

<b>Глава 1</b> История хирургии сердца (Краткий очерк истории кардиохирургии) .....	1
<b>Глава 2</b> Хирургическая анатомия сердца .....	11
<b>Глава 3</b> Физиологические аспекты хирургии сердца .....	26
<b>Глава 4</b> Общая анестезия .....	53
<b>Глава 5</b> Искусственное кровообращение .....	67
<b>Глава 6</b> Вспомогательное кровообращение .....	76
<b>Глава 7</b> Защита миокарда .....	89
<b>Глава 8</b> Осложнения после операций на сердце .....	107
<b>Глава 9</b> Хирургическое лечение ишемической болезни сердца .....	117
<b>Глава 10</b> Приобретенные пороки сердца .....	249
<b>Глава 11</b> Патология крупных сосудов .....	356
<b>Глава 12</b> Врожденные пороки сердца у взрослых .....	430
<b>Глава 13</b> Опухоли сердца .....	451
<b>Глава 14</b> Болезни перикарда .....	466
<b>Глава 15</b> Хирургическое лечение аритмий .....	474
<b>Глава 16</b> Хирургическое лечение сердечной недостаточности .....	501
<b>Глава 17</b> Реабилитация после кардиохирургических вмешательств .....	546

# Содержание

## Глава 1

### История хирургии сердца (Краткий очерк истории кардиохирургии) ..... 1

Операции на перикарде .....	1
Ранения сердца .....	1
Легочная эмболизация .....	1
Катетеризация сердца .....	2
Первый опыт хирургии клапанного аппарата сердца .....	2
Искусственное кровообращение .....	2
Гипотермия в кардиохирургии .....	3
Защита миокарда .....	4
Дальнейшее развитие хирургии клапанов сердца .....	4
Реваскуляризация миокарда .....	5
Хирургия нарушений ритма .....	5
Трансплантация сердца .....	6
Вспомогательное кровообращение .....	6
Хирургия сосудов .....	6
История кардиохирургии в Республике Беларусь .....	7

## Глава 2

### Хирургическая анатомия сердца ..... 11

Общий план строения сердца .....	11
Предсердия .....	13
Правое предсердие (atrium dextrum) .....	13
Левое предсердие (atrium sinistrum) .....	15
Межпредсердная перегородка (septum interatriale) .....	15
Желудочки сердца .....	16
Правый желудочек (ventriculus dexter) .....	16
Левый желудочек (ventriculus sinister) .....	18
Межжелудочковая перегородка (septum interventriculare) .....	19
Клапанный аппарат сердца .....	19
Атриовентрикулярные клапаны .....	19
Полулунные клапаны .....	20
Предсердно-желудочковое соединение и понятие о фиброзном каркасе сердца .....	21
Проводящая система сердца .....	22
Венечное (коронарное) кровообращение .....	23
Правая коронарная артерия (arteria coronaria dextra) .....	23
Левая коронарная артерия (arteria coronaria sinistra) .....	23
Вены сердца .....	24
Хирургические доступы к сердцу .....	24
Срединная стернотомия .....	24

Двусторонняя поперечная торакоостернотомия .....	25
Переднебоковая торакотомия .....	25

## Глава 3

### Физиологические аспекты хирургии сердца ..... 26

Кардиомиоцит .....	26
Строение сарколеммы .....	26
Сарколеммальные каналы .....	27
Энергозависимые ионные помпы и обмен ионов .....	28
T-трубочки и саркоплазматический ретикулум .....	29
T-трубочки .....	29
Субсарколеммальные цистерны .....	29
Саркотубулярная сеть .....	29
Электрическая активация сердца .....	30
Отрицательный мембранный потенциал покоя .....	30
Деполаризация сарколеммы — потенциал действия .....	30
Спонтанная деполаризация: активность ритмоводителя .....	30
Распространение потенциала действия .....	30
Аберрантные центры .....	31
Механизм ge-entry (предвозбуждения) .....	31
Поздние потенциалы или парасистолия .....	32
Антиаритмические средства .....	32
Регулирование клеточных функций сарколеммальными рецепторами .....	33
Парасимпатическое регулирование .....	33
Адренергическое возбуждение и блокада .....	33
Сокращение сердечной мышцы .....	35
Сокращающийся элемент — саркомер .....	35
Регулирование силы сокращения начальной длиной саркомера .....	36
Насосная функция сердца .....	36
Механизм сокращения миоцитов в миокарде левого желудочка .....	36
Закон Франка-Старлинга .....	38
Преднагрузка и комплайнс .....	39
Постнагрузка и аортальное сопротивление ...	39
Петли взаимоотношения объема и давления	39
Клинические подходы к изучению сократимости .....	40
Напряжение стенки миокарда .....	40
Энергетика .....	42
Факторы, определяющие потребление кислорода .....	42



Коронарный кровоток .....	43	Выбор устройства .....	83
Нормальный коронарный кровоток .....	43	Хирургическая техника .....	83
Регуляция коронарного кровотока .....	44	Послеоперационное ведение .....	83
Ауторегуляция .....	45	Осложнения .....	83
Коронарные стенозы .....	45	<b>Глава 7</b>	
Эндотелиальная дисфункция .....	46	<b>Защита миокарда .....</b>	<b>89</b>
Осложнения гипоперфузии миокарда (инфаркт, «ошеломление» и гибернация миокарда) .....	47	Ишемические изменения миокарда .....	89
Сердечная недостаточность .....	48	Проявления ишемических изменений в миокарде .....	89
Формы сердечной недостаточности .....	48	Патофизиология ишемии миокарда .....	90
Ранние системные проявления сердечной недостаточности .....	48	Реперфузионные повреждения миокарда .....	91
Сердечные и системные последствия хронической сердечной недостаточности .....	49	Патофизиология реперфузионных повреждений миокарда .....	91
Терапевтическая стратегия лечения сердечной недостаточности .....	50	Методы защиты миокарда .....	92
<b>Глава 4</b>		Постоянная нормокалиемическая коронарная перфузия .....	92
<b>Общая анестезия .....</b>	<b>53</b>	Гипотермия миокарда .....	93
Основные понятия клинической физиологии кровообращения .....	53	Медикаментозная защита миокарда .....	93
Общие принципы анестезии при кардиопатологии .....	54	Кардиоплегия .....	94
Ишемическая болезнь сердца .....	54	Комплексный метод кровяной защиты миокарда .....	98
Приобретенные пороки сердца .....	55	Оценка качества кардиопротекции .....	101
Современные подходы к анестезии в сердечно-сосудистой хирургии .....	56	<b>Глава 8</b>	
Предоперационный период .....	56	<b>Осложнения после операций на сердце .....</b>	<b>107</b>
Операционный период .....	57	Сердечная недостаточность .....	107
Послеоперационный период .....	62	Осложнения со стороны легких .....	109
<b>Глава 5</b>		Осложнения со стороны центральной нервной системы .....	110
<b>Искусственное кровообращение .....</b>	<b>67</b>	Гематологические осложнения .....	111
Патофизиологические аспекты искусственного кровообращения .....	67	Иммунологические осложнения .....	113
Гепаринизация организма .....	67	Осложнения со стороны почек .....	113
Поддержание гемодинамических параметров .....	69	Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта .....	114
Гипотермия .....	69	Инфекционные осложнения .....	114
Оксигенация .....	70	<b>Глава 9</b>	
Состав перфузата .....	70	<b>Хирургическое лечение ишемической болезни сердца .....</b>	<b>117</b>
Ведение перфузии .....	71	Ишемическая болезнь сердца .....	117
<b>Глава 6</b>		Патогенез .....	117
<b>Вспомогательное кровообращение . 76</b>		Хирургическая анатомия коронарных артерий .....	121
Внутриаортальная баллонная контрпульсация .....	76	Клинические проявления ишемической болезни сердца .....	122
Длительная механическая поддержка кровообращения .....	78	Диагностика ишемической болезни сердца ...	123
Имплантируемые пульсирующие насосы .....	78	Общие подходы к лечению ишемической болезни сердца .....	129
Роторные осевые насосы .....	79	Острый коронарный синдром .....	136
Полностью имплантируемые пульсирующие устройства .....	81	Прямая реваскуляризация миокарда .....	143
Полное искусственное сердце .....	81	Аортокоронарное шунтирование .....	143
Центробежные насосы .....	82	Прямая реваскуляризация миокарда методами эндоваскулярной хирургии .....	173



Непрямая реваскуляризация миокарда .....	185	Аортальная недостаточность .....	256
Трансмиокардиальная		Показания к операции	
лазерная реваскуляризация .....	185	при аортальном стенозе .....	258
Аневризма левого желудочка .....	191	Показания к операции	
Патофизиология .....	192	при аортальной недостаточности .....	259
Клиническая картина .....	195	Техника операции .....	261
Диагностика .....	195	Результаты операции .....	270
Показания к операции .....	195	Пороки митрального клапана .....	273
Техника операции .....	196	Анатомия и структура митрального клапана ...	273
Методы ремоделирования		Митральный стеноз .....	275
левого желудочка .....	197	Митральная недостаточность .....	278
Результаты .....	199	Показания к операции	
Ишемическая митральная недостаточность ...	203	при митральном стенозе .....	284
Механизм ишемической митральной		при митральной недостаточности .....	284
недостаточности .....	205	Техника операции .....	285
Патофизиология .....	205	Пороки трехстворчатого клапана .....	300
Клиника, диагностика и лечение .....	205	Анатомия и структура	
Реваскуляризация после		трехстворчатого клапана .....	300
острого инфаркта миокарда .....	213	Этиология и патогенез .....	301
Патогенез повреждений миокарда		Стеноз трехстворчатого клапана .....	301
после острой коронарной окклюзии .....	213	Недостаточность трехстворчатого клапана ...	301
Общие принципы медикаментозного		Многочлапанные пороки сердца .....	308
лечения острого инфаркта Миокарда .....	213	Митрально-аортальный стеноз .....	308
Ангиопластика .....	215	Митральный стеноз в сочетании	
Аортокоронарное шунтирование .....	216	с аортальной недостаточностью .....	309
Вспомогательное кровообращение .....	216	Митрально-аортально-трехстворчатый	
Особенности интраоперационного ведения ...	217	стеноз .....	309
Структурные осложнения		Митрально-аортальная недостаточность .....	309
острого инфаркта миокарда .....	221	Митральная недостаточность	
Постинфарктный дефект		в сочетании с аортальным стенозом .....	310
межжелудочковой перегородки .....	221	Митрально-трехстворчатая недостаточность ..	310
Постинфарктный разрыв свободной		Митрально-аортально-трехстворчатая	
стенки левого желудочка .....	228	недостаточность .....	311
Повторная реваскуляризация миокарда .....	234	Вторичная (относительная) недостаточность	
Дисфункция кондуитов .....	235	атриовентрикулярных клапанов .....	311
Показания к операции .....	235	Техника операции .....	311
Технические аспекты		Результаты .....	313
коронарных реопераций .....	235	Искусственные клапаны сердца .....	316
Защита миокарда .....	236	Механические протезы .....	316
Использование кондуитов .....	236	Биологические протезы .....	319
Результаты коронарных реопераций .....	239	Аллографты .....	322
Терапевтический ангиогенез .....	240	Чрескожные искусственные	
Механизм ангиогенеза .....	241	клапаны сердца .....	324
Стимуляция ангиогенеза .....	241	Результаты применения	
Показания и хирургическая техника .....	242	искусственные клапаны сердца .....	326
Хирургическое лечение ИБС в сочетании		специфические клапан-зависимые	
с поражением брахиоцефальных артерий ..	245	осложнения .....	326
Диагностика .....	246	Выбор протеза .....	329
Техника операции .....	246	Инфекционный эндокардит .....	332
Результаты .....	247	История изучения заболевания	
<b>Глава 10</b>		инфекционным эндокардитом .....	332
<b>Приобретенные пороки сердца .....</b>	<b>249</b>	Этиология, патогенез, патологическая	
Пороки аортального клапана .....	249	анатомия инфекционного	
Анатомия и структура аортального клапана ...	249	и протезного эндокардита .....	332
Аортальный стеноз .....	252	Особенности клиники и диагностики	
		инфекционного и протезного эндокардита ....	333



Классификация инфекционного и протезного эндокардита .....	335	Анестезия .....	381
Показания к хирургическому лечению у больных с инфекционным и протезным эндокардитом .....	336	Техника операции .....	382
Хирургическое лечение инфекционного и протезного эндокардита .....	337	Защита спинного мозга .....	382
Результаты хирургического лечения инфекционного и протезного эндокардита ....	342	Результаты .....	385
<b>Сочетанные поражения клапанов и коронарных артерий .....</b>	<b>344</b>	Расслаивающие аневризмы аорты .....	387
Диагностика .....	345	Классификация .....	387
Хирургическое лечение .....	346	Этиология и патогенез .....	388
Техника операции .....	346	Клиническая картина .....	389
Результаты .....	347	Диагностика .....	389
<b>Миниинвазивная хирургия клапанного аппарата .....</b>	<b>349</b>	Естественное течение .....	392
Операции под прямым зрением .....	349	Начальная медикаментозная коррекция .....	392
Операции с видеоподдержкой .....	350	Показания к операции .....	393
Операции с видеоподдержкой и использованием простых роботов .....	350	Техника операции .....	393
Полностью автоматизированные операции ....	350	Синдром гипоперфузии .....	398
Доступ к сосудам для искусственного кровообращения .....	350	Послеоперационный период .....	398
Защита миокарда .....	351	Результаты .....	399
Окклюзия аорты .....	351	Хронические расслаивающие аневризмы аорты .....	399
Профилактика воздушной эмболии .....	352	Клиническая картина .....	399
Коррекция аортального порока .....	352	Естественное течение .....	399
Коррекция митрального и трехстворчатого порока .....	353	Показания к операции .....	399
		Техника операции .....	399
		Результаты .....	400
		Травматический разрыв аорты .....	402
		Этиология .....	402
		Патогенез .....	403
		Естественное течение .....	403
		Клиническая картина .....	404
		Диагностика .....	404
		Выбор времени операции .....	404
		Техника операции .....	405
		Сочетанная травма .....	406
		Послеоперационный период .....	406
		Осложнения .....	406
		Результаты .....	406
		Эндоваскулярное лечение аневризм грудной аорты .....	409
		Стентграфты .....	409
		Результаты .....	413
		Тромбоэмболия легочной артерии .....	414
		Этиология и патогенез .....	415
		Диагноз .....	416
		Естественное течение .....	416
		История хирургического лечения .....	416
		Показания к выполнению экстренной эмболэктомии .....	418
		Экстренная эмболэктомия .....	418
		Хроническая посттромбоэмболическая легочная гипертензия .....	421
<b>Глава 11</b>			
<b>Патология крупных сосудов .....</b>	<b>356</b>		
Аневризмы восходящей аорты .....	356		
Патофизиология .....	356		
Этиология .....	357		
Естественное течение .....	357		
Клиническая картина .....	358		
Диагностика .....	358		
Показания к операции .....	359		
Техника операции .....	361		
Осложнения .....	366		
Результаты .....	367		
Аневризмы дуги аорты .....	370		
Защита мозга .....	370		
Техника операции .....	373		
Непосредственные результаты операции ....	376		
Отдаленные результаты операции .....	377		
Аневризмы нисходящей и торакоабдоминальной аорты .....	379		
Этиология и патогенез .....	379		
Естественное течение .....	380		
Клиническая картина .....	380		
Диагностика .....	380		
Классификация торакоабдоминальных аневризм .....	381		
		<b>Глава 12</b>	
		<b>Врожденные пороки сердца у взрослых .....</b>	<b>430</b>
		Дефект межпредсердной перегородки .....	431
		Патофизиология .....	431



Клиническая картина .....	431
Диагностика .....	431
Оперативное лечение .....	432
Результаты .....	432
Дефект межжелудочковой перегородки .....	432
Патофизиология .....	433
Диагностика .....	433
Оперативное лечение .....	433
Результаты .....	433
Открытый артериальный проток .....	434
Патофизиология .....	434
Клиническая картина .....	434
Диагностика .....	434
Оперативное лечение .....	434
Результаты .....	434
Коарктация аорты .....	435
Патофизиология .....	435
Классификация .....	435
Диагностика .....	435
Оперативное лечение .....	435
Результаты .....	436
Тетрада Фалло .....	436
Патофизиология .....	436
Клиническая картина .....	437
Диагностика .....	437
Оперативное лечение .....	437
Результаты .....	438
Атрезия легочной артерии с ДМЖП и большими аорто-легочными коллатеральями .....	439
Патофизиология .....	439
Диагностика .....	439
Оперативное лечение .....	439
Результаты .....	440
Повторные операции при транспозиции магистральных сосудов .....	440
Патофизиология .....	440
Диагностика .....	440
Оперативное лечение .....	440
Результаты .....	441
Единственный желудочек .....	441
Патофизиология .....	441
Диагностика .....	441
Оперативное лечение .....	441
Аномалия Эбштейна .....	443
Патофизиология .....	443
Клиническая картина .....	443
Оперативное лечение .....	444
Результаты .....	444
Трансплантация сердца .....	445
Оперативное лечение .....	445
Результаты .....	446

## Глава 13

### Опухоли сердца ..... 451

Классификация опухолей сердца .....	451
Первичные доброкачественные опухоли .....	451
Миксома .....	451
Липома .....	455
Липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки .....	455
Папиллярная фиброэластома .....	455
Рабдомиома .....	455
Фиброма .....	455
Мезотелиома .....	456
Феохромоцитомы .....	456
Гемангиома .....	456
Тератома .....	456
Первичные злокачественные опухоли .....	456
Ангиосаркома .....	457
Злокачественная фиброзная гистиоцитома ...	457
Рабдомиосаркома .....	457
Мезотелиома и фибросаркома .....	459
Миосаркома, липосаркома, остеосаркома, хондромиосаркома, плазмоцитомы и карциносаркома .....	459
Лимфома .....	459
Вторичные метастатические опухоли .....	460

## Глава 14

### Болезни перикарда ..... 466

Анатомия и физиология .....	466
Тампонада перикарда .....	467
Констрикция перикарда .....	467
Врожденные аномалии перикарда .....	468
Приобретенные заболевания перикарда .....	468
Инфекционный перикардит .....	468
Метаболически обусловленные перикардиты .....	469
Опухолевый перикардит .....	470
Травматический перикардит .....	470
Постинфарктный перикардит (синдром Дресслера) .....	470
Сердечная хирургия и перикард .....	471
Постперикардиотомный синдром .....	471
Поздняя тампонада сердца .....	471
Закрытие перикарда .....	471
Техника операции .....	471
Пункция перикарда .....	471
Создание перикардального окна .....	471
Перикардэктомия .....	472

## Глава 15

### Хирургическое лечение аритмий ... 474

Анатомия проводящей системы сердца .....	474
Брадикардия .....	475
Методы исследования брадикардий .....	476



Показания к имплантации электрокардиостимулятора .....	476
Электрокардиостимуляторы .....	477
Номенклатура и режимы электрической стимуляции сердца .....	477
Техника операции .....	480
Осложнения после имплантации кардиостимулятора .....	482
Послеоперационное наблюдение .....	483
<b>Хирургическое лечение желудочковых тахикардий .....</b>	<b>486</b>
Физиологические подходы к лечению .....	486
Результаты хирургического лечения .....	488
Импантируемый кардиовертер дефибриллятор .....	488
<b>Хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий .....</b>	<b>492</b>
Механизмы тахикардий .....	492
Эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца и деструкция очага аритмии .....	493
Синдром предвозбуждения желудочков .....	495
Атриовентрикулярная узловая тахикардия .....	495
Мерцательная аритмия .....	496
Результаты .....	498

## Глава 16

### Хирургическое лечение сердечной недостаточности .....

**501**

Современные подходы к хирургическому лечению сердечной недостаточности .....	501
Реваскуляризация миокарда .....	501
Коррекция недостаточности атриовентрикулярных клапанов .....	503
Хирургическое remodelирование левого желудочка .....	504
Клеточная кардиомиопластика .....	508
Ресинхронизация сердца .....	510
Вспомогательное кровообращение .....	511
<b>Трансплантация сердца .....</b>	<b>517</b>
Реципиент .....	517
Донор .....	519

Совместимость донора и реципиента .....	523
Молниеносная реакция отторжения .....	524
Оперативная техника .....	524
Послеоперационный период .....	527
Иммуносупрессивная терапия .....	528
Острое отторжение аллотрансплантата .....	531
Инфекционные осложнения .....	533
Хронические осложнения после трансплантации сердца .....	535
Результаты трансплантации сердца .....	536

## Глава 17

### Реабилитация после кардиохирургических вмешательств .....

**546**

<b>Реабилитация больных ИБС после хирургического лечения .....</b>	<b>546</b>
Возможные осложнения и их коррекция .....	547
Лечение стенокардии .....	548
Диета .....	548
Гиполипидемическая терапия .....	549
Медикаментозная терапия сердечной недостаточности .....	549
Коррекция нарушений сердечного ритма .....	549
Физическая активность в программе реабилитации .....	550
<b>Реабилитация и медикаментозное лечение после хирургической коррекции приобретенных болезней сердца и перикарда .....</b>	<b>551</b>
Профилактика ревматизма .....	552
Антикоагулянтная терапия .....	552
Лечение и профилактика недостаточности кровообращения .....	552
Антиаритмическая терапия .....	553
Выявление специфических осложнений после операции .....	554
Трудовая реабилитация .....	555

### Индекс хирургических вмешательств и манипуляций на сердце .....

**557**

Внутриаортальная баллонная контрпульсация

76

Длительная механическая поддержка кровообращения

78

Выбор устройства

83

Развитие методов вспомогательного кровообращения (ВК) в начальном периоде становления кардиохирургии стимулировалось недостаточной эффективностью медикаментозных методов поддержки кровообращения при различных формах острой сердечной недостаточности, обусловленных снижением сократительной способности миокарда. В такой ситуации ВК предназначено для частичной временной замены функции одного или двух желудочков сердца. Оно должно снижать работу миокарда и потребление им кислорода, поддерживать центральную и региональную гемодинамику на адекватном уровне, увеличивать коронарный кровоток и улучшать сократительную способность сердечной мышцы.

Исходя из математической и физической модели работы сердечной мышцы, построенных на основании законов Паскаля, Бернулли, Лапласа и Франка-Старлинга, улучшения сократительной способности миокарда можно достичь двумя путями, соблюдая при этом условие сохранения или увеличения коронарного кровотока:

1. Снижая сопротивление выбросу, т. е. уменьшая постнагрузку — контрпульсация [3, 7, 41, 68, 99].
2. Уменьшая объем наполнения желудочков, т. е. снижая преднагрузку — вено-артериальная перфузия, моно-, или бивентрикулярный обход [7, 14, 20, 33, 41, 68].

### Внутриаортальная баллонная контрпульсация

Метод внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) был предложен в 1962 г. S. Mouloupoulos с соавт. и реализован в клинике Kantrowitz A. в 1968 г.

Принцип метода основан на синхронизированном с работой сердца наполнением и спадением полого пластмассового баллона, введенного через бедренную артерию в нисходящую грудную аорту до устья левой подключичной артерии. Достижение разгрузочного эффекта (снижение постнагрузки) обеспечивается быстрым спадением баллона перед началом систолы левого желудочка. В результате

наполнения баллона в фазу диастолы увеличивается давление в проксимальном отделе аорты, что увеличивает коронарное перфузионное давление и, следовательно, коронарный кровоток (рис. 6.1).

Контрпульсация изменяет профиль кривой АД в проксимальном отделе аорты, что выражается в снижении (20–23 %) систолического, повышении (32–100 %) диастолического артериального давления, что на 20–74 % увеличивает коронарный кровоток. Указанный гемодинамический эффект последовательно приводит к снижению систолического давления в левом желудочке (10–24 %) и КДД<sub>лж</sub> (35–48 %). Разгружая левый желудочек, ВАБК на 15–32 % снижает его работу, тем самым уменьшает давление в левом предсердии и легочной артерии (28–50 %), что приводит к снижению постнагрузки правого желудочка, косвенно улучшая его функцию. Положительное влияние на сократительную функцию миокарда в конечном итоге проявляется в росте ударного выброса и СИ (35–86 %) [2, 6, 8, 11, 12, 68, 99].

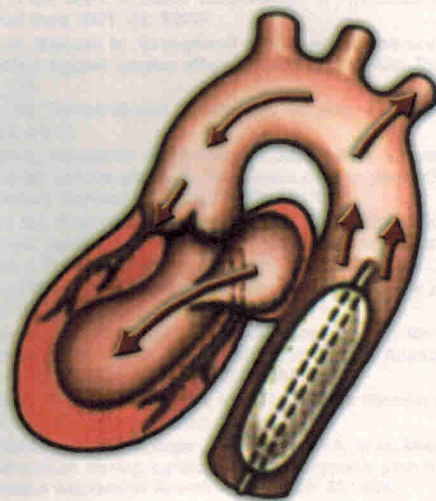


Рис. 6.1. Положение баллона в аорте в фазу диастолы.



Для проведения ВАБК применяются аппараты фирм «Datascor» и «Agrow». Используются баллоны объемом 30–50 мл, которые вводятся в бедренную артерию пункционно. Контроль положения баллона проводится по изменению кривой АД, измеряемого непосредственно в аорте или лучевой артерии. Синхронизация осуществляется по волне R ЭКГ или переднему фронту кривой артериального давления таким образом, чтобы начало наполнения баллона соответствовало дикротической инцизуре кривой АД, а его спадение предшествовало следующему циклу подъема артериального давления. Последние генерации аппаратов ВАБК обладают антитриггерной функцией и обеспечивают полную синхронизацию работы баллона даже при мерцательной аритмии [21, 102].

Основным показанием к ВАБК считается синдром «низкого» сердечного выброса, не поддающийся медикаментозной коррекции и проявляющийся снижением СИ < 2,0 л мин<sup>-2</sup>, АД<sub>ср</sub> < 70 мм рт. ст., диуреза < 20 мл/час, увеличением ДПП > 20 мм рт. ст. и ЦВД > 15 мм рт. ст. [4, 5, 6, 8, 11, 68, 99]. Кроме того, наш опыт убедил, что показанием к контрпульсации может служить нарастающая интенсивность инотропной стимуляции миокарда, необходимая для поддержания адекватных параметров гемодинамики (допамин > 15,0 мкг/кг/мин, адреналин > 1,0 мкг/мин).

Длительность ВАБК зависит от стабилизации основных гемодинамических параметров. Контрпульсацию следует продолжать еще не менее 3–5 часов после достижения их устойчивых значений и отключать постепенно, последовательно переводя работу пневмопривода в режимы 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4, а затем пробно отключить аппарат на 30 мин. После окончательного отключения аппарата ВК при угрозе рецидива ОСН баллон извлекается только через 4–6 часов. Максимальная длительность контрпульсации может составлять 8–12 суток [6, 8, 11].

Профилактика тромбоэмболических осложнений осуществляется антикоагулянтной терапией гепарином или фраксипарином в дозе, необходимой для поддержания времени свертываемости по Ли-Уайту 12–13 мин. В раннем послеоперационном периоде в первые 12–18 часов вместо антикоагулянтов для предотвращения кровотечения целесообразно использовать антиагреганты (реополиглюкин 15–20 мл/час).

Эффективность ВАБК во многом зависит от сроков ее начала. При остро развившейся сердечной недостаточности процесс нарастает настолько стремительно, что задержка с подключением ВАБК на 30 мин значительно снижает результативность последней. В этой связи целесообразно профилактически применять контрпульсацию у больных с высоким хирургическим риском при значительном снижении систолической контрактильности миокарда (АД < 90 мм рт. ст.), а также у пациентов со стенозом ство-

ла левой коронарной артерии или нестабильной стенокардией. Профилактическое применение ВАБК во время операции позволяет поддержать стабильно высокое диастолическое давление в аорте, предупредить перепады давления в коронарном русле, что улучшает коронарную перфузию и облегчает перевод больного с искусственного на собственное кровообращение [4, 10, 14, 68, 99].

Основными преимуществами контрпульсации в сравнении с методами обхода ЛЖ оказались малая травматичность, возможность быстрого подключения, низкое количество осложнений (1–5 %). Вместе с тем, контрпульсация оказывается неэффективной при резком угнетении сократительной функции миокарда. Кроме того, у больных с интактным коронарным руслом, в отличие от пациентов с ИБС, снижается эффективность реализации второго гемодинамического эффекта ВАБК — улучшения коронарной перфузии, что еще больше ограничивает возможности метода [6, 58, 68, 94, 99].

С ростом сложности и длительности операций, а также тяжести оперируемого контингента больных, в том числе находящихся в терминальной стадии заболевания, появилась необходимость в создании систем, значительно превосходящих по своей эффективности метод контрпульсации, способных в течение длительного времени поддержать или заместить угасшую насосную функцию желудочков сердца [67].

Первым из таких методов стала вено-артериальная перфузия, т. е. фактически искусственное кровообращение, используемое во вспомогательном режиме. Общим недостатком метода стало большое количество осложнений, связанных с необходимостью оксигенации крови [66, 68]. Несмотря на появление совершенных мембранных оксигенаторов, этот метод не нашел широкого применения. В то же время методы обхода желудочков, преимущественно левого, получили всеобщее признание и распространение [23].

Сущность метода обхода желудочка состоит в частичном шунтировании крови из его камеры в аорту с помощью насоса. Показания к применению обхода ЛЖ такие же, как и к ВАБК: интра- или послеоперационный синдром низкого сердечного выброса, инфаркт миокарда, сопровождающийся кардиогенным шоком. Другим вариантом использования разгрузочного эффекта обхода ЛЖ стало его применение в миниинвазивной хирургии сердца при выполнении реваскуляризации миокарда на работающем сердце и в хирургии аорты, так как, в отличие от традиционного ИК, такой способ обеспечения операции менее травматичен и выгоден с экономической точки зрения [19, 55, 60, 95]. ВК методом обхода ЛЖ приводит к его декомпрессии, снижает работу и потребление миокардом кислорода, стабилизирует систолическое и увеличивает диастолическое АД, улучшает коронарную перфу-



зию. Однако, в отличие от контрпульсации, для достижения указанных эффектов не требуется наличия стабильного ритма, так как объем шунтирования может составлять до 5–8 л/мин. В то же время при моноventрикулярном обходе левого желудочка разгрузочный эффект не должен превышать 60–70 % минутного объема кровообращения, потому что вследствие резкого снижения давления в полости ЛЖ нарушается функция межжелудочковой перегородки, что приводит к развитию правожелудочковой недостаточности [28, 60, 68, 95, 98].

### Длительная механическая поддержка кровообращения

Частота хронической СН в Европейском сообществе составляет 0,2–4 % от всего населения (в РФ — 20–400 тыс. больных). 50 % пациентов с терминальной стадией сердечной недостаточности умирают в течение года и 70% — в течение 5 лет. Несмотря на то, что трансплантация сердца является эффективным средством лечения СН, число доноров не превышает 25–30 % от необходимой потребности, и тысячи людей умирают в ожидании трансплантации сердца. Человек долго стремился найти механическое средство поддержки кровообращения, и с середины 80-х годов прошлого столетия эта мечта стала реальностью. Позже, поскольку результаты улучшились, показания для использования этих устройств расширились [18, 34, 36].

М. DeVakey в 1963 г. первым успешно применил имплантируемое механическое устройство вспомогательного кровообращения. В 1969 г. D. Cooley использовал систему ВК как «мост к трансплантации». В 1982 г. DeVries создал полное искусственное сердце (Jarvik-7). В последующем многим пациентам такие устройства помогли дождаться трансплантации сердца. В то же время появились новые малогабаритные устройства как варианты способов длительной поддержки кровообращения [38, 50, 70, 89].

В настоящее время все устройства ВК подразделяются на следующие типы: имплантируемые и экстракорпоральные пульсирующие насосы, роторные аксиальные помпы, центрифужные насосы и полное искусственное сердце.

### Имплантируемые пульсирующие насосы

*Насос HeartMate* (Thoratec Corporation, Pleasanton, CA) был разработан в 1975 г. (рис. 6.2). Устройство выполнено из сплава титана с трактами притока и оттока, в которых используются ксеноаортальные клапаны (25 мм). Текстурированная внутренняя поверхность стимулирует формирование псевдонеинтимы, которая значительно уменьшает риск тромбообразования (7 %). Пациенты с этими уст-

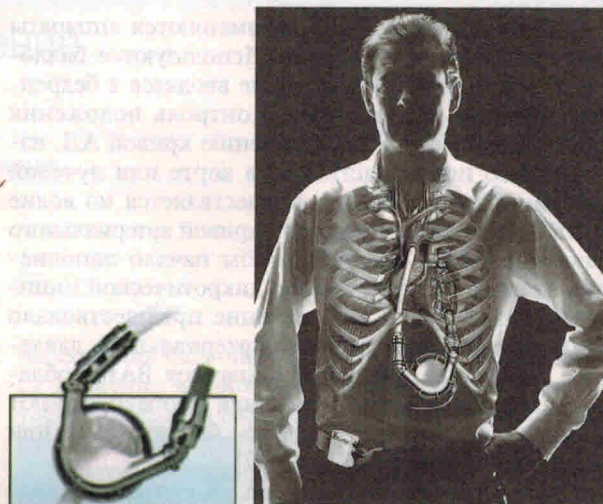


Рис. 6.2. Насос HeartMate.

ройствами могут принимать аспирин как единственное средство антикоагуляции. Производительность насоса более 10 л/мин, ударный объем — 83 мл. Срок службы аккумулятора — 4–6 часов в зависимости от уровня деятельности. Размер тела пациента — важный фактор, влияющий на возможность имплантации системы (площадь поверхности тела больного должна быть больше 1,5 м<sup>2</sup>). Использование насоса позволяет добиться выживаемости 60–70 % больных до трансплантации. Средняя продолжительность работы насоса, по данным мировой литературы, составляет 80–100 дней, а максимальная продолжительность превысила 2 года [77, 90, 107].

*Система ВК Novacor* (World Heart Corp., Ottawa, ON, Canada) была разработана в 1984 г. (рис. 6.3). Работа насоса обеспечивается компрессией полиуретанового мешка, ударный объем — 70 мл. В

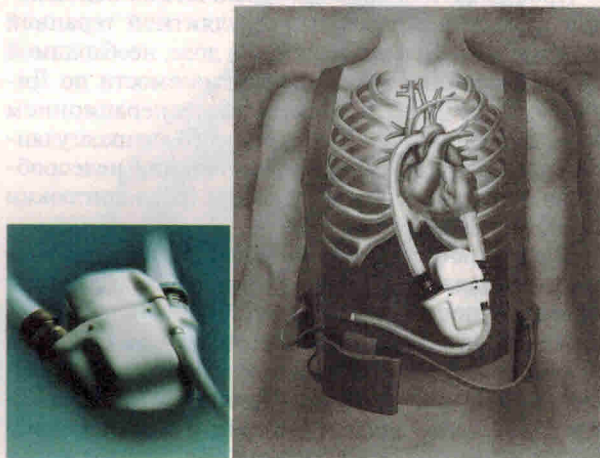


Рис. 6.3. Насос Novacor.



трактах оттока и притока используется 21 мм биопротезы. Подобно устройству HeartMate, насос помещается в левый верхний квадрант брюшной полости. В отличие от системы HeartMate, пациенты требуют постоянного приема варфарина для профилактики тромбоэмболических осложнений. Среднее время поддержки кровообращения составляет 100 дней, максимальное — 1512 дней. В этой связи система Novacor эффективна как «мост к трансплантации» у 60–70 % пациентов [91, 93].

*Система Thoratec* (Thoratec Laboratories Corp., Pleasanton, CA) — экстракорпоральная система, которую можно использовать как для моно-, так и для бивентрикулярного обхода, была создана в 1984 г. и в 1995 г. рекомендована для поддержки кровообращения как «моста к трансплантации» (рис. 6.4). Ударный объем составляет 65 мл, производительность насоса 1,3–7,2 л/мин. Устройство использовалось более чем у 1000 пациентов для моно- и бивентрикулярной поддержки в качестве «моста к трансплантации» и для лечения острой сердечной недостаточности после операций на открытом сердце. Выживаемость пациентов до трансплантации составила 60–80 %. Большая выгода в использовании этой системы — ее многосторонность: она может применяться у больных с различным весом, приточные канюли присоединяются как к предсердию, так и к желудочку. Однако экстракорпоральное расположение не позволяет применять ее в течение длительного времени [44, 47].

### Роторные осевые насосы

Идея использования непульсирующего кровотока для поддержки кровообращения разрабатывается в течение полувека. Осевые насосы имеют преимущество из-за небольшого размера, меньшего количества расходуемой энергии, минимального количества движущихся частей и отсутствия клапанов. Многочисленные экспериментальные исследования с различными насосами были выполнены в течение 1960–1980-х годов. Однако только насосы

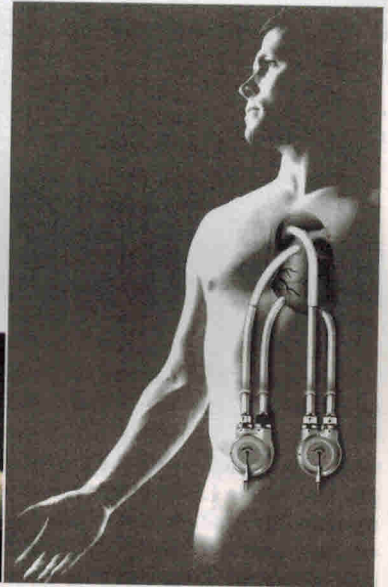


Рис. 6.4. Насос Thoratec.

MicroMed-DeBakey, Jarvik 2000 и HeartMate II нашли клиническое применение [65, 85].

*Аксиальный насос MicroMed-DeBakey* (Houston, TX) появился в 1980-х годах, а первое клиническое использование устройства началось с 1998 г. [84, 113]. Габариты насоса — 30 мм в диаметре и 80 мм длиной, вес 95 граммов (рис. 6.5). Производительность до 10 л/мин при 12000 оборотов в мин. Канюля для забора крови имплантируется через верхушку ЛЖ. Насос помещается в брюшную полость под диафрагмой. Для профилактики тромбоэмболии используется варфарин. Поток не является полностью ламинарным, так как пульсовая волна обеспечивается сокращением ЛЖ. Общее количество пациентов, у которых использовался насос, превышает 300, среднее время работы насоса — 79 дней, наибольшая продолжительность — более года. 30-дневная выживаемость пациентов составляет 81 % [15, 83, 112, 113].

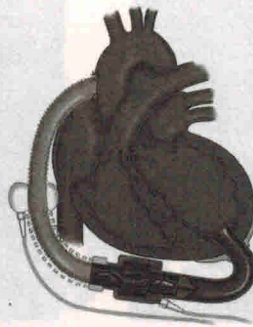
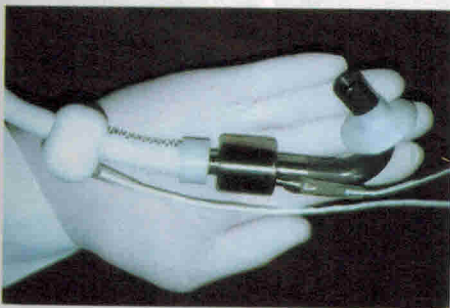


Рис. 6.5. Аксиальный насос MicroMed-DeBakey.



**Таблица 6.1.** Технические характеристики отечественного роторного насоса

Объемный расход	5,5 л/мин
Давление	120 мм рт. ст.
Частота вращения ротора	8500-12500 об./мин
Габаритные размеры	96 x Ø 32 мм
Вес	< 200 г
Вес источника питания с системой управления	< 2 кг
Время непрерывной работы источника питания до подзарядки	≥ 2 час

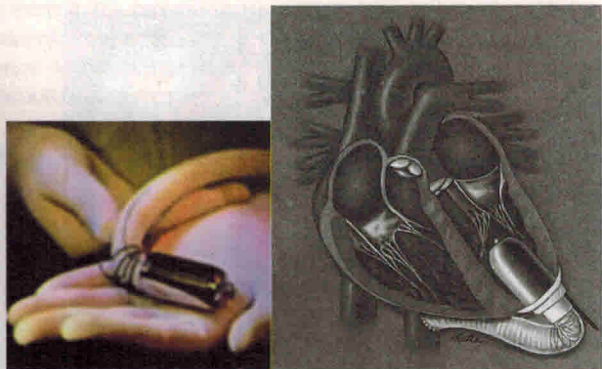
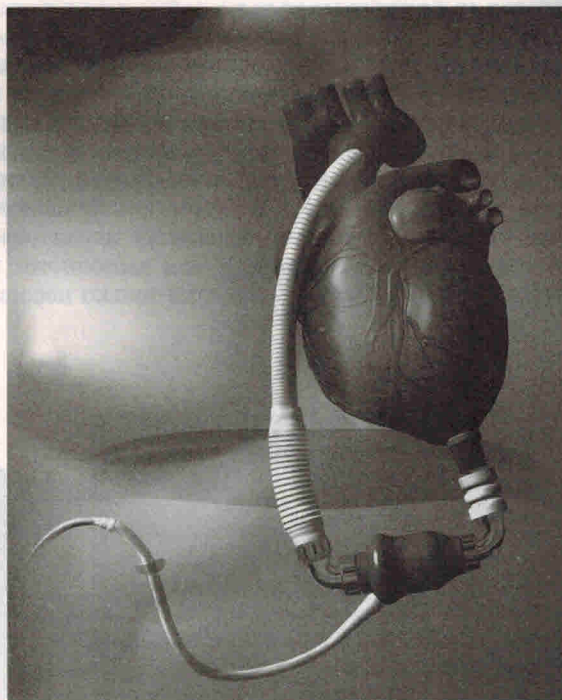
Клинические испытания системы *Jarvik-2000* (Jarvik Heart, Inc., New York, NY) начались в 2000 г. Габариты насоса: 25 мм в диаметре, объем 25 мл, вес 90 граммов (рис. 6.6). Ротор вращается со скоростью 8000–12000 оборотов в минуту, обеспечивая производительность 7 л/мин. Подключение насоса осуществляется прямой имплантацией его в полость ЛЖ через его верхушку. В отличие от других систем, которые требуют стернотомии, *Jarvik-2000* имплантируется через левостороннюю торакотомию. Кабель питания и управления насосом выводится под кожу и соединяется с внешним блоком питания посредством коннектора, закрепленного в области черепа, что обеспечивает низкий уровень повторной травмы и минимизирует риск инфекции из-за хорошей васкуляризации головы. Антикоагулянтная терапия предполагает применение как варфарина, так и аспирина [51, 62, 71, 103, 111].

Роторный насос *HeartMate II* (Thoratec Corp., Pleasanton, CA) начал использоваться в клинике в июле 2000 г. Подобно другим аксиальным насосам, он выполнен из титана, объемом 125 мл, обладает производительностью 10 л/мин при 10 000 оборотах в мин (рис. 6.7). Схема имплантации не отличается от насоса М. DeVakey. Для профилактики тромбоэмболических осложнений используется варфарин (индекс Международного нормализованного отношения МНО -1,5–2,5). В отличие от других аксиаль-

ных помп, насос *HeartMate II* обладает системой чрезкожной передачи энергии с помощью индуктивной катушки, что значительно снижает риск инфекции при длительном применении [26, 53, 104].

В Республике Беларусь разработан и испытан в эксперименте отечественный роторный насос с винтообразно-закрученными (18°) зубцами ротора (вентильный привод), позволяющий обеспечить объемный поток и давление крови, лежащие в физиологических пределах, необходимых для поддержания адекватного артериального давления (рис. 6.8; табл. 6.1). Созданный блок управления насосом является прототипом носимого устройства управления системой ВК [13].

Проведенные экспериментальные исследования и оценка полученных результатов подтвердили работоспособность и эффективность отечественного

**Рис. 6.6.** Аксиальный насос Jarvik-2000.**Рис. 6.7.** Аксиальный насос HeartMate II.



Аневризмы восходящей аорты	356
Аневризмы дуги аорты	370
Аневризмы нисходящей и торакоабдоминальной аорты	379
Расслаивающие аневризмы аорты	387
Хронические расслаивающие аневризмы аорты	399
Травматический разрыв аорты	402
Эндоваскулярное лечение аневризм грудной аорты	409
Тромбоземболия легочной артерии	414

### Аневризмы восходящей аорты

Galen первым во II столетии нашей эры описал артериальные аневризмы на основании наблюдений ложных аневризм у гладиаторов, раненных во время сражения. Antyllus в течение того же самого периода времени определил различия между травматическими и дегенеративными аневризмами и первым произвел попытку хирургической обработки аневризм с помощью лигатур. В 1888 г. Rudolph Matas внедрил эндоаневризморрафию [76, 91–93, 130].

Протезирование восходящей аорты в условиях искусственного кровообращения с использованием аортального аллотрансплантата было выполнено D. Cooley и M. DeBakey в 1956 г. В 1960 г. Mueller с соавт. провели первую операцию с протезированием аортального клапана у больного с синдромом Марфана. Дакрон в качестве материала для сосудистого протеза был введен DeBakey. В 1968 г. Bentall и De Vono впервые использовали клапан-содержащий кондуит с имплантацией устьев КА в протез и последующим окутыванием аневризматическим мешком зоны реконструкции. В 1981 г. С. Cabrol использовал 8-миллиметровый дакроновый протез, чтобы облегчить восстановление коронарного кровотока после протезирования корня аорты [23, 29, 40, 130].

Частота аневризм грудной аорты составляет 5,9 случаев на 100 000 населения в год. Таким образом, в РБ ежегодно регистрируется 500–600 таких больных. Средний возраст пациентов колеблется от 59 до 69 лет. Мужчины чаще страдают этим заболеванием по сравнению с женщинами, при этом соотношение составляет 2 : 1–4 : 1. Традиционные факторы риска включают курение, гипертонию,

атеросклероз и генетические заболевания (синдромы Marfan и Ehlers-Danlos). Врожденный двустворчатый аортальный клапан часто сочетается с аневризмой аорты. Сифилис как причина развития аневризм в настоящее время — достаточно редкое явление [3, 15, 26, 84, 97, 106, 107].

### Патофизиология

Основой эластичности и прочности аорты является ее средний слой (media), состоящий из 45–55 чешуйчатых единиц эластина, коллагена, клеток гладкой мускулатуры. Media имеет наибольшую толщину в восходящем отделе, постепенно истончаясь в области нисходящей грудной аорты. В брюшной аорте толщина средней оболочки аорты уменьшается наполовину. Аортальная стенка — биологически активная среда. Происходит постоянный синтез и деградация гладких мышечных волокон, эластина и коллагена. В media типичной аортальной аневризмы отмечена фрагментация упругих и потеря гладкомышечных волокон. В результате развивается кистозный медианекроз с накоплением базофильного аморфного материала. Курение увеличивает концентрацию эластолитических ферментов в стенке аорты, возможно, ускоряя этот процесс. Роль атеросклероза спорна [3, 30, 86, 103, 116, 132].

Во время систолы восходящая аорта расширяется, преобразовывая часть кинетической энергии сокращения ЛЖ в потенциальную энергию в аортальной стенке. В течение диастолы эта потенциальная энергия снова преобразовывается в кинетическую энергию потока крови. Такое взаимодействие левого желудочка и аорты гарантирует эффективный поступательный поток в течение обеих фаз



сердечного цикла. По мере ослабления аортальной стенки и потери ею эластичности наступает расширение аорты, которое, согласно закону Лапласа, приводит к росту напряжения стенки. Это усиливает воздействие давления крови, особенно при гипертонии, и приводит к прогрессивному расширению. Патологические изменения в аортальной стенке могут являться основой некомпетентности аортального клапана и потенциального расслоения или разрыва аорты [3, 102].

### Этиология

**Идиопатическая кистозная дегенерация меди.** Фрагментация эластических волокон является нормальным процессом старения, но по недостаточно ясным причинам она у некоторых индивидуумов ускоряется. Это приводит к преждевременному ослаблению аортальной стенки и формированию аневризм. Многие случаи, которые в настоящее время считаются идиопатическими, можно рассматривать как тонкие расстройства метаболизма, ускоряющие дегенерацию стенки аорты в ответ на общие факторы риска [103].

**Генетические расстройства.** Синдром Марфана — аутосомальная дегенерация соединительной ткани с потенциально опасными для жизни сердечно-сосудистыми проявлениями. Предполагаемая частота — 1 на 10 000 рождений. При этой аномалии выявлено более 70 различных дефектов хромосомного гена фибриллина. Полагают, что одна треть случаев вторична по отношению к непосредственным мутациям. Фибриллин — один из главных структурных компонентов эластических волокон. Измененные упругие волокна склонны к разрушению в раннем возрасте. 75–85 % пациентов с синдромом Марфана в дополнение к аневризматическому расширению восходящей аорты имеют расширение синусов Вальсальвы и аортального кольца, что приводит к аортальной недостаточности. Эта морфология, названная аннуло-аортальной эктазией, является классическим проявлением синдрома Марфана. У 1/3 пациентов с синдромом Марфана развивается митральная недостаточность [3, 6, 7, 10, 13, 51–53, 74, 85, 89, 96, 108, 109, 113, 116, 124].

**Синдром Ehlers-Danlos** — наследственная аномалия соединительной ткани с множественными подтипами. Тип IV Ehlers-Danlos может быть связан с опасными для жизни сердечно-сосудистыми проявлениями. Спонтанный разрыв брыжеечных сосудов — наиболее частая причина смерти этих больных. Реже развивается формирование аневризм грудного и брюшного отделов аорты [34, 104, 110].

**Семейные аневризмы.** В определенных семьях без фенотипичных признаков синдрома Марфана аутосомальным доминирующим способом передается дефект гена 5q, предрасполагающего к развитию анев-

ризм аорты. Дальнейшие исследования, вероятно, выявят другие примеры более тонких унаследованных или спонтанно происходящих расстройств, которые приводят к дегенерации стенки аорты.

**Атеросклероз** реже является причиной аневризм восходящей аорты, чем нисходящей грудной или брюшной аорты. Теоретически предполагалось, что развитие агрессивных атером приводит к разрушению упругих и гладкомышечных клеток *media*, приводя к расширению аорты. Этот процесс рассматривался как первичная причина развития аневризм нисходящей и брюшной аорты и как вторая по частоте причина аневризм восходящей аорты. В настоящее время считается, что атеросклероз — сопутствующий процесс, который усиливает повреждение уже измененной *media* аорты [89, 95].

**Инфекция, микотические аневризмы.** Истинная первичная бактериальная инфекция, приводящая к формированию аневризм, редка. Причиной может стать эпизод бактериального эндокардита или реактивного повреждения, вызывающего травму эндотелия. Наиболее часто микотические аневризмы развиваются при инфицировании *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Salmonella* и *Streptococcus* [3, 32, 58].

**Артериит.** Артериит Такаясу вовлекает дугу аорты и ее главные ветви, но может локализоваться и в других участках аорты. Болезнь Такаясу обычно приводит к стенотическим поражениям, но у 15 % пациентов может развиваться аневризма. Доказано, что артериит связан с более чем 17-кратным увеличением риска развития аневризм грудной аорты [57, 114].

### Естественное течение

Естественное течение хирургически нелеченных аневризм грудной аорты часто заканчивается смертью вследствие расслоения или разрыва. Актуарная выживаемость представлена на рис. 11.1. Развитие потенциальных осложнений, таких как расслоение и разрыв, прежде всего, зависит от размера и этиологии аневризм [26].



Рис. 11.1. Актуарная выживаемость пациентов.



**Размер.** Согласно закону Лапласа, увеличение напряжения стенки аорты соответствует размеру аневризмы, поэтому большие аневризмы имеют больший риск разрыва. С увеличением размеров аневризмы возрастает также и скорость ее роста. Регрессионный анализ показал 4,3-кратное увеличение риска разрыва или расслоения аневризм диаметром 6,0–6,9 см, по сравнению с аневризмами 4,0–4,9 см в диаметре. Темп роста аневризм увеличивается с 0,08 см в год для аневризм  $\leq 4,0$  см в диаметре до 0,16 см ежегодно для аневризм  $\geq 8,0$  см в диаметре. Некоторые исследователи сообщают о средних темпах роста 0,42 см ежегодно, особенно у курильщиков и пациентов с гипертонией. У пациентов с синдромом Марфана отмечен ускоренный рост аневризмы и тенденция к разрыву при ее меньших размерах. Средняя продолжительность жизни больных с синдромом Марфана составляет 32 года [33, 45, 71, 75, 89, 98, 118, 123].

### Клиническая картина

Течение заболевания у большинства пациентов бессимптомно, и аневризма диагностируется, будучи случайно выявленной на рентгенограмме грудной клетки или при другом исследовании. Вместе с тем, 25–75 % пациентов жалуются на боль груди. Боль может быть острой и стать признаком надвигающегося разрыва, или хронической — вследствие постоянного давления на органы грудной клетки. Иногда имеются признаки сдавления верхней полой вены или трахеи. Хрипота как следствие сдавления левого возвратного гортанного нерва предполагает формирование аневризмы дуги аорты. Реже аневризмы восходящей аорты могут прорваться в правое предсердие или верхнюю полую вену, приводя к отеку легких [3, 6, 7, 10, 13, 73, 106, 127].

У пациентов без разрыва аневризмы при осмотре нет никаких характерных признаков, за исключением диастолического шума при формировании аортальной недостаточности. С другой стороны, могут быть выявлены симптомы поражения других

сосудистых бассейнов. Аневризмы брюшной аорты встречаются у 10–20 % пациентов с атеросклеротической природой аневризмы аорты. В редких случаях аневризмы могут вызвать сдавление и некроз прилежащей грудины и ребер [44, 76, 107].

### Диагностика

**Электрокардиограмма.** У больных с выраженной аортальной недостаточностью отмечается гипертрофия ЛЖ, а при сопутствующей коронарной патологии — ишемия миокарда.

**Рентгенография.** Многие бессимптомно протекающие аортальные аневризмы были обнаружены во время рентгенографии грудной клетки. Увеличенная восходящая аорта формирует правый выпуклый контур переднего средостения. В боковой проекции выявляется уменьшение ретростерального пространства. Аневризмы, ограниченные аортальным корнем, могут быть затенены сердечным силуэтом и, возможно, не видны на рентгенограмме грудной клетки (рис. 11.2) [3, 19, 68].

**Эхокардиография** позволяет выявить не только расширение восходящего отдела аорты, но и регургитацию на аортальном клапане, а также дилатацию и гипертрофию ЛЖ. Транспищеводная ЭхоКГ позволяет диагностировать расслоение и внутренние гематомы стенки аорты (рис. 11.3) [3, 6, 7, 10, 13, 80, 101, 115, 127].

**Аортография** обеспечивает определение точных характеристик внутреннего просвета аорты. Аннуло-аортальная эктазия имеет «грушевидную» форму с расширением аортальных синусов и постепенным сужением просвета аорты к брахиоцефальному стволу (рис. 11.4) [67].

Одним из выгодных аспектов аортографии является точная характеристика дуги аорты. У пациентов старше 40 лет или с наличием коронарного анамнеза катетеризация позволяет дополнительно оценить состояние коронарных артерий.

**ЯМР-томография.** Выгоды этого исследования очевидны, так как нет необходимости подвергать

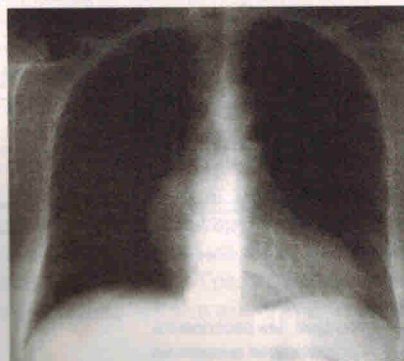


Рис. 11.2. Рентгенограмма грудной клетки (прямая и левая боковая проекции).



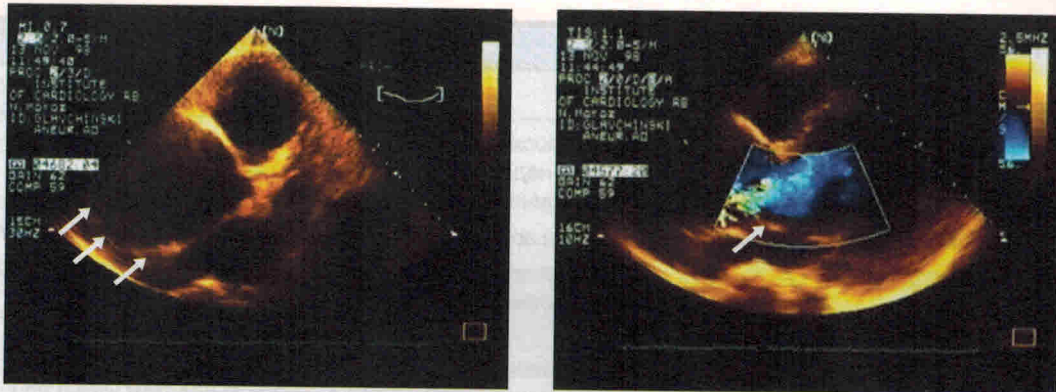


Рис. 11.3. Эхокардиография (стрелками указаны аневризма аорты и поток регургитации на аортальном клапане).

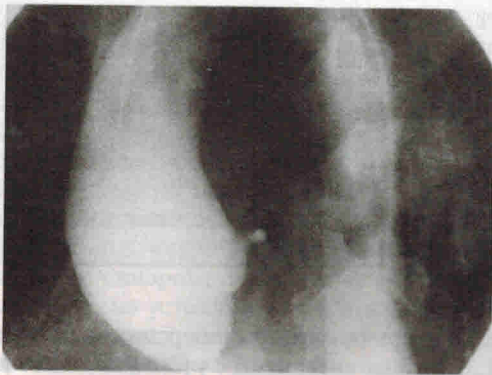


Рис. 11.4. Аортография аневризмы восходящей аорты.

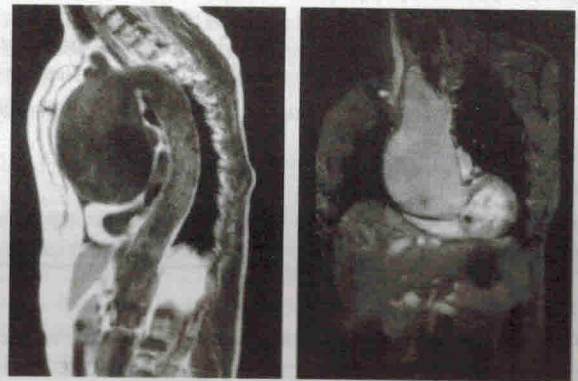


Рис. 11.5. ЯМР-томография аневризмы восходящей аорты.

больного катетеризации, лучевой и контрастной нагрузке. Кроме того, с помощью ЯМР можно оценить функцию миокарда, аортального клапана и коронарных артерий, но вместе с тем это исследование является дорогим, менее доступным и более трудоемким, чем транспищеводная ЭхоКГ (рис. 11.5) [28, 117, 128].

### Показания к операции

Экстренная операция показана во всех случаях расслоения или разрыва, так как пациенты погибают от коронарных, мозговых осложнений или от тампонады перикарда.

Симптоматический аортальный порок (стеноз или недостаточность) может быть первичным показанием к операции, во время которой должно быть принято решение относительно умеренного расширения аорты. Р. Michel с соавт. сообщили, что 25 % пациентов, подвергающихся хирургическому лечению аортальной недостаточности с диаметром аорты  $\geq 4$  см, требовали последующей операции протезирования аорты. К. Prenger и др. выявили развитие расслаивающих аневризм восходящей аор-

ты у 27 % больных после протезирования аортального клапана с диаметром аорты  $\geq 5$  см. На основе этих наблюдений при операциях на аортальном клапане с диаметром аорты 4–5 см рекомендуется одновременно выполнять протезирование восходящей аорты [95, 105].

**Размер.** Поскольку диаметр аневризмы хорошо коррелирует с риском разрыва или расслоения, размер аневризмы долго использовался как критерий для хирургического вмешательства. Средний размер аневризмы, при котором развивался разрыв грудной аорты, очень variabelен. М. Coady с соавт. выявили, что этот размер составляет 5,9 см для восходящей и 7,2 см для нисходящей аорты. Поскольку выжидательная тактика привела бы к расслоению или разрыву аорты у 50 % пациентов, профилактическое вмешательство показано при диаметре аорты в 5,5 см, и 6,5 см для восходящей и нисходящей аорты соответственно [37].

В противоположность критериям отбора к операции на основе абсолютного размера аневризмы аорты, некоторые хирурги предпочитают использовать относительные показатели, рассчитанные с



Таблица 11.1. Типы операций и показания к ним

Тип операции	Показания
Простой сосудистый протез	Локальная аневризма восходящей аорты Коррекция аортальной недостаточности вследствие дилатации сино-тубулярного соединения
Клапан-содержащий конduit	Аневризма восходящей аорты с поражением клапана, исключая его пластику
Раздельная имплантация аортального клапана и протеза аорты	Аневризма восходящей аорты с нормальными синусами и поражением клапана, исключая его пластику
Аортальный аллотрансплантат	Эндокардит с разрушением корня или инфекцией предыдущего протеза Замена корня аорты у молодых пациентов с активным образом жизни или с противопоказаниями к варфарину
Пулмональный аутографт	Замена корня аорты у молодых пациентов при необходимости роста аутографтата Замена корня аорты у молодых пациентов с активным образом жизни или с противопоказаниями к варфарину
Клапан-сохраняющая операция	Аневризма восходящей аорты с нормальным аортальным клапаном
Реимплантация	
Ремоделирование	
Внешнее обертывание восходящей аорты	Истощенные пациенты с ограниченной продолжительностью жизни, которым противопоказаны более обширные операции

учетом площади поверхности тела, возраста пациента и этиологии аневризмы. Ergin с соавт. считают, что это отношение должно быть равным 1,5 для пациентов с бессимптомной, случайно обнаруженной аневризмой восходящей аорты. Таким образом, вмешательство показано больным при размерах аневризмы 4,8–5,0 см с площадью поверхности тела 2 м<sup>2</sup> в возрасте меньше 40 лет. Поскольку восходящая аорта обычно увеличивается в размере с возрастом, диаметр для коррекции должен быть больше у пациентов старше 40 лет [35, 45, 56, 94].

Скорость расширения — также важный критерий. Средние темпы роста грудных аневризм составляют 0,10–0,42 см ежегодно. Скорость роста аневризмы обычно больше в нисходящей аорте и в условиях ослабленной аортальной стенки, что наблюдается при синдроме Марфана или хроническом расслоении. Скорость роста аневризмы больше 1,0 см ежегодно является показанием для хирургического вмешательства. Однако чаще скорость расширения аорты используется как дополнительная информация, которая помогает выбрать время операции, а не служит абсолютным показанием [37, 45, 70, 75, 90, 95, 118].

**Влияние этиологии.** Пациенты с синдромом Марфана или с семейными аневризмами, особенно с анамнезом расслоения или разрыва, должны подвергнуться более раннему вмешательству. Gott и Coady с соавт. рекомендуют операцию у пациентов с диаметром восходящей аорты 5,0–6,0 см. Ergin с

соавт. считают показанной операцией при отношении 1,3. Ложные аневризмы с учетом высокого риска разрыва необходимо оперировать с момента установления диагноза [22, 36, 56, 62].

Для минимизации риска операции важна тщательная дооперационная оценка пациента. Почти 1/3 больных, подвергающихся хирургическому лечению аневризм восходящей аорты, имеют хроническую легочную и почечную патологию. Всем больным в возрасте старше 65 лет должно быть проведено исследование сонных артерий. Пациенты с атеросклеротическими аневризмами, которые распространяются на дугу аорты, имеют более чем 50 % вероятность наличия аневризм аорты в других ее отделах. Аневризмы брюшного отдела аорты встречаются у 10–20 % пациентов. В этой связи необходима соответствующая предоперационная подготовка и четкий план оперативного вмешательства [24, 44, 81, 107].

Выбор вида операции зависит от распространенности аневризмы, степени вовлеченности корня аорты и аортального клапана, сопутствующей патологии, ожидаемой продолжительности жизни больного, желательного статуса антикоагулянтной терапии и предпочтения хирурга. Виды оперативных вмешательств представлены в табл. 11.1.

Клапан-содержащий конduit, как правило, используется у пациентов с синдромом Марфана и больных с выраженным поражением аортального клапана. Применение аортального аллотрансплантата показано пациентам с эндокардитом, женщи-



нам в детородном возрасте, молодым больным с активным образом жизни, или пациентам с любыми противопоказаниями к антикоагулянтной терапии [5, 6, 7, 10, 13, 66, 82].

Легочный аутоотрансплантат (процедура Росса) обычно применяется у молодых пациентов с целью использования способности аутографта к росту. Кроме того, такая операция показана молодым больным с активным образом жизни и продолжительностью жизни, превышающей 15–20 лет, женщинам в детородном возрасте или пациентам с любым противопоказанием к терапии варфарином. Использование процедуры Росса у взрослых более спорно. Пациентам с синдромом Марфана процедура Росса противопоказана вследствие унаследованной слабости соединительной ткани стенки, которая может затронуть и аутоотрансплантат [55, 82].

Клапан-сохраняющие операции используются при вторичной аортальной недостаточности, обусловленной расширением корня аорты и сино-тубулярного соединения. Для этого используются различные виды техники: ремоделирование корня аорты и реимплантация аортального клапана. Спорно применение клапан-сохраняющих операций пациентам с синдромом Марфана, так как сохраняется проблема устойчивости аортальных створок в отдаленном послеоперационном периоде [2, 38, 46, 47, 49, 50, 59, 133].

Альтернативные процедуры показаны пожилым пациентам с высоким риском операции, у которых ограничена продолжительность жизни. Используется внешнее обертывание аорты дакроновым протезом или отдельное протезирование аортального клапана [5, 30, 56, 134].

25 % пациентов с аневризмами аорты имеют поражение коронарных артерий. Этим больным должно быть выполнено АКШ одновременно с основной операцией. Предпочтительно использовать внутренние грудные артерии. Патология митрального клапана характерна для пациентов с синдромом Марфана (до 30 %). Параллельно с реконструкцией восходящей аорты необходимо выполнять пластику митрального клапана, предпочтительно на мягких кольцах Gilpin с соавт. сообщили о результатах пластики митрального клапана у больных с синдромом Марфана. Свобода от рецидива митральной регургитации в течение 5 лет составила 88 % [44, 60, 63, 83, 89].

### Техника операции

Срединная стернотомия может быть расширена при необходимости разрезом в IV или V межреберье слева для лучшего доступа к дуге аорты.

Подключение аппарата ИК при условии наличия свободного от аневризмы участка восходящей аорты до отхождения брахиоцефального ствола прово-

дится типично по схеме: правое предсердие — восходящая аорта. В противном случае артериальная канюля вводится через бедренную артерию, а при подозрении на расслоение аорты — через правую подключичную артерию. Необходимость в отдельной канюляции полых вен возникает при проведении вмешательств на митральном клапане или дуге аорты для проведения ретроградной перфузии мозга во время полной остановки кровообращения (рис. 11.6) [12, 18].

Защита миокарда проводится стандартно, однако, несмотря на отсутствие коронарной патологии, предпочтительно использовать ретроградную кардиopleгию для профилактики травмы устьев коронарных артерий [18].

В качестве сосудистых протезов используется тканый или вязанный двойной дакрон, пропитанный коллагеном или желатином, обладающий нулевой порозностью, или кондуиты из биологической ткани.

### Протезирование восходящей аорты

После того как начато ИК, аорта пережимается как можно ближе к безымянной артерии и рассекается ниже зажима, оставляя достаточную манжету для последующего анастомоза. Проксимальная аорта отсекается на 5 мм выше комиссур аортального клапана. Дакроновый сосудистый протез соответствующего размера подшивается к проксимальной аорте с использованием тефлоновой укрепляющей прокладки типа «сэндвич» или «двойной сэндвич» непрерывным швом нитью 3/0 или 4/0. Дистальный анастомоз выполняется тем же способом после того, как определена длина протеза, исключающая его деформацию (рис. 11.7). Анастомозы могут с целью гемостаза дополнительно обрабатываться формалин-резорцин-желатиновым или фибрин-тромбиновым (тиссукол) клеем.

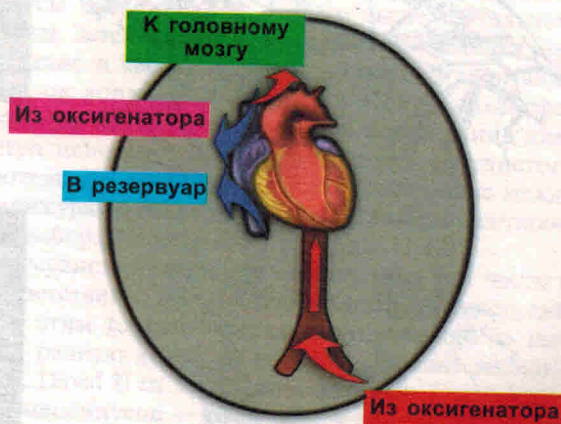


Рис. 11.6. Схема ИК при протезировании восходящей аорты.







ня аорты. Техника подробно описана в главе «Пороки аортального клапана». Линия шва укрепляется кольцом дакрона или перикарда.

### Открытая техника выполнения дистального анастомоза

Если пережатие аорты небезопасно или необходимо частичное протезирование дуги аорты, дистальный анастомоз может быть выполнен с помощью «открытой техники». Для этого используется полная остановка кровообращения на фоне глубокой гипотермии. Защита мозга достигается поддержанием уровня глюкозы крови 200 мг/л, введением гормонов (methylprednisolone 7 мкг/кг) и thiopental (7–15 мг/кг). Маннит (0,3–0,4 г/кг) и фуросемид (100 мг) вводятся для профилактики почечной недостаточности. При достижении носоглоточной температуры 15–17° С пациент переводится в положение Тренделенбурга, и искусственное кровообращение останавливается. Приблизительно 25 % ОЦК пациента забирается в венозный резервуар.

Аорта рассекается косо от устья брахиоцефального ствола по направлению к ее нижней стенке (по типу hemiarch). Выполняется дистальный анастомоз с использованием укрепляющей прокладки нитью 4/0. Перфузия восстанавливается, пациент согревается. Деаэрация производится до восстановления сердечной деятельности через отдельное отверстие в сосудистом протезе. Следует помнить, что полная остановка кровообращения на срок более 40 мин без дополнительной перфузии мозга может привести к появлению отека мозга и неврологического дефицита. Кроме того, сама глубокая гипотермия может быть вредной для центральной нервной системы без связанной с ней остановки кровообращения [121].

Возможно использование альтернативной техники: осуществляется каниюляция правой подключичной артерии и на фоне умеренной гипотермии (28–30° С) после пережатия у дуги аорты брахиоцефальных

сосудов перфузия мозга (1000 мл/мин) осуществляется через правую сонную артерию и Велизиев круг. Безопасное время ишемии нижней половины тела при этом составляет 30 мин.

### Техника С. Cabrol

Техника С. Cabrol для реимплантации коронарных артерий применяется в тех случаях, когда мобилизация устьев коронарных артерий не позволяет имплантировать их в протез аорты без натяжения, что чаще наблюдается при повторных операциях. Используется 8–10 мм дакроновый сосудистый протез, который анастомозируется «конец в конец» с устьями коронарных артерий. Анастомоз двух протезов по типу «бок в бок» выполняется на задней поверхности аортального протеза (рис. 11.9).

### Клапан-сохраняющие операции

Используются два вида операций: ремоделирование корня аорты с созданием неосинусов (М. Yasoub, Т. David II-III, R. Hopkins) и реимплантация аортального клапана (Т. David-I) [2, 4, 8, 9, 20].

Ремоделирование корня аорты позволяет сохранить не только нативный аортальный клапан, но и функцию корня аорты как демфера обратной ударной волны, что значительно снижает нагрузку на створки клапана. Отрицательным моментом этого вида операции является достаточно высокая вероятность повторной дилатации корня с рецидивом недостаточности аортального клапана. Реимплантация аортального клапана, напротив, позволяет избежать повторной дилатации корня аорты, но ликвидирует синусы Вальсальвы, тем самым повышая нагрузку на створки аортального клапана.

### Ремоделирование корня аорты

После иссечения аневризмы аорты выкраиваются синусы Вальсальвы на 4–6 мм выше аортального кольца. Затем все три комиссуры поднимаются вертикально и сводятся внутрь до полной кооптации створок аортального клапана. Полученный треугольник является основой для определения диаметра используемого в дальнейшем сосудистого протеза. По мнению М. Yasoub, расстояние между комиссурами также является хорошим ориентиром для выбора диаметра протеза (рис. 11.10).

Сосудистый протез размечается на три части в соответствии с расстояниями между комиссурами и по этим точкам рассекается продольно на высоту, равную диаметру протеза. Отличие методики Т. David II от М. Yasoub состоит в формировании неосинусов — сосудистый протез не только рассекается продольно, но в нем вырезаются треугольники в соответствии с шириной основания комиссур.

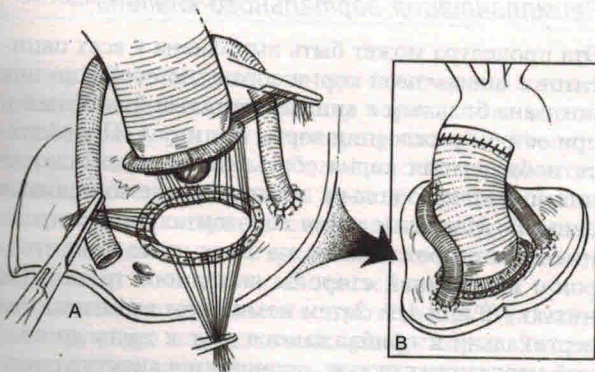


Рис. 11.9. Протезирование восходящей аорты по методике С. Cabrole.