легких. Вместе с тем, ИВЛ может сопровождаться негативными эффектами при недостаточности правого желудочка, т.к. снижает его преднагрузку и может повышать постпагрузку при высоких (> 8 мм рт. ст.) значениях положительного давления в конце выдоха.

Артериальная гипоксемия после коррекции врожденных пороков правого сердца (тетрада Фалло, ДМЖП с атрезией ЛА, критический клапанный стеноз ЛА и др.) должна навести на мысль о существовании остаточного сброса крови справа налево. Этот сброс можно выявить с помощью теста с вентиляцией чистым кислородом или с помощью контрастной эхокардиографии. При отсутствии нарушений диффузии в легких дыхание чистым кислородом в условиях оставшегося сброса крови справа налево практически никак не повлияет на величину сатурации артериальной крови, однако может оказаться токсичным для альвеолярной мембраны. Следовательно, продолжительная ИВЛ с высокими концентрациями кислорода в дыхательной смеси, и особенно при праволселудочковой недостаточности, нежелательна.

3. *Введение жидкостей и электролитов.*

Искусственное кровообращение практически постоянно сопровождается задержкой натрия и воды в организме ребенка [4,8]. В первые послеоперационные сутки объем вводимой жидкости должен быть ограничен 50 мл/кг для детей с массой тела менее 6 кг; 40 мл/кг - для детей с массой тела от 6 до 12 кг; 30 мл/кг - при массе тела 12-25 кг; а для детей с массой более 25 кг объем вводимой жидкости составляет 20-25 мл/кг/сут. Состав ипфузирусмых жидкостей зависит от возрастных потребностей и от результатов биохимических исследований. У новорожденных и младенцев важное значение имеет поддержание адекватной гликемии, что требует инфузии 10%-ного раствора глюкозы. В последующие сутки объем вводимой жидкости постепенно увеличивается до нормального в зависимости от функции сердца и почек. Через 24-48 ч после операции можно начинать пероральное введение жидкости, постепенно сокращая объем инфузии.

V. Прочие важнейшие послеоперационные проблемы

1. *Общие* [4,8].

а. Функция почек во многом зависит от насосной функции сердца и состояния кровообращения. Низкий выброс или спазм почечных артерий могут сопровождаться резким угнетением диуреза. Применение фуросемида в этих условиях бесполезно, а превышение терапевтических дозировок может быть опасным. Скорость диуреза 3 мл/кг/ч может рассматриваться как относительная норма.

б. Небольшая повышенная кровоточивость часто наблюдается после операций с ИК. Следует уделить внимание нейтрализации остаточной гепаринемии, а при тромбоцитопении ниже 50 000/мм^3 в сочетании с кровоточивостью - перелить тромбомассу. Решение о возмещении кровопотери принимают, оценивая состояние кровообращения и показатели красной крови. Масса кровопотери, приближающаяся к 7-10% массы тела, часто нуждается в возмещении цельной кровью или свежезаморолсенной плазмой. Проходимость дренажных трубок должна поддерживаться постоянно с помощью «сцеживания» и промывания раствором антибиотиков во избелсание образования сгустков и тампонады. При сохраняющемся отделяемом по дреналшм 5 мл/кг/ч и после устранения биологической причины кровотечения следует выполнить реторакотомию для прекращения кровопотери хирургическим путем.

в. Неврологические осложнения после операций с ИК у детей могут быть обусловлены: гипоксией ЦНС во время остановки кровообращения продолжительностью более 45 мин

в условиях глубокой гипотермии, нарушениями венозного оттока из ВПВ, воздушной эмболией сосудов мозга в процессе ИК, повышением ликворного давления и декомпенсацией исходного гидроцефально-гипертензионного синдрома, нередко сопутствующего ВПС у детей. Медикаментозный глубокий лечебный сон (барбитураты, диазепам, оксибутират натрия) в сочетании с дегидратационной терапией (маннит, концентрированные растворы белка, диуретики) позволяют проводить эффективную терапию в большинстве таких случаев.

г. Инфекционных осложнений лучше всего избегать путем тщательного соблюдения правил асептики. В случаях, осложненных исходным инфицированием детей или продолжительным применением антибиотиков, требуется до операции провести тщательное бактериологическое обследование с определением чувствительности флоры к антибиотикам.

2. *Осложнения, обусловленные ВПС* [3,4,7].

а. Кризы легочной артериальной гипсртензии, плохо поддающиеся терапии и персистирующие на протяжении нескольких дней, должны побудить врачей искать анатомическую причину: оставшиеся ДМЖП в сочетании с митральной недостаточностью при ОО АВК, оставшаяся обструкция в левом сердце.

б. Сохраняющийся сброс крови слева направо должен стать поводом к катетеризации сердца и даже повторной операции, если Qp/Qs> 1,8:1,0 или объем сброса вызывает левожелудочковую недостаточность. Увеличение гематокрита до 50% путем трансфузии эритроцитарной массы снижает объем сброса путем увеличения вязкости крови.

в. Остаточный сброс крови справа налево со снижением сатурации артериальной крови нередко встречается после коррекции «пороков правого сердца». Объем сброса и артериальная гипоксемия, как правило, уменьшаются при прекращении ИВЛ.

г. Каким бы ни был остаточный дефект в сердце, диагноз должен быть установлен как можно раньше. Выбор метода лечения зависит от результатов количественной оценки дефекта, функциональной толерантности сердечно-сосудистой системы, а также от того, какие результаты можно ожидать от повторной операции по сравнению с терапией.

VI. Значение ухода за пациентами [1,6]

Послеоперационное ведение должно осуществляться коллективом высококвалифицированных специалистов: детских кардиологов, интенсивных терапевтов и медицинских сестер. Деятельность медицинских сестер имеет особое значение для успеха лечения, поскольку именно медсестра осуществляет наблюдение за состоянием больного, проводит профилактику легочных и септических осложнений, выполняет предписания врача, проводит вскармливание ребенка, а также обеспечивает психоэмоциональный комфорт больному ребенку в отсутствие родителей.

Литература

1. *Fisher D. E., PatonB.* Resuscitation ofthe newborn infant // Care ofthe high-risk neonate / Ed. by Klaus M. H. and Fanaroff A. A., W. B. Saunders Co. - 1993. - P. 38-61.
2. *Heymann M.Л., Teitel D. F., Liebmann J.* The heart // Ibid. - P. 345-373.
3. *KirklinJ. W. (ed.), Barrait-Boyes B. G. (ed.).* Cardiac Surgery. Churchill Livingstone. 2nd Ed. - 1993. -Vol. 1. - P. 859.
4. *Macrae D. (ed.)ClCU* Residents Manual. The Hospital for Sick Children, Great Ormond Street. - London, 1993.-P. 98.
5. *Oil D. A., Cooley D. A., NorvanJ. C Sandiford F. M.* Delayed sternal closure: a useful techni lque to prevent tamponade or compression of the heart // Bull. Tex. Heart Inst. - 1978. - № 5. - P. 15-18.
6. *Rodgers M. C (ed.).* Textbook of Pediatric Intensive Care. - Baltimore: Williams and Wilkins, 1987. - P. 855
7. *Safar D., BruniauxJ., Bouteille G.* et al. Switch for simple transposition - anesthesia and intraoperative management // Cardiol, in the Young. - 1993. - № 3. - Suppl. 1. - P. 68.
8. *Steward D. J.* Manual of Pediatric Anesthesia // Churchill Livingstone. - 1995. - P. 551.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Б. *Г. АЛЕКЯН*

И

Внедрение за последние 30 лет в клиническую практику новых технологий с использованием катетерной техники позволило специалистам перейти от сугубо диагностических исследований к лечению различных ВПС и сосудов. Сегодня с помощью эндоваскулярных методов лечения можно выполнить такие операции, как увеличение межпредсердного сообщения, расширение стенозированных клапанов ЛА и аорты, восстановление просвета суженного сосуда, перекрытие патологического кровотока через сосуд с помощью его эмболизации, закрытие ОАП, ДМПП, ДМЖП и ряд других вмешательств.

К 1999 г. Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН обладает наибольшим в нашей стране опытом катстерных лечебных вмешательств (более 1800 операций при различных ВПС).

Баллонная атриосептостомия по Рашкинду и Парку при транспозиции магистральных сосудов у новорожденных и детей раннего возраста

Несмотря на практику успешной радикальной коррекции ПТМС в первые месяцы жизни, баллонная атриосептостомия остается эффективным методом паллиативного лечения данной патологии, особенно у новорожденных, находящихся в критическом состоянии, или в тех случаях, когда по разным причинам невозможна радикальная коррекция порока в раннем возрасте.

Главным вопросом в этой проблеме становится организация необходимой помощи детям с ВПС, находящимся в критическом состоянии из-за осложненного течения заболевания уже в период новорожденности. Эту помощь должна обеспечивать специальная служба, в задачи которой входит своевременное выявление ВПС у новорожденного ребенка, немедленная транспортировка его в специализированный кардиоцентр, адекватная интенсивная терапия, точная топическая диагностика и соответствующее хирургическое лечение [10].

ПТМС является одним из самых распространенных ВПС. По данным различных авторов, его частота составляет 7-15% от числа всех ВПС, нередко ее определяют «как самую частую причину смерти среди пациентов с ВПС или как самый частый порок, требующий экстренной операции у новорожденного ребенка» [10]. Современный подход к тактике лечения этих больных заключается в проведении паллиативных и корригирующих операций в зависимости от тяжести исходного состояния пациента, возможностей хирургической

бригады и конкретного лечебного центра. Паллиативные хирургические вмешательства должны быть направлены на увеличение размера дефекта овального окна. В этом отношении значительный прогресс в паллиативном лечении сложных ВПС «синего типа» у новорожденных и детей первого года жизни внесла предложенная в 1966 г. W. J. Rashkind и W. W. Miller техника создания искусственного дефекта межпредсердной перегородки специальным катетером с баллончиком на конце (рис. 1) [68J. Это единственное паллиативное хирургическое вмешательство, которое выполняется без торакотомии, что имеет важное значение для последующей радикальной коррекции порока.

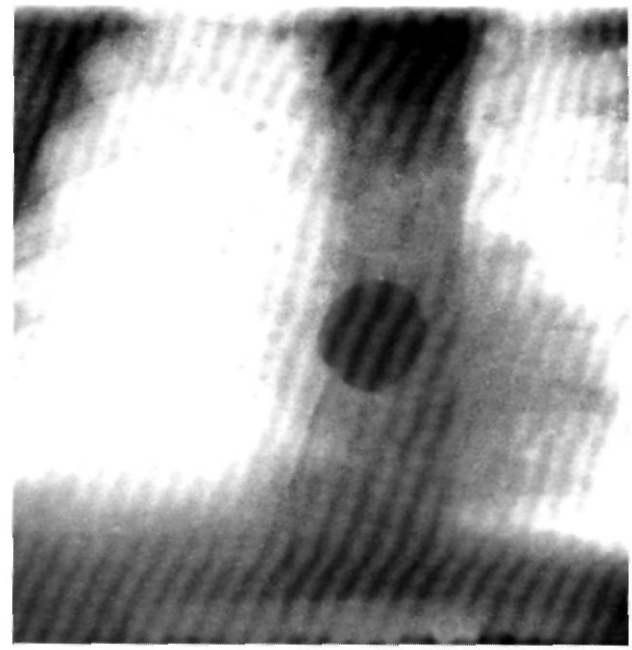


Рис. 1. Баллонный катетер, наполненный контрастным веществом, расположен в полости ЛП. Рентгенограмма в переднезадней проекции.

Впервые в нашей стране баллонная атриосептостомия у больных с ПТМС выполнена в 1967 г. Ю. С. Петросяпом и В. А. Гарибяном. Однако метод в ряде случаев оказывается неэффективным: при ригидной мелгаредсердиой перегородке и у детей старше 2-3 мес жизни. В связи с этим в 1975 г. был предложен принципиально новый катетер с ножевым лезвием [61], который рассекает межпредсердную перегородку. А в последнее время для этих л^е целей применяются катетеры с высокопрочными баллонами, позволяющими выполнение атриосептостомии при ригидных краях овального окна или у детей старше 2-3 мес.

В настоящее время во многих кардиохирургических центрах мира, в том числе и в НЦССХ им. А. II. Бакулева, для установления точного диагноза ВПС и определения показаний к атриосеитостомии используются только данные двухмерной ЭхоКГ и цветной допплсрографии с последующей катетеризационной атриосептостомией под контролем ЭхоКГ [14].

К 1999 г. баллонная и ножевая атриосептостомия в НЦССХ им. А. Н. Бакулева выполнена у 503 больных с ПТМС в возрасте от 18 ч до 6 мес, масса тела пациентов колебалась от 1900 до 6000 г. Непосредственный гемодинамический эффект после операции получен у 95% больных с ПТМС. Насыщение артериальной крови кислородом увеличивалось в среднем на 42%. Динамическое наблюдение в блшкайшем послеоперационном периоде показало, что если у пациентов с ПТМС насыщение артериальной крови кислородом до атриосептостомии колебалось в пределах 12-38% (в среднем - 28%), то после оно составляло 48-84% (в среднем - 67%). У большинства больных значительно улучшалось общее состояние. Цианоз кожных покровов и одышка существенно уменьшались. Стали менее выраженными признаки недостаточности кровообращения, частота пульса и дыхания приближалась к возрастным нормам. Уменьшались размеры печени. У ряда больных исчезли гипокссмические приступы.

Катетеризациопная атриосептостомия позволяет больным пережить критический период их жизни и достичь возраста, когда радикальная коррекция порока будет менее рискованной.

Изолированный клапанный стеноз легочной артерии

Изолированный клапанный стеноз легочной артерии - врожденный порок, характеризующийся препятствием на пути поступления крови из ПЖ в ЛА на уровне клапана легочного ствола.

Патологическая анатомия

КСЛЛ образуется в результате сращения створок клапана без каких-либо нарушений развития выходного тракта ПЖ. Створки клапана иногда сращены в области своего основания и сохраняют определенную подвижность. Однако чаще они срастаются по всему своему краю и образуют перепончатую диафрагму с отверстием округлой или овальной формы, которое чаще располагается центрально, но может быть и эксцентрично. Размер просвета клапана ЛА может варьировать от нескольких мм до 1 и более см. Преимущественно клапан ЛА представлен тремя створками, однако нередко встречается и двустворчатое строение клапана [9, 30].

Стеноз ЛА может быть также обусловлен гипоплазией клапанного кольца и ствола и дисплазией клапана легочной артерии [37]. Створки клапана ЛА могут быть представлены эластичной тканью, коллагеиовыми волокнами, и в некоторых случаях могут наблюдаться миксоматозные наросты на клапане или его обызвествление [9, 37].

При клапанном стенозе, как правило, возникает концентрическая гипертрофия мышц выходного отдела и паджелудочкового гребня. Под влиянием изменения гемодинамики нарушается и структура эндокарда. Он утолщается, и в выходном отделе нередко отмечают формирование выраженного стеноза. Такой «фиксированный» стеноз выходного отдела имеет самостоятельное гемодинамическое значение и требует хирургического устранения, обычно это наблюдается в случаях, когда давление в ПЖ превышает 200 мм рт. ст. [36].

Недостаточное кровоснабжение гипертрофированного миокарда в конечном итоге мол^ет способствовать раннему развитию миофиброза. Благодаря гидродинамическому удару и турбулентности потока крови при прохождении ее через суженное отверстие происходят изменения в стенке ЛА. Она истончается, возникает постстенотическое расширение легочной артерии.

Гемодинамика

Нарушение гемодинамики при изолированном КСЛА обусловливается препятствием на пути выброса крови из ПЖ. Повышение давления в правом желудочке за счет увеличения его работы является главным механизмом компенсации гемодинамики. Рост давления находится в строгой зависимости от величины просвета стеноза.

Campbell M. доказал, что давление в ПЖ начинает повышаться, если площадь выходного отверстия из желудочка уменьшена на 40-60% от его нормальной величины [27].

Существованием стеноза объясняется и другая гемодипамическая характеристика - ГСД между ПЖ и ЛА. Систолическое давление в легочной артерии в большинстве случаев бывает в пределах нормы или слегка понижено.

Возникающая гипертрофия миокарда постепенно приводит к увеличению ригидности полости ПЖ, что обусловливает повышение диастолического давления, параллельно с ростом которого возрастает систолическое давление в ПП. Такие условия работы вызывают гипертрофию и дилатацию полости правого предсердия. Одновременно может наступить дилатация овального окна до такой степени, что заслонка перестает полностью его прикрывать, и у ряда больных возникает сообщение между предсердиями.

Классификация

Существует несколько классификаций КСЛЛ. В основу большинства из них положены гемодинамические изменения.

В Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН используется классификация, сформулированная В. И. Пипия в 1964 г. Стадия I -*умеренный стеноз:* систолическое давление в ПЖ повышается до 60 мм рт. ст.; у больных нет жалоб, на ЭКГ - начальные признаки перегрузки ПЖ. Стадия II - *выраженный стеноз:* систолическое давление колеблется от 61 до 100 мм рт. ст.; наблюдается клинически выраженная картина порока. Стадия *Ш-резкий стеноз:* систолическое давление более 100 мм рт. ст.; клиническое течение порока тяжелое, нередко имеются признаки нарушения кровообращения. Стадия IV-стадия *декомпенсации:* доминирует дистрофия миокарда с тяжелой степенью нарушения кровообращения, систолическое давление в ГОК может быть не очень высоким.

Клиника

Одной из характерных жалоб больных с КСЛЛ является одышка, которая вначале появляется при физической нагрузке, а в тяжелых случаях и в состоянии покоя. Могут быть жалобы на боли в области сердца, развитие которых объясняется дефицитом КК. Рано возникающее увеличение размеров сердца приводит к образованию сердечного горба.

Над сердцем в проекции ЛА обычно определяется систолическое дрожание. При аускультации во втором-третьем межреберье слева от грудины выслушивается грубый систолический шум. II тон над ЛА резко ослаблен или вовсе не прослушивается. Шум иррадирует по направлению к левой ключице и хорошо прослушивается в межлопаточном пространстве. Возможен нелепый диастолический шум, свидетельствующий о недостаточности клапанов ЛА при грубой деформации створок. При ФКГ регистрируется ромбовидной формы систолический шум большой амплитуды с максимумом во втором-третьем межреберье слева от грудины. ЭКГ отражает степень перегрузки и гипертрофии правого сердца. Перегрузка правых отделов сердца возрастает по мере увеличения давления в ПЖ. Электрическая ось сердца отклоняется вправо. Смещение интервала *ST* вниз и отрицательный зубец Тв правых грудных отведениях свидетельствует о крайней степени перегрузки. ЭхоКГ позволяет не только выявить порок, но и детализировать его анатомическое строение. Рентгенологическое исследование определяет размеры сердца, сосудистый рисунок. Выявляется увеличение правых отделов, расширение ЛА, нормальный или обедненный легочный рисунок. Катетеризация сердца и ангиокардиография из ПЖ позволяют установить окончательный диагноз.

Лечение

Единственным эффективным методом лечения КСЛА является хирургическое устранение порока.

Попытка устранения стеноза легочной артерии была предпринята Dayer в 1913 г. Современный этап хирургического лечения берет начало от первых успешных операций, выполненных R. Brock (1948 г.) с помощью специально сконструированного вальвулотома. В нашей стране такая операция впервые была выполнена А. В. Гуляевым (1952 г.).

Радикальную операцию этого порока в 1951 г. предложил R. Varco, устранивший стеноз под контролем зрения на выключенном из кровообращения сердце в условиях нормотермии. В дальнейшем операцию стали делать в условиях гипотермии (Swan H. et al., 1954 г.) или ИК (Kirklin J. et al., 1958 г.). В нашей стране первая удачная операция в условиях гипотермии была выполнена В. И. Бураковским в 1958 г.

В дальнейшем «закрытые» операции типа легочной вальвулотомии вновь стали широко применять в лечении «критических стенозов» ЛЛ у детей раннего возраста (Stark J. et al., 1983 г.).

Открытые операции в настоящее время большинство хирургов выполняют в условиях ИК. Несмотря на значительные успехи хирургического лечения за последние 15 лет, в клиническую практику широко стала внедряться транскатетерная баллонная вальвулопластика КСЛА, которая получила широкое распространение после 1982 г., когда J. Кап впервые применил эту методику в клинике.

В нашей стране катетерная баллонная вальвулопластика клапанного стеноза ЛА впервые произведена И. Х. Рабкиным и Л. Н. Готманом в Научном центре хирургии РАМН и Ю. В. Паиичкиным в Киевском ПИИ сердечно-сосудистой хирургии в 1984 г.

В НІДССХ им. А. Н. Бакулева РАМН данная процедура была выполнена Ю. С. Петросяиом в 1986 г. В настоящее время Центр располагает опытом 600 баллонных вальвулопластик при КСЛА у больных в возрасте от 2 дн. до 45 лет [2, 4, 5, 17].

Показанием к выполнению ТЛБВП является имеющийся градиент систолического давления между ПЖ и ЛА, величина которого превышает 40 мм рт. ст. При ТЛБВП была использована одно- и двухбаллонная методика. Результаты зависели от анатомических вариантов порока. Наиболее успешные результаты были получены у больных с чистым клапанным стенозом ЛА, градиент систолического давления у них снизился в среднем со 136±3,6 мм рт. ст. до 26±2,2 мм рт. ст. Наилучшие результаты ТЛБВП были получены у пациентов первого года жизни. У пациентов с комбинированным (клапанным и подклапанпым) стенозом результаты ТЛБВП зависели от типа инфундибулярного стеноза.

На основе количественного и качественного анализа выводного отдела ПЖ авторами выделены 3 типа обструкции: стеноз в форме «песочных часов», стеноз «треугольной формы» и «тубулярный стеноз». Хорошие результаты ТЛБВП были получены у больных с обструкцией в виде «песочных часов» и «треугольной формы» и в дальнейшем зависели от приема блокаторов. Давление в ПЖ снизилось со 146,8± 14,7 мм рт. ст. до 53,3±8,8 мм рт. ст. В то же время у пациентов с «тубулярным стенозом» значительного улучшения показателей гемодинамики не происходило. В отдаленные сроки после приема блокаторов наблюдалось дальнейшее снижение ГСД между ПЖ и ЛА с первыми двумя типами обструкции.

На основании нашего опыта мы пришли к выводу, что баллонная вальвулопластика наиболее эффективна у детей раннего возраста, то есть до 1 года, и у больных без выраженных изменений выходного отдела ПЖ. Учитывая меньшую травматичпость баллонной вальвулопластики, особенно у категории «критических» больных, она мол^ет быть альтернативой хирургическому лечению.

Цианотические врожденные пороки сердца с клапанным стенозом легочной артерии

Хирургическое лечение показано всем больным с циаиотическими ВПС. Вид операции в основном определяется тяжестью клинического течения, анатомо-гемодинамическим вариантом порока, а таюке возрастом больных. Методом выбора следует считать радикальную коррекцию порока в условиях ИК.

Вместе с тем, у новорожденных и детей раннего возраста с резким цианозом и частыми одышечно-цианотическими приступами, а таюке у больных старшего возраста с гипоплазией ЛА показано выполнение паллиативных операций, таких как системно-легочные анастомозы, а также операция реконструкции путей оттока из ПЖ без закрытия ДМЖП. Эти операции направлены не только на достижение улучшения клинического состояния больных за счет увеличения кровотока по малому кругу кровообращения, но и на создание оптимальных условий для развития ЛА, что позволяет в последующем выполнить радикальную коррекцию порока.

Подчеркивая положительное влияние паллиативных операций на состояние пациентов, следует отметить отрицательные стороны их применения, к которым относятся гипофункция или тромбоз анастомоза, гиперфункция анастомоза с развитием легочной гипертензии, ятрогепная окклюзия выходного отдела ПЖ, деформация ЛА в области анастомоза. Указанные осложнения вызывают обоснованную неудовлетворенность результатами хирургического лечения и способствуют поиску таких методов лечения, которые, оставаясь минимально травматичными, позволили бы улучшить состояние больных, подготовить их к выполнению радикальной коррекции порока.

В связи с этим предпринимаются весьма перспективные попытки лечения ВПС путем использования метода баллонной вальвулоп ластики. Первые публикации о применении методов эндоваскулярной хирургии при лечении больных с цианотическими ВПС появились в 1986 г. McCredie R. M. с соавт, сообщили о выполнении ТЛБВП у одного больного с ТФ, результатом которой стало увеличение толерантности к физической нагрузке, сохранившееся спустя 4 мес после процедуры [56]. Wright J. G. C. с соавт, сообщили о баллонной дилатации клапанного стеноза легочной артерии у 21 больного с тетрадой Фалло в возрасте от 12 дней до 10 лет, и у 10 из них удалось избежать выполнения паллиативной операции. Паничкиным Ю. В. с соавт, была выполнена ТЛБВП у 2 больных, после чего отмечалось уменьшение цианоза и исчезновение одышечно-цианотических приступов [16].

В НЦССХ им. А. 11. Бакулева РАМП первая ТЛБВП КСЛА у больных с цианотическими ВПС выполнена в 1990 г. Далее был опубликован целый ряд сообщений об успешном выполнении баллонной вальвулопластики у больных с различными цианотическими пороками сердца, в результате которой удалось избежать создания системно-легочных анастомозов [2, 3, 7].

Об опыте использования ТЛБВП КСЛА у больных с цианотическими врожденными пороками сердца было сообщено рядом авторов (Паничкин Ю. В. с соавт, 1988 г.; ВоисекМ. M. et al., 1988 г.; Lamb R. K. et al., 1987 г.; MchtaA. V. et al., 1990 г.; Parsons J. M. et al., 1989 г.; Qureshi S. A. et al., 1988 г.; Rao P. S. et al., 1993 г.). Процедуре подвергались больные с различными врожденными пороками сердца: при КСЛА, ПТМС, ДМЖП, при единственном желудочке сердца и др., но чаще всего - пациенты с тетрадой Фалло.

Показаниями к проведению ТЛБВП КСЛА при различных цианотических ВПС являются:!) выраженная артериальная гипоксемия и полиглобулипемия; 2) гипоплазия системы ЛА; 3) сочетание низкого насыщения артериальной крови кислородом и гипоплазии ЛА; 4) необходимость отсрочки радикальной коррекции порока из-за ее высокого риска или из-за других причин.

Целью ТЛБВП КСЛА у больных с низким насыщением артериальной крови кислородом являются уменьшение гипокссмии и выведение их из тяжелого состояния, а у пациентов с гипоплазией ЛА - увеличение ее диаметра.

Относительным противопоказанием, при котором эффект ТЛБВП КСЛА может быть незначительным, является резко выраженный инфундибулярный стеноз, значительно превышающий степень КСЛА (по типу третьего желудочка).

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева за период с 1990 по 1999 г. выполнены ТЛБВП КСЛА у 155 пациентов с различными цианотическими ВПС. Это один из самых больших клинических материалов в мире. Преобладали пациенты с тетрадой Фалло. Возраст больных колебался от 6 мес до 15 лет (средний возраст - 7,8±0,6 лет). Содержание гемоглобина колебалось от 13,2 г% до 29,0 г%, в среднем составляя 20,3±0,8 г%. Насыщение артериальной крови кислородом колебалось от 38 до 87%, в среднем составляя 73,8±2,2%.

Для ТЛБВП использовались баллоны, диаметр которых соответствовал или превышал размер клапанного кольца не более чем на 25-30%. Важной особенностью баллонной вальвулопластики у этого контингента больных является неизбежность травмирующего воздействия баллона на выходной отдел желудочка сердца, от которого отходит ЛА, во время

дилатации, что может впоследствии привести к отеку и спазму подклапапных структур. Поэтому необходимо добиваться такого положения баллона во время компрессии, чтобы 2/3 его длины находились в ЛА.

В результате ТЛБВП уже на операционном столе изменялась окраска кожных покровов, значительно уменьшался цианоз, что было объективно подтверждено данными оксиметрии. У пациентов с артериальной гипоксемиси после ТЛБВП КСЛЛ отмечалось увеличение насыщения артериальной крови кислородом в среднем с 65,1±3,0% до 82,5±2,8%. Эффективность процедуры наиболее ярко проявлялась у пациентов с выраженной артериальной гипокссмией.

При эффективной баллонной вальвулопластике (сразу после дилатации) отмечалось повышение давления в ЛА. Систолическое давление в ЛА увеличилось в среднем с 10,2+4,5 мм рт. ст. до 18,6±4,9ммрт. ст. Увеличение давления в ЛА является одним из косвенных признаков успешной операции. Из других гемодинамических показателей обращает на себя внимание повышение СИ МКК.

У пациентов с гипоплазией ЛА сразу после адекватной ТЛБВП отмечалось достоверное увеличение размеров легочной артерии на уровне клапанного кольца, ствола и устья правой легочной артерии (рис. 2), а в отдаленные сроки отмечалось увеличение всех размеров системы ЛА и уменьшение содержания гемоглобина в крови с 24,1± 1,9 до 17,8± 1,4 г%.

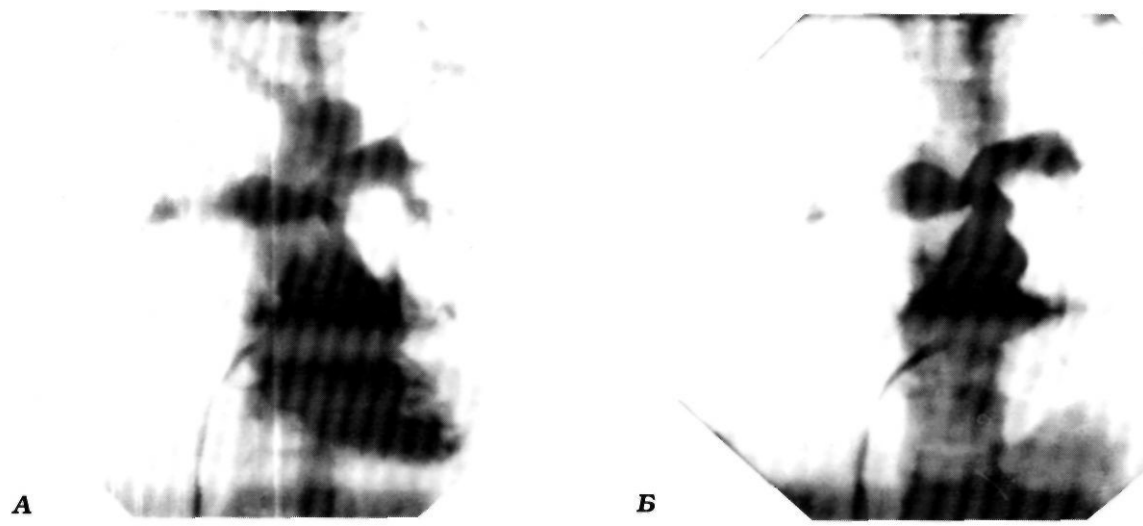


Рис. 2. Ангиограммы больного с тетрадой Фалло до (А) и после (Б) баллонной вальву лопластики КСЛА. После ТЛБВП отмечается увеличение размеров ствола и проксимальных отделов обеих ЛА.

Выполненные вмешательства сопровождались некоторыми осложнениями: разрыв ЛА с переходом на фиброзное кольцо произошел у 1 пациента с ТФ, у которого дополнительно имелось надклапанное сужение ЛА; развитие одышечио-цианотических приступов отмечено в 5 случаях, таким больным был экстренно наложен системно-легочный анастомоз.

Таким образом, ТЛБВП КСЛА является эффективным и малотравматичным методом паллиативного лечения больных с циаиотическими ВПС, у которых ведущим компонентом в комбинированном стенозе ЛА является клапанный стеноз. Накопленный опыт показывает, что ТЛБВП КСЛА у больных с циаиотическими ВПС приводит к значительному улучшению клинико-гемодипамических показателей и является альтернативой к наложению системно-легочного анастомоза.

Аортальный стеноз

Аортальный стеноз является одной из тяжелых аномалий сердца. Распространенность его среди ВПС составляет 5-6% (Бураковский В. И. с соавт., 1990 г.). Соотношение мужчин и женщин с КСЛ составляет 4:1 соответственно.

В настоящее время в нашей стране применяется классификация аортальных стенозов, разработанная В. И. Бураковским и М. II. Люде в 1973 г., согласно которой аортальные стенозы делятся на:

1. Клапанный стеноз аорты.
2. Подклапанный стеноз аорты:
   1 тип - мембранозный;
   2 тип - фиброзный;
   3 тип - фибромускулярный.
3. Надклапанный стеноз аорты:
   1 тип - локализованный:
   а) в виде «песочных часов»;
   б) тубулярный;
   в) мембранозный.
   2 тип - диффузный или гипопластический:
   а) гипоплазия восходящей аорты с максимумом сужения над синусами Вальсальвы;
   б) гипоплазия всей восходящей аорты.

До 1983 г. основными методами лечения данного порока являлись открытая комиссуротомия, протезирование аортального клапана, операция Кона и другие разновидности операций на корне аорты с применением ИК.

В 1983 г. Z. Lababidi с соавт. [45] впервые в мире для лечения больных с клапанным стенозом аорты применили метод баллонной дилатации. За последние годы этот метод широко внедрялся в практику ведущих кардиохирургических центров мира.

Клиника

Клиническая симптоматика порока и состояние больных зависят от степени выраженности гемодипамичсских нарушений. Нарушение гемодинамики при изолированном стенозе обусловлено препятствием на пути поступления крови из ЛЖ в аорту. Как следствие этого возникает ГСД между ЛЖ и аортой. В классификации, принятой в ІЩССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, выделяют три степени тяжести порока в зависимости от выраженности симптоматики и анатомических изменений клапана аорты: *у меренный стеноз* (ГСД между ЛЖ и аортой не превышает 50 мм рт. ст), *выраженный стеноз* (ГСД колеблется от 50 до 80 мм рт. ст.) *и резкий стеноз* (ГСД более 80 мм рт. ст.). Нарушения гемодинамики начинают возникать при сужении площади эффективного кровотока на клапане аорты на 60-70% от площади кольца аортального клапана и возрастают до критического значения, если площадь отверстия аортального клапана уменьшается до 0,5 мм на 1 $м^2$ поверхности тела [7].

Основным компенсаторным механизмом, обеспечивающим кровообращение при наличии аортального стеноза, является усиление работы ЛЖ. В результате растет внутрижелудочковое систолическое давление, которое может достигать 200-300 мм рт. ст. За счет этого

ударный, минутный объемы и систолическое давление в аорте длительное время остаются в пределах нормы. Это и обусловливает отсутствие или скудность клинической симптоматики у больных с умеренным и выраженным стенозом аорты.

У всех больных при аускультации выявляется звучный систолический шум в третьем межреберье справа от грудины. На ФКГ регистрируется высокоамплитудный систолический шум ромбовидной формы. На ЭКГ у большинства больных выявляются признаки гипертрофии и перегрузки ЛЖ, что выражается в высоком вольтаже зубца *R* в левых грудных отведениях. Сумма зубцов *RV5+SV1* в среднем составляет 37±12 мм. Отмечается снижение сегмента S T В отведениях *V5-V6* более чем на 0,1 мм ниже изоэлектрической линии. Рентгенологически у больных с КСА выявляется наличие выраженной талии сердца в переднезадней проекции и достаточно часто постстенотическое расширение восходящей аорты.

Наиболее информативным методом диагностики порока является ЭхоКГ. При клапанном стенозе регистрируются эхосигналы от сросшихся деформированных створок, расположенных в просвете аорты, в течение обеих фаз сердечного цикла. Створки не только утолщены, но и ограпичены в подвижности. В проекции поперечного сечения визуализируется отверстие стенозированного клапана. Высока разрешающая способность метода и в диагностике подклапанного стеноза аорты. Получение эхосигналов от дополнительной структуры в выводном отделе ЛЖ позволяет определить уровень препятствия и предположить его морфологические особенности. Обнаружение дополнительных сигналов линейных эхоотражений в виде плоскости, исходящей от МЖП, в сочетании с ранним систолическим прикрытием створок аортального клапана и их систолическим дрожанием указывает на мембранозный тип стеноза. Кроме этого, эходопплеркардиография позволяет довольно точно определить скорость потока крови через аортальный клапан и, используя модифицированное уравнение Бернулли (P=4V, где P - ГСД на аортальном клапане, V - пиковая скорость в восходящей аорте), определить ГСД на аортальном клапане. Эходопплеркардиография позволяет также выявить степень регургитации на клапане аорты. Катетеризация сердца и АКГ, выполняемые непосредственно перед баллонной вальвулопластикой, позволяют получить прямые диагностические признаки порока и определить показания к выполнению вальвулопластики. Катетеризация ЛЖ и аорты дает возможность на основании прямого измерения давления определить степень стеноза по величине ГСД iv еду Л Ж и аортой. Кроме того, АКГ позволяет охарактеризовать анатомическую форму стеноза. При ангиокардиографическом исследовании у пациентов с клапанным стенозом аорты выявляется целый ряд признаков. При аортографии - постстенотическое расширение аорты, смыв контрастного вещества струей крови, проходящей в систолу из левого желудочка через стенозированный клапан в восходящую аорту (рис. 3). В случае недостаточности клапана аорты выявляется регургитация контрастированной крови из восходящей аорты в ЛЖ. При левой вентрикулографии определяются: утолщенные створки клапана аорты, ограниченные в подвижности; хорошо видна струя контрастированной крови, проходящей через стенозированный аортальный

Рис. 3. Вентрикулограмма больного с врожденным КСА.
Стрелкой отмечены малоподвижные утолщенные створки аортального клапана. Резко сужен диаметр струи контрастированной крови, проходящей через стенозированный аортальный клапан.

клапан. Мембрана при подклапашюм стенозе аорты видна на АКГ в виде узкого, имеющего форму перемычки, дефекта наполнения полости желудочка контрастным веществом непосредственно под основанием синуса Вальсальвы.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН за период с 1989 г. по 1 января 1999 г. баллонная дилатация аортального стеноза была выполнена у 138 больных. Из них у 121 пациента наблюдался КСА, а у 17 - подклапанный мембранозный стеноз.

В качестве операционного доступа у детей старше 1 года использовались бедренные артерии. Однако применение его у новорожденных и детей первого года жизни затруднено из-за малого диаметра бедренных артерий, что привело к разработке и использованию для лечения таких больных оригинального доступа с обнажением правой подлопаточной артерии.

Наиболее тяжелую группу составляли 33 пациента в возрасте от 28 дн. до 12 мес, 12 из которых поступили в клинику в критическом состоянии.

В результате ТЛБВП клапанного стеноза аорты ГСД между ЛЖ и аортой уменьшился в среднем на 65,8%. Систолическое давление в ЛЖ уменьшилось с 203 до 154 мм рт. ст., а КДД в ЛЖ - с 21 до 15 мм рт. ст. У больных с КСА первого года жизни ГСД снизился с 71 до 39 мм рт. ст., а систолическое давление - со 161 до 130 мм рт. ст. Кроме того, у больных первого года жизни улучшились функциональные показатели сократительной способности миокарда ЛЖ. КДО уменьшился со 116 до 101 мл/м^2, а КСО - с 83 до 69 мл/м^2.

У больных с подклапанным стенозом аорты СД в ЛЖ снизилось с 202 до 151 мм рт. ст., а ГСД между ЛЖ и аортой - с 96 до 36 мм рт. ст.

После выполнения ТЛБВП выраженная аортальная недостаточность 3-4+ развилась у 4-х пациентов. У 2-х из них на фоне выраженной аортальной недостаточности развился инфекционный эндокардит, приведший к смерти больных в ходе операции протезирования аортального клапана через 6 и 2,5 мес после ТЛБВП. Двум другим была выполнена операция протезирования аортального клапана с хорошим гемодинамическим эффектом. У 10-ти больных развилась недостаточность аортального клапана 2+. У больных с подклапанным стенозом аорты не отмечалось увеличения регургитации на аортальном клапане после выполнения баллонной дилатации.

Отдаленные результаты баллонной дилатации в сроки от 6 мес до 5 лет были изучены у 84-х больных с КСА и у 17-ти пациентов с подклапанным стенозом. В зависимости от величины ГСД больные были разделены на 3 группы. ГСД менее 50 мм рт. ст. оказался у 64% больных с КСА и только у 35% больных с подклапанным стенозом аорты. В группу с ГСД от 51 до 70 мм рт. ст. вошло 12 (14,3%) больных с КСА и 6 (35%) больных с подклапанным стенозом аорты. ГСД более 70 мм рт. ст. оказался у 21% больных с КСА и у 30% больных с подклапанным стенозом аорты.

Повторная баллонная дилатация КСА была выполнена у 5-ти больных, подклапанного стеноза - у 3-х пациентов. У всех 5 больных с КСА остаточный ГСД после повторной дилатации не превышал 50 мм рт. ст., в то время как у больных с подклапанным мембранозным стенозом баллонная дилатация не привела к существенному улучшению гемодинамики. Три пациента с подклапанным стенозом аорты были прооперированы в условиях ИК с хорошими гемодипамическими результатами.

В результате проведенных исследований установлено:

1. Баллонная дилатация является эффективным методом лечения больных с КСА.
2. Баллонная дилатация у больных с подклапанным стенозом аорты позволяет получить хорошие результаты у 35% больных и удовлетворительные - у 70% пациентов.

Коарктация и рекоарктация аорты

Коарктация аорты представляет собой врожденное сужение или полный перерыв аорты в области перешейка ее дуги, а иногда в грудной или брюшной ее части. Частота порока, по данным Н. А. Белоконь и В. П. Подзолкова (1987 г.), колеблется от 6,3 до 15% среди всех ВПС. Первое описание аномалии принадлежит J. Mecrel (1750 г.). Коарктация аорты встречается в 3-5 раз чаще у мальчиков, чем у девочек, она обычно локализуется в «типичном» месте при переходе дуги в нисходящую часть аорты в области физиологического сужения. Edwards J. E. с соавт. (1948 г.) выделяли «взрослый» и «детский» типы коарктации аорты. При первом типе имеется сегментарное сужение просвета аорты дистальнес отхождения левой подключичной артерии, а при втором - сужение аорты сопровождается гипоплазией этого лее сегмента. Сужение перешейка может быть значительным, вплоть до полной его облитерации.

В НЦССХим. А. Н. Бакулева РАМН принята классификация коарктации аорты, разработанная А. В. Покровским с соавт. (1979 г.), согласно которой выделяют четыре ее типа:

1. Изолированная коарктация аорты.
2. Коарктация аорты в сочетании с открытым артериальным протоком:
   а) постдуктальная (расположена ниже отхолодения ОАП);
   б) юкстадуктальная (проток открывается на уровне сужения);
   в) предуктальная (ОАП отходит ниже коарктации аорты).
3. Коарктация аорты в сочетании с другими ВПС (ДМЖП, ДМПП, КСА, аневризма синуса Вальсальвы, ПТМС и др.).
4. Атипичная коарктация аорты (в грудном или брюшном отделе аорты, а также возможны множественные сужения аорты) [22].

Помимо этого выделяют особый тип коарктации аорты - «псевдокоарктация», или «кинкипг» аорты, представляющий собой деформацию аорты.

Изолированная коарктация аорты чаще встречается у детей старшего возраста. Нередко у таких пациентов дополнительно находят двухстворчатый клапан аорты, деформацию митрального клапана с признаками аортальной и митральной регургитации.

Рекоарктация аорты является одним из осложнений, которое наблюдается как после оперативной коррекции порока, так и непосредственно после ТЛБАП. Сужение при рекоарктации аорты после хирургического лечения локализуется в зоне анастомоза (при операциях «конец в конец»), а после непрямой истмопластики сужение локализуется в зоне швов заплаты. Субстратом повторных стенозов является разрастание медии и формирование фиброза в зонах анастомоза. Рекоарктация аорты после ТЛБАП, как правило, развивается вследствие неадекватно проведенной ангиопластики и несоответствия роста сосудов и организма ребенка в целом.

Клиническая картина порока определяется возрастом больного, анатомическими изменениями, сочетанием с другими ВПС. У детей раннего возраста коарктация аорты нередко сопровождается повторными пневмониями, явлениями легочно-сердечной недостаточности с первых дней жизни, отмечается резкая бледность кожных покровов, выралеенная одышка, возможны застойные хрипы в легких, имитирующие пневмонию. Дети нередко отстают в физическом развитии, имеют гипотрофию 2 и 3 степени.

Детям более старшего возраста и взрослым диагноз ставится порой случайно. Они очень часто наблюдаются с диагнозом «артериальная гипертензия неясного генеза». Пациенты жалуются на головокружение, тяжесть и головную боль, повышенную утомляемость,

носовые кровотечения, возможны боли в сердце. Также больные жалуются на слабость и боли в нижних конечностях, судороги в мышцах ног, зябкость стоп. У женщин возможны нарушения менструального цикла, бесплодие. При осмотре отмечается хорошее физическое развитие с диспропорцией мышечной системы. При пальпации межреберных артерий отмечается их повышенная пульсация. Систолическое артериальное давление на руках у больных с изолированной резко выраженной коарктацией аорты достигает высоких цифр до 190-200 мм рт. ст. При сочетании с другими ВПС может составлять 130-170 мм рт. ст., в отдельных случаях оно бывает нормальным. Нередко АД на ногах вообще не определяется, а на руках определяется высокая гипертензия систолодиастолического характера, которая может стать причиной внезапного кровоизлияния в мозг.

При умеренной коарктации аорты ЭКГ-признаки мало чем отличаются от таковых в норме. У детей первых лет жизни при сочетании аномалии с ОАП и ДМЖП электрическая ось сердца отклоняется вправо или располагается вертикально, имеются признаки гипертрофии миокарда обоих желудочков, больше правого; возможно смещение интервала *ST* ниже изолинии с отрицательным зубцом Т в отведениях *I, II, AVL, V5.* Для пациентов старшего возраста типична изолированная гипертрофия миокарда ЛЖ с высокими положительными зубцами Тв отведениях *V5,6.*

При наличии ОАП диастолический компонент шума выражен нечетко. На рентгенограмме легочный рисунок нормальный или усилен по артериальному руслу. У детей старшего возраста сердце имеет нормальные размеры или несколько увеличено влево, определяется узурация нижних краев ребер из-за давления в резко расширенных и извитых межреберных артериях.

Допплерэхокардиография позволяет выявить у больных с коарктацией аорты турбулентный ускоренный поток крови за участком стеноза и косвенно определить ГСД между восходящей и нисходящей аортой. Помимо диагностики этот метод используется для оценки эффективности ТЛБАП и наблюдения за больными в отдаленные сроки. Наиболее точными и информативными остаются методы катетеризации аорты и ангиографии, при которых определяется ГСД между восходящей и нисходящей аортой, точно визуализируется анатомия дуги аорты и место локализации сужения.

При естественном течении заболевания у этих пациентов отмечаются следующие осложнения: бактериальный эндокардит, неврологические изменения (церебральные сосудистые кризы, инсульты, гемипарезы), разрыв аорты и аневризмы синуса Вальсальвы.

Хирургическое вмешательство при коарктации аорты направлено на восстановление полной проходимости нисходящего отдела грудной аорты. У взрослых больных это обычно легко осуществляется путем резекции суженного участка аорты и наложения анастомоза «конец в конец» или же замещения суженного участка сосудистым протезом. У новорожденных и грудных детей в большинстве случаев - резекцией суженного участка аорты и восстановлением ее проходимости с помощью анастомоза. Все это у некоторых больных в отдаленные сроки после хирургического вмешательства приводит к повторному сужению аорты (рекоарктация аорты). Поэтому широкое применение получила операция истмопластики аорты левой подключичной артерией, предлол^енная Я. Вольдхаузеном.

Впервые в мире ТЛБАП коарктации аорты выполнили J. S. Кап с соавт, в 1983 г. [40]. Lock J. E. с соавт. [50] в эксперименте на животных создавали модель коарктации аорты, а затем производили ТЛБАП, изучая механизм дилатации. Базируясь на этих данных, авторы предположили, что линейные разрывы в интиме и медии являются возможным механизмом устранения обструкции путем ТЛБАП.

За последние годы в мире накопился большой экспериментальный и клинический опыт выполнения ТЛБАП, и в настоящее время она нашла широкое применение в практической работе. В нашей стране впервые ТЛБАП коарктации аорты произвели Ю. С. Петросян с соавт.

в 1985 г. За последние 10 лет этой проблеме стали уделять значительное внимание. Однако в ряде случаев ТЛБЛП у больных с коарктацией и рекоарктацией аорты оказывается неэффективной и дополняется методом стентирования (эндопротезирования).

В НЦССХ им. Л. Н. Бакулева РАМН за период с 1985 г. по 1 января 1997 г. произведено 100 процедур ТЛБАП при коарктационном синдроме у 95 пацисптов. Возраст их колебался от 3 мес до 21 года.

Хороший результат ТЛБАП был получен нами у 68 (73,7%) пациентов. После дилатации отмечалось улучшение общего состояния больных, жалоб в покое не было, неприятные ощущения в нижних конечностях были только при значительных физических нагрузках. Отмечалось также снижение системного АД. У 27 (26,3%) больных были получены удовлетворительные результаты: после ТЛБАП отмечался измененный магистральный кровоток на нижних конечностях, умеренная гииертензия, тяжесть в нижних конечностях при физической нагрузке. Следует отметить, что данную группу больных характеризует более выраженная степень обструкции (рис. 4,5).

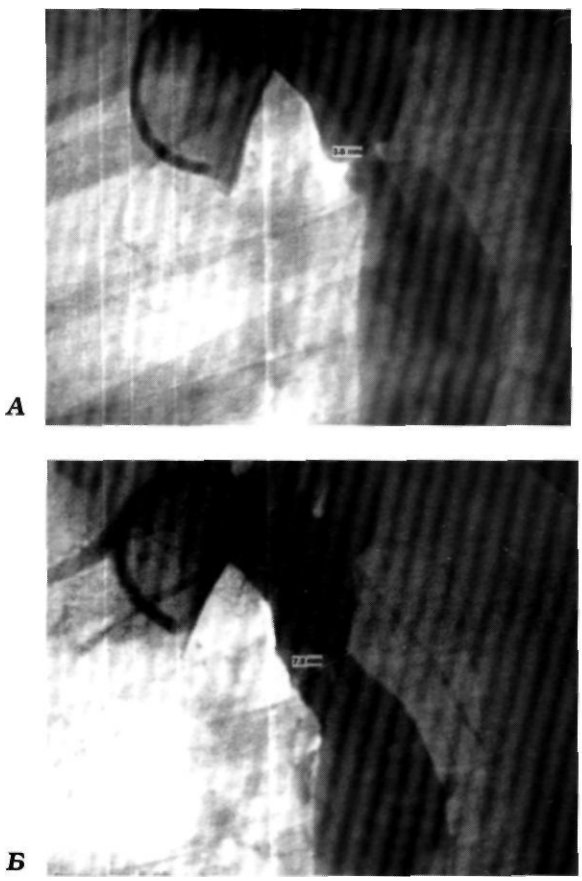


Рис. 4. Ангиограмма больного с коарктацией аорты.
А-до ТЛБАП (видно сужение в области перешейка); Б - после ТЛБАП (отменается значительное увеличение диаметра перешейка аорты).

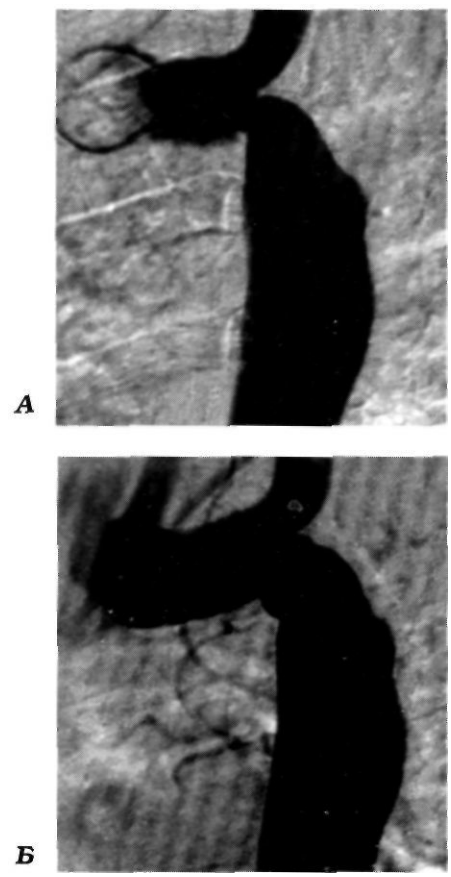


Рис. 5. Ангиограмма больного с рекоарктацией аорты.
А-до ТЛБАП (видно сужение в области анастомоза); Б - поеле ТЛБАП (сужение в области анастомоза отсутствует).

Отдаленные результаты ТЛБАП изучались в сроки от 1 мес до 9 лет у 52 пациентов. Результаты оценивали по данным УЗДГ и клинического осмотра. Субъективно все пациенты отмечали значительное улучшение состояния, жалобы отсутствовали, не было отставания в физическом развитии, асимметрии верхней и нижней половины туловища, АД нормализовалось.

Хорошие результаты наблюдали у 35 (67,3%), удовлетворительные - у 11 (21,8%) и неудовлетворительные - у 6 (10,9%) пациентов.

Всем 4 больным с неудовлетворительными результатами была произведена повторная ТЛБАП: в двух случаях - с хорошим гемодинамическим эффектом, а двум пациентам в связи с неэффективностью повторной ТЛБАП впервые в нашей стране были имплантированы «Palmaz» стенты фирмы «Johnson&Johnson» (США) (рис. 6, 7).

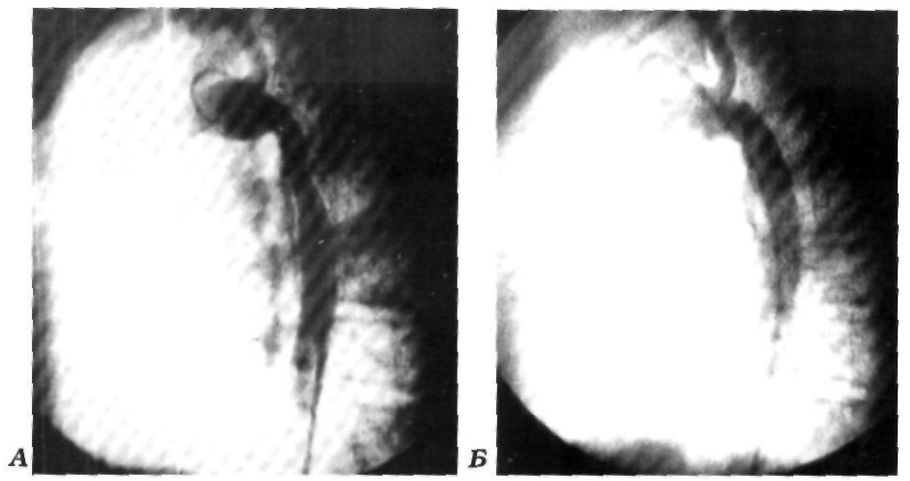


Рис. 6. Ангиограмма больного с коарктацией аорты. А - до ТЛБАП видно двойное сужение в области перешейка (тандем-коарктация); Б - после имплантации «PALMAZ» стента (сужения аорты нет).

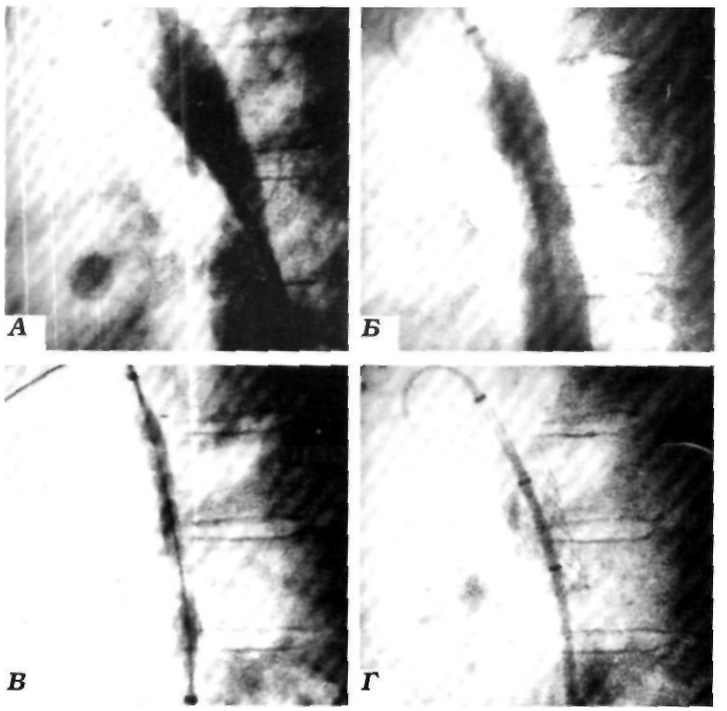


Рис. 7. Ангиограмма больного с рекоарктацией аорты. А-до ТЛБАП (видно двойное сужение в области анастомоза): Б - после имплантации «PALMAZ» стента (сужения аорты нет); В - имплантация «PALMAZ> стента; Г - имплантированный стент в зоне рекоарктации аорты.

Серьезных осложнений во время и после проведения ТЛБАП не наблюдали, за исключением тромбозов левой подмышечной артерии у 3 пациентов в возрасте до 36 мес и тромбоза бедренной артерии у 1 больного. В трех случаях потребовалась тромбэктомия, а в одном - проводилось консервативное лечение. Во всех случаях функция и чувствительность конечности были восстановлены.

ТЛБАП является в большинстве случаев одним из эффективных методов лечения больных с коарктацией и рекоарктацией аорты, о чем свидетельствуют непосредственные и отдаленные результаты. Эффективность ТЛБАП зависит от анатомических особенностей порока, адекватно подобранного диаметра баллонного катетера и времени экспозиции. Стентировапие ригидных к ТЛБАП сужений аорты является новым перспективным методом лечения данной патологии. Накопление клинического материала и изучение отдаленных результатов позволят разработать четкие показания и противопоказания к проведению ТЛБАП и стентированию коарктации и рекоарктации аорты.

Периферические сужения легочных артерий

Периферические стенозы ЛА как в изолированном виде, так и в сочетании с другими ВПС представляют серьезную проблему для современной кардиохирургии. Несмотря на успешное развитие сердечно-сосудистой хирургии, попытки коррекции сужений ЛА, особенно периферических ее отделов, часто остаются безуспешными.

Сужения ЛА, как изолированные, так и в сочетании с ВПС, являются довольно распространенной патологией. Частота этой аномалии колеблется в пределах 2-3% от всех больных с ВПС (Mudd C. M. et al., 1965 г.; Fouron J. et al., 1967 г.). Сужения могут быть единичными, поражающими ствол ЛА, правую или левую ЛА, или множественными, поражающими обе ЛА и некоторые их долевые ветви (Deleney T. et al., 1965 г.; Gay B. B. et al., 1963 г.). Сужения или гипоплазии ЛА часто сочетаются с другими ВПС либо возникают после выполнения системно-легочных анастомозов, а также после операции реконструкции путей оттока из ПЖ без закрытия ДМЖП.

Изолированные периферические стенозы ЛА были впервые описаны E. Schwalbe и A. Maugars (1802 г.). Периферические стенозы ЛА представляют собой локализованные сужения различных ее сегментов, расположенные дистальнее легочного ствола. Порок этот в изолированном виде встречается редко (Некласов Ю. Ф. с соавт., 1972 г.; Rink II., 1970 г.). Приблизительно в 2/3 случаев данный порок сочетается с другими пороками сердца, такими какТФ, клапанный стеноз легочного ствола, дефекты перегородок сердца, КСА. Ряд таких случаев является составной частью синдрома, вызванного вирусом краснухи (Rowe R., 1973 г.; Hastreitcr A. et al., 1967 г.). Примером может служить наличие одновременно надклапанного аортального стеноза и множественных периферических стенозов ЛА в сочетании с такими признаками, как умственная отсталость, специфическое лицо больного, описанными как синдром Williams (Bcurcn A. et al., 1964 г.; Roberts N., Moes C, 1973 г.). Периферические стенозы ЛА также сочетаются с синдромом Noonan (Noonan J., 1968 г.), синдромом Alagille (Alagille D. et al., 1975 г.), cutis laxa (Hayden J. et al., 1968 г.) и синдромом Ehlers-Danlos (Keith J. et al., 1978 г.).

Классификация, предложенная B. Gay с соавт. [33] для периферических сужений ЛА, наиболее полно отражает характер патологии. В ней выделено 4 типа сужений: 1) центральный стеноз, включающий единичное сужение ствола, правой или левой ЛА; 2) стеноз бифуркации легочного ствола, распространяющийся на обе ЛА; 3) множественные периферические сужения; 4) комбинация центрально распололшшых и периферических сужений ЛА.

Больные с незначительными или умеренными двусторонними стенозами легочных артерий, а также при одностороннем поражении обычно асимптоматичны. Одышка при

нагрузке, быстрая утомляемость и признаки сердечной недостаточности встречаются в случаях с выраженными сужениями ЛЛ. При периферическом стенозе ЛАI тон обычно нормальный и следует сразу же за шумом изгнания. II тон расщеплен, при этом легочный компонент нормальный или несколько усилен и явно отличается от компонента клапанного стеноза ЛА. Выслушивается систолический шум, различающийся по интенсивности в верхней части грудины, который проводится в подмышечную область и на спину, по не на шею. У пациентов с множественными периферическими стенозами ЛА II тон в области ЛА может быть таким громким, что возникает подозрение на легочную гипертеизию. Однако, когда присутствуют сопутствующие пороки сердца, па основании только клинических признаков очень трудно выявить периферические стенозы ЛА.

При естественном течении порока может происходить прогрессивное увеличение степени обструкции периферических ЛА. Постстенотические аневризматическис расширения небольших эластичных артерий могут осложняться артериитами, тромбозами или легочно-артериалыюй кровоточивостью. По сообщениям, при естественном течении порока в раннем детском и в более старшем возрасте возможны смертельные исходы, которые случаются при тяжелых формах периферических стенозов ЛА. У взрослых такие тяжелые формы встречаются крайне редко.

При периферических стенозах ЛА внутрисердечная гемодинамика аналогична таковой при изолированном клапанном стенозе. Различие заключается лишь в локализации обструкции. Главным образом, подъем систолического давления в ПЖ и ЛА (проксимальнее стеноза) определяется степенью сужения.

Из-за сложности коррекции данного порока и неудовлетворительных хирургических результатов были предприняты попытки транслюминальной баллонной ангиопластики периферических стенозов ЛА. В 1980 г. E. Martin с соавт, описали первый опыт проведения ТЛБАП в эксперименте [53]. Впоследствии J. Lock с соавт. [51] сообщили об успешной ангиопластике у новорожденных ягнят с экспериментально суженными ветвями ЛА. Было достигнуто снижение ГСД на стенозированном участке, увеличение как диаметра сосуда в области сужения, так и кровотока через стеноз. При гистологическом исследовании (Lock J. et al., 1981 г.; Edwards B. et al., 1985 г.) обнаружено, что в результате ТЛБАП происходит разрыв интимы и медии, за счет чего увеличивается диаметр сосуда. Таким образом, было положено начало клиническому опыту ТЛБАП периферических стенозов ЛА[20, 41,49, 70].

Однако при ангиопластике ЛА не всегда отмечаются удовлетворительные результаты, а также возможны рестенозы дилатированных артерий. Это привело к необходимости поиска новых эпдоваскулярных методов. Результатом экспериментов и исследований, направленных на получение стойкого эффекта расширения сосуда, явились разработка и создание стептов (эндопротезов).

НЦССХ им. А. И. Бакулева РАМН располагает самым большим клиническим материалом в пашей стране по лечению сужений и гипоплазии ЛА у больных с ВПС. В Центре произведено ТЛБАП ЛА у 150 больных (рис. 8), а также выполнено стентирование ЛА у 11 пациентов (рис. 9).

Эндоваскулярные хирургические вмешательства позволяют улучшить клиническое состояние больных, анатомию ЛА, гемодинамику малого круга кровообращения и подготавливают пациентов к последующей радикальной коррекции порока, а у больных с низким насыщением артериальной крови кислородом могут служить альтернативой системно-легочному анастомозу. В ряде случаев ТЛБАП ЛА становится единственным методом лечения.

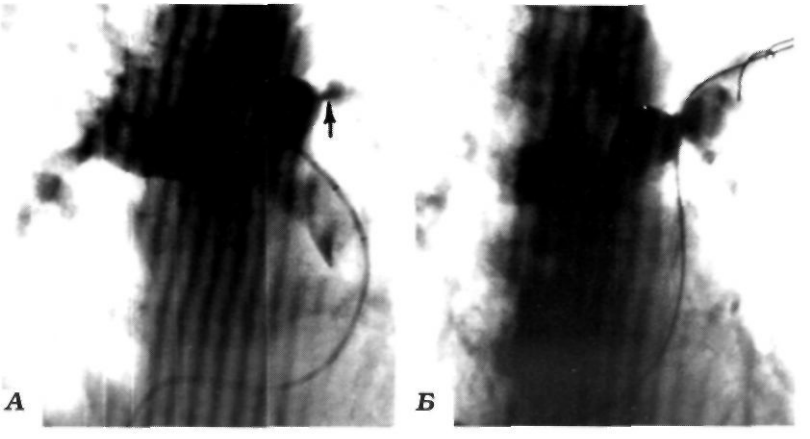


Рис. 8. Баллонная ангиопластика сужения левой ЛА в области бывшего анастомоза Блелока-Тауссиг у больного с тетрадой Фалло после операции реконструкции путей оттока из ПЖ.
А - при легочной артериографии выявляется резкое сужение левой ЛА (стрелка): Б - после дилатации диаметр сужения значительно увеличился.

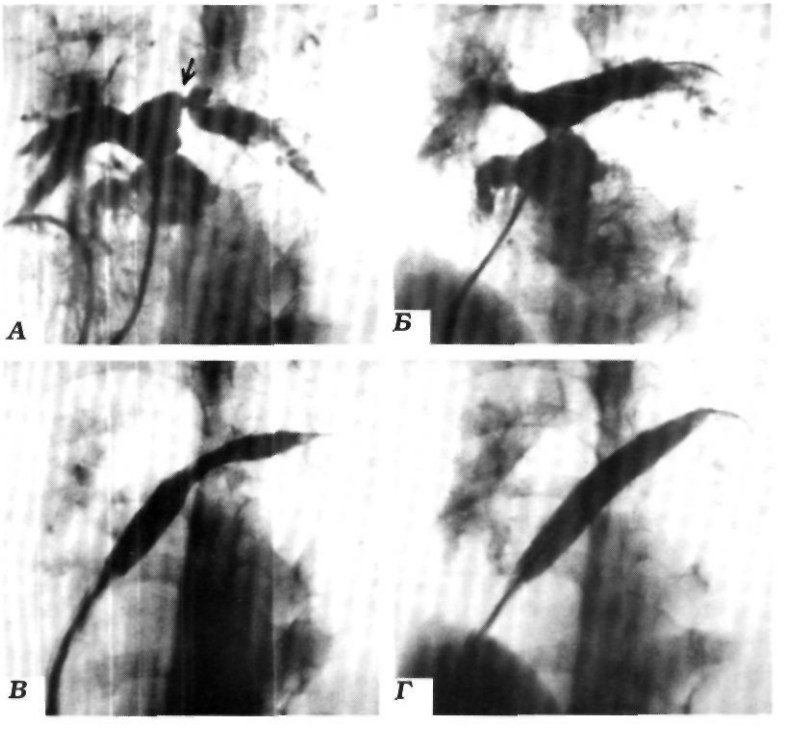


Рис. 9. Эндопротезирование («PALMAZ» стентом) сужения левой Л А, вызванного ранее наложенным анастомозом Блелока-Тауссигу больного с тетрадой Фалло.
А - виден резкий стеноз левой ЛА (стрелка): Б - после стентирования ЛА сужение отсутствует: В. Г - этапы стентирования левой ЛА.

Сужение системно-легочного анастомоза Блелока-Тауссиг

В настоящее время широко применяются первичные радикальные или гемодинамичес-кис коррекции в лечении сложных циаиотичсских ВПС в условиях ИК [9, 43]. Преимущества последних операций очевидны, и в настоящее время они являются методом выбора в лечении пороков. Но в ряде случаев эти операции связаны с высоким риском или противопоказаны из-за тяжелого исходного клинического состояния больных, особенностей их младенческого возраста и разных анатомически сложных вариантов пороков. Все

это диктует необходимость первичного выполнения паллиативных операций, в том числе наложения подключично-легочного анастомоза Блелока-Тауссиг (Blalock-Taussig) [8, 11, 24, 71].

Анастомоз Блелока-Тауссиг не только улучшает клиническое состояние больных, но и стимулирует рост и развитие гипоплазированного легочио-сосудистого русла. Однако с удлинением сроков после операции наложения подключично-легочного анастомоза Блелока-Тауссиг эффект его снижается. Это обусловлено функциональной недостаточностью анастомоза в связи с его гипофункцией и тромбозом. Поэтому часто возникает необходимость повторной операции по наложению второго системно-легочного анастомоза, в котором, по данным различных авторов, нуждаются от 9 до 23% больных с цианотическими ВПС [28, 47].

До последнего времени пациенты с сужениями системно-легочных анастомозов рассматривались как кандидаты для повторных шунтирующих операций. Однако в ряде случаев подобные сужения могут подлежать баллонной дилатации [32, 62, 66]. В 1985 г. P. R. Fischer с соавт, впервые в мире сообщили о первой успешной дилатации стенозированного системно-легочного анастомоза Блелока-Тауссиг у одного больного. Gibbs L. J. с соавт, в 1988 г. сообщили о баллонной дилатации суженного анастомоза у 13-летнего ребенка с атрезией ЛА, осложнившейся правосторонним отеком легкого, что привело к смерти ребенка через 12 ч [35]. Причиной развития этого осложнения, по данным авторов, явилось использование слишком большого баллона для дилатации анастомоза Ватерстона.

В 1989 г. J. M. Parsons с соавт, выполнена успешная баллонная ангиопластика проксимального отдела модифицированного (политетрафлюороэтилепового) анастомоза по Блелоку-Тауссиг и одного пациента - баллоном, размер которого был равен диаметру протеза. Marazini M. с соавт, в 1993 г. сообщили о 8 случаях удачной дилатации модифицированного (Gore-Tex) анастомоза Блелока-Тауссиг у больных в возрасте от 16 до 72 мес. У двух из них была выявлена полная окклюзия протеза, которую удалось реканализировать проводником и выполнить баллонную дилатацию после фибринолитической терапии. Для дилатации использовались баллоны, по размеру равные диаметру протеза [52].

Весьма широкое применение при сужениях системно-легочных анастомозов баллонная ангиопластика получила при классическом анастомозе Блелока-Тауссиг. Начиная с 1988 г. в литературе стали появляться немногочисленные сообщения о выполнении транслюминальной баллонной ангиопластики стенозированного анастомоза Блелока-Тауссиг [54, 55, 65]. Впервые в нашей стране баллонная ангиопластика стенозированного анастомоза Блелока-Тауссиг была выполнена в 1989 г. в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН [6, 7]. На данный момент Центр обладает самым большим клиническим материалом и опытом в мире по проведению баллонной ангиопластики стенозированного анастомоза Блелока-Тауссиг.

Показаниями для баллонной ангиопластики при вторичной гипофункции анастомоза Блелока-Тауссиг у больных со сложными цианотическими ВПС являются: тяжелое состояние пациентов, обусловленное наличием выраженной артериальной гипоксемии и полиглобулинемии, а таюке высокий риск радикальной или гемодинамической коррекции порока. Баллонная ангиопластика молсет быть применена также в тех случаях, когда целесообразно перенести корригирующую операцию на более поздние сроки, чтобы больные достигли соответствующего возраста и массы, когда риск операции будет минимальный. Эта операция мол^ет быть применена неоднократно таюке в тех случаях, когда пациенты по той или иной причине не подлелтт корригирующим операциям.

Количественный анализ функционального состояния подключично-легочного анастомоза Блелока-Тауссиг показал, что сужения анастомоза имелись на разных уровнях и на разном протяжении. На основе этого выделено три типа обструкций анастомоза Блелока-Тауссиг: дискретный, на протяжении, тромбоз.

В НЦССХ выполнено 75 ТЛБАП стенозированного анастомоза Блелока-Тауссиг у больных с различными цианотическими ВПС. В основном это были больные с ТФ. У всех больных

отмечался выраженный цианоз, одышка, положительные симптомы «барабанных палочек» и «часовых стекол», снижение физической активности, быстрая утомляемость. Насыщение артериальной крови кислородом колебалось от 38 до 80%. Концентрация гемоглобина колебалась от 14 до 28,4 г%, составляя в среднем 21±1,6 г%.

Катетеризация и баллонная ангиопластика анастомоза Блелока-Тауссиг выполнялись из двух доступов: 1) трансвенозного, который выполняется чрескожно или с обнажением бедренных вен и 2) трансартериалыюго - ретроградно через бедренную артерию. Выбор доступа необходимо оценивать индивидуально в каждом случае. Учитывая то, что пациенты в основном - маленькие дети, для баллонной ангиопластики желательно использовать венозный доступ для избежания травматических повреждений артерий. Его использование дает возможность без опасения применять баллоны большего диаметра. Однако при трансвенозном доступе могут возникнуть большие трудности при катетеризации анастомоза из-за нескольких изгибов катетера или острого угла отхождения брахиоцефального ствола и подключичной артерии. Не всегда удается катетеризировать ЛА через анастомоз при резких его стенозах или при его окклюзии. Поэтому в этих случаях рекомендуется использовать артериальный доступ. Для ТЛБАП анастомоза Блелока-Тауссиг применялись баллоны, равные диаметру подключичной артерии проксимальнее стеноза.

После баллонной дилатации анастомоза (рис. 10) улучшение состояния больных наступало у}ке на операционном столе, и в дальнейшем эффект операции нарастал. Больные становились активнее, повышалась их работоспособность, значительно уменьшался цианоз кожных покровов. При аускультации у всех больных выслушивался отчетливый систолодиастолический шум анастомоза, который практически отсутствовал до операции. Насыщение артериальной крови кислородом увеличилось в среднем с 62,4± 1,4% до 81,2± 1,2%, а систолическое давление в легочной артерии в среднем с 16, 4±0,9 мм рт. ст. до 23, 2± 1,8 мм рт. ст. Ангиометрия анастомоза показала, что диаметр стенозированного участка увеличился более чем в 1,5 раза. Результат ТЛБАП у 53 (70,7%) больных был расценен как хороший, у 19 (25,3%) - как удовлетворительный и у 3 (4,0%) - как неудовлетворительный. Наилучшие результаты были получены у больных с дискретными и тромбироваиыми сужениями анастомоза. У 5 пациентов

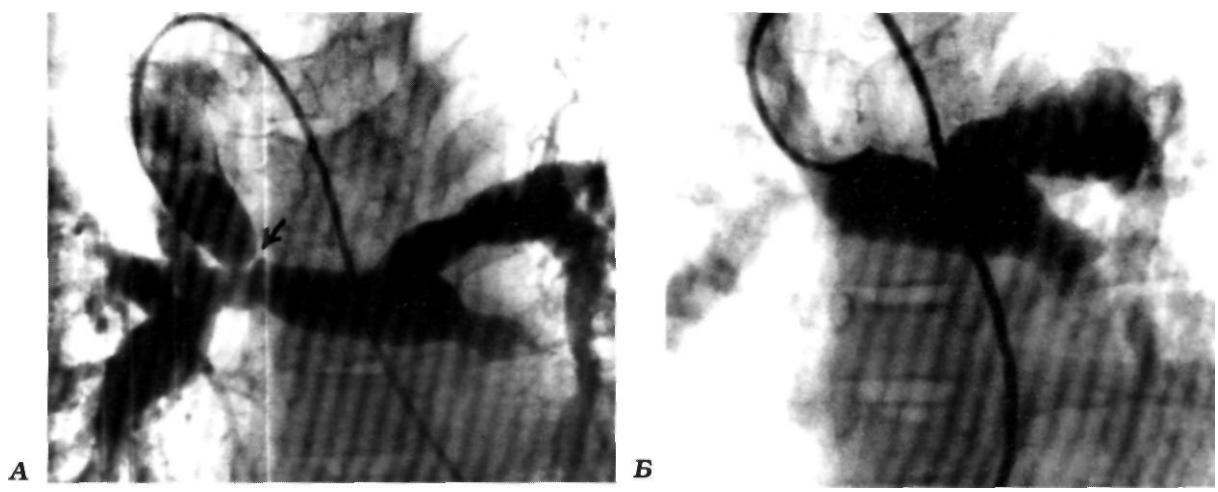


Рис. 10. ТЛБВП стенозированного анастомоза Блелока-Тауссиг.
А - при ангиографии из подключичной артерии выявляется резкий стеноз дистального отдела анастомоза (стрелка); Б - после ангиопластики произошло увеличение диаметра анастомоза.

(6,7%) отмечались следующие осложнения: у 2 - развитие отека легких, у 1 - предотечное состояние легких и у 2 - тромбоз бедренных артерий. В отдаленные сроки после операции происходило дальнейшее увеличение насыщения артериальной крови кислородом по сравнению с послеоперационными данными в среднем с 82,8+0,9% до 85,7±0,7%. Отмечалось снижение концентрации гемоглобина по сравнению с дооперационными данными в среднем с 22,64+1,7 г% до 15,9±1,9 г%.

Таким образом, ТЛБАП - эффективный метод инвазивпого паллиативного лечения больных с гипофункцией анастомоза Блелока-Тауссиг. Баллонная дилатация приводит к значительному улучшению клинико-гемодинамических показателей как в ближайшем, так и в отдаленном периоде, а также - к умеренному росту легочно-артериального дерева. Хорошие ближайшие и отдаленные результаты после баллонной ангиопластики анастомоза позволяют утверждать, что она может быть хорошей альтернативой повторным системно-легочным анастомозам у подавляющего большинства больных с гипофункцией анастомоза Блелока-Тауссиг. Необходимо учитывать и то, что эта операция относительно безопасна, психологически менее травматична и экономически более выгодна.

Врожденные коронарно-сердечные фистулы

Прогрессивное развитие кардиохирургии ВПС привело к созданию принципиально нового, эффективного и безопасного метода лечения ряда сердечных патологий, в том числе транскатетерной спиральной эмболизации. Впервые спиральные эмболы были предложены в 1975 г. C. Gianturco, J. II. Anderson и S. Wallace [34]. Спирали производились из нержавеющей стали, были снабжены многочисленными хлопковыми или шерстяными нитями и использовались для окклюзии крупных и мелких сосудов. В дальнейшем спирали модифицировались, были разработаны отделяющиеся спирали, платиновые микроспирали, в некоторых случаях применялась тромбированная пропитка спиральных эмболов [29, 64]. В настоящее время спирали Gianturco являются одним из наиболее изученных и широко применяемых в кардиологической практике эмболизирующих материалов. Исследования, ведущиеся по проблеме спиральной эмболизации в нескольких кардиологических центрах мира (Verma R. et al., 1995 г.; Shim D. et al., 1996 г.), в том числе и в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН (Алекян Б. Г. с соавт, 1996 г.), и накопленный позитивный опыт справедливо позволяют назвать эмболизационную терапию одним из самых современных и перспективных методов лечения ряда сердечно-сосудистых аномалий. В некоторых случаях транскатетерная эмболизация может являться методом выбора и полностью замещать собой традиционную хирургическую операцию у больных с такими ВПС, как коронарно-сердечные фистулы, ОАП и аортолегочпые коллатерали при цианотических пороках сердца [38].

Врожденные коронарно-сердечные фистулы являются прямыми соединениями между коронарной артерией и одной из сердечных камер. Впервые в мире успешная спиральная эмболизация коронарной фистулы была выполнена в 1982 г. профессором Ю. С. Петросяном в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. И. Бакулева (ныне Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН). В настоящее время эмболизация коронарных фистул с хорошими результатами проводится в нескольких кардиологических центрах мира и в ряде случаев считается методом выбора при лечении пациентов с данной патологией; многие исследователи рекомендуют проведение эндоваскулярной окклюзии фистулы как можно в более ранние сроки после постановки диагноза [42, 59]. В Центре все эмболизации проводились спиралями Gianturco. Разработанная методика была применена для закрытия фистул у 13 больных в возрасте от 11 мес до 16 лет. У наших пациентов имелись фистулы между ПКА и ГОК, ПП и ЛА, между передней межжелудочковой ветвью ЛКА и ГОК, между огибающей ветвью ЛКА и ПЖ или ПП. При проведении селективной коронарографии

определялась локализация дренажного отверстия, рассчитывался диаметр фистулы. В большинстве случаев использовался пункциопный артериальный трансфеморальный доступ. Оценка возможности адекватной эмболизации производилась в зависимости от анатомического строения фистулы и наличия сопутствующих ВПС. Благоприятными характеристиками фистулы, когда эмболотерапию можно считать методом выбора, являлись: дистальное расположение дренажного отверстия фистулы; наличие фистулярного стеноза; отсутствие сопутствующих ВПС. Тщательный анализ при выборе эмболизациопного метода лечения с целью предупреждения возможных осложнений необходим, когда фистула имеет следующие особенности: проксимальная или латеральная локализация дренажного отверстия относительно магистрального сосудистого просвета; наличие части коронарной артерии или ее нормально функционирующих ветвей, предшествующих фистуле; отсутствие стеноза фистулы; наличие единой коронарной артерии; наличие сопутствующих ВПС, требующих хирургической операции на открытом сердце. Определялось точное место предполагаемой окклюзии, располагающееся наиболее дистально в аномальной коронарной артерии, для предупреждения закрытия нормальных коронарных ветвей. Спирали имплантировались на достаточном расстоянии от дренажного отверстия в целях устранения риска их возможной миграции в правые отделы сердца. Диаметр использованных спиралей превышал диаметр фистулы в два раза. Количество вводимых спиралей зависело от диаметра фистулы и составляло от 2 до 20 шт. В 12 случаях было достигнуто полное закрытие коронарных фистул, у одного больного определялся небольшой резидуальный сброс крови. Наблюдались следующие осложнения: тромбоз бедренной артерии у 2-х пациентов и перфорация аномальной коронарной артерии проводником с последующим развитием спонтанного тромбоза фистулы без побочных эффектов у 1 больного. Отдаленные результаты изучены у всех пациентов в сроки до 14 лет. Во всех случаях были подтверждены полное закрытие фистул и нормальная функция сердечной мышцы.

Открытый артериальный проток

ОАП является одним из наиболее часто встречающихся ВПС (Бураковский В. И., Бокс-рия Л. А., 1996 г.). Первая работа по эмболизации ОАП спиралями Gianturco была опубликована T. Lloyd с соавт, в 1993 г., и в настоящее время спиральное закрытие ОАП успешно практикуется в нескольких мировых кардиологических клиниках (Feddcrly R. et al., 1996 г.; Laird J. et al., 1995 г.). В нашей стране спиральная эмболизация протока впервые была выполнена профессором Б. Г. Алекяном в 1994 г., в НЦССХим. А. Н. Бакулева РАМН.

Главными критериями отбора больных являются диаметр протока и его анатомическая конфигурация. Спиральное закрытие ОАП предпочтительно при диаметре наиболее узкой части протока не более 3,5-4,0 мм и конусной форме ОАП с вершиной у легочного конца и основанием в аортальной ампуле (тип А по ангиографической классификации Krichenko A. et al., 1988 г.). Однако в литературе сообщается об успешной окклюзии протоков диаметром до 5,3 мм [38]. Соответственно параметрам ОАП выбирается размер спиралей, а также их количество. Диаметр спирали должен как минимум в 2 раза превышать диаметр протока, а длина должна быть достаточной для формирования не менее 2 петель. К январю 1999 г. в Центре произведены эмболизации протоков у 100 пациентов в возрасте от 5 мес до 66 лет. У 76 больных имелся изолированный ОАП, у 13 была выявлена реканализация протока после хирургической перевязки и у 11 пациентов наблюдались сочетанные ВПС. Диаметр протоков колебался от 1,1 до 5,0 мм, а диаметр используемых спиралей - от 3 до 10 мм. Процедура выполнялась пункционным ретроградным трансфеморальным доступом. После выполнения аортографии и точного расчета параметров протока осуществлялась имплантация спирали таким образом, чтобы один спиральный виток оставался в ЛА,

примыкая к легочному концу протока, а остальные витки располагались непосредственно в протоке и аортальной ампуле. У 95 (95%) больных удалось добиться полного закрытия ОАП, при этом в четырех случаях имплантировалось по 2 спирали, у одного пациента дополнительно установлено «пуговичное устройство» («button device») и в трех случаях ОАП был окклюзирован имплантированным Duct-Occlud. У 5 больных произошла миграция спиралей в систему ЛА, откуда они были извлечены ловушкой. Отдаленные результаты изучали в сроки до 4 лет, во всех случаях подтверждена полная окклюзия ОАП.

Системно-легочные коллатеральные артерии

Большие системно-легочные коллатеральные артерии обычно возникают в качестве компенсаторного механизма восполнения легочного кровотока у больных с цианотическими ВПС, такими как АЛА и ТФ. Традиционное хирургическое лечение данной патологии представляется проблематичным вследствие необходимости проведения дополнительной стернотомии и трудностей в определении локализации коллатералей, особенно если они направляются к обоим легким. В случае функционирования коллатеральных сосудов во время выполнения операции с применением ИК высока вероятность осложнений при проведении перфузии, связанных с коллатеральным шунтированием, ведущим к гипоксии органов и систем. В послеоперационном периоде возрастает риск развития легочной гиперциркуляции. Предварительная спиральная окклюзия коллатералей представляется наилучшим решением проблемы и позволяет подготовить данный контингент больных к радикальной коррекции порока. Эмболизация коллатеральных сосудов является показанной при наличии основных факторов: 1) кровоснабжение определенной зоны легкого, коллатеральный кровоток в которой предполагается окклюзировать, обеспечивается двумя источниками - аортолегочиыми коллатералями и ветвями истинной ЛА (при АЛА предварительно проводится реконструкция путей оттока из ПЖ); 2) коллатерали и ветви ЛА хорошо дифференцируются. Одними из первых о проведении успешной эмболизации аортолегочных коллатералей сообщили в 1985 г. S. Mitchell с соавт, и S. Kaufman с соавт., затем в 1989 г. S. Perry с соавт. В НЦССХ в период с 1987 по 1996 г. произведено спиральное закрытие коллатералейу 16 больных в возрасте от 5 до 15 лет, из которых 14 пациентов перенесли операцию реконструкции путей оттока из ПЖ по поводу АЛА, в одном случае имелся единственный желудочек с АЛА и анастомозом Блелока, и один больной страдал ТФ. Была проведена окклюзия 37 коллатеральных сосудов[1], при этом использовалось 80 спиралей. Во всех случаях достигнуто полное закрытие коллатералей, и у 8 пациентов в дальнейшем была выполнена радикальная коррекция порока. Таким образом, была определена успешность многоэтапного лечения пациентов с АЛА: 1 этап - реконструкция путей оттока из ПЖ, 2 этап - эмболизация аортолегочных коллатералей и 3 этап - окончательная коррекция ВПС.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что транскатетерная эмболизация спиралями Gianturco является эффективным, безопасным, малотравматичным и экономичным методом лечения ряда больных с ВПС.

Закрытие дефекта межпредсердной и межжелудочковой перегородки

За последнее десятилетие в мировой литературе опубликованы результаты применения различных устройств для закрытия септальных дефектов сердца. Наиболее популярными являются «двойной зонтик» («Clamshell Septal Umbrella»), предложенный Rashkind W. J. с соавт. (1987 г.), «пуговичное устройство» («Button device»), предложенное Sideris E. с соавт. (1990 г.), «Amplatzer septal occluder» (ASO). В настоящее время в ведущих центрах мира выполнено более тысячи операций по закрытию вторичного ДМПП и мышечного ДМЖП.

Наибольшее распространение получила методика закрытия септальных дефектов «пуговичным устройством», предложенная E. Sideris с соавт. (1993 г.), PI «Amplatzer septal occluder», предложенная Amplatz.

Показаниями для закрытия ДМПП этими устройствами являются вторичные ДМПП с четко выраженными краями. Для этого помимо обычных клинических и инструментальных методов исследования необходимо проводить четкий эхокардиографический отбор больных, включая трансэзофагеалыгую эхокардиографию.

Впервые в нашей стране успешное закрытие ДМПП эндоваскулярным методом с помощью «пуговичного устройства» было выполнено в НЦССХ в декабре 1995 г. у больной в возрасте 5 лет с диагнозом вторичный ДМПП (размером 14 мм). А в 1997 г. было произведено успешное закрытие ДМПП у 4 больных с помощью «Amplatzer septal occluder». В 1998 г. ASO был применен для окклюзии реканализированного дефекта аортолегочной перегородки. Четко проведенный отбор больных и накопление материала позволят разработать и внедрить эту методику в клиническую практику.

Литература

1. *Алекян Б. Г., Петросян Ю. С, Гарибян В. А.* и др. Эндоваскулярная хирургия критических состояний у новорожденных и грудных детей с врожденными пороками сердца // I съезд кардиохирургов России.-СПб., 1993.-С. 16.
2. *Алекян Б. Г., Петросян Ю.* С, *Гарибян В. А., Пурсанов М.* Г. и др. Эндоваскулярная хирургия в лечении врожденных пороков сердца // Анналы хир. - 1996. - № 3. - С. 54-63.
3. *Алекян Б. Г., Петросян Ю.* С, *Подзолков В. П.* и др. Катетерная терапия врожденных пороков сердца // Вестн. рентгенол. и радиол. - 1995. - № 2. - С. 16-27.
4. *Алекян* В. Г., *Петросян Ю. С, Подзолков В. П.* и др. Баллонная дилатация периферических изолированных и послеоперационных стенозов легочных артерий // Материалы международного симпозиума «Рентгеноэндоваскулярная хирургия пороков сердца». - М., 1994. - С. 78.
5. *Алекян* Б. Г., *Подзолков В. П., Кузнецова И. Н., Двинянинова Н. Б.* Чрескожная транслюминальная баллонная вальвулопластика клапанного стеноза легочной артерии при лечении тетрады Фалло как альтернатива операции наложения системно-легочного анастомоза // Грудная и серд.-сосуд, хир. -1993.-№3.-С. 14-17.
6. *Алекян Б. Г., Подзолков В. П., Пурсанов М. Г.* и др. Транслюминальная баллонная ангиопластика стенозированного системно-легочного анастомоза по Блелоку-Тауссиг при врожденных пороках сердца синего типа//Там же. - 1991.-№ 11.-С. 10-14.
7. *Алекян Б. Г., Подзолков В. П., Пурсанов М.* Г., *Двинянинова Н. Б.* Непосредственные и отдаленные результаты транслюминальной баллонной ангиопластики стенозированного анастомоза Блелока-Тауссиг при циаиотических врожденных пороках сердца // Там же. - 1993. - № 5. - С. 30-36.
8. *Беришвили И. И.* Паллиативные операции в хирургическом лечении тетрады Фалло у детей раннего детского возраста: Авторсф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1978.
9. *БураковскийВ. И., БокерияЛ. А.* Сердечно-сосудистая хирургия. -М.: Медицина, 1989.
10. *Бураковский В. И., Бухарин В. А., Подзолков В. П.* Клиника, диагностика и хирургическое лечение полной транспозиции магистральных сосудов // Грудная хир. - 1973. - № 1. - С. 3-13.
11. *Бухарин В. А., Подзолков В. П., Амманнепесов К.* Межсосудистые анастомозы в хирургическом лечении сложных врожденных пороков сердца. -Ашхабад, 1989.
12. *Гарибян В. А.* Закрытая атриосептостомия при полной транспозиции магистральных сосудов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1972.
13. *Гелыштейн Г. Г., Шпуга О. Г.* Сравнительная оценка электрокардиограммы у младенцев в норме и при некоторых врожденных пороках сердца // Педиатрия. - 1971. - № 5. - С. 89-93.
14. *Иваницкий А. В., Митина И. Н., Ильин В. И.* Баллонная атриосептостомия под контролем эхокардиографии // Визуал. в клинике. - 1994. -№ 5. - С. 21-24.
15. *Некласов Ю. Ф., Никитина П. И., Качан Л. В. //* Грудная хир. - 1972. - № 5. - С. 95-97.
16. *Паничкин Ю. В., Шовкивская И. С, Цыганий А. А., Шумеляк Л. С.* Эндоваскулярная баллонная дилатация клапанного стеноза легочной артерии // Кардиология. - 1986. - № 5. - С. 105-107.
17. *Петросян Ю. С, Алекян Б. Г., СаркисоваТ. Н.,АржанухинаС. Ю.* Транслюминальная баллонная вальвулопластика и ангиопластика в лечении некоторых врожденных пороков сердца // Вестн. АМН СССР. - 1989.-№ 10. - С. 40-46.

18. *Петросян Ю. С, Алекян Б. Г., Саркисова Т. Н.* и др. Лечение критического клапанного стеноза легочной артерии методом баллонной вальпулопластики у больных первых 3 лет жизни // Грудная и серд.-сосуд.хир. - 1992. -№ 11-12. -С. 23-27.
19. *Петросян Ю. С Бузипова Л. А., Гарибян В. А.* Закрытая атриосептостомия при транспозиции аорты и легочной артерии у новорожденных и детей грудного возраста // Грудная хир. - 1972. - № 1. - С. 8-13.
20. *Петросян Ю.* С, *Иваницкий А. В., Кужукбаев Х,* Баллонная дилатация периферических стенозов легочной артерии //Там же. - 1986. -№ 1. -С. 18-22.
21. *Пиния В. И.* Врожденный изолированный стеноз легочной артерии и его хирургическое лечение. -Тбилиси: Сабчата Сакартвело, 1967. - С. 87-118.
22. *Покровский А. В.* Клиническая ангиология. -М.: Медицина, 1979.
23. *Соловьев В. В., Кассирский Г. И. Атлас* клинической фонокардиографии. - М.: Медицина, 1983. - С.113-122.
24. *Arciniegas* E, *FarookiZ., Hakimi M.* et al. Classic shunting operations for congenital cyanotic heart defects // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1982. - Vol. 84. - P. 88-96.
25. *Boucek M. M., WebsterH. E., Orsmond G. S.* et al. Balloon pulmonary valvotomy: Palliation for cyanotic heart disease // Amer. Heart J. - 1988. -Vol. 115. - P. 318-322.
26. *Brock R. C.* Pulmonary valvulotomy for relief of congenital pulmonary stenosis: Report of three cases//Brit. Med. J. - 1948.-Vol. I.-P. 1121-1126.
27. *Campbell M., Brock R.* The results of valvotomy for simple pulmonary stenosis // Brit. Heart J. - 1954. -Vol. 17.-P. 229-246.
28. *Casta A., Conti V. R.* Pulmonary and subclavial steal following Blalock-Taussig shunt (letter) // Amer. Heart J. - 1985.-Vol. 110.-P. 1313-1314.
29. *Chuani V., Wallace S., Gianturco* C. A new improved coil for tapered tip catheter for arterial occlusion // Radiology. - 1980. -Vol. 135. - P. 507-509.
30. *DiSessa T. G., Alpert B. C, Chase N. A.* et al. Balloon valvuloplasty in children with dysplastic pulmonary valves // Amer. J. Cardiol. - 1987. -Vol. 66. - P. 405-407.
31. *Edwards B. S., Lucas R., Lock J. E., Edwards J. E. //* Circulation. - 1986. - Vol. 74. - P. 135.
32. *Fisher P. R., Park S.* C, *Neches W. H.* et al. Successful dilatation of a stenotic Blalock-Taussig anastomosis by percutaneous transluminal balloon angioplasty // Amer. J. Cardiol. - 1985. -Vol. 55. - P. 861-862.
33. *Gay B. B., Franch R. H., Shuford W. H., Rogers J. V. //* Amer. J. Roentgenol. - 1963. -Vol. 90. - P. 599.
34. *Gianturco C, Anderson J., Wallace S.* Mechanical devices for arterial occlusion // Amer. J. Roentgenol. - 1975.-Vol. 124.-P. 428-435.
35. *Gibbs L. J., Wilson N., da Costa P.* Balloon dilatation of a Waterston aortopulmonary anastomosis // Brit. Heart J. - 1988. - Vol. 59. - P. 596-597.
36. *Griffith B. P., Hardesty R. L., Siewers R. D.* et al. Pulmonary valvotomy alone for pulmonary stenosis: results in children with and without muscular infundibular hypertrophy // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1982. -Vol. 83.-P. 577-583.
37. *Gikonyo B. M., Lukas R. V., Edwards J. E.* Anatomic features of congenital pulmonary stenosis // Pediatr. Cardiol. - 1987. -Vol. 8. -P. 109-115.
38. *HijaziZ. M., GeggelR. L.* Results of antegrade transcatheter closure of patent ductus arteriosus using single or multiple Gianturco coils // Amer. J. Cardiol. - 1994. -Vol. 74. - P. 925-929.
39. *Kan J. S., White R. I., Mitchell S. E.* et al. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating pulmonary valve stenosis // N. Engl. J. Med. - 1982. -Vol. 307. - P. 540-542.
40. *Kan J. S., While R. L, Mitchell S. E.* et al. Treatment of restenosis of coarctation by percutaneous transluminal angioplasty // Circulation. - 1983. -Vol. 68. - P. 1087-1094.
41. *Kan J. S., Marvin W. J., Bass J. I.* et al. // Amer. J. Cardiol. - 1990. - Vol. 65. - P. 798.
42. *Kienast W., Emmrich K., Schultz J.* et al. Coronary artery fistula - surgical or percutaneous embolisation treatment? // Z. Kardiol. - 1993. -Vol. 82, № 7. - P. 436-442.
43. *KirklinJ. W., Barratt-Boyes B. G.* Cardiac Surgery. - New York: Wiley Medical Publication, 1986.
44. *KrichenkoA., Benson L., Burrows P.* et al. Angiographic classification of the isolated persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion // Amer. J. Cardiol. - 1989. -Vol. 63. - P. 887-889.
45. *LababidiZ.* Aortic balloon valvuloplasty //Ibid.- 1983.-Vol. 106.-P. 751.
46. *LambR. K. QureshiS. A.,ArnoldR.* Pulmonary artery tear following balloon valvoplasty in Fallot's tetralogy// Int. J. Cardiol. - 1987. -Vol. 15. - P. 347-349.
47. *IximbertiJ. J., Carlisle J., WaldmanJ. D.* et al. Systemic-pulmonary shunts in infants and children: early and late results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1984. -Vol. 88.-P. 76-81.
48. *Ixindzberg M. J., Lock J. E.* Interventional catheter procedures used in congenital heart disease // Cardiol. Clin. - 1993. - Vol. 11, № 4. - P. 569-587.

49. *Lock J. E., Castaned-Zunifga W. R, FuhrmanB. P., Bass J. L. //* Circulation. - 1983. -Vol. 76. - P. 962.
50. *Lock J. E., Niemi T., Burke B. A.* et al. Transcutaneous angioplasty of experimental aortic coartacion // Ibid. -1982.-Vol. 66. -P. 1280-1286.
51. *LockJ. E., NiemiT., Einzig S.* et al. // Ibid. - 1981. -Vol. 64. - P. 886.
52. *MaraziniM., Porigiglione G., BosoniM.* et al. Balloon dilatation of stenosed modified Blalock-Taussig shunt // Cardiology in the Young. - 1993. -June. - P. 54.
53. *MarlinE. C, DiamondN.* G., *CasarellaW. J. //* Radiology. - 1980. -Vol. 135. -P. 27.
54. *MarxG. R., AllenH. D., OvittT. W., Hanson W.* et al. Balloon dilatation angioplasty of Blalock-Taussig shunts // Amer. J. Cardiol. - 1988. -Vol. 62. - P. 824-827.
55. *Marks L. A., Mehta A. V., Marangi D.* Percutaneous transluminal balloon angioplasty of stenotic standard Blalock-Taussig shunts: effect on choice of initial palliation in cyanotic congenital heart disease // J. Amer. Coll. Cardiol.-1991.-Vol. 18, №2.-P. 546-551.
56. *McCredie R. M., Swinburn M. J., Lee C. L, Warner G.* Balloon dilatation pulmonary valvuloplasty in pulmonary stenosis // Aust. N. Z. J. Med. - 1986. -Vol. 8. - P. 16-20.
57. *Mehta A. V., Perelman P. E.* Palliative percutaneous balloon valvuloplasty in a cyanotic child with tetralogy of Fallot // Southern Med. J. - 1990. -Vol. 83. - P. 360-361.
58. *Mitchell S. E., Kan J. S., White R. I.* Interventional techniques in congenital heart disease // Semin. Roentgenol. - 1985. -Vol. 3. - P. 290-311.
59. *Moskovilz W. B., Neiukument K. M., Albrecht G. T.* et al. Case of steel versus steal: coil embolisation of congenital coronary arteriovenous fistula //Amer. Heart J. - 1991. -Vol. 121, №3 (Pt. 1). -P. 909-911.
60. *Mudd C M„ Walter K F, Wilman V. L. //* Amer. J. Med. Sci. - 1965. -Vol. 249. -P. 125.
61. *Park S.* C, *Zuberbuhler J. R., Neches W. H., Lenox C. C. A* new atrial septostomy technique // Cathet. Cardiovasc. Diagn. - 1975. - Vol. 1. - P. 195-201.
62. *Parsons J. M., Ladusans E. J., QureshiS. A.* Balloon dilatation of a stenosed modified (polytetrafluorocthylene) Blalock-Taussig shunt // Brit. Heart J. - 1989. - Vol. 62. - P. 228-229.
63. *Parsons J. M., Ladusans E. J., Qureshi S. A.* Growth of the pulmonary artery after neonatal balloon dilatation of the right ventricular outflow tract in an infant with the tetralogy of Fallot and atrioventricular septal defect // Ibid. - 1989. -Vol. 62. - P. 65-68.
64. *Perry S. B., KeaneJ. F., LockJ. E.* Interventional catheterisation in pediatric congenital and acquired heart disease//Amer. J. Cardiol. -1988.-Vol. 61.-P. 109G-117G.
65. *Qureshi S. A., Kirk C. R., Lamb R. K.* et al. Balloon dilatation of the pulmonary valve in the first year of life in patients with tetralogy of Fallot: a preliminary study // Brit. Heart J. - 1988. - Vol. 60. - P. 232-235.
66. *Rao P. S., Brais M.* Balloon pulmonary valvuloplasty for congenital cyanotic heart defects // Amer. Heart J. - 1988.-Vol. 115.-P. 1105-1110.
67. *Rao P. S., Levy J. M., ChopraP. S.* Balloon angioplasty of stenosed Blalock-Taussig anastomosis: role of balloon-on-a-wire in dilating occluded shunts // Ibid. - 1990. -Vol. 120, № 5. - P. 1173-1178.
68. *Rashkind W. J., Miller W. W.* Creation of an atrial septal without thoracotomy // JAMA. - 1966. -Vol. 196. -P. 991-992.
69. *Ring J. C, Bass J. L.. Marvin W.* et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1985. -Vol. 90. - P. 35.
70. *RocchiniA. P., Kveselis P., DickM.* et al. // Amer. J. Cardiol. - 1984. -Vol. 54. - P. 1069.
71. *Roh M. S., Hardestij R. I., Siewers R. D.* et al. Blalock shunt: Procedure of choice in infants // J. Cardiovasc. Surg.- 1984.-Vol. 25.-P. 113.

РАЗДЕЛ III

III

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

ИЗОЛИРОВАННЫЕ ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНОВ

Я. И. СКОПИН

Стремительное развитие кардиохирургии, постоянно включающей в свой арсенал последние достижения науки и техники, порой опережает самые смелые прогнозы медицинской общественности. Большинство достижений, как правило, сопряжено с внедрением новых технологий, методов математического моделирования, широким обменом информацией между ведущими кардиохирургическими клиниками страны и мира [1].

Все эти тенденции в полной мере отражены в хирургии приобретенных пороков сердца.

Ниже будут освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и хирургического лечения изолированных пороков митрального и аортального клапанов с точки зрения современных взглядов в этом разделе кардиохирургии.

Пороки аортального клапана

Первые описания пороков аортального клапана (АК) относятся к XVII в. В течение длительного времени эти болезни считали доброкачественными и редкими. Однако исследования, проведенные в последние годы, показали, что патология АК встречается у 30-35% больных с пороками клапанов, сердца, а по частоте поралсения ревматизмом АК занимает второе место после митрального клапана [2].

Эра хирургического лечения аортальных пороков началась в 50-х годах нашего столетия с разработки методов закрытых операций. Первые операции чрезжелудочковой и трансаортальной комиссуротомии осуществил C. Bailey в 1952 и 1953 гг., а операции имплантации шарикового протеза в грудную аорту при аортальной недостаточности - Ch. Hufnagel в 1952 г. Но период увлечения закрытыми операциями был кратковременным, так как результаты этих вмешательств оказались малоутешительными.

История современных операций в условиях ИК на аортальном клапане получила начало в 1960 г., когда A. Starr и D. Harken разработали шаровые искусственные клапаны сердца. Первую в мире успешную операцию протезирования АК протезом с пластиковым шариком и металлической клеткой сделал D. Harken в 1960 г.

В нашей стране наибольшим опытом хирургического лечения аортальных пороков сердца обладает НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Первые успешные операции по замещению аортального клапана тканевым протезом из тефлона выполнены С. А. Колесниковым в феврале 1964 г., Г. М. Соловьевым в апреле, а еще через месяц Г. И. Цукерманом имплантирован шариковый аортальный клапан. К настоящему времени в мире произведены многие тысячи операций протезирования аортального клапана, детально разработана хирургическая техника и изучены непосредственные и отдаленные результаты.

Стеноз аортального клапана

Изолированные аортальные стенозы, по данным Г. Ф. Ланга (1938 г.), Э. М. Гелыптеина и В. Ф. Зеленина (1949 г.), составляют 1,5 - 2% всех случаев приобретенных пороков сердца. Однако в сочетании с той или иной степенью аортальной недостаточности эта патология встречается значительно чаще. Аортальный стеноз выявлен у 23% умерших вследствие приобретенных пороков сердца и у 22,5% оперированных по поводу приобретенных пороков сердца [2].

Патологическая анатомия

Ревматический вальвулит постепенно приводит к утолщению и уплотнению аортальных створок. Этому способствует организация фиброзных наложений на желудочковой поверхности клапана, а также разрастание ткани клапана вследствие механического раздражения кровотоком. Эти факторы лежат в основе спаивания свободных краев створок, в результате чего постепенно уменьшается клапанное отверстие. В области комиссур пластины фибрина образуют мостики, связывающие створки между собой и стенкой аорты. В дальнейшем пластины организуются в фиброзную ткань.

Суженное клапанное отверстие имеет треугольную или щелевидную форму и располагается обычно эксцентрично. При сморщивании створок формируется та или иная степень аортальной недостаточности. В измененном клапане развиваются дегенеративные процессы с последующим кальцинозом. Кальциноз может переходить на прилежащие к аортальному клапану структуры: межжелудочковую перегородку, переднюю створку митрального клапана, стенку левого желудочка.

Двустворчатый ЛК часто сочетается с подклапанной мембраной, иногда - с аномальным отхождением и ходом коронарных артерий, наличием трех или даже четырех коронарных устьев, а в зрелом возрасте осложняется кальцинозом и/или присоединением эндокардита АК.

Подклапанная мембрана (болезнь Вильямса) в выводном тракте левого желудочка (ВТЛЖ) может срастаться или нет со створками АК, по форме быть циркулярной или полулунной на ограниченном участке. Такие больные имеют характерное «лицо эльфа» и отстают в умственном развитии.

Обструкция ВТЛЖ при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) часто сочетается с пролапсом передней створки митрального клапана (ПСМК).

Аортальный стеноз вызывает значительные морфологические изменения миокарда левого желудочка (ЛЖ). Длительная болезнь ведет к прогрессирующей гипертрофии и развитию относительной коронарной недостаточности. В мышце сердца развиваются дистрофические изменения: белковое и жировое перерождение мышечных волокон, а в дальнейшем - диффузный и очаговый склероз.

Патологическая физиология

Гемодинамические проявления аортального стеноза развиваются при уменьшении площади аортального устья менее 1 $см^2$, что обычно сочетается с градиентом давления между ЛЖ и Ао 50 мм рт. ст. «Критическая» площадь Ао-отверстия, соответствующая картине резкого аортального стеноза, составляет 0,5-0,7 $см^2$ при аортальном систолическом градиенте 100-150 мм рт. ст. Для обеспечения адекватного сердечного выброса ЛЖ во время систолы должен развивать давление 200-250 мм рт. ст. Обладая мощными компенсаторными возможностями, гипертрофированный ЛЖ усиливает сокращения и долгое время справляется с пороком. Постепенно в полости левого желудочка увеличивается количество «остаточной» крови и возрастает диастолическое наполнение. Полость левого желудочка расширяется, и возникает тоногенная дилатация. Дополнительная мобилизация миокарда

происходит за счет подключения механизма Франка-Старлинга. Когда дальнейшее увеличение длины мышечных волокон перестает сопровождаться усилением сокращения, наступает так называемая миогенная дилатация; декомпенсация ЛЖ дает начало фазе общей сердечной недостаточности. Длительное существование стеноза АК и компенсаторной гиперфункции ведет к развитию гипертрофии миокарда ЛЖ, масса которого может достигать 1200 г и более (при норме 250-300 г). Следствием этого является относительная коронарная недостаточность. Кроме того, у больных с аортальным стенозом может иметь место и абсолютное ухудшение коронарного кровотока вследствие резкого повышения внутрижелудочкового И внутримиокардиального давления, а также падения давления у основания Ао (кровь выбрасывается в Ао тонкой и сильной струей), затрудняя наполнение коронарных артерий во время диастолы. По этим причинам у больных с аортальным стенозом стенокардия возникает в 70% случаев, хотя только у половины больных имеется коронарный атеросклероз. Из-за развивающейся ишемии миокарда у данной категории пациентов велик риск внезапной смерти.

При сочетании стеноза с недостаточностью АК (чаще при двустворчатом аортальном клапане) к повышенной «посленагрузке» ЛЖ добавляется увеличение «преднагрузки», что приводит к большему напряжению в стенке ЛЖ и уменьшению эффективного ударного объема.

Клиника

В клинической картине можно выделить следующие симптомы.

Одышка. В начальной стадии возникает рефлекторная одышка вследствие нарушения мозгового кровообращения, которое может развиться в результате систолической дисфункции (декомпенсированный аортальный стеноз) и первичной диастолической дисфункции ЛЖ. При прогрессировании слабости сердечной мышцы возникает несоответствие притока и оттока крови из легких, что во время сна у больных может проявляться приступами «сердечной» астмы, приводящими к отекам легких. Повышение тонуса вагуса в ночное время способно провоцировать брадикардию и спазм коронарных артерий, что может проявиться пароксизмом одышки.

Боли в области сердца отмечают 50-80% больных, чаще ангинозного характера, провоцирующиеся физическими нагрузками, реже возникающие в покое.

Обмороки, вызванные нарушением мозгового кровообращения, связанные с резким падением периферического сопротивления при физических нагрузках или нарушениями ритма. *Утомляемость,* плохая переносимость нагрузок дополняют клиническую картину.

Диагноз изолированного аортального стеноза обосновывают тремя группами признаков:

1. Клапанные (систолический шум, ослабление аортального компонента II тона, систолическое дрожание).
2. Левожелудочковые (выявляемые с помощью физикального исследования, ЭКГ, рентгеноскопии, зондирования полостей сердца, ЭхоКГ).
3. Симптомы, зависящие от величины сердечного выброса (утомляемость, головные боли, головокружение, низкое артериальное давление, медленный пульс).

Признаки первой группы позволяют диагностировать порок, второй и третьей группы - оценить выраженность стеноза и тяжесть расстройств гемодинамики.

Осложнения стеноза АК: инфекционный эндокардит, эмболии (кальциевые, вегетации при ИЭ), аритмии (часто бывают причиной внезапной смерти).

Течение заболевания

Характерной особенностью аортального стеноза является длительный период компенсации, после которого быстро развивается сердечная недостаточность, протекающая с приступами сердечной астмы. В дальнейшем может присоединиться правожелудочковая недостаточность с увеличением печени, повышением венозного давления, отеками. С появлением выраженных симптомов заболевания прогноз резко ухудшается. Средняя продолжительность жизни после развития выраженного ангинозного синдрома - 3 года 11 мес, при левожелудочковой недостаточности - 1 год 11 мес, при общей сердечной недостаточности - 7 мес. Основываясь на анализе многочисленных сообщений, можно отметить, что при аортальном стенозе появление одного из признаков: обмороков, грудной жабы или недостаточности левого желудочка - означает, что больному осталось жить 2-4 года.

Анализ естественного течения аортального стеноза с использованием актуарного метода показал, что после появления первых симптомов болезни 55% больных умирают в течение двух лет, часто внезапно, вследствие коронарной недостаточности или нарушений ритма сердца.

Недостаточность клапана аорты

По данным патолого-анатомических исследований Б. А. Черногубова, недостаточность аортального клапана выявлена в 14% случаев, чаще в сочетании с другими пороками (цит. [2]).

Данный порок преобладает у лиц молодого и среднего возраста, преимущественно у мужчин. Недостаточность АК может быть следствием:

1. Врожденной аномалии: врожденный двустворчатый клапан аорты (неполное смыкание или пролапс).
2. Воспалительного процесса: ревматизм (кальцинированные рубцы и сморщивание створок, сращение комиссур ведет к аортальному стенозу с недостаточностью), инфекционный эндокардит (разрушение створок, перфорация, пролапс, несмыкание из-за вегетации).
3. Дегенеративных процессов: миксоматозная дегенерация (нарушение механических свойств створок приводит к пролапсу, возникающая при этом недостаточность усугубляется выраженной дилатацией корня Ао), вальвулит (воспалительные рубцы нарушают смыкание створок), аортоаннулярная эктазия (в результате медионекроза) - частая причина изолированной недостаточности АК у взрослых, дилатация фиброзного кольца (ФК) АК, восходящей аорты возможным расслоением стенки при синдроме Марфана.
4. Другими причинами являются: артериальная гипертония, которая может привести к дилатации корня аорты. В настоящее время не следует забывать о сифилитическом поражении клапанного аппарата. Травма тупым предметом достаточно нередко является причиной аортальной недостаточности, особенно острой. Створки повреждаются во время диастолы из-за гидравлического удара.

В результате возврата большого объема крови во время диастолы увеличивается объем полости ЛЖ, что сопровождается (наряду с гипертрофией миокарда) дилатацией полостей, масса сердца достигает 1000-1300 г. Перестройке подвергается вся система кровообращения вследствие низкого диастолического давления в аорте и диспропорций между массой миокарда и сетью коронарных сосудов.

Патологическая физиология

Во время диастолы в ЛЖ кровь поступает как из предсердия, так и из Ао. Увеличение притока приводит к тоногенной дилатации сердца с включением механизма Франка-Старлинга (первый этап компенсации), заставляя сердце выбрасывать в аорту в 2-3 раза больший объем крови; повышается систолическое давление, но при этом снижение диастолического давления из-за аортальной недостаточности резко повышает пульсовое давление. Поддержание минутного объема крови достигается благодаря учащению сердечных сокращений, что приводит к повышению диастоличсского давления в аорте.

По мере развития порока наступает миогенная дилатация ЛЖ, сила сердечной мышцы ослабевает, увеличивается остаточное количество крови, повышается конечно-диастолическое давление, общий объем аортальной регургитации может уменьшаться. Возникает относительная митральная недостаточность, застой в малом круге кровообращения.

Клиника

Наиболее рано и часто больной жалуется на сердцебиение и одышку. Ощущения сотрясения грудной клетки сочетаются с ощущением сотрясения головы, пульсации артерий шеи и конечностей, что обусловлено резкими колебаниями в артериальной системе. Позднее присоединяются боли в сердце, свидетельствующие об ухудшении коронарного кровообращения.

Головокружение и обмороки возникают из-за нарушения мозгового кровообращения. При развитии декомпенсации по БКК появляются тяжесть в правом подреберье, отеки на ногах.

Диагностика

1. «Клапанные» признаки: диастолический шум, ослабление II тона, изменения Эхо КГ и ФКГ.
2. «Левожелудочковые»: гипертрофия и дилатация ЛЖ, выраженность струи регургитации при аортографии.
3. Периферические симптомы, зависящие от давления в аорте: низкое диастолическое давление, боли в области сердца, головокружение, изменение пульса, тон Траубе и шум Дюрозье.

Если первая группа признаков позволяет выявить порок, то вторая и третья - оценить его выраженность и тяжесть расстройств внутрисердечной гемодинамики.

Течение заболевания

Мощный ЛЖ обеспечивает длительную компенсацию (исключение - острая аортальная недостаточность, проявляющаяся отеком легких, часто в сочетании с гипотонией; при отсутствии экстренной хирургической помощи в большинстве случаев приводит к смерти больного). При аортальной недостаточности от времени появления первых симптомов до дня смерти в среднем проходит 4-6 лет. При внезапной аортальной недостаточности (основная причина ИЭ) продолжительность жизни больных составляет 7 месяцев, причина смерти - сердечная недостаточность. В 45% случаев больные умирают в течение двух лет. Высок риск внезапной смерти (коронарогенная и вследствие нарушения ритма).

Показания к хирургическому лечению

При выраженных аортальных пороках операция показана больным в III—IV функциональных классах по NYHA. Прямые показания - появление одного или нескольких признаков из так называемой триады симптомов: обмороки, сердечная астма, ангинозные боли. Если жалобы отсутствуют или незначительные, то кардиомегалия и выраженные признаки

перегрузки ЛЖ на ЭКГ определяют показания к операции. Наличие систолического аортального градиента более 50 мм рт. ст. при изолированном аортальном стенозе или повышении конечно-диастолического давления в ЛЖ более 15 мм рт. ст. при значительной аортальной недостаточности обязывают врача предложить пациенту операцию. Не следует забывать о важности динамического наблюдения за больными в тех случаях, когда необходимость операции вызывает сомнение. Более выраженные симптомы болезни и увеличение размеров сердца служат показанием к операции.

Протезирование аортального клапана уменьшает выраженность симптомов, улучшает функциональный класс и выживаемость, уменьшает количество осложнений.

Нет единого мнения о том, показано ли хирургическое лечение при тяжелом бессимптомном аортальном стенозе с нормальной функцией ЛЖ. Большинство специалистов рекомендуют динамическое наблюдение.

Есть показатели, которые считаются критическими для предсказания неэффективности операции при аортальной недостаточности. Так, показано, что при конечно-систолическом размере ЛЖ более 55 мм, ФВ менее или равной 45% и переднезаднем укорочении ЛЖ менее 27% вероятность нормализации функции ЛЖ после операции и выживаемость резко снижаются. Тем не менее даже в этих случаях оправданна агрессивная хирургическая тактика.

Остро возникшая аортальная недостаточность требует медикаментозного лечения, а при малой ее эффективности имеется прямое показание к операции.

Пороки митрального клапана

Одним из крупнейших достижений кардиохирургии являются разработка и широкое внедрение методов хирургического лечения пороков митрального клапана (МК). Идея оперативного лечения митрального стеноза принадлежит знаменитому английскому терапевту L. Brunton (1902 г.). Первые попытки прямого хирургического вмешательства на митральном клапане сделали E. Culter в 1923 г. и H. Souttar в 1925 г. Последний произвел расширение митрального отверстия пальцем, введенным через ушко левого предсердия. Однако в то время медики не оценили должным образом эти операции. Спустя два десятилетия Ч. Бэйли в США успешно провел митральную комиссуротомию с помощью комиссуротома; первая в нашей стране митральная комиссуротомия произведена академиком А. Н. Бакулевым в 1952 г.

Впервые успешная коррекция митрального порока в условиях ИК осуществлена C. Lillehei и R. Merendino в 1957 г.

Наряду с реконструктивной хирургией митральной патологии [4, 5, 6] разрабатывали операции с использованием механических протезов для замещения патологически измененного митрального клапана. Впервые створчатый протез в митральную позицию был успешно имплантирован N. Braunwald в 1961 г., а шаровой клапан - A. Starr в 1961 г.

В нашей стране створчатые протезы впервые применены Н. М.Амосовым (1962 г.), а шаровые - Г. М. Соловьевым. Первую имплантацию ксеноаортального биопротеза в митральную позицию в нашей стране произвел Г. И. Цукерман.

К настоящему времени в мире ежегодно выполняют тысячи операций замещения митрального клапана. Его реконструкция также заняла достойное место в арсенале кардиохирургии.

Митральная недостаточность

По данным Г. Ф. Ланга, этот порок составляет 50% всех случаев пороков сердца. У детей он встречается гораздо чаще, чем у взрослых [2].

Причинами митральной недостаточности (МН) являются врожденная и приобретенная

патологии. К *врожденным* относят: расщепление створок, болезнь Лютамбаше и пролапс МК, который может быть вызван : удлинением хорд или папиллярных мышц, неравномерным распределением хорд по свободному краю в центральной части створок. Причины *приобретенного* характера бывают:

1. Дегенеративной природы: миксоматозная дегенерация, синдромы Марфана [21] и Элерса-Данло, кальциноз митрального кольца.
2. Воспалительные поражения: ревматизм, инфекционный эндокардит, гиперэозинофильный эндокардит Леффлера, системная красная волчанка и др.
3. Дилатация фиброзного кольца МК при разрыве или дисфункции папиллярных мышц при ИБС, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии.

Патофизиология МН

Как при аортальной недостаточности: компенсаторная дилатация ЛЖ, степень которой зависит от выраженности регургитации, поддерживает сердечный выброс до тех пор, пока не нарушится систолическая функция ЛЖ, развивающаяся недостаточность которого ведет к увеличению конечно-диастолического давления и объема.

Возникающая при этом легочная гипертензия обусловлена не только пассивной передачей левопредсердного давления ретроградно в малый круг, но и рефлекторным сужением легочных альвеол. При прогрессировании порока развивается декомпенсация по БКК (большому кругу кровообращения).

Клиническая картина

Больные жалуются на одышку, утомляемость, кровохарканье, охриплость голоса (сдавление возвратного нерва увеличенным левым предсердием).

Диагностика МП

1. Систолический шум над верхушкой сердца.
2. Ослабление I тона и часто наличие III тона сердца.
3. Увеличение ЛЖ и ЛП по данным ЭхоКГ и рентгенологически.
4. Изменения клапанного аппарата и степень регургитации (ЭхоКГ, зондирование полостей сердца).

Для определения хирургической тактики при выборе метода коррекции МН целесообразно использовать классификацию, предложенную Л. Карпантье (1980 г.): I тип - нормальная подвижность створок (дилатация кольца, перфорация створок); II тип - пролапс створок (удлинение или разрыв хорд, разрыв сосочковых мышц); III тип - ограничение подвижности створок (сращение комиссур, укорочение хорд, их сращение). Иногда выделяют группу МН, при которой повышенная подвижность ПМС (передней митральной створки) сочетается с ограничением подвижности задней митральной створки (ЗМС) (рис. 1).

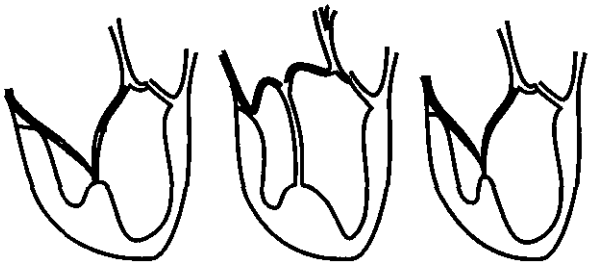


Рис. 1. Типы митральной недостаточности по Карпантье.

Течение заболевания

При умеренной недостаточности клапана и редких рсвмоатаках трудоспособность пациент сохраняет долго. Выраженная недостаточность МК, особенно остро возникшая, приводит к быстрому развитию тяжелой недостаточности кровообращения и смерти больного. Статистика свидетельствует, что с момента появления первых симптомов заболевания к кошту 12-летнего периода умирают 86% больных с МП.

Стеноз митрального клапана

Это наиболее частый ревматический порок сердца [2]. Он характеризуется сращением краев створок митрального клапана, часто сочетающимся с изменениями его подклапанных структур. Патоморфологи установили, что митральный клапан поражается в 90% случаев всех пороков сердца, треть из которых приходится на долю стеноза МК.

Редкие причины МС: системная красная волчанка, амилоидоз, карципоидный синдром. Другие факторы: кальциноз клапана, обструкция миксомой, тромбоз протеза.

Порок обычно формируется в молодом возрасте и чаще поражает лсенщин.

В основе этой формы патологии лежат склеротические процессы, в которые вовлечены все структуры МК. При преимущественном поражении только створок эта форма МС носит название «пиджачная петля», при грубых подклапаниых изменениях митральный канал имеет воронкообразную форму и носит название «рыбий рот».

Целесообразно выделить группы МС в зависимости от размеров митрального отверстия (Бураковский В.И., 1989 г.):

1) резкий стеноз - до 0,5 см;
2) значительный стеноз - 0,5-1 см;
3) умеренный стеноз - свыше 1 см.

Вследствие повышенного давления в ЛП и замедления кровотока при МС нередки тромбы ушек и полости ЛП; тромбы иногда могут заполнять большую часть ЛП, особенно при МС с мерцательной аритмией.

Патолого-анатомические изменения при митральном стенозе определяются в основном двумя факторами: воздействием ревматического процесса на различные органы, в первую очередь на сердце, и наличием препятствия продвижения крови па уровне митрального клапана.

Патофизиология МС

При уменьшении площади отверстия МК до 1,0-1,5 $см^2$ одышка при нагрузке соответствует И-Ш ФК. При площади менее 1 $см^2$ давление в ЛП почти всегда превышает 25 мм рт. ст., что приводит к легочной гипертензии, которая на начальном этапе может вызвать некоторое улучшение состояния, так как повышение ЛСС (легочное сосудистое сопротивление) вызывает уменьшение притока крови к левому предсердию (ЛП) и давление в нем снижается. Улучшение длится недолго: легочная гипертензия ведет к снижению сердечного выброса, выралсенной утомляемости и плохой переносимости нагрузок.

Клиническая картина

Складывается в яркий симптомокомплекс: «митральный» румянец, цианоз при физической нагрузке (низкий сердечный выброс). При пальпации в области верхушки - «кошачье мурлыканье». При повышении давления в малом круге кровообращения появляется одышка (самая частая причина обращения к врачу, которая возникает при уменьшении площади

митрального отверстия вдвое - менее 2 $см^2$). Ортопноэ и ночные приступы сердечной астмы возникают при длительно существующем МС.

Мерцательная аритмия, инфекции и инфекционный эндокардит при тяжелом МС могут вызвать отек легких.

Утомляемость на ранних стадиях объясняется низким сердечным выбросом, в дальнейшем - легочной гипертензией.

Тромбоэмболические осложнения возникают в 20% случаев (в 25% случаев повторные, в половине случаев происходит эмболия церебральных артерий).

При присоединении правожелудочковой недостаточности появляются: асцит, периферические отеки, гепатомегалия.

Клиническую картину дополняют охриплость голоса (синдром Ортнера), кровохарканье, в 10-15% наблюдений стенокардия (коронарная эмболия, атеросклероз, субэндокардиальная ишемия ПЖ при тяжелой легочной гипертензии).

Диагноз

Прямые признаки МС: 1) клапанные (усиленный I тон, тон открытия, диастолический шум); 2) левопредсердные (увеличение ЛП, определяемое ЭхоКГ, рентгенологически).

Косвенные признаки МС обусловлены нарушением циркуляции в малом круге и реакцией на это правых отделов сердца.

При лекарственном лечении после появления первых симптомов нарушения кровообращения, по статистическим данным, к 5-му году умирают 50% больных.

Прогрессирование стеноза, повторные атаки ревматизма, развитие легочной гипертензии и мерцательной аритмии (тромбоэмболические осложнения) ухудшают прогноз, снижают трудоспособность вплоть до полной ее утраты.

Показания к хирургическому лечению зависят от тяжести состояния больных и метода коррекции порока. При III и IV ФК показания абсолютные, медикаментозная терапия бесперспективна. В настоящее время активно обсулсдается вопрос о целесообразности коррекции порока у пациентов, находящихся во II ФК [3].

У больных при ранней коррекции МС, до развития значительных изменений митрального аппарата, значительно улучшаются функциональные показатели и результаты операций в непосредственном и отдаленном периодах наблюдений хорошие.

Хирургическое лечение пороков митрального и аортального клапанов

В настоящее время методы хирургической коррекции пороков митрального и аортального клапанов разработаны в такой степени, которая не только позволяет выполнять жизнеспасающие вмешательства, но и делает пациентов кардиохирургических клиник практически здоровыми людьми. С появлением новых типов протезов клапанов сердца в значительной степени решены проблемы так называемых «протезных» осложнений [8].

И если при безвозвратно утраченной функции клапана вследствие грубого фиброза, кальциноза, разрушения инфекционным процессом протезирование единственно возможный путь [6,10], то в случаях умеренных структурных изменений возникает вопрос: имплантировать протез и получить стабильный «прогнозируемый» результат или же выполнить реконструкцию, которая позволяет сохранить собственную ткань клапана, что имеет как положительные, так и отрицательные стороны.

Считается, что живая ткань, покрытая эндотелием, существенно уменьшает тромбогенность и исключает необходимость постоянного приема антикоагулянтов. Естественная структура создает наилучшие предпосылки для сохранения внутрисердечной гемодинамики.

В то же время реконструкция клапана возможна не всегда, технически она более трудновыполнима, чем замещение клапана. Возможность резидуалыюго порока всегда остается более высокой при реконструктивной хирургии, что наводит на мысль о возможности повторных операций.

Даже если реконструкция удалась не полностью, она по существу предпочтительнее, поскольку качество жизни в целом лучше, чем при замещении клапана [15,16,18,19]. Интраоперациониая эхокардиография (чреспищеводная и эпикардиальная) позволяет полностью исследовать клапан до и сразу после реконструкции и при необходимости принять решение о замене клапана на этапе искусственного кровообращения.

При этом исключительное значение приобретает защита миокарда, идеальная экспозиция клапана, надежный метод оценки выполнения реконструкции. Немаловажное значение имеют традиции клиники и опыт хирурга.

Выдающиеся результаты достигнуты в реконструктивной хирургии митрального клапана.

Многочисленные методы операций, предложенные в 1957-1967 гг. с целью коррекции митральной недостаточности, не обеспечивали прогнозируемого результата и были связаны с высокой частотой рецидивирующей недостаточности. Было установлено, что большинство этих неудач явились результатом продолжающегося ревматического процесса. Действительно, сами методы можно было упрекнуть лишь за их паллиативный характер. Сужение митрального кольца ведет к изменению его анатомии, а следовательно, и физиологии клапана; в связи с этим излишняя коррекция и даже небольшой стеноз рассматривались как фактор успеха. Вместе с тем, деформация фиброзного кольца и подклапаипых структур, не распознанная и не подвергнутая коррекции, а также возникающие в результате пластики аномальные изменения створок вели к прогрессирующему утолщению, к рецидиву митральной недостаточности.

Позднее, по мере того как дегенеративные поражения и ишемическую дисфункцию митрального клапана стали все чаще выявлять, а недостатки протезирования клапанов в отдаленном периоде стали более очевидными, маятник снова качнулся в сторону митральной реконструкции.

Родоначальником новой эры восстановительных операций па митральном клапане поистине является Л. Карпантье [12], предложивший комплексный, функциональный подход к митральной реконструкции: восстановление нормальной конфигурации митрального кольца, исключение сужения устья клапана, достижение свободного движения обеих створок, точная коррекция подклапанной патологии и предупреждение рецидивирующего расширения фиброзного кольца пластикой опорным кольцом. В нашей стране пластика опорным кольцом выполнена Г. И. Цукермаиом в 1979 г.

Вне зависимости от того, какой клапан подлежит реконструкции, последняя всегда должна носить многокомпонентный характер - это максимальная мобилизация створок и подклапанных структур с аниулопластикой при МН и тщательная профилактика остаточной митральной регургитации при коррекции МС (при необходимости используя тот или иной вид аннулопластики) [5, 6, 7, 11, 26, 28].

Целесообразно выделить группы вмешательств на структурах МК: операции на створках (комиссуротомия (рис. 2), резекция створок ПМС и ЗМС (рис. 3)), пликация створок по типу «край в край» [23], операции на подклапанных структурах (укорочение (рис. 4-7), резекция вторичных хорд (рис. 8), транслокация, неохорда (рис. 9), фенестрация (рис. 10), папиллотомия (рис. 11)), вмешательства на фиброзном кольце (кольцевая аннулопластика (рис. 12), шовная аннулопластика (рис. 13)).

Особенно хотелось бы заострить внимание на методиках анпулопластики. Фундаментальным анатомическим фактором, обеспечивающим ценную основу для анпулопластики МК, является то, что расширение вовлекает заднее митральное кольцо и никогда не поража-

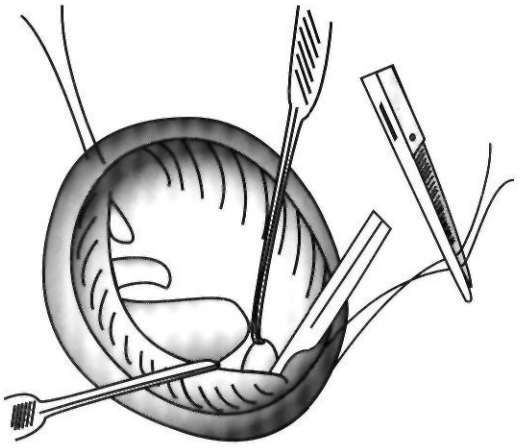


Рис. 2. Открытая митральная комиссуротомия.

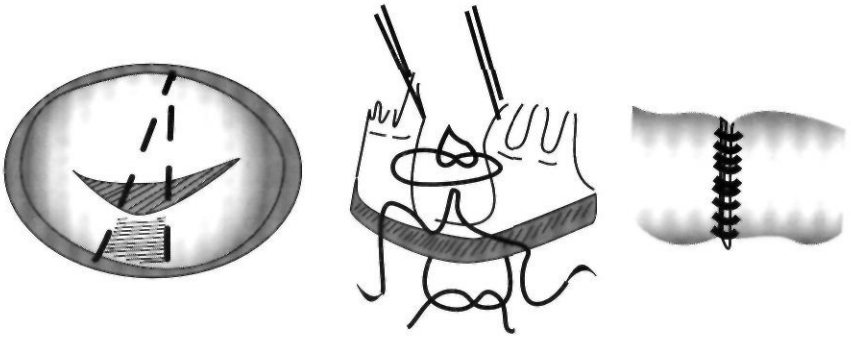


Рис. 3. Резекция задней митральной створки.

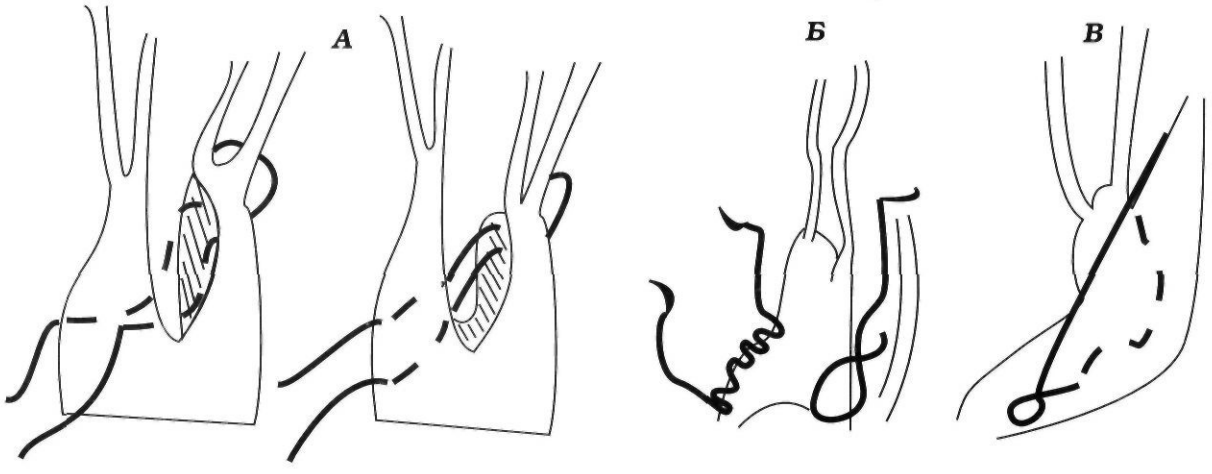


Рис. 4. Варианты укорочения хорд митрального клапана: А - скользящая пластика: Б - укорочение папиллярных мышц; В - телескопическая пластика.

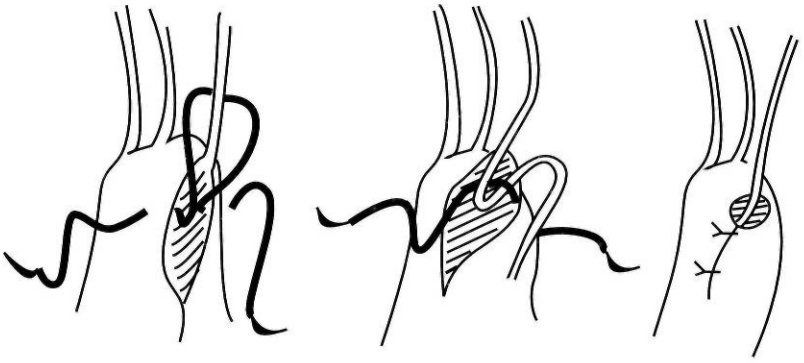


Рис. 5. Укорочение хорд погружением в папиллярную мышцу.

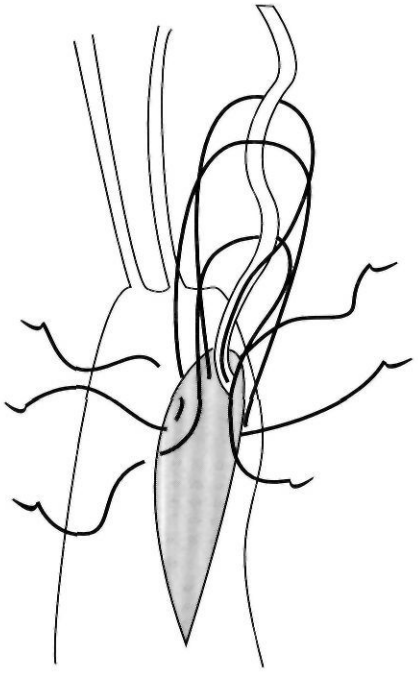


Рис. 6. Коррекция чрезмерного укорочения.

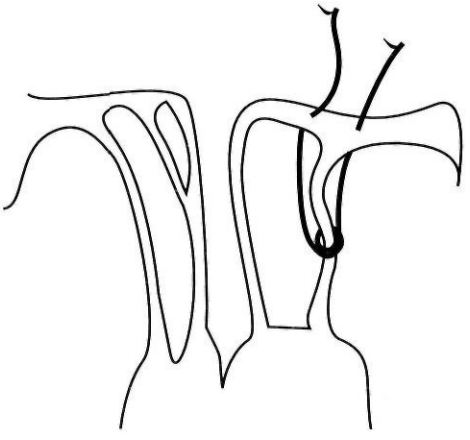


Рис. 7. Укорочение хорд подшиванием к свободному краю створки.

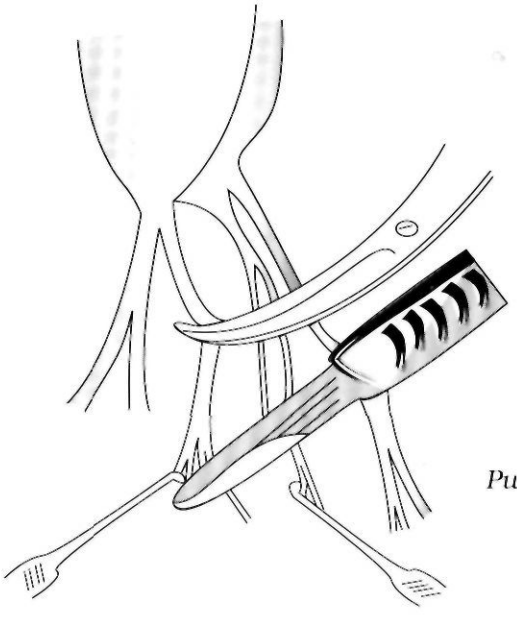


Рис. 8. Резекция вторичных хорд.

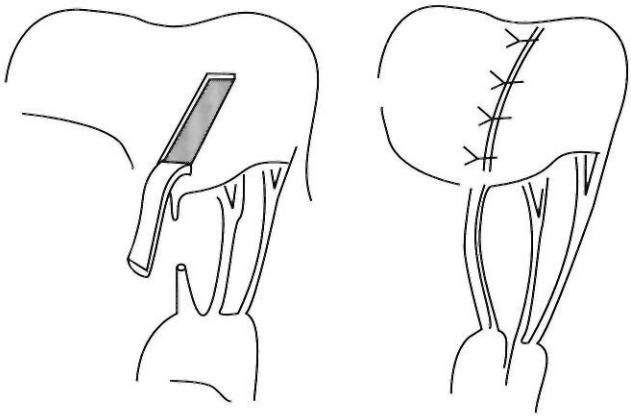


Рис. 9. Создание неохорды из тела передней митральной створки.

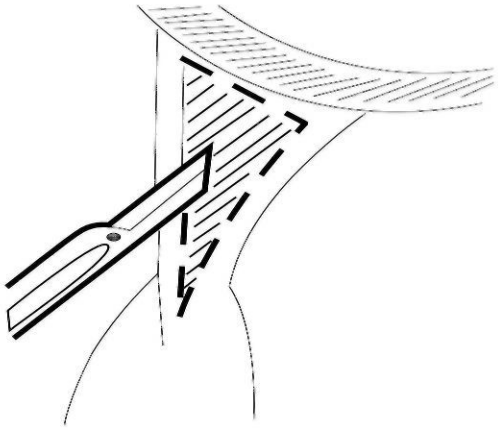


Рис. 10. Фенестрация утолщенных хорд.

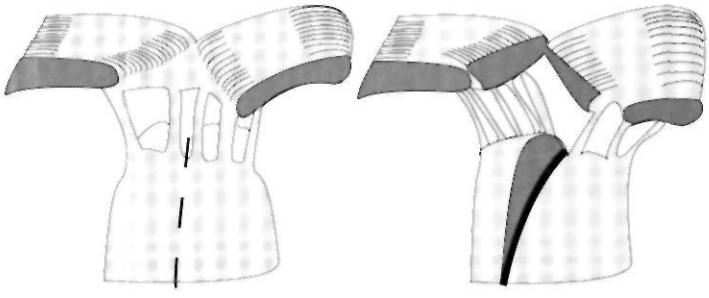


Рис. 11. Продольная митральная папиллотомия.

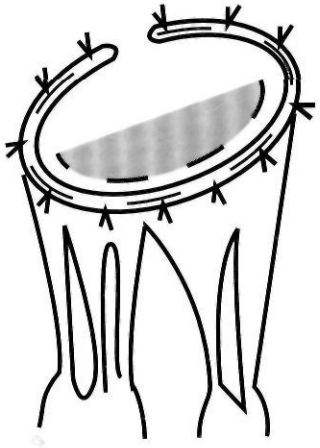
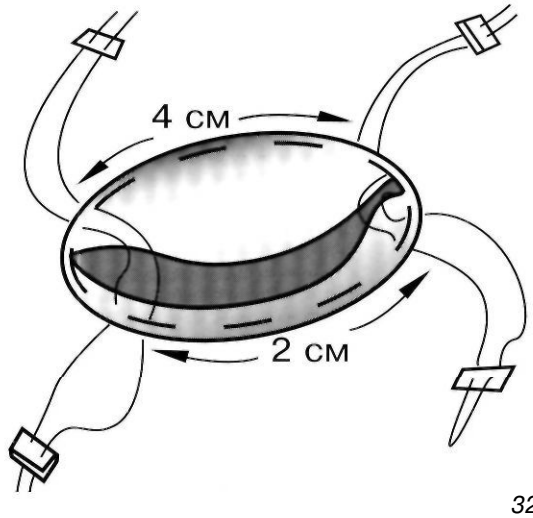


Рис. 12. Аннулопластика опорным кольцом Карпантье.



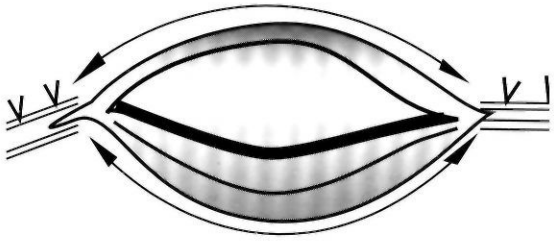


Рис. 13. Асимметричная шовная пластика по Wooler.

ет фиброзное кольцо ПМС, которое является частью фиброзного скелета сердца. И если при ревматических заболеваниях расширение наиболее часто поражает заднюю медиальную комиссуру, то при дегенеративных (ишемических) повреждениях выявляется симметричность расширения заднего фиброзного кольца [7].

Существует четыре основных типа аннулопластики [3] :

1. Восстановление анатомических структур отдельных участков фиброзного кольца.
2. Полушовная пликация.
3. Аннулопластика с помощью колец.
4. Укрепление и редуцирование фиброзного кольца («воротник» Cooley).

Как показывает опыт НЦССХ им. А. Н. Бакулева, тип аннулопластики при пластической коррекции преобладающего митрального стеноза необходимо выбирать в зависимости от степени остаточной митральной регургитации (минимальная не требует аннулопластики). При умеренной регургитации возможна асимметричная шовная пластика, при значимой регургитации и тенденции фиброзного кольца к дилатации необходима пластика опорным кольцом.

Исключительно актуальной является оценка компетентности клапана после его реконструкции еще до ушивания разреза предсердия, на основе данных гидравлической пробы. Выше подчеркивалась значимость интраоперационной ЭхоКГ.

Общепринятым является мнение, что клинические результаты реконструктивной хирургии митрального клапана превышают таковые протезирования. Госпитальная летальность при реконструктивной хирургии митрального стеноза составляет 0,9%, в то время как при протезировании клапана - 7,3%, а у больных с митральной регургитацией соответственно 3,4 и 10,6%. Важным является также то, что при реконструктивной хирургии имеются лучшие условия для сохранения функции миокарда, поскольку сохраняется весь митральный аппарат.

Частота тромбоэмболии, геморрагических осложнений и инфекционного эндокардита определенно ниже после реконструкции клапана, нежели после его протезирования. После пластических коррекций выше актуарная выживаемость пациентов.

Неудачи реконструктивных операций связаны с превышением показаний при заведомо грубых изменениях клапана, техническими ошибками при выполнении пластики и ее оценке, ошибочным выбором метода реконструкции, прогрессированием основного заболевания, что чаще наблюдается при ревматическом поражении. Частота митральных реконструкций при дегенеративных поражениях МК составляет 80-90%, при ревматической болезни - 40-60%.

К реконструктивной хирургии аортального клапана предъявляются такие же требования, как и к митральной реконструкции. Порок должен быть изучен, подход к нему индивидуализирован. Обязательна интраоперационная ЭхоКГ. Реконструктивная техника представлена комиссуротомией, резекцией створок, плоскостной резекцией, шовной аннулопластикой.

Ключевой вопрос при аортальной реконструкции - показания к операции. Очень утолщенные или ригидные створки являются противопоказанием к операции, кальциноз клапана также делает реконструкцию невозможной (за исключением отдельных кальцинатов). В настоящее время появляются сообщения об успешном замещении створок АК. В целом сохраняется сдержанный подход к аортальным пластикам, хотя не исключается распространение этого типа операций по мере накопления опыта и изучения отдаленных результатов.

При выборе метода хирургической коррекции пороков АК перед хирургом часто встает вопрос: выполнить достаточно простое, но в какой-то мере «паллиативное» вмешательство либо решиться на сложное, но позволяющее избегнуть повторной операции вмешательст-

во. Это касается прежде всего узких фиброзных колец и дискретных подклапанных стенозов аорты [13, 14, 17, 20].

Как показывает опыт имплантации протезов малого диаметра у детей, с ростом пациента требуются сложные повторные вмешательства - реконструкция корня аорты с реимплантацией протеза, адекватного возросшей площади поверхности тела.

Неразрывно с этим связана проблема дискретных мембранозных и «тоннельных» субаортальных стенозов, которые часто приводят к вторичным изменениям аортального клапана, что требует хирургической коррекции этих сложных вариантов обструкции выводного тракта ЛЖ. Недооценка этой составляющей аортального стеноза может быть причиной сохранения высокого градиента Ао - ЛЖ при устранении клапанной патологии. В этих случаях необходимо выполнение аортовентрикулопластики по Конно [25], основными моментами которой являются: 1) продольный разрез восходящей Ао; 2) тщательное отделение Ао от легочного ствола; 3) продление разреза Ао на стенку ПЖ и межжелудочковую перегородку после отдельного разреза стенки правого желудочка и получения хорошей визуализации клапана легочной артерии; 4) заплата на стенку правого желудочка должна полностью закрывать заплату на Ао, что предупреждает проблемы гемостаза.

При гипопластичном фиброзном кольце с поражением аортального клапана операция по методике Manouguian-Seybold-Epting (1979 г.) [24] (рис. 14) позволяет имплантировать протезы больше 21-го размера, что обеспечивает высокое качество жизни больных, избавляя от необходимости сложных повторных вмешательств. В случаях, когда вмешательство проводится на фоне активного инфекционного эндокардита АК, по нашему мнению, следует отдать предпочтение криосохраненному аллографту, так как этот пластический материал устойчив к инфекции.

Последний тип вмешательства следует осветить подробнее, тем более, что, по мнению большинства кардиохирургов, отмечается значительный рост инфекционного эндокардита.

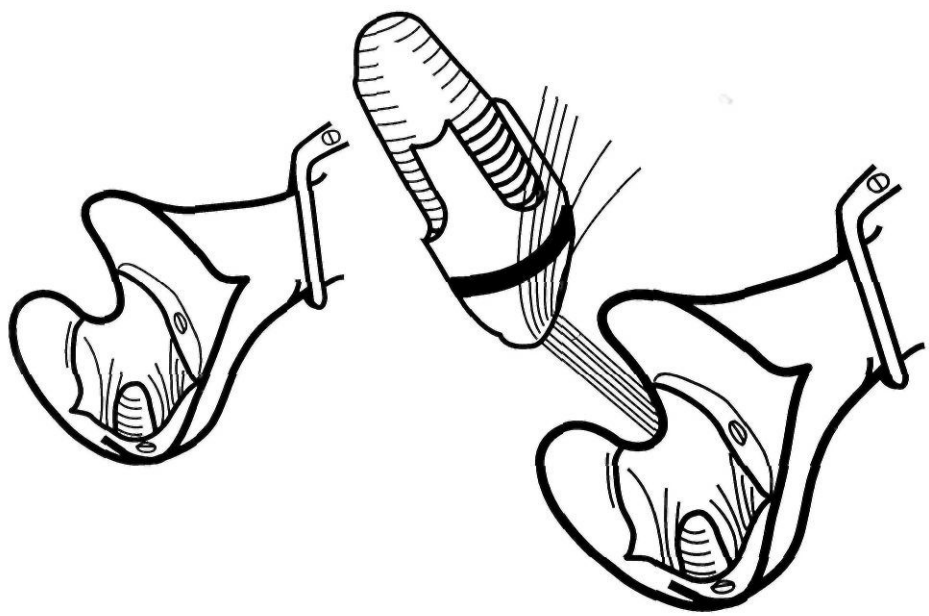


Рис. 14. Имплантация криосохраненного аллографта по методу Manouguian-Seybold-Epting.

Лечение активного инфекционного эндокардита начинается со стремления подавить инфекцию консервативно. Некупируемая, несмотря на адекватную антибиотикотерапию, инфекция, развитие сердечной недостаточности, системные эмболии, обнаружение крупных подвижных вегетации на створках служат показаниями к срочной операции в активной стадии процесса. Удаление клапана и замещение его протезом является основным способом лечения. При активной инфекции, особенно при распространении ее за пределы створок с выраженной деструкцией клапанного аппарата, высок риск послеоперационного рецидива инфекции и развития парапротезнои фистулы. Имплантация механических и ксенобиологических протезов приводит к одинаковой частоте этих осложнений, особенно в первые 6 мес после операции. Криосохраненные бескаркасные аллографты в этих условиях обладают рядом преимуществ, связанных с отсутствием синтетической ткани и ригидного кольца, кроме того, живые криосохраненные аллографты обладают резистентностью к инфекции и центральным ламинарным кровотоком [9].

В большинстве случаев для имплантации аллографта используют методику подшивания с иссечением коронарных синусов, что позволяет исключить из кровотока инфицированную 30iry. Однако в случаях значительной деструкции фиброзного кольца и деформации зоны синусов для предупреждения регургитации целесообразна «цилиндрическая» техника с реимплантацией устьев коронарных артерий в стенку аллографта.

Тем не менее хотелось бы подчеркнуть, что основной проблемой клапанных пороков сердца продолжает оставаться отсутствие идеального протеза клапана сердца. Открытым остается вопрос о преимуществах и недостатках механических и биологических искусственных клапанов сердца [8]. Невозможность гарантировать длительность функционирования биологических протезов определяет в настоящее время преимущественное использование механических искусственных клапанов сердца. В то же время пока не преодолены некоторые недостатки механических протезов клапанов сердца, основным из которых являются тромбоэмболические осложнения.

Картина хирургического лечения пороков митрального и аортального клапанов была бы не полной, если не упомянуть о «закрытых» методах коррекции клапанной патологии.

Закрытая митральная комиссуротомия - давний и заслуженный метод лечения митрального стеноза [5]. Госпитальная летальность при этом типе вмешательств не превышает 0,5-1%. Вместе с тем, невозможность коррекции остаточной митральной регургитации, рестенозы и высокий риск наряду с малой эффективностью при осложненных формах стеноза заставляют очень строго подходить к определению показаний для закрытой митральной комиссуротомии [27]. При выполнении последней трудно переоценить значение интраоперационной ЭхоКГ.

Аналогичная ситуация сложилась вокруг такого современного метода, каким является катетерная баллонная вальвулопластика - высокая эффективность при неослолшенном МС и значительное количество осложнений при кальцинозе, грубом фиброзе, тромбозе левого предсердия [4, 22, 29]. В последнем случае операциям в условиях ИК альтернативы нет.

Что касается баллонной вальвулопластики аортального клапана, то последняя эффективна в детском возрасте, в значительном количестве случаев в качестве паллиативного этапа перед радикальной коррекцией порока.

В заключение следует отметить, что хирургия пороков митрального и аортального клапанов на современном этапе представляет собой целый арсенал высокоэффективных методов коррекции данной патологии, обеспечивающих низкую госпитальную летальность, высокую выживаемость оперированных больных и стабильность отдаленных результатов.

Литература

1. *Бокерия Л. А.* Современные тенденции развития хирургии сердца // Анналы хир. - 1996. - № 2. - С. 10-12.

I. *БураковскийВ. И., БокерияЛ. А.* Руководство по сердечно-сосудистой хирургии. - М.: Медицина, 1989. - С. 383-446.
3. *Константинов Б. А., Прелатов В. А.* Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца. - М.: Медицина, 1989. - С. 130.
4. *Силин В. А., Сухов В. К.* и др. Осложнения катетерной баллонной вальвулопластики (анализ причин, способы профилактики и лечения) // Грудная и серд.-сосуд, хир. - 1991. - № 12. - С. 18-23.
5. *Скопин И. И.* Многокомпонентные реконструктивные операции на митральном клапане: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1992.
6. *Цукерман Г. И., Скопин И. И.* и др. Оправданна ли реконструктивная коррекция пролапса митрального клапана? // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1994. - № 4. - С. 9-14.
7. *Цукерман Г. И., ХассанАли, СКОНWIM. И.* Реконструктивная хирургия пролапса митрального клапана. - М.: Экспедитор, 1995. - С. 83-123.
8. *Цукерман Г. И., Фаминский Д. О., Поморцева Л. В.* Опыт применения дисковых протезов ЭМИКС и ЛИКС в течение 10 лет // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1993. - № 6. - С. 8-11.
9. *Цукерман Г. И., Скопин И. И., Муратов Р. М.* и др. Хирургические вмешательства с использованием криосохраненных аллографтов при осложненных формах активного инфекционного эндокардита аортального клапана // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1996. - № 5. - С. 10-16.
10. *AsmarB., Acker M., CauctilJ,* et al. Mitral valve repair in the extensivly calcified mitral valve annulus // Ann. Thorac. Surg. - 1991. -Vol. 52. - P. 66-69.
II. *BonchekL.* Current status of mitral comissurotomy: Indications techniques and results // Amer. J. Cardiol. - 1983.-Vol. 52.-P. 411-415.
12. *CarpentierA.* Cardiac valve surgery: the «French correction» // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1983. -Vol. 86. - P. 323-347.
13. *Christakis G., Joyner C, Morgan C* Left ventricular mass regression early after aortic valve replacement // Ann. Thorac. Surg. - 1996. -Vol. 62. - P. 1084-1089.
14. *Christakis G., Goldman B.* Do small aortic valves influence long-term survival? // Ibid. - 1997. - Vol. 63. - P. 933-934.
15. *Cohn L., Couper G., Aranki S.* Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1994. - Vol. 107. - P. 143-151.
16. *ColrufoM., RenzulliA., VitaleN., NappiG.* et al. Long term follow-up of open comissurotomy versus bileaflet valve replacement for rheumatical mitral stenosis//Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1997.-Vol. 12.-P. 335-340.
17. *De Paulis R., Sommariua L., Russo F.* et al. Dopplcr echocardiography evaluation of the Carbonics valve in patients with small aortic annulus and valve prosthesis - body surface mismatch // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1994. -Vol. 108. - P. 57-62.
18. *DuranC. M. G., GometzB., DeVolE. B.* Valve repair in rheumatic mitral valve disease // Circulation. - 1991. -Vol. 84 (Suppl. III). - P. 125-132.
19. *Eguaras M.* Early open mitral comissurotomy : long-term results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1993. -Vol. 106.-P. 421-426.
20. *Fiore C, Schwartz M., Grunkemeier G.* Valve replacement in small aortic annulus: prospective randomised trial of St. Jude with Medtronic hall // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1997. -Vol. 11. - P. 485-492.
21. *GillinovA., HulyalkarA., Cameron D.* et al. Mitral valve operation in patients with the Marfan syndrome // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1996. - Vol. 62. - P. 683-690.
22. *Kirklin J. W.* Editorrial comment. Percutaneous balloon versus surgical closed comissurotomy for mitral stenosis //Circulation.- 1991. -Vol. 83. - P. 1450-1451.
23. *Maisano F., Torracca L., Oppizzi M.* et al. The edge-to-edge technique: a simplified method to correct mitral insufficiency // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1998. -Vol. 13. - P. 240-246.
24. *Manouguian S., Seybold-Epting W.* Patch enlagement of the aortic valve ring by extending the aortic incision into the anterior mitral leaflet. New operative technique //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1979. - Vol. 78. - P. 402-412.
25. *Mishbach G. A., Turley* K, *Ulliot D. G., Ebert P. A.* Left ventricular outflow enlargement by the Konno procedure // Ibid. - 1982. -Vol. 84. - P. 696-703.
26. *Nakano S., Kawashima Y.* et al. Reconsiderations of indications for mitral comissurotomy based on pathologic features of the stenosed mitral valve: a fourteen-year follow-up study in 347 consecutive patients // Ibid. - 1987. - Vol. 94. - P. 336-342.
27. *Sealia D.* Long-term results of mitral comissurotomy // Ibid. - 1993. -Vol. 105. - P. 633-642.
28. *Tataro P., Tulumello E., Fellini P.* et al. Mitral valve repair for isolated prolapse of the anterior leaflet: an 11-year follow up // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1999. - Vol. 15. - P. 119-126.
29. *TuriZ. C, Reyes V. P., RqjuA. R.* et al. Percutaneous ballon versus surgical closed comissurotomy for mitral stenosis : a prospective randomised trial // Circulation. - 1991. -Vol. 83. - P. 1197-1184.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С МНОГОКЛАПАННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В. *С. ДУБРОВСКИЙ*

II

Длительное время считалось, что многоклапанные пороки сердца встречаются не часто. Это мнение было связано с трудностями диагностики сочетанного поражения нескольких клапанов, ограничением сроков вмешательства из-за несовершенства методов искусственного кровообращения, защиты миокарда, анестезии. Вследствие этого их редко выявляли и корригировали во время операции, и было невозможно определить их соотношение с общим количеством операций с ИК у больных с приобретенной патологией.

В то же время в материалах аутопсии многоклапанные пороки сердца составляют 25-30% ревматических пороков сердца. Интересные данные о диагностике многоклапанных пороков сердца приводят П. М. Сидоров и соавт. [14]. На основании секционных данных в больницах г. Новосибирска установлено, что правильный прижизненный диагноз трехклапанного порока поставлен у 10% больных, митрального и трикуспидального - у 20%, а митрально-аортального - у 44% пациентов.

В связи с усовершенствованием методов диагностики, значительными достижениями в кардиохирургии в настоящее время многоклапанные пороки выявляют и корригируют значительно чаще. Однако и сейчас их нередко обнаруживают только на операции. Наибольшие трудности возникают при определении трикуспидального порока. При клиническом обследовании больных у многих из них удается обнаружить все или большинство симптомов, характерных для данной патологии при варианте одноклапанного порока.

Для диагностики выраженной трикуспидальной недостаточности часто достаточно клинического осмотра. Однако в 30% случаев больные могут не иметь клинических признаков, указывающих на трикуспидальную регургитацию. Такие симптомы трикуспидального порока, как периферический цианоз, желтушность склер и кожных покровов, застойные, пульсирующие яремные вены, гепатомегалия, асцит и периферические отеки, могут наблюдаться не только при трикуспидальной недостаточности, но и при недостаточности кровообращения в системе большого круга в результате правожелудочковой недостаточности любой этиологии.

Интенсивность шума трикуспидальной недостаточности точнее коррелирует с давлением в правом желудочке, чем с объемом регургитации [30]. Таким образом, трикуспидальная недостаточность при нормальном или незначительно повышенном давлении в правом желудочке может акустически не определяться. Афоничные формы стеноза и недостаточности также возможны при нерезко выраженном пороке, слабости миокарда правых отделов сердца.

Наиболее точными ЭКГ-признаками трикуспидального порока являются перегрузка и гипертрофия миокарда правого предсердия, однако у большинства больных с митрально-

трикуспидальными и трехклапанными пороками сердца имеется мерцательная аритмия. Признаки гипертрофии и перегрузки миокарда правого желудочка также не являются убедительными, так как присутствуют и у пациентов с митральными пороками сердца.

При рентгенологическом исследовании характерным признаком трикуспидального порока является увеличение правых предсердия и желудочка. Однако их размеры иногда трудно определить из-за смещения увеличенными левыми отделами сердца. Довольно часто отсутствует такой важный функциональный симптом регургитации, как систолическая экспансия правого предсердия.

Зондирование правых и левых отделов сердца, ангиокардиография имеют большое значение в диагностике митрального и аортального компонентов сочетанной патологии, позволяя уточнить степень стенозирования и регургитации. Но при обычной правожелудочковой вентрикулографии у значительного числа больных трикуспидальная регургитация вызывается искусственно из-за смещения створок клапана катетером или вследствие желудочковых экстрасистол.

Диастолический градиент на трикуспидальном клапане, превышающий 5 мм рт. ст., является признаком, с большой степенью вероятности определяющим наличие трикуспидального стеноза. Следует отметить, что диастолический градиент на трикуспидальном клапане встречается и при его недостаточности [24]. Характерные изменения кривой давления в правом предсердии при стенозе и недостаточности трикуспидального клапана выявлены у 50% больных [13]. Повышение среднего правопредсердного давления при вдохе свидетельствует о трикуспидальнои недостаточности, но может также наблюдаться при резкой легочной гипертензии и дисфункции миокарда правого желудочка.

В последние годы для диагностики многоклапанных пороков сердца стали широко применять более совершенные неинвазивные методы исследования - ЭхоКГ и радионуклидную ангиокардиографию, что привело к более точной диагностике многоклапанных поражений и позволило значительно реже применять не вполне безопасные методы зондирования сердца и АКГ. В настоящее время их используют для выявления и уточнения степени выраженности сопутствующих врожденных пороков сердца; у пациентов с пороками сердца и ИБС выполняют коронарографию.

У больных с пороками нескольких клапанов, помимо трудности диагностики трикуспидального порока, в ряде случаев сложно выявить митральную и особенно аортальную патологию в результате взаимного влияния пороков в аспекте как нарушений гемодинамики, так и аускультативной картины шумов различного генеза. Вышеперечисленные лабораторные методы исследования в большинстве случаев помогают поставить правильный диагноз.

Ревматизм во всех его проявлениях, включая и хорею, - этиологический фактор в 90% случаев многоклапанных пороков сердца. Реже причиной возникновения пороков являются инфекционный эндокардит, скарлатина и другие заболевания. Обычно в первую очередь поражается митральный клапан, затем - аортальный и в последнюю очередь - трикуспидальный.

Наиболее ранним и постоянным проявлением заболевания служит одышка, обусловленная в первую очередь нарушением гемодинамики в малом круге кровообращения и отражающая тяжесть общего состояния пациента. Вначале она появляется только при физической нагрузке, быстрой ходьбе, затем при ходьбе по ровной поверхности и наконец - в покое. Одышка больше выражена у больных с митральным стенозом или комбинированным митральным пороком сердца.

Другим частым симптомом левожелудочковой недостаточности является приступ сердечной астмы. Характер приступа: внезапно, часто ночью, появляется удушье, заставляющее больного принимать сидячее положение, кашель с отделением мокроты, цианоз, сухие и влажные хрипы в легких.

У ряда пациентов отмечается кровохаркание. Этот признак имеет важное диагностическое значение, свидетельствуя о значительной степени сужения митрального отверстия,

наличии гипертонии малого круга кровообращения. При сопутствующем трикуспидальном стенозе приток крови в систему легочной артерии ограничен и давление в малом круге кровообращения может быть повышено незначительно. Поэтому кровохаркание встречается значительно реже, бывает небольшим, в виде прожилок крови в мокроте. Только в отдельных случаях бывает обильное кровохаркание.

Одним из тяжелых осложнений у больных с многоклапанными пороками сердца при наличии митрального стеноза является отек легких.

Жалобы на боль в области сердца предъявляют более половины больных, но у большинства из них они не бывают резкими, не сопровождаются характерной иррадиацией и не являются основными, ведущими в клинической картине.

У ряда пациентов отмечены головные боли, головокружения, кратковременные обморочные состояния, что свидетельствует о динамическом нарушении мозгового кровообращения в результате наличия аортального порока.

Обычно больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость как следствие хронической недостаточности кровообращения, снижения минутного объема сердца, приводящих к неполноценному кровоснабжению скелетной мускулатуры.

Характерными являются также жалобы, связанные с развитием застоя в системе большого круга кровообращения: ощущение тяжести и болей в правом подреберье, увеличение печени, диспептические симптомы, похудание, иногда увеличение живота, периодически появляющиеся или постоянные отеки нижних конечностей.

Прогноз при «естественном» течении заболевания у больных с многоклапанными пороками сердца крайне неблагоприятный. Среди пациентов с митрально-трикуспидальными пороками сердца, леченных медикаментозно, выживаемость к 5-му году наблюдения составила 35,5%, к 10-му году - 6,2%. У больных с поражением трех клапанов выживаемость была соответственно 44,5 и 9,6%. Приблизительно аналогичные данные получены у пациентов с митрально-аортальными пороками сердца [9].

Правильная оценка показаний и противопоказаний к оперативному вмешательству у данной категории пациентов является сложным процессом, который зависит от многих причин и не может быть стабильным. При определении показаний к операции необходимо учитывать исходное состояние больного, естественное течение заболевания, риск оперативного вмешательства, возможные осложнения в госпитальном периоде и в отдаленные сроки наблюдения, стабильность положительных функциональных результатов, социальное и семейное положение больного, наличие сопутствующих заболеваний.

Больные, относящиеся к II функциональному классу (ФК), обычно хорошо поддаются медикаментозному лечению, и у них можно допустить выжидательную тактику. В III ФК показания к операции абсолютные, так как длительное медикаментозное лечение приводит лишь к временному уменьшению симптомов недостаточности кровообращения. К сожалению, очень часто больных направляют на операцию поздно, когда исчерпаны все возможности консервативной терапии и пациенты находятся в IV ФК, что значительно ухудшает прогноз оперативного лечения.

Если патогенетическим фактором развития тяжелой недостаточности кровообращения являются нарушения внутрисердечной гемодинамики, обусловленные клапанной патологией, имеются показания к операции даже у крайне тяжелых больных с недостаточностью кровообращения III стадии, так как, несмотря на высокую госпитальную летальность, у большинства выживших в дальнейшем наступает значительное улучшение самочувствия, уменьшаются или полностью исчезают симптомы недостаточности кровообращения.

В этих случаях чрезвычайно важно определить значимость миокардиального фактора в возникновении тяжелой недостаточности кровообращения. Если функция миокарда резко снижена, от операции следует отказаться, поскольку она не даст положительного

эффекта. Оперативные вмешательства противопоказаны также при тяжелой форме эмфиземы легких, злокачественных опухолях, обострении ревматического процесса.

У больных с многоклапанными пороками сердца в ряде случаев сложно решить, следует ли корригировать сопутствующий порок одновременно с основным. Расширение показаний к оперативному вмешательству на клапанах может ухудшить прогноз у этих больных. В то лее время результаты операций зависят от коррекции всех гемодинамически значимых пороков.

Для решения вопроса о показаниях к коррекции относительной трикуспидальнои недостаточности и умеренно выраженного органического порока был проведен анализ результатов операций у 263 больных, которым провели протезирование митрального клапана, а сопутствующий порок не устранили [19]. Оказалось, что при относительной недостаточности трикуспидального клапана I—II степени к 7-му году наблюдения стабильность хороших результатов составила 59,8%, что соответствовало показателям протезирования митрального клапана при изолированном его пороке (60,9%).

Среди больных без коррекции выраженной относительной трикуспидальнои недостаточности или умеренного органического порока за тот же период наблюдения хорошие функциональные результаты отмечены у 39,6% человек. Следовательно, консервативная тактика оправданна лишь при I—II степени относительной трикуспидальнои недостаточности.

Изучение 32 больных с трехклапанными пороками сердца, у которых выполнены оперативные вмешательства на митральном и трикуспидальном клапанах, а аортальный порок не корригировали, показало, что из 22 пациентов с нерезким аортальным пороком к 5-му году наблюдения хорошие отдаленные результаты отмечены в 64,7% случаев. У большинства больных с умеренным и выраженным некорригированным аортальным пороком зарегистрированы неблагоприятные результаты, и половина из них нуждалась в протезировании аортального клапана. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости вмешательства при умеренной и выраженной патологии аортального клапана.

Вопрос о методе коррекции пороков решается на основании данных предоперационного клинического обследования, а таюке в ходе операции, после пальпации или осмотра клапана и подклапанных структур. Предпочтение следует отдавать пластическим операциям на клапанах, при которых значительно ниже госпитальная летальность и лучше отдаленные результаты.

Больным с пороками митрального клапана без кальциноза и с умеренными изменениями подклапанных структур показано реконструктивное вмешательство. Пластические операции на аортальном клапане целесообразно выполнять при недостаточности не более II степени и умеренных изменениях створок. Вальвулопластика трикуспидального клапана возможна при наличии достаточно подвижных створок и умеренных изменениях подклапанных структур.

Открытая митральная комиссуротомия впервые успешно выполнена C. W. Lillechei в 1956 г. В пашей стране первую подобную операцию произвел С. Л. Колесников в 1961 г. Одновременно с открытой комиссуротомией разрабатывали различные методы восстановительных операций на митральном клапане, направленные на сужение фиброзного кольца или увеличение площади створок за счет наращивания их синтетической тканью или аутотканью.

В 1967 г. A. Carpcntier выполнил аннулопластику митрального клапана с помощью опорного металлического кольца, которое не только предупреждает расширение фиброзного кольца, но и улучшает функцию клапана за счет расправления септальной и укорочения муральной створок. Такую же операцию впервые в России успешно выполнил В.И. Бураковский в 1969 г., и сейчас ее широко применяют в клинической практике.

Коррекцию недостаточности трикуспидального клапана производили путем наложения П-образных швов на фиброзное кольцо в области комиссур [35J. Позднее появилось сообщение R. Brandt и соавт. [26] об открытой трикуспидальнои комиссуротомии. В НЦССХ

им. А. Н. Бакулева РАМН первая трикуспидальная комиссуротомия под контролем зрения выполнена Г. И. Цукерманом в 1961 г.

В 1972 г. независимо друг от друга Н. М. Амосов и N. G. De Vega предложили метод полукружной аннулопластики трикуспидального клапана. На фиброзное кольцо в области передней и задней створок накладывали полукисетный шов с прокладками на концах, при завязывании которого трикуспидалыюе отверстие уменьшалось в размерах за счет сужения наиболее расширенных участков фиброзного кольца. В отличие от N. G. De Vega Н. М. Амосов накладывал два полукисетных шва, чтобы предупредить рецидив недостаточности. Boyd A. D. и соавт. [25] была разработана методика бикуспидализации трикуспидального клапана путем наложения П-образных швов на прокладках на фиброзное кольцо в области задней створки. Carpentier A. и соавт. [28] создали метод восстановительной операции на трикуспидальном клапане с помощью металлических колец различного диаметра. В нашей стране сообщения о первых пластических операциях на трикуспидальном клапане, выполненных по методу A. Carpentier, появились в конце 70-х годов [5,12].

Пластические операции на аортальном клапане включают открытую аортальную комиссуротомию, у ряда больных дополненную плоскостной резекцией утолщенных створок, а также аннулопластикой с помощью циркулярного шва, наложенного на фиброзное кольцо.

Использование самых современных методик аннулопластики не исключает возможности остаточной или рецидивирующей недостаточности клапанов, поэтому при грубых морфологических изменениях створок клапанов и подклапанных структур или неэффективной вальвулопластике производят замещение пораженных клапанов различными протезами.

К наиболее распространенным механическим клапанам относился шаровой протез, который в клинических условиях впервые был применен для замены митрального клапана A. Starr в 1960 г. [40]. За сравнительно короткий срок были произведены многочисленные усовершенствования этой модели и созданы различные конструкции низкопрофильных протезов. Модификации были направлены на уменьшение габаритов протезов, увеличение их долговечности, улучшение гемодинамической функции, снижение частоты тромбоэмболических осложнений. Нередко производят замещение пораженных клапанов различными типами биологических протезов.

Создание новых, более совершенных конструкций протезов способствовало развитию хирургического лечения многоклапанных пороков. Cartwright R. и соавт, в 1961 г. впервые выполнили протезирование митрального и аортального клапанов [29], а A. Starr в 1963 г. - замещение трех клапанов [41]. В нашей стране первые успешные операции протезирования митрального и аортального клапанов провел Г. И. Цукерман в 1968 г., и он *же* в 1970 г. - замещение трех клапанов сердца.

Операции выполняют из срединного доступа в условиях ИК с умеренной гипотермией и фармакохолодовой кардиоплегии. При наличии слипчивого перикардита из сращений выделяют правые отделы сердца и магистральные сосуды, канюлируют аорту и полые вены, после чего при наличии трикуспидального порока через ушко правого предсердия производят пальцевую ревизию трикуспидального клапана, при определенных показаниях - ревизию митрального клапана через левое предсердие позади межпредсердного валика. Доступ к митральному клапану осуществляют через левое или правое предсердие и межпредсердную перегородку. Как правило, в первую очередь проводят коррекцию митрального, затем аортального и в последнюю очередь - трикуспидального пороков.

Госпитальная летальность при коррекции многоклапанных пороков сердца остается достаточно высокой и, по данным разных авторов, составляет 4,8-13,8% [7, 10, 15, 16, 20, 32,34,38,39].

Отдел приобретенных пороков сердца НЦССХ им. А. Н. Бакулева располагает опытом оперативных вмешательств на нескольких клапанах у 2285 пациентов (27% всех больных,

оперированных с ИК). Преобладал тяжелый контингент: 84% больных относились к IV ФК, 18% - ранее перенесли закрытые операции на клапанах, в 15% случаев имел место кальциноз клапанов III степени, в 17% обнаружен тромбоз левого предсердия, у 85% больных была мерцательная аритмия [20].

Хирургическая коррекция митрально-аортальных пороков сердца произведена у 269 пациентов, митрально-трикуспидальных - у 178 и трехклапанных- у 79. Как правило, использовали отечественные дисковые протезы ЭМИКС и ЛИКС. Всего имплантировано 775 протезов, из них ЭМИКС и ЛИКС составили 95%.

Пластические операции оказались возможными у 11% больных на митральном, у 18% - на аортальном и у 92% - на трикуспидальном клапанах, в ряде случаев - на нескольких клапанах одновременно. Среди пациентов с пластическими операциями на митральном клапане у подавляющего большинства выполнены слолсные реконструктивные операции. Госпитальная летальность была в два раза ниже у пациентов с пластическими операциями на клапанах.

Изучение отдаленных результатов операций показало, что при использовании дисковых протезов к 8-му году наблюдения общая выживаемость после протезирования митрального и аннулопластики трикуспидального клапанов составила 87,5%, после протезирования митрального и аортального клапанов - 82,3%. Среди больных с аналогичными операциями, которым имплантированы шаровые протезы, выживаемость составила соответственно 67,8 и 64,4% (рис. 1).

Эти различия в основном обусловлены уменьшением количества тромбоэмболических осложнений при использовании дисковых протезов ЛИКС и ЭМИКС (рис. 2). После

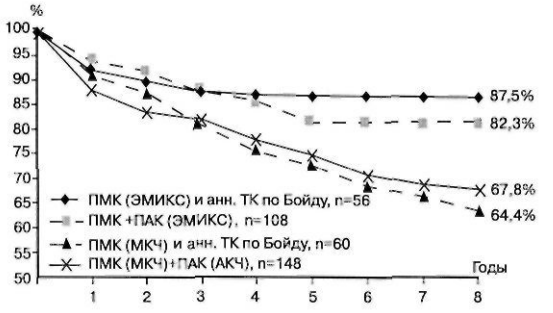


Рис. 1. Сравнительная оценка выживаемости больных с двухклапанными пороками сердца в зависимости от типа имплантированных протезов. ПМК - протезирование митрального клапана; ПАК - протезирование аортального клапана; анн. ТК - аннулопластика трикуспидального клапана; МКЧ - шаровой митральный протез; АКЧ - шаровой аортальный протез; ЭМИКС - низкопрофильный дисковый протез.

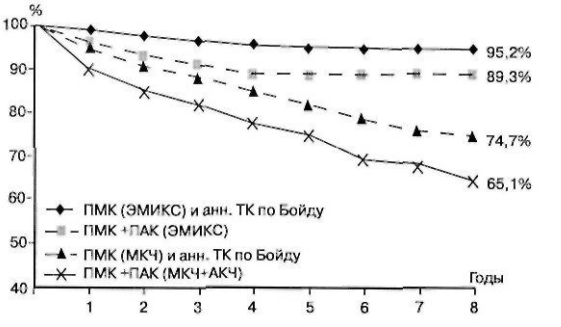


Рис. 2. Сравнительная оценка выживаемости больных без тромбоэмболических осложнений после коррекции многоклапанных пороков сердца.

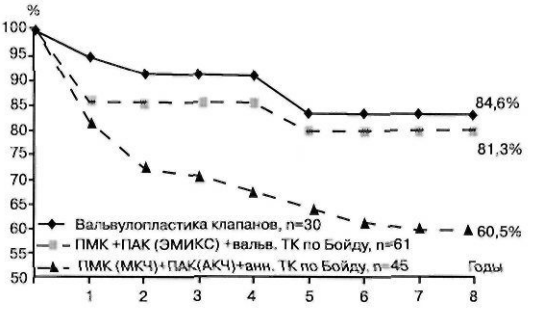


Рис. 3. Сравнительная оценка выживаемости больных с трехклапанными пороками сердца в зависимости от вида оперативного вмешательства и типа имплантированных протезов. Вальв. ТК - вальвуло1\пастика трикуспидального клапана.

замещения митрального клапана этими протезами и аннулопластики трикуспидального клапана тромбоэмболические осложнения к 8-му году наблюдения отсутствовали у 95,2% пациентов, после протезирования митрального и аортального клапанов -у 89,3%. Среди больных с шаровыми протезами тромбоэмболические осложнения отсутствовали соответственно в 74,7 и 65,1% случаев. Аналогичные данные получены у пациентов с вмешательствами на трех клапанах сердца (рис. 3). После пластических операций выживаемость была наибольшей - 84,9%.

Таким образом, хирургическое лечение больных с многоклапанными пороками сердца является весьма эффективным методом: при сравнительно низкой (4,8%) госпитальной летальности в большинстве наблюдений (86,4%) получены хорошие отдаленные результаты.

Хирургическое лечение многоклапанных пороков сердца у больных с активным инфекционным эндокардитом

Последние десятилетия знаменуются широким распространением инфекционного эндокардита, и частота заболевания имеет тенденцию к возрастанию. По данным сотрудников клиники Мейо, изучавших эпидемиологию инфекционного эндокардита, ежегодная заболеваемость в штате Массачусетс с 1950 по 1980 г. составляла 3,8 случаев на 100 000 жителей в год [33]. Применительно к России ожидаемый уровень заболеваемости инфекционным эндокардитом составляет 5700 человек в год. Причины подобного положения связаны со снижением сопротивляемости (изменениями в иммунологическом статусе), резким увеличением количества инвазивных методов диагностики и лечения, увеличением числа наркоманов, неправильным и часто неоправданным назначением антибиотиков, что ведет к отрицательному вмешательству в естественные защитные системы организма, к изменчивости микрофлоры и ее устойчивости к лекарственным препаратам.

Клиническая картина инфекционного эндокардита не всегда типична. Лихорадка остается важным признаком, несмотря на ее периодическое отсутствие. В большинстве случаев отмечают лишь субфебрилитет. У больных, получавших антибиотики, лихорадка может отсутствовать. Часто отмечают ознобы, ощущение холода, жалобы на усталость, утомляемость, потерю веса, артралгии.

Другие признаки заболевания наблюдаются значительно реже. При длительном течении заболевания развивается спленомегалия (10-30% случаев), иногда (10%) наблюдаются болезненные узелки в области пальцев и ногтей [6]. В ряде случаев возникают эритематозные, безболезненные пятна в области ладоней и подошвенной поверхности стоп (пятна Женевей), а также петехии, геморрагическая пурпура, септический артрит.

Возникший шум в области сердца при остром эндокардите - главный диагностический признак заболевания, так как он связан с поражением клапанного аппарата (перфорацией или разрушением створок, отрывом хорд). Однако при остром эндокардите с выраженной тахикардией шум часто не распознается. При подостром и вторичном эндокардите существовавший ранее шум затрудняет аускультацию, однако изменение его характера у больных с лихорадочным состоянием является опорным диагностическим признаком. Поражение клапанов обычно сопровождается появлением или усилением признаков сердечной недостаточности.

Метод ЭхоКГ является достаточно информативным и достоверным для диагностики различных повреждений клапанов при инфекционном эндокардите. Более четкие данные получены при первичном эндокардите: выявляют вегетации, превышающие 2 мм, деструкцию створок, их разрыв, а также отрыв хорд митрального клапана. Хуже выявляются перфорации створок, абсцессы фиброзного кольца. Большие трудности при ЭхоКГ-исследовании возникают при вторичном инфекционном эндокардите, при котором на фоне грубого фиброза и обызвествления створок клапанов возможна гиподиагностика вегетации.

Катетеризация полостей сердца и АКГ у больных с инфекционным эндокардитом показаны при подозрении на сопутствующие врожденные пороки и ишемическую болезнь сердца (при несоответствии тяжести сердечной недостаточности клапанной патологии).

Такие классические лабораторные признаки инфекционного эндокардита, как анемия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, увеличение содержания гамма-глобулинов, несмотря на частое обнаружение, особенно в острой фазе заболевания, являются неспецифическими. Гематурия, выявленная при микроскопическом исследовании, связана с почечными ослол^-нениями инфекционного эндокардита. При этой патологии необходимо выявлять поражения сосудов, цереброменингиальные и паренхиматозные поражения, обусловленные эмболическими, септическими и иммунологическими осложнениями.

Бактериологические исследования исключительно важны в диагностике инфекционного эндокардита. Однако, в связи с длительным применением антибиотиков, в настоящее время возросло количество случаев с отрицательными посевами крови и с клапанов. Целесообразным является изучение иммунологического гомеостаза, изменения которого имеют некоторое диагностическое и прогностическое значение.

Чрезвычайно важная роль в уточнении диагноза инфекционного эндокардита принадлежит морфологическому изучению удаленных во время операции клапанов, при котором выявляют: тромботические вегетации с колониями бактерий, воспалительную деструкцию в месте разрыва створки клапана, острое изъязвление створок, заполненное фибрином и колониями бактерий, инфекционную гранулему с наличием гигантских клеток в ткани створки клапана, воспалительную инфильтрацию тканей створки.

Прогноз при медикаментозном лечении активного клапанного эндокардита крайне неблагоприятный. Как показали исследования K. M. McNeill и соавт. [37], при такой тактике 32% пациентов умирают через месяц после начала заболевания, а через год лишь 40% больных остаются в живых. Работа, проведенная совместно с факультетской терапевтической клиникой РГМУ, свидетельствует о недостаточной эффективности длительной антибактериальной терапии - только в 21,4% случаев удалось достичь стойкого положительного результата [18]. Поэтому как у нас в стране, так и за рубежом развивается хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита. Причем этот метод, как правило, используется у больных, медикаментозное лечение которых оказалось неэффективным.

Основными показаниями к операции у больных с активным инфекционным клапанным эндокардитом являются: прогрессирующая сердечная недостаточность, некупируемая инфекция, сочетание этих факторов, эпизоды эмболических осложнений в анамнезе или реальная угроза их возникновения.

Первая успешная операция протезирования аортального клапана при активном инфекционном эндокардите выполнена A. G. Wallace [42]. В НЦССХим. А. Н. Бакулева РАМН аналогичное вмешательство выполнено в 1969 г. На основании комплексного обследования была разработана классификация инфекционного эндокардита с учетом клинического течения и продолжительности заболевания, характера клапанной патологии [4]. В настоящее время мы располагаем опытом оперативного лечения более 1100 больных с инфекционным эндокардитом, из них 515 в активной фазе процесса. В 27,6% случаев выявлены поражения нескольких клапанов. Одновременная операция на нескольких клапанах произведена у 122 пациентов. Из оперированных пациентов 80% относились к IV ФК, эмболические осложнения различной локализации отмечены в анамнезе у 26%, перианнулярные абсцессы - у 20% [8]. Оперированы 10% пациентов в острой (до 8 недель от начала заболевания) и 90% - в подострой стадиях заболевания.

Тяжесть состояния оперированных больных обусловлена поздним направлением их на операцию - в среднем через 10 месяцев от начала заболевания. По нашим данным, правильный диагноз инфекционного эндокардита был установлен лишь у 24% пациентов в среднем через 3 месяца после начала заболевания. Длительное время 53% больных с

инфекционным эндокардитом лечились по поводу «активации ревматического процесса», а 23% - с диагнозами других заболеваний.

Оперативные вмешательства были направлены на устранение очага инфекции (на клапанном аппарате) и коррекцию возникших гемодинамических нарушений. Как правило, больным имплантировали механические и биологические протезы. В тех случаях, когда при осмотре митрального и трикуспидального клапанов не выявляли выраженной деформации створок, с их поверхности и подклапанных структур удаляли вегетации, клапан обрабатывали антисептиками, затем выполняли пластические операции.

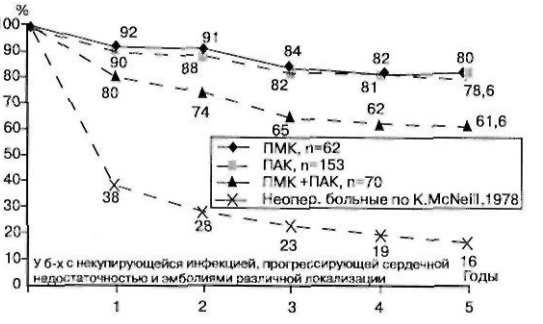


Рис. 4. Сравнительная оценка выживаемости больных с активным клапанным ИЭ без операции и после митрального, аортального и митрально-аортального протезирования.

Госпитальная летальность составила 13,9% больных. Наиболее частыми причинами летальных исходов были прогрессирующая сердечная недостаточность, продолжающийся сепсис, эмболические осложнения. Госпитальная летальность зависела от исходного состояния пациентов, времени с момента возникновения заболевания, условий выполнения вмешательства (экстренная или плановая операция).

В отдаленные сроки обследованы 90,6% больных. Хорошие результаты отмечены у 70,0%, посредственные и плохие - у 14,0%, умерли - 16,0%. Наиболее частыми причинами неблагоприятных результатов были: рецидив инфекции и протезный эндокардит, тромбоз и фистулы протезов, тромбоэмболические осложнения. После протезирования митрального и аортального клапанов с учетом госпитальных потерь общая выживаемость к 5-му году наблюдения составила 61,6%, что намного превышает выживаемость при естественном течении заболевания у больных с активным инфекционным эндокардитом (рис. 4).

Несмотря на вполне удовлетворительные результаты операции у большинства пациентов, продолжается разработка новых методов хирургического лечения [22, 23]. К ним следует отнести имплантацию криосохраненных аортальных аллографтов, многокомпонентные реконструктивные вмешательства. Преимущества криосохраненного клапана составляют: а) отсутствие синтетического материала, контактирующего с инфицированными тканями, что снижает риск реинфекции; б) эластичность бескаркасных аллографтов, что создает возможность заполнения мертвого пространства в зонах деструкции и репарации воспалительного очага; в) жизнеспособность ткани аллографта, играющая важную роль в повышении резистентности ткани к инфекции; г) центральный кровоток с равномерным распределением нагрузок на створки; д) использование двурядного шва при имплантации, что также имеет значение в профилактике возможных осложнений.

В отдаленные сроки (в среднем через 3 года) все больные ведут активный образ жизни, рецидивов инфекции, эмболических осложнений не зарегистрировано. Полученные данные подтверждают целесообразность применения криосохраненных аллографтов при деструктивных формах инфекционного эндокардита аортального клапана.

Таким образом, в большинстве случаев хирургический метод лечения больных с многоклапанными пороками сердца при активном инфекционном эндокардите является весьма эффективным, и его надо чаще использовать в клинической практике. Для улучшения результатов операций необходимы своевременная диагностика заболевания и более раннее направление больных на оперативное лечение.

Литература

1. *Амосов Н. М., Лисов И. Д., Сидоренко Л. Н.* Операции на сердце с искусственным кровообращением. -Киев, 1962.-С. 244.
2. *Амосов Н. М., Кнышов Г. В., АтаманюкМ. Ю.* и др. К вопросу о хирургическом лечении больных с трикуспидальным пороком и сопутствующей митральной недостаточностью // Хирургия сердца и сосудов. - Киев, 1972. - С. 54-58.
3. *БураковскийВ. И., Косач Г. А., Сербии В.* И. и др. Хирургическое лечение недостаточности митрального клапана у детей и подростков // Кардиология. - 1972. - № 10. - С. 47-53.
4. *Бураковский В. И., Цукерман Г. И., Мокачев И.* И. и др. Активный клапанный инфекционный эндокардит-вопросы хирургического лечения// Вестн. РАМН.- 1992.-№3.-С. 13-17.
5. *Виноградов А. Г., Курапеев И. С., Хныкина В.* И. и др. Операция Карпентье-Виноградова для ликвидации недостаточности створчатых клапанов сердца // Коронарная недостаточность и приобретенные пороки сердца.-М., 1977.-С. 146-148.
6. *Демин А. А., Демин Ал. А.* Бактериальные эндокардиты. - М., 1978.
7. *Добротин С. С, Гамзаев А. В., Медведев А. П.* и др. Показания и возможности пластической коррекции аортального стеноза при многоклапанных пороках сердца // Грудная и серд.-сосуд, хир. - 1997. - № 5. - С. 46.
8. *Дубровский В. С, Жадовская В. М., Мокачев И. И.* и др. Хирургическое лечение многоклапанных пороков сердца у больных с активным инфекционным эндокардитом // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 3-й: Материалы. - М., 1996. - С. 32.
9. *Ильина В. Е., Нетесина И. С.* Естественное течение заболевания у больных с ревматическими многоклапанными пороками сердца // Ревматология. - 1985. - № 3. - С. 5-8.
10. *Кайдаш А. Н.* Восстановительная хирургия трикуспидального клапана при ревматических пороках сердца // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1997. -№ 5. - С. 13-19.
11. *Колесников С. А., Цукерман Г. И., Гельштейн Г.* Г. и др. Операции с искусственным кровообращением у больных приобретенными пороками сердца // Научная сессия ИССХ АМН СССР, 7-я: Материалы. -М.. 1963. -С. 47-49.
12. *Константинов Б. А., Сметнев А. С.* Показания и выбор метода при приобретенных поражениях клапанного аппарата сердца // Коронарная недостаточность и приобретенные пороки сердца. - М., 1977. -С. 111-113.
13. *Петросян Ю. С.* Катетеризация сердца при ревматических пороках сердца. - М., 1969.
14. *Сидоров П. М., АлксД. О., Гейдебрехт И. И.* и др. Частота приобретенных пороков сердца в Новосибирске по секционным данным (1964-1973) // Раннее выявление, диагностика, лечение и реабилитация больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. - Новосибирск, 1976.-Т. 1.-С. 14-16.
15. *Соколов В. В., Бойчевская Е. И., Морозов А. В., Семеновский М. Л.* Первичное и повторное протезирование трикуспидального клапана // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 3-й: Материалы.-М., 1996.-С. 151.
16. *Сударикова В. Ф., Таитулатов А.* Т., *Рысбеков А. Н.* и др. Непосредственные результаты хирургического лечения митрально-трикуспидальных пороков сердца // Ежегодная сессия НЦССХ им. А. Н. Бакулева, 3-я и Всероссийская конференция молодых ученых: Материалы. - М., 1999. - С. 26.
17. *Цукерман Г. И.* Многоклапанные ревматические пороки сердца. - М., 1969.
18. *Цукерман Г. И., Анохин В. Н., Семеновский М. Л.* и др. К вопросу о возможности хирургического лечения инфекционного эндокардита в активной фазе // Вопросы ревматизма. - 1981. - № 3. - С. 42-45.
19. *Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Дубровский В. С.* и др. Хирургическое лечение многоклапанных пороков сердца // Кардиология. - 1981. - № 2. - С. 21-25.
20. *Цукерман Г. И., Дубровский В.* С, *МалашенковА. И.* и др. Хирургическое лечение многоклапанных пороков сердца // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 3-й: Материалы. - М., 1996. - С. 150.
21. *Цукерман Г. И., Дубровский В. С, Жадовская В. М.. Мокачев И. И.* Хирургическое лечение митрально-аортальных пороков сердца у больных с активным инфекционным эндокардитом // Международная научная конференция: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой хирургии. - Архангельск, 1996. - С. 77-78.
22. *Цукерман Г. И., Дубровский В. С.* Хирургическое лечение пороков сердца при активном инфекционном эндокардите // Тер. арх. - 1998. -Т. 70. - № 8. - С. 58-60.
23. *Цукерма)1 Г. И., Скопин И. И., Муратов Р. М.* и др. Опыт использования криосохраненных аллографтов при активном инфекционном эндокардите аортального клапана // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 4-й: Материалы. - М., 1998. - С 41.
24. *ЯкимецЛ. С.* Хирургическое лечение различных форм многоклапанных ревматических пороков сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1975.

25. *Boyd A. D., EngelmanR. M., Isom O. W.* et al. Tricuspid annuloplasty five and one-halfyears experience with 78 patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1974. - Vol. 68, № 3. - P. 344-351.
26. *Brandt R., Moiris G., Wilson W.* Diagnosis and Surgical treatment of tricuspid stenosis // Circulation. - 1962. -Vol.26, №4 (Pt.2). - P. 691.
27. *CarpentierA.* La valvuloplastie reconstitutive mitrale // Presse Med. - 1969.-Vol. 77, №7. -P. 251-253.
28. *Carpentier A., Deloche A., DauptainJ.* et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1971. -Vol. 61, № 1. -P. 1-13.
29. *Cartwright R., Palich W., Ford W. B.* et al. Combined replacement of aortic and mitral valves // JAMA. - 1962. -Vol. 180, № 1.-P. 6-10.
30. *Coobs B.* Clinical recognition and medical management of rheumatic heart disease and other acquired valvular disease. Tricuspid disease // The Heart. - New York: Mc. Graw-Hill, 1974. - P. 946-955.
31. *De VegaN. G.* La anuloplastia selective, regulable y permanente // Rev. Esp. Cardiol. - 1972. -Vol. 25, № 6. - P. 555-557.
32. *FianeA. E.,GeiranO. R.,SvennevigJ. L.* et al. Up to eight-years' follow-up of 997 patients receiving the Corbo Medics prosthetic heart valve // Ann. Thorac. Surg. - 1998. - Vol. 66, № 2. - P. 443-448.
33. *GriffinM. R., Wilson W. R., Edwards W. D.* et al. Infective endocarditis: Olmsted County, Minnesota //JAMA. -1985.-Vol. 254.-P. 1199-1202.
34. *Jamieson W. R., MunzoA. J., Miyagischima* JR. T. et al. Multiple mechanical valve replacement surgery of St. Jude Medical and Carbo Medics prostheses // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1998. - Vol. 13, № 2. -P. 151-159.
35. *Julian O. C, Kopes Bello M., Dye W.* et al. Simultaneus repair of mitral and tricuspid valves through right atrium and interatrial septum // Arch. Surg. - 1959. -Vol. 78, № 5. - P. 745-754.
36. *Lillechei C. W., Goti V. L., De Wall R. A.* et al. The surgical treatment of stenosis or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator // J. Thorac. Surg. - 1958. - Vol. 35, № 2.-P. 154-191.
37. *McNeill K. M., Strong J. E., Lockwood W. R.* Bacterial endocarditis: An analysis of factors affecting long-term survival // Amer. Heart J. - 1978. -Vol. 95, № 4. - P. 448-453.
38. *PoirierN. C, PelletierL.* C, *PellerinM.* et al. 15-year experience with the Carpentier Edwards pericardial bioprosthesis // Ann. Thorac. Surg. - 1998. - Vol. 66, № 6 (Suppl.). - P. 57-61.
39. *RemadiJ., BizonarP, Baron O.* et al. Mitral valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis // Ann. Thorac. Surg. - 1998. -Vol. 66, № 3. - P. 762-767.
40. *Starr A.* Total mitral valve replacement // Surgery Forum. - Chicago, 1960. - P. 258-260.
41. *Starr A., Edwards M., Colin B.* et al. Multiple valve replacement // Circulation. - 1964. - Vol. 29, № 4. - P. 30-35.
42. *Wallace A. G., Young W.* G., *Osterhoul S.* Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement // Ibid. - 1965. - Vol. 31, № 6. - P. 450-453.

ХИРУРГИЯ АНЕВРИЗМ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

Р. А. МОВСЕСЯН

III

Аневризма восходящей аорты с сопутствующей недостаточностью аортального клапана - одна из самых тяжелых патологий сердечно-сосудистой системы. Высокая летальность при естественном течении, абсолютная бесперспективность консервативной терапии обусловили необходимость поиска путей хирургической коррекции этого тяжелого заболевания.

Впервые аневризматическое расширение аорты описано во II столетии Галеном. Слово «аневризма» происходит от греческого глагола «расширяться, увеличиваться».

В 1542 г. Fernel впервые обратил внимание на образование аневризм внутренних артерий. Ambroise Pare в XVI столетии впервые опубликовал заметки о возможном возникновении аневризмы аорты при сифилисе. В 1757 г. William Hunter ввел понятие «истинной и фальшивой, или ложной» аневризмы, приведя подробные описания больных.

Классификация и патологическая анатомия

С учетом локализации процесса наиболее распространена так называемая сегментарная классификация аневризм: синуса Вальсальвы, восходящего отдела аорты, дуги, нисходящей части, грудобрюшного отдела и комбинированные.

Поданным P. Parsche с соавт. (1980 г.), обобщившим данные более 67 000 аутопсий в 516 случаях (0,7%), были выявлены аневризмы различных локализаций. Причем лишь у 70 человек аневризмы были диагностированы прижизненно. Соотношение аневризм по их месту образования было следующим: аневризмы восходящей аорты - 22,9%, дуги аорты - 18,9%, нисходящей части - 19,5%, брюшной аорты - 37,2%. По нашим данным, аневризмы восходящей аорты с аортальной недостаточностью составляют 1,7% всех случаев пороков аортального клапана и 44% всех аневризм грудного отдела аорты.

Изучение этиопатогенеза аневризм аорты проведено только в последнем столетии. В настоящее время различают врожденные и приобретенные поражения сосудистой стенки. К первым отнесены болезнь Марфана, синдром Элерса-Денлоса, фибринозная дисплазия, ко вторым: а) воспалительные (специфический и неспецифический аортиты, микотические аневризмы, послеоперационные); б) атеросклеротические; в) механические и г) идиопатические (медионекроз Эрдгейма, медионекроз при беременности).

В 1896 г. Marphan описал больную девочку, у которой была арахнодактилия, врожденные контрактуры и сколиоз. В 1914 г. Borger и в 1924 г. Ormond и Williams отметили эктопию хрусталика как характерный признак нарушения зрительного аппарата при синдроме Марфана. В 1931 г. Ware подчеркнул наследуемость изменений соединительной ткани, и лишь в 1943 г. Boer, Taussig и Oppenheimer впервые обратили внимание на поражение сердечно-сосудистой системы, наблюдаемое у больных синдромом Марфана.

При синдроме Марфана изменения в соединительной ткани выражаются в дегенерации эластических волокон, разрушении гладкомышечных и коллагеновых структур с образованием

мукоидных кист Эрдгеима. Аналогичные изменения имеют место и при идиопатичсском медионекрозе. При сифилитическом мезаортите характерно разрушение мышечного и эластического каркаса стенки аорты. При неспецифическом аортите отмечен выраженный периаортит с разрушением гладкомышечных структур.

Расширение корня аорты, наблюдаемое при аневризмах восходящей аорты, приводит к расширению фиброзного кольца и вследствие этого - к недостаточности аортального клапана. При синдроме Марфана нередко выявляют пролапс митрального клапана, требующий хирургической коррекции. Утолщение интимы при аортите может привести к стенозированию устьев венечных артерий и развитию коронарной недостаточности.

Особую категорию составляют больные с расслоением стенки аорты. Впервые эта патология описана в XVI веке, но до XX века сведения о ней были весьма скудны и запутанны. Термин «расслаивающая аневризма» введен в 1819 г. Laennec. Заболевание возникает остро в течение нескольких секунд. В результате разрыва интимы кровь, расслаивая стенку аорты, образует ложный ход. Чаще всего расслоения интимы происходят в восходящем отделе аорты, реже в области дуги и начальном отделе нисходящей аорты. В некоторых случаях в дистальном отделе имеет место повторный разрыв. Ложный канал, как правило, захватывает половину или 2/3 окружности аорты, реже всю стенку.

Существует множество классификаций расслоения аорты, однако наибольшее распространение получила классификация, предложенная De Bakey [22]. К I типу автор относит расслоение стенки аорты, включающее восходящий отдел, дугу и нисходящие отделы аорты; И тип - поражение восходящей аорты до безымянной артерии; III тип - расслоение нисходящей и брюшной аорты.

Однако более удобной с клинической точки зрения является классификация, предложенная в 1984 г. Робичеком (F. Robicsek). Тип I - разрыв интимы локализован в восходящей части аорты, а расслоение достигает брюшной части аорты. Здесь возможны два варианта: а) расслоение заканчивается слепым мешком; б) имеется дистальная фенестрация. Тип II - разрыв расположен в восходящем отделе аорты, и расслоение распространяется до плечеголовного ствола. Тип III - разрыв расположен в начальном отделе нисходящей аорты дистальнее устья левой подключичной артерии. Этот тип имеет четыре варианта: а) расслоение заканчивается слепым мешком выше диафрагмы; б) расслоение заканчивается слепым мешком в дистальных отделах брюшной аорты; в) расслоение направлено дистально и проксимально - на дугу и восходящую аорту, заканчиваясь слепыми мешками; г) расслоение распространяется на брюшную аорту с образованием дистальной фенестрации.

Различают три вида развития расслоения: 1) разрыв и расслоение стенки аорты; 2) развитие внутристеночной гематомы; 3) сдавление или отрыв ветвей аорты с последующей ишемией кровоснабжаемого органа. Образование гематомы у корня аорты может привести к развитию коронарной недостаточности.

По срокам развития заболевания принято выделять: острое расслоение (в сроки до 2 недель от его начала), подострую стадию (в сроки от 2 недель до 3 месяцев) и хроническую стадию (более 3 месяцев после возникновения симптомов).

Основной причиной расслоения принято считать артериальную гипертензию, поскольку до 85% больных имеют повышенные цифры артериального давления. Однако только при дегенеративных изменениях среднего слоя стенки аорты высокое давление может привести к ее разрыву и расслоению. При гистологическом исследовании у больных атеросклерозом выявляют надрывы внутренней и средней оболочек аорты. При идиопатическом медионекрозе Эрдгеима, обычно наблюдаемом в возрасте старше 40 лет, образуются очаги некроза в мышечном слое с образованием кист, заполненных желеобразной массой.

Естественное течение и диагностика заболевания

По сводной статистике T. Shilberg, через 3 года после установления диагноза аневризмы восходящей аорты умирают 37,5% больных. К 5-му году в живых остается 46% больных. 35-40% больных умирают от разрыва аневризмы, около 33% - от сердечной недостаточности и 14-20% - от пневмоний. При синдроме Марфана больные погибают в течение 1-3 лет.

Нередко внешний вид пациента позволяет заподозрить поражение аорты, что особенно характерно для больных с синдромом Марфана. Чаще всего это люди высокого роста, с узкими плечами и тазом. Нередко наблюдают деформацию позвоночника и грудины - «грыжи Шморля», «куриную грудь». Весьма характерна «пляска каротид» - пульсация сонных артерий.

Основная причина, вынуждающая больного обратиться к врачу, - загрудинная боль. Этот симптом присутствует во всех случаях, однако характер, интенсивность, локализация болей весьма разнообразны.

Больные, страдающие аневризмой восходящей аорты без ее расслоения, обычно предъявляют жалобы на постоянные тянущие, давящие загрудинные боли. Больные с расслаивающими аневризмами отмечают внезапные резкие загрудинные боли, нередко иррадирующие в шею, в спину.

Боли, как правило, купируют приемом нитроглицерина, что в сочетании с часто наблюдаемыми на ЭКГ признаками ишемии миокарда может привести к ошибочной диагностике инфаркта миокарда. Для больных с аневризмой восходящей аорты характерна быстрая положительная динамика ЭКГ.

Многие пациенты предъявляют жалобы на сердцебиение и одышку, причем интенсивность жалоб, как правило, зависит от размеров аневризмы.

При осмотре больного обычно отмечают несколько смещенный и усиленный верхушечный толчок в пятом-шестом межреберьях. Перкуторно границы сердца увеличены в обе стороны. Нередко можно определить усиленную пульсацию брюшной аорты, бедренных артерий. При аускультации над проекцией аортального клапана выслушивается диастолический шум, обусловленный недостаточностью аортального клапана, реже - систолический шум. При сопутствующем пролапсе митрального клапана систолический шум локализован над верхушкой.

Аналогичная картина определяется при фонокардиографии, при этом частота и интенсивность систолического шума над аортой находится в прямой зависимости от размеров аневризмы.

На ЭКГ в большинстве случаев фиксируют сшгусовый ритм, в хронических случаях-гипертрофию миокарда левого желудочка, редко - левого предсердия, нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокаду ножек пучка Гиса.

В ряде случаев отмечают относительную коронарную недостаточность, реже - выраженную ишемию миокарда, что более характерно для больных с расслаивающими аневризмами.

Важное значение имеет рентгенологическое исследование больного в трех стандартных и левой боковой проекциях. При этом на переднезадней проекции выявляют расширение тени средостения, во второй косой проекции - расширение восходящего отдела аорты. Другими рентгенологическими признаками могут быть неровность контуров аорты, выпот в плевральных полостях при расслаивающих аневризмах.

Рентгенологическое исследование имеет важное значение для врачей - не специалистов сердечно-сосудистой хирургии, т.к. является общедоступным методом, позволяющим заподозрить наличие аневризмы восходящей аорты и своевременно направить больного в специализированный стационар.

Одним из важных методов обследования является эхокардиография. Это наиболее информативный неинвазивный метод обследования больного. ЭхоКГ позволяет четко определить

степень расширения аорты, фиброзного кольца аортального клапана, состояние створок клапана, выраженность пролапса митрального клапана, наличие расслоения стенки аорты. ЭхоКГ также позволяет выявить степень нарушений сократительной функции миокарда. Чрезвычайно важно, что это исследование можно выполнить экстренно даже у больного в крайне тяжелом состоянии.

Наиболее ценным и достоверным методом диагностики является аортография. Метод позволяет определить истинные размеры аневризматического расширения аорты, состояние корня аорты, распространение расслоения, расположение устьев коронарной артерии, диаметр фиброзного кольца, степень выраженности недостаточности аортального клапана.

Ряд авторов рекомендуют выполнять исследования на ЯМР и компьютерной томографии. Однако исследования, проведенные в нашем Центре, по сравнению с ангиографией, какой-либо дополнительной информации не дали.

Лечение

Консервативное лечение аневризм восходящей аорты бесперспективно независимо от вида поражения или этиологии. Медикаментозная терапия может носить лишь симптоматический характер и должна быть направлена на недопущение высоких цифр артериального давления и улучшение сердечной деятельности. Она включает применение гипотензивных средств (раунатин, раувазан, адельфан, гемитон), диуретиков (фурасемид, гипотиазид), препаратов калия, сердечных гликозидов, бета-блокаторов, метаболических препаратов (ретаболил, рибоксин), короиаролитиков (нитроглицерин, нитропурсид, сустак, нитронг) и др. Естественно, назначение медикаментов и их дозировка обусловлены наличием тех или иных проявлений и строго индивидуальны у каждого больного.

Поэтому раннее направление больного в специализированный стационар, владеющий методом искусственного кровообращения и имеющий большой опыт операций на сердце и сосудах, имеет принципиальное значение для своевременной операции и спасения жизни больного. Мы специально подчеркиваем значимость большого опыта, наличия высококвалифицированного персонала и современного оборудования, т. к. хирургия аневризм восходящей аорты очень сложна, и весьма важно при решении вопроса об операции правильно оценить свои возможности.

Показаниями к операции аневризмы восходящей аорты является наличие аневризматического расширения диаметром более 6-7 см и острое или хроническое расслоение стенки аорты. К противопоказаниям к операции относят: прогрессирующую ишемию внутренних органов, обусловленную распространением расслоения, сопутствующие заболевания, сифилис, органические заболевания почек, печени и пр.

Особенно важна тактика лечения крайне тяжелых больных с острыми расслоениями аорты. Их необходимо госпитализировать в реанимационное отделение, обеспечить постоянный контроль ЭКГ, пульса и артериального давления. При выраженной гипертонии следует капельно вводить нитропурсид от 1 до 10 (2,0:200,0) мкг/кг/мин в зависимости от степени выраженности гипертонии. Срочно проводят обследование больного - клинические, биохимические анализы крови, рентгеноскопию, ЭхоКГ и при необходимости аортографию. После уточнения диагноза и при отсутствии противопоказаний рекомендуют экстренное вмешательство.

Первые попытки хирургического лечения аневризм аорты были предприняты в первой половине нашего столетия. Как правило, это были паллиативные вмешательства, которые ограничивались частичной перевязкой аорты. Результаты операций были неудовлетворительные.

Важным событием в развитии хирургии аневризм восходящей аорты стало сообщение в 1923 г. отечественного хирурга Ю. Ю. Джанелидзе об успешной коррекции травматического разрыва грудной аорты. В тридцатые годы некоторое распространение получила операция создания дистального отверстия при расслоении стенки аорты. Сороковые годы характерны началом поисков относительно радикальных операций. В основу большинства методов лег способ обертывания, предложенный в 1948 г. Paulin и Yames. Такую же методику применяли J. W. Kirklin с соавт. [26] в 1951 г., предлолшв обертывание аневризмы фасцией лата и усовершенствовав операцию применением аортопластики.

В 1950 г. Grjss с соавт, разработали и успешно применили в клинике протезирование аорты гомотрансплантатом при коарктации аорты, и в 1951 г. Jem с соавт, успешно использовали эту методику при аневризме нисходящей аорты. В 1952 г. D. A. Cooley и M. E. De Bakey [20-22] по методике H. T. Bahnson [13] выполнили латеральную резекцию и аортографию при аневризме восходящей аорты, а в 1956 г. они же в условиях искусственного кровообращения произвели резекцию восходящей аорты с протезированием гомотрансплантатом.

Первые попытки применения синтетических или тканных заменителей предприняты СагеШ в 1912 г., однако они и все последующие были неудачными, и лишь в 1954 г. Blakemore и Voorles описали успешное протезирование аорты синтетическим протезом. В дальнейшем синтетические заменители аорты получили широкое распространение.

В 1964 г. L. K. Groves (24] и в том же году M. W. Wheat [30] с соавт, разработали и применили метод супракоронарнои резекции восходящей аорты с использованием синтетических протезов. Однако неудовлетворенность результатами операции вынудила продолжить поиски более радикальных методов. Основными причинами таких результатов после проведения супракоронарнои резекции явились кровотечения и большое число повторных аневризм, образующихся на месте оставленной ткани аорты.

В настоящее время наибольшее распространение получил метод, предложенный в 1968 г. H. Bentall и A. De Bono [14,15]. Авторы разработали сложный протез аорты со вшитым в него искусственным аортальным клапаном. В дальнейшем метод был усовершенствован множеством дополнений и модификаций.

Хирургическое лечение

Хирургия аневризм имеет свои специфические особенности. Подход к сердцу осуществляют через продольную стернотомию. При этом следует учесть, что распил грудины производят без предварительного создания загрудинного тоннеля во избежание повреждения аорты, плотно прилегающей к передней грудной стенке.

Операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения и умеренной гипотермии (30-32°С). Учитывая тяжесть патологии, требующей длительной перфузии, особую значимость приобретает тщательное выполнение кардиоплегии. В нашем Центре для кардиоплегии используют охлажденный калийсодержащий раствор, разработанный группой сотрудников под руководством проф. Г. И. Цукермана. Раствор вводят в устье коронарных артерий, снижая температуру миокарда до 15°С. Обычно достаточно 1,5 лкардиоплегического раствора. Повторные его введения выполняют через каждые 20 мин в объеме 0,6-0,8 л. Кроме того, вывихнув верхушку левого желудочка на дно перикарда, кладут влажную салфетку и засыпают полость «снегом».

Пережатие аорты следует производить крайне осторожно из-за хрупкости стенок аорты и по возможности ближе к месту отхождения брахеоцефальных сосудов. После вскрытия аорты необходимо провести тщательную ревизию аортального клапана, определить месторасположение коронарных артерий, а при наличии расслоения интимы - его распространенность и степень повреждения стенки аорты.

Через левое предсердие дренируют полость левого желудочка, что имеет большое значение для предотвращения поступления крови из левого желудочка и профилактики воздушной эмболии.

На первом этапе освоения операций по поводу аневризм восходящей аорты в НЦССХ им. А. Н. Бакулева применяли методику надкоронарной резекции с раздельным протезированием аорты и аортального клапана, предложенную Wheat в 1964 г. При этом методе сохраняли проксимальный участок аорты длиной 1-1,5 см, выше места отхождения коронарных артерий (рис. 1 А).

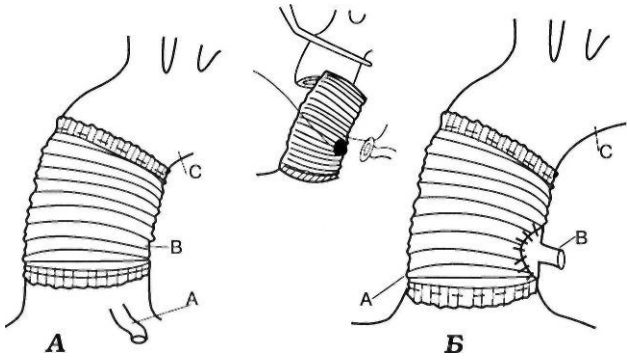


Рис. 1. Схемы операций: А - надкоронарная резекция аорты с протезированием по Wheat
А - левая коронарная артерия, В - синтетический протез аорты, С - дуга аорты.
Б-операция по Groves.
А - синтетический протез восходящей аорты, В - левая коронарная артерия, С - дуга аорты.

В последующем были выполнены операции по методике Groves. Метод отличается тем, что для протезирования аорты использован клапаносодержащий кондуит, которым замещали резецированный участок аорты от фиброзного кольца до дистального анастомоза. Для восстановления коронарного кровотока из стенки аорты выкраивали ложе с устьями коронарных артерий, которые анастомозировали конец в бок с сосудистым протезом аорты (рис. 1 Б).

С 1979 г. в нашем Центре операцией выбора стала методика, предложенная Bentall - De Bono. Она включает применение клапаносодержащего кондуита, который П-образными швами подшивают к фиброзному кольцу аортального клапана после его иссечения. По диспозиции коронарных артерий в стенке сосудистого протеза вырезают отверстия диаметром около 1 см, к которым без выкраивания лоскута аорты накладывают анастомоз с коронарными артериями. Затем выполняют дистальный анастомоз.

Следует отметить особенности наложения дистального анастомоза при расслаивающих аневризмах аорты. С целью укрепления расслоенной стенки нами использована следующая методика. Из тефлона выкраивают две полоски, одну из которых укладывают на наружную стенку, вторую - в ложный просвет. Затем со стороны интимы накладывают П-образные швы на тефлоновых прокладках через все слои наружу. 11акладывать швы следует очень осторожно ввиду хрупкости стенки аорты.

На завершающем этапе операции после отключения искусственного кровообращения над сосудистым протезом ушивают остатки аневризматического мешка, добиваясь плотного прилегания к протезу.

Нижний угол диаметром 1-1,5 см не ушивают и анастомозируют с ушком правого предсердия. Такой анастомоз, предложенный Ch. Cabrol, не допускает скопления крови в парапротезном пространстве и исключает нежелательные последствия сдавления устьев коронарных артерий (рис. 2). В НЦССХ таких операций выполнено 143.

В некоторых *случаях* при низком расположении устьев коронарных артерий или распространении расслоения на них возможно применение операции по методу Cabrol: на устье левой коронарной артерии накладывают анастомоз с сосудистым протезом 8 мм в диаметре. Затем клапаносодержащим кондуитом протезируют резецированный участок аорты, после чего через переднюю поверхность кондуита проводят коронарный «малый» сосудистый протез и накладывают анастомоз конец в конец с правой коронарной артерией.

Последним этапом накладывают анастомоз между двумя сосудистыми протезами (рис. 3).

Такие вмешательства выполнены у 25 больных.

Все первые в стране операции по вышеперечисленным методикам произведены профессором Г. И. Цукерманом [9, 10, 31].

С 1990 г. в нашей клинике наибольшее предпочтение отдается методике Бентал-Де Боно с применением ксеноперикардиального кондуита вместо синтетического сосудистого протеза (рис. 4). Первым этапом подшивали проксимальный анастомоз. Через просвет незашитой ксеноперикардиальной трубки накладывали коронарные анастомозы. Затем ушивали переднюю стенку ксенопротеза и накладывали дистальный анастомоз. Операция заканчивается окутыванием аортального протеза остатками аневризматического мешка с наложением фистулы Каброля между межпротезным пространством и ушком правого предсердия.

Проф. А. И. Малашенков выполнил более 100 операций с применением ксеноперикардиального кондуита [11,12].

Как было сказано выше, не очень удачный период освоения операций при аневризмах восходящей аорты длился с 1973 по 1979 г. Применяемые методы операций не удовлетворяли, летальность была довольно высокой.

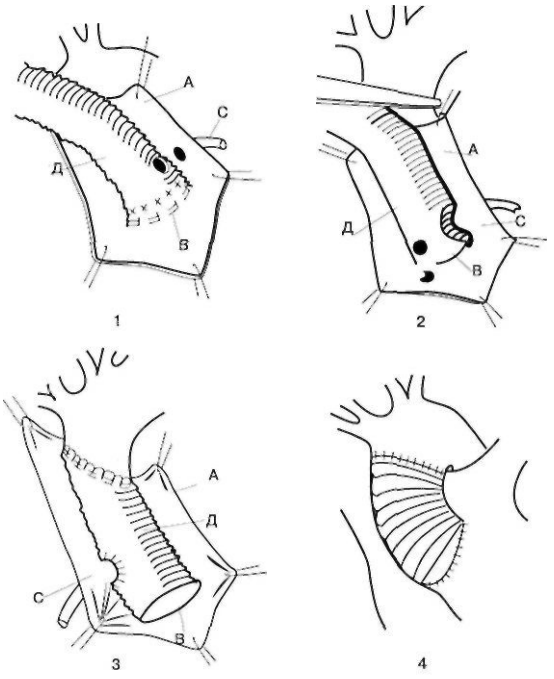


Рис. 2. Схема операции по Bentall-De Bono.
A - вскрытый просвет аневризмы восходящей аорты, B - проксимальный анастомоз, C - анастомозы с коронарными артериями, D - синтетический протез аорты.

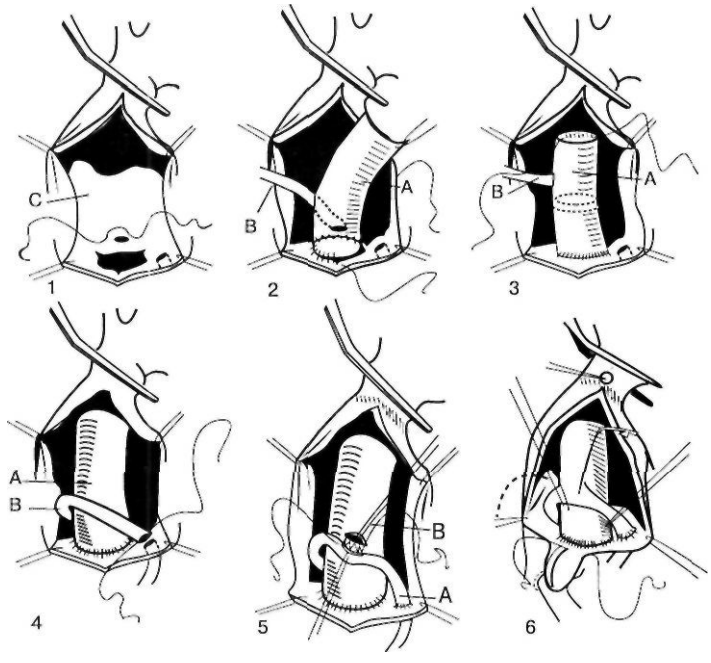


Рис. 3. Схема операции по Cabrol
A - протез восходящей аорты, B - протез коронарных анастомозов, C - вскрытый просвет аневризмы восходящей аорты.

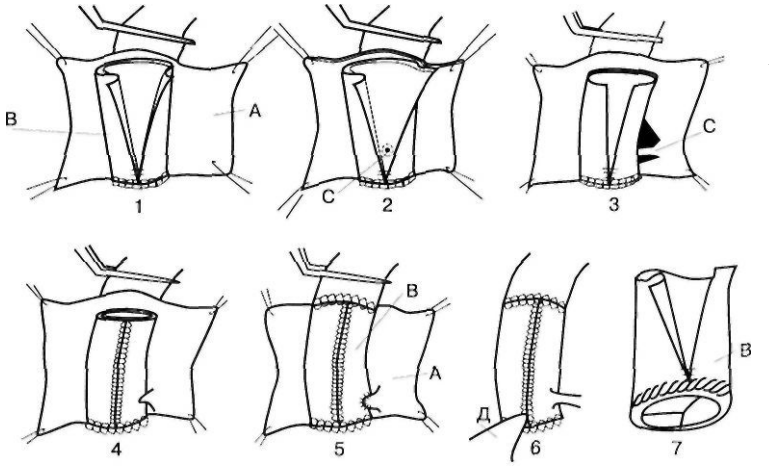


Рис. 4. Схема операции протезирования восходящей аорты с применением биокондуита из ксеноперикарда. А - вскрытый просвет аневризмы восходящей аорты, В - биокондуит, С - анастомоз с левой коронарной артерией.

оттянуть истонченную, хрупкую аорту представляют большую опасность повреждения ее стенки. Внимание хирурга всегда должно быть нацелено на чрезвычайно осторожное выполнение этого этапа операции.

Особое внимание следует уделять тщательной ревизии вскрытой аорты. Этот этап имеет принципиальное значение при выборе метода коррекции пораженной аорты и аортального клапана. Необходимо определить диспозицию коронарных артерий - расстояние их от фиброзного кольца, количество устий каждой коронарной артерии, наличие повреждений интимы, надрывов, расслоений, степень их распространения, вовлечение в расслоение коронарных артерий, распространение расслоения на дистальные участки аорты.

Необходимо остановиться на тактике у больных с расслаивающими аневризмами. Чаще всего начало расслоения, или место фенестрации, бывает в восходящей части аорты, и расслоение распространяется центробежно к периферии. Однако нередки случаи двойных фенестрации, и протезирование лишь восходящего отдела аорты не обеспечивает успех операции. Решение этой проблемы во многом зависит от возможностей хирургической клиники. Так, ряд авторов предлагают выполнять одномоментную коррекцию с замещением всего пораженного участка аорты. Другие предпочитают двухэтапную операцию. Третья группа хирургов считают возможным ограничиться протезированием восходящего отдела аорты, предполагая, что ликвидация участка фенестрации предотвращает нарастание расслоения, а пораженные незамещенные участки аорты чаще всего подвергаются облитерации.

Судьба расслоившейся стенки аорты, по-видимому, зависит от многих факторов, и в первую очередь от наличия оставленной фенестрации в дуге или нисходящем отделе сосуда.

Полное замещение аорты предотвращает возможные осложнения в отдаленном периоде, однако выполнение такой операции пока ограничено единичными наблюдениями и составляет раздел поисковых исследований.

Литература

1. *Константинов Б. А., Белов Ю. В., Посудиевский В. И.* Реконструктивная хирургия при аневризмах аорты // Новое и актуальное в хирургии сердца и сосудов. - М., 1990. - С. 33-34.
2. *Константинов Б. А., Таричко Ю. В., Белов Ю. В., Соборов М. А.* Сравнительная оценка методик Бенталла и Кабролля при коррекции аневризмы восходящей аорты в сочетании с аортальной недостаточностью // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 3-й: Материалы. -М., 1996. -С. 25.
3. *Малашенков А. И., Фурсов Б. А., Русанов Н. И.* и др. Клинический опыт применения ксеноперикардиальных кондуитов в хирургии аневризм восходящей аорты // Там же. - С. 24.
4. *Островский Ю. П., Корнелюк М. Н., Скорняков В. И.* и др. Результаты хирургического лечения аневризм грудной аорты // Там же. - С. 26.
5. *Петровский Б. В.* Хирургическое лечение аневризм восходящей аорты // Хирургия. - 1965. - № 8. -С. 94-101.
6. *Семеновский М. Л., Гиоргадзе О. А., Мякишев В. Б., Синицын В. Е.* Реконструкция восходящей аорты при наличии аневризмы и аортальной недостаточности // Новое актуальное в хирургии сердца и сосудов. -М., 1990. -С. 35-36.
7. *Семеновский М.* Л., *Мякишев В. Б., Бирюков В. Б., Синицин В. Е.* Хирургия аневризмы восходящей аорты (опыт 101 операции) // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 3-й: Материалы. - М., 1996.-С. 24-25.
8. *Фурсов Б. А., РоеваЛ. А., Малашенков А. И.* и др. Кондуиты, сформированные из биологических тканей, в хирургии аневризм восходящей аорты // Там же. - С. 24.
9. *Цукерман Г. И., Малашенков А. И., Гаприндашвили Т. В., Мовсесян Р. А.* Нерешенные вопросы хирургического лечения расслаивающих аневризм восходящей аорты // Грудная хир. - 1990. - № 8 -С. 11-16.
10. *Цукерман Г. И., Малашенков А. И., Мовсесян Р.* А. и др. Хирургия аневризм восходящей аорты // Всесоюзный съезд сердечно-сосудистых хирургов, 1-й: Материалы. - М., 1990. - С. 30-32.
11. *ЦукерманГ. И., Малашенков А. И., РусановН. И.* и др. Опыт хирургического лечения больных с острой расслаивающейся аневризмой восходящей аорты // Ежегодная сессия НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 1-я: Материалы.-М., 1997.-С. 49.

12. *Цукерман Г. И., Малашенков А. И., Кавсадзе В. Э.* и др. Клинический опыт хирургического лечения опухолей сердца за 35 лет // Там же. - С. 50.
13. *Bahnson H, T., Spencer F. C.* Excision ofnaneurysm of ascending aorta with prosthetic replacement during cardio pulmonary bypass//Ann. Surg. - 1960.-Vol. 179.-P. 151.
14. *Bentall H., De Bono A. A* technigue for complete replacement of the ascending aorta // Thorax. - 1968. -Vol. 23.-P. 338-339.
15. *Bentall H.* Complete replacement of aortic valve and ascending aorta in discussion //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1978. -Vol. 76, № 6. - P. 816-823.
16. *Borst H.* G. Ascending aortic aneurysm. Modern Technics in Surgery // Cardiac Thorac. Surg. - 1984. -Vol.65.-P. 1-26.
17. *Borst H. G., HaverickA., Leas J. A* new look at the repair of type. An acute aortic dissection // International Congress of Cardiovascular Surgery, 35 th. - England, Brighton, 1986. - P. 94.
18. *Cabrol Ch., PavieA., Gandjbakchl.* et al. Complete replacement of ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1981. - Vol. 81. - P. 309-315.
19. *Cabrol Ch., PavieA., Mesnidrey P.* et al. Long term results with total replacement of the axending aorta and reimplantation of the coronary arteries // Ibid. - 1986. -Vol. 91. - P. 17-25.
20. *Cooley D. A., De Bakey M. E.* Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and great vessels // Ann. Surg. - 1952. - Vol. 135. - P. 660.
21. *Cooley D. A., De Bakey M. E.* Resection of entire ascending aorta in fusifom aneurysm using cardiac bypass // J. Amer. Mod. Ass. - 1956. -Vol. 162. - P. 1458.
22. *De Bakey M. E., Cooley D. A., Greech O. Jr.* Surgical Considerations of Dissecting Aneurysm of the Aorta // Ann. Surg. - 1955. -Vol. 142. -P. 586-612.
23. *Detter Ch., Mair H.* et al. Long-term prognjsis of surgicallytreated aortic aneurysms and dissections in patients with and without Marfan syndrome//Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1998.-Vol. 13.-P. 416-423.
24. *Groves L. K., Ejjer D. B.* et al. Aortic inscefficiency secondaryto aneurysmal changes in the ascending surgical management // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1964. -Vol. 48. - P. 362.
25. *King R. C, Kanithanon R. Ch.* et al. Replacing the atherosclerotic ascending aorta is a high-risk procedure // Ann. Thorac. Surg. - 1998. -Vol. 66. - P. 396-401.
26. *Kirklin J. W., Barratt-Boyes B.* G. Acute aortic dissection // Cardiac Surgery. - New York, 1968. -P. 1471-1491.
27. *Loose R., BemhardA., v. HehnA., HaverchA.* Surgery for thoracic aortic dissections and aneurysms. // All-Russian Congress of cardio-vascular surgeons, 3d: Annals. - M., 1997. - P. 25.
28. *Pugliese P., Pessotto R., Santini F.* et al. Risk of late reoperations in patients with acute type A aortic dissection: impact of a more radical surgical approach // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1998. - Vol. 13. - P. 576-581.
29. *Tayama K.* et al. Operation for type B aortic dissection using hupothermic selective cerebral perfusion // Ann. Thorac. Surg. - 1997. -Vol. 63. - P. 535-537.
30. *Wlxeat M. W., Wilson J. P., Bartley T. D.* Successful replacement of the entire ascending aorta and aortic valve // JAMA. -1964. - Vol. 188. - P. 717.
31. *Zukerman G. I., Malashenkov A. I, Gaprindashvili T. V., Movsesjan R. A.* Surgical treatment of ascending aorta aneurysm associated with aortic valve insufficiency // Congress of the European Society for Cardiovascular Surgery, 39th. - Budapest, 1990. // J. Cardiovasc. Surg. - 1990. - Vol. 34, № 4.