

# Содержание

<b>1 Анамнез и обследование</b> .....	<b>1</b>
1.1. Сердечно-сосудистый анамнез .....	1
1.2. Общий анамнез .....	3
1.3. Обследование .....	4
1.4. Планирование операции .....	6
1.5. Предоперационное ведение .....	8
<b>2 Анатомия грудной клетки и сердца</b> .....	<b>9</b>
2.1. Анатомия грудной клетки .....	9
2.2. Анатомия грудных сосудов .....	13
2.3. Средостение .....	14
2.4. Анатомия сердца .....	16
2.5. Анатомия кондуитов .....	24
<b>3 Физиология кровообращения</b> .....	<b>26</b>
3.1. Физиология сердца .....	26
3.2. Почечный гомеостаз .....	35
3.3. Физиология крови .....	37
3.4. Гемостаз и фибринолиз .....	39
<b>4 Патофизиология заболеваний сердца</b> .....	<b>44</b>
4.1. Патофизиология ишемической болезни сердца .....	44
4.2. Ишемия и инфаркт .....	46
4.3. Патофизиология сердечной недостаточности .....	49
4.4. Заболевания клапанного аппарата сердца .....	52
4.5. Инфекционный эндокардит .....	58
4.6. Патология перикарда .....	59
4.7. Аневризмы аорты .....	60
4.8. Расслаивающие аневризмы аорты .....	61
<b>5 Методы исследования</b> .....	<b>63</b>
5.1. Эхокардиография .....	63
5.2. Рентгенография грудной клетки .....	70
5.3. Радиология .....	71
5.4. Сцинтиграфия .....	73
5.5. Ангиокардиография .....	75
5.6. Методы интракоронарной визуализации .....	78

5.7. Функциональные методы исследования коронарной циркуляции.....	84
5.8. Фармакологическая индукция гиперемии.....	86
5.9. Лабораторная диагностика.....	87
<b>6 Анестезия и интенсивная терапия .....</b>	<b>92</b>
6.1. Анестезия .....	92
6.2. Интенсивная терапия после кардиохирургических операций.....	106
<b>7 Искусственное и вспомогательное кровообращение .....</b>	<b>214</b>
7.1. Искусственное кровообращение .....	214
7.2. Защита миокарда .....	241
7.3. Защита головного мозга .....	247
7.4. Вспомогательное кровообращение .....	248
<b>8 Осложнения после операций на сердце .....</b>	<b>262</b>
8.1. Нормальное течение послеоперационного периода.....	262
8.2. Обзор осложнений в кардиохирургии.....	263
8.3. Боль в груди и ишемия .....	265
8.4. Гипотония и тампонада сердца .....	267
8.5. Поздние аритмии.....	268
8.6. Гипертензия.....	270
8.7. Перикардальные осложнения.....	271
8.8. Осложнения хирургии клапанного аппарата.....	272
8.9. Респираторные осложнения .....	274
8.10. Почечные осложнения.....	276
8.11. Осложнения со стороны ЖКТ.....	277
8.12. Гепатобилиарные осложнения .....	281
8.13. Неврологические осложнения.....	282
8.14. Раневые осложнения.....	286
8.15. Гематологические осложнения .....	288
<b>9 Ишемическая болезнь сердца.....</b>	<b>296</b>
9.1. Клинические проявления ИБС.....	296
9.2. Показания к проведению аортокоронарного шунтирования .....	298
9.3. Планирование коронарной хирургии.....	300
9.4. Кондуиты для реваскуляризации миокарда .....	301
9.5. Аортокоронарное шунтирование (АКШ) .....	311
9.6. Сравнительные результаты лечения ИБС .....	333
9.7. Структурные осложнения инфаркта миокарда .....	336
9.8. Непрямая реваскуляризация миокарда.....	350

<b>10 Приобретенные пороки сердца .....</b>	<b>355</b>
10.1. Пороки аортального клапана .....	355
10.2. Пороки митрального клапана.....	370
10.3. Пороки трехстворчатого клапана .....	380
10.4. Комбинированные операции при патологии клапанного аппарата....	384
10.5. Инфекционный эндокардит.....	390
10.6. Искусственные клапаны сердца.....	393
10.7. Миниинвазивная хирургия клапанного аппарата.....	397
<b>11 Патология крупных сосудов.....</b>	<b>401</b>
11.1. Аневризмы аорты.....	401
11.2. Травматический разрыв аорты.....	416
11.3. Тромбоэмболия легочной артерии .....	418
<b>12 Другие болезни сердца.....</b>	<b>424</b>
12.1. Патология перикарда.....	424
12.2. Опухоли сердца.....	428
<b>13 Хирургическое лечение сердечной недостаточности .....</b>	<b>434</b>
13.1. Хирургические методы лечения сердечной недостаточности.....	434
13.2. Трансплантация сердца .....	441
<b>14 Хирургическое лечение нарушений ритма .....</b>	<b>451</b>
14.1. Хирургическое лечение брадиаритмий .....	451
14.2. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий.....	461
<b>15 Рентгенэндоваскулярная хирургия.....</b>	<b>471</b>
15.1. Коронарная ангиопластика .....	471
15.2. Эндопротезирование аорты.....	486
<b>Предметный указатель.....</b>	<b>491</b>

## 4 Патофизиология заболеваний сердца

### 4.1. Патофизиология ишемической болезни сердца.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — заболевание, приводящее к сужению коронарных артерий вследствие развития **атеросклероза** — локальной аккумуляции в интиме сосуда липидов, триглицеридов, крови и ее продуктов с последующим разрастанием фиброзной ткани, гиалинозом, кальцинозом и постепенным распространением процесса на медию артерии.

**Этиология.** Обратимые факторы риска: курение, гиперхолестеринемия, ожирение и гипертензия. Необратимые — диабет, мужской пол, возраст и генетическая предрасположенность.

**Патогенез атеросклероза** связан с дислипотеинемией и метаболизмом холестерина. Основными липидами плазмы крови являются триглицериды, фосфолипиды и эфиры холестерина, входящие в состав липопротеинов. Эти макромолекулярные комплексы представляют собой сферические частицы, различающиеся по размеру. Крупные частицы — хиломикроны — служат для переноса триглицеридов в первые часы после приема пищи. Они разделяются на липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП). Большая часть холестерина обнаруживается в ЛПНП, меньшая — в ЛПОНП и ЛПВП. ЛПВП образуются в печени и тонком кишечнике. В норме ЛПВП играют ведущую роль в удалении тканевого холестерина (антиатерогенная функция). ЛПНП — главный класс липопротеинов плазмы, переносящих холестерин. Частицы ЛПНП на поверхности клеток соприкасаются со специфическими рецепторами, «узнающими» ЛПНП и связывающими их. Связанные частицы вместе с рецепторами превращаются в эндосому, перемещаются внутрь клетки и разрушаются в лизосомах. При мутации гена, кодирующего рецептор ЛПНП, нарушается деградация ЛПНП, что является причиной семейной гиперхолестеринемии. ЛПНП выполняют важную роль, обеспечивая все клетки организма постоянно доступным источником холестерина.

При наличии гиперлипидемии и нарушении целостности эндотелиального барьера моноциты нагружаются поглощенными липидами и превращаются в макрофаги, «клетки-мусорщики». Макрофаги скапливаются у клеточной мембраны в виде пенистых клеток, переполненных холестерином. При последующем разрушении пенистых клеток освобождаются липиды, биологически активные вещества, а также клетки гладких мышц, привлекаемые в подэндотелиальный слой.

Другой атерогенный фактор связан с дефектами эндотелия. При дефекте эндотелия создаются условия для турбулентного потока крови и вазоконстрикции, сопровождаемой фиксацией тромбоцитов, их агрегацией и высвобождением биологически активных веществ (АДФ, гормон роста и т. д.). Весь комплекс взаимодействия липидов с макрофагами, гладкомышечными клетками, агрегатами тромбоцитов приводит к образованию атеросклеротической бляшки.



Заболевание носит волнообразный характер, периоды медленно прогрессирующего течения сменяются быстрым ростом атером с развитием полной окклюзии сосуда. Разрыв бляшки с подинтимальным кровоизлиянием и внутрисосудистая активация тромбоцитов часто приводят к тромбозу коронарной артерии (КА), лежащему в основе формирования инфаркта миокарда (рис. 4.1).

Конечным результатом нарушения коронарного кровообращения является дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Возрастающая потребность в  $O_2$  при физической нагрузке удовлетворяется преимущественно за счет увеличения коронарного кровотока. Развитие атеросклероза препятствует реализации этого механизма и приводит вначале к появлению стенокардии напряжения, а затем и «спонтанной» стенокардии (покоя). Кроме стенокардии, в последнее время изучены и другие ишемические синдромы.

**Коронарные стенозы.** Гемодинамические эффекты коронарных стенозов определяются законом *Poiseuille*: сопротивление обратно пропорционально  $r^4$  радиуса и прямо пропорционально длине сужения. 80% стеноз длиной 1 см повышает сосудистое сопротивление в 16 раз, а при 90% стенозе сосудистое сопротивление повышается уже в 256 раз. Резерв коронарного кровотока — способность коронарных сосудов увеличивать кровоток. При 75–80% стенозе он уменьшается, а при 90% стенозе снижается до 0.

**Структурные и функциональные изменения.** Стенозы коронарных артерий имеют тенденцию прогрессировать со временем с нарастанием степени и распространенности поражения (у небольшого количества больных возможен регресс повреждений). Сужение на 50% поперечного сечения КА ограничивает коронарный резерв (увеличение кровотока соответственно росту потребности миокарда в кислороде). Снижение коронарного кровотока в покое происходит при уменьшении поперечного сечения КА на 90%, особенно — при окклюзии сосуда. У пациентов, которым показана

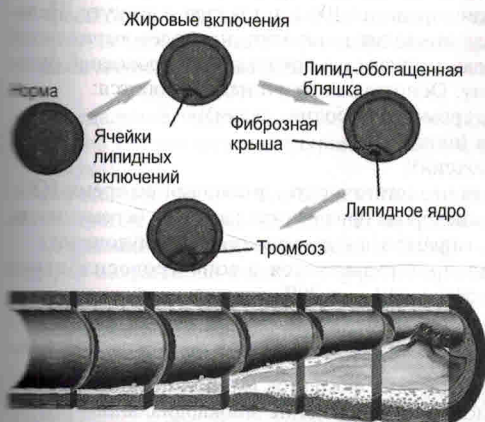


Рис. 4.1. Процесс развития атеросклероза в коронарной артерии.

коронарография, 40% имеют 3-сосудистое поражение, 30% — 2-сосудистое поражение, 10–20% — стеноз ствола ЛКА. 95% с окклюзией одной коронарной артерии имеют существенный стеноз, по крайней мере, в одном другом сосуде. Устья и бифуркации КА поражаются чаще, 7–8% имеют поражение дистального коронарного русла.

Сегменты с интрамиокардиальным расположением КА на ангиографии выглядят прямыми, свободными от ветвей и обычно без стенозов.

**Дисфункция левого желудочка.** Нарушение сократительной способности ЛЖ проявляется систолической и диастолической дисфункцией при нагрузке и в покое. В нормальных условиях систолическая функция ЛЖ увеличивается при нагрузке. У пациентов с коронарными стенозами развивается региональная систолическая дисфункция, соответствующая дефициту коронарного кровотока в местах пораженных артерий. Эти регионы миокарда при сцинтиграфии выглядят как зоны с дефектами перфузии, а на ЭКГ — ишемии. С увеличением количества стенозированных КА таких регионов становится значительно больше, что проявляется глобальной систолической дисфункцией ЛЖ и может привести к гипотензии при физической нагрузке. Поскольку диастола желудочков также требует затрат энергии, в конечном счете развивается диастолическая дисфункция: увеличивается время заполнения и КДД ЛЖ. Глобальная дисфункция в покое — результат необратимых повреждений (рубец) или гибернации миокарда.

## 4.2. Ишемия и инфаркт

*Ишемия* (нарушение функции клеток) и *инфаркт* (гибель клеток) являются следствием несоответствием потребности и доставки кислорода. Острый ИМ обычно вызван прогрессированием атеросклероза в коронарных сосудах, разрушением нестабильной атеросклеротической бляшки с острым тромбозом или кровоизлиянием в интиму вокруг бляшки.

**Этиология.** Необходимая потребность нормально сокращающегося миокарда составляет 8 мл кислорода на 100 г миокарда в минуту. Недостаточная доставка кислорода приводит к ишемии, наиболее выраженной в субэндокардиальных отделах миокарда, поскольку его кровоснабжение происходит только в диастолу. Основными причинами являются:

- стеноз КА (атеросклероз, тромбоз, эмболия, спазм);
- глобальная гипоперфузия (шок, ИК);
- гипоксемия (анемия, гипоксия);
- компрессия КА (сердечная недостаточность, дилатация во время ИК);
- увеличенное потребление кислорода (физическая нагрузка, беременность, гипертиреоз, тахикардия, гипертрофия или дилатация желудочков).

**Патогенез.** Инфаркт миокарда развивается в зоне кровоснабжения ПКА — в 30%, ПМЖВ — в 50% и ОВ — в 20% случаев.

*В первые секунды после ишемии (обратимой) в миокарде происходят:*

- переключение на анаэробный гликолиз;
- уменьшение высокоэнергетических фосфатов (креатинин и АТФ);
- накопление молочной кислоты и повышение миокардиального рН.

*В первые минуты (изменения обратимы, если восстанавливается доставка кислорода):*

- уменьшение контрактильности;
- истощение запасов гликогена;
- отек митохондрий и клетки.

*Через 30 минут ишемии (изменения необратимы):*

- появление структурных дефектов в сарколемме;
- смерть миоцита.

*Изменения после 3 часов ишемии:*

- коагуляционный некроз;
- микроскопически — бледность и отек миофибрилл (видны после 24 ч).

*Изменения после 3 дней ишемии:*

- воспалительная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами;
- резорбция некротической ткани макрофагами;
- инфильтрация фибробластами — начало процесса формирования рубца;
- микроскопически инфарктная область выглядит желтой с геморрагической границей;
- возможно формирование аневризмы или разрыва свободной стенки или МЖП.

*Через 1 неделю ишемии — неореваскуляризация по границе жизнеспособного миокарда.*

*Через 6 недель созревание рубца обычно заканчивается, микроскопически — жесткая, белая область.*

**Ишемические и реперфузионные повреждения.** Острая ишемия миокарда, вызванная реперфузией, развивается после:

- тромбоза КА и спонтанного лизиса интракоронарного тромба;
- прекращения коронарного спазма;
- тромболитической терапии после тромбоза КА;
- чрескожной внутрисосудистой ангиопластики;
- хирургической реваскуляризации миокарда с ИК или без него.

**Количественные критерии ишемии** в режиме реального времени включают:

- определение уровня высокоэнергетических фосфатов — АТФ и продуктов его деструкции (пурины и пиримидины) в крови коронарного синуса;
- определение уровня лактата в крови коронарного синуса;
- измерение миокардиального рН во время операции.

**Оглушение миокарда (myocardial stunning)** — механическая дисфункция, которая сохраняется после реперфузии при отсутствии необратимого повреждения. Это обычно умеренное и полностью обратимое повреждение, отличается от ИМ, но увеличивает заболеваемость и смертность. Степень миокардиального оглушения пропорциональна глубине ишемии. Известны 3 главных механизма повреждения.

*Свободные радикалы кислорода* генерируются в ошеломленном миокарде в начальном периоде реперфузии. Пути появления свободных радикалов



включают активацию ксантиноксидазы и нейтрофилов, нарушение внутримитохондриальных электронных транспортных систем и аутоокислительных процессов. Свободные радикалы реагируют с белками и жирными кислотами. Кислородные радикалы инициируют повреждение саркоплазматического ретикулума, сарколеммы, внеклеточной коллагеновой матрицы и внутриклеточных сокращающихся белков, приводят к накоплению внутриклеточного Са.

*Повышение свободного Са в цитозоле* активирует ферменты деградации, такие как фосфолипаза, в дальнейшем повреждая те же внутриклеточные структуры и усиливая повреждение, вызванное свободными радикалами кислорода, что приводит к снижению контрактильности.

*Нарушение механизма сокращения-возбуждения.* Повреждение свободными радикалами кислорода саркоплазматического ретикулума, сарколеммы, внеклеточной коллагеновой матрицы и внутриклеточных сокращающихся белков приводит к несцеплению механизма сокращения-возбуждения.

**Кислородный парадокс** — необратимое явление. Реоксигенация ишемических кардиомиоцитов приводит к быстрому ускорению повреждения, описанного выше. Оно характеризуется клеточной контрактурой, резким изменением рН и осмолярности и, как следствие, внезапным разрывом ставшей хрупкой сарколеммы с выходом ее содержимого. Этот процесс происходит между зонами обратимой и необратимой ишемии, энергозависим и не развивается, если нарушается способность клетки к производству энергии в результате окисления, что характерно только для кардиомиоцитов. Процесс вызван пополнением запаса энергии от окислительного фосфорилирования миофибрилл, которые активизируются благодаря повышенному содержанию Са в цитозоле. В результате развиваются гиперконтрактура и некроз клетки.

**Нейтрофилы и ишемия.** Нейтрофильный ответ на острый ИМ развивается в течение 12–24 ч, достигает максимума к 3–4 суткам с момента окклюзии КА. При реперфузии проникновение нейтрофилов в место повреждения начинается раньше и пропорционально предшествующей ишемии. С другой стороны, снижение количества нейтрофилов или их инактивация во время реперфузии приводят к уменьшению размеров инфаркта. Нейтрофилы усиливают реперфузионные повреждения миокарда вследствие:

- раскрытия капилляров, уменьшающих коллатеральный кровоток;
- выброса вазоконстрикторов;
- появления свободных радикалов, являющихся источником кислорода, 70% которого активированными нейтрофилами преобразовываются в супероксид. Этот процесс, обычный для уничтожения бактерий и поврежденных клеток, в миокарде вызывает дисфункцию последнего.

**Гибернация миокарда.** Если региональный коронарный кровоток обеспечивает <20% потребности миокарда в кислороде в покое, кардиомиоциты погибают (инфаркт миокарда). При умеренном снижении регионального кровотока сократительная способность заметно уменьшается, но метаболические процессы в сердце остаются неповрежденными, то есть миокард остается жизнеспособным. Такое состояние может привести к хронической гипоконтрактивности, известной как *гибернация* миокарда. Гибернирую-



ший миокард может быстро возобновить нормальное эффективное сокращение при улучшении коронарного кровоснабжения.

Повторяющееся ошеломление миокарда или гибернация миокарда приводят к образованию гипоксия-индуцированного фактора, нарушению протосомной регуляции синтеза белка и фрагментации ядра клетки (апоптоз). Нарушение процесса регуляции объема кардиомиоцита с последующим накоплением внутриклеточной жидкости, отек и разрыв мембраны кардиомиоцита приводят к его некрозу (рис. 4.2).

**Ишемическое прекондиционирование** — один или несколько кратких периодов миокардиальной ишемии с последующей реперфузией, увеличивает способность миокарда противостоять более длительным периодам ишемии. Уровень АТФ снижается во время первых коротких ишемических периодов, но не при длительной ишемии, что на 75% снижает количество поврежденных кардиомиоцитов. Этот процесс является следствием адаптации миокарда к ишемии.

**Постшемическое кондиционирование** — один или несколько кратких периодов миокардиальной ишемии, с реперфузией после длительного периода ишемии, также снижает ишемические и реперфузионные повреждения миокарда. Это обусловлено следующими механизмами: физиологическим (задержка восстановления рН, снижение продукции свободных радикалов кислорода и аккумуляции Са); противовоспалительным (инактивация нейтрофилов, редукция цитокинов) и молекулярным (снижение количества RISK-протеинов и белков проапоптоза).

### 4.3. Патопфизиология сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность — это состояние, не позволяющее сердцу как насосу обеспечить метаболические потребности в покое или во время умеренного физического напряжения. Она характеризуется многочисленными мультисистемными неадекватными изменениями. Нарушение

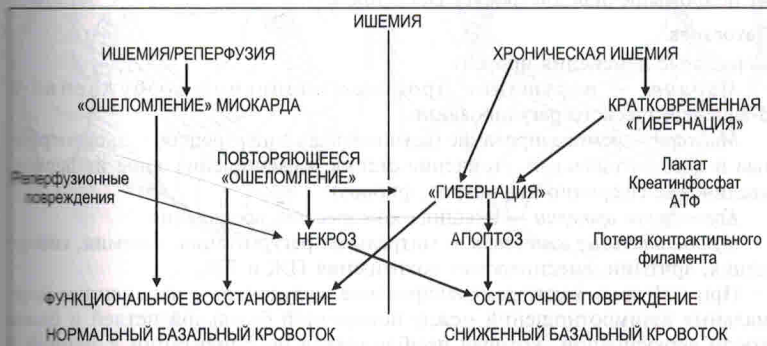


Рис. 4.2. Механизм повреждения миокарда при ишемии.

## Патология крупных сосудов

### 1.1. Аневризмы аорты

Частота аневризм грудной аорты — 5,9 на 100 000 населения в год. Средний возраст пациентов — 59–69 лет. Соотношение мужчин и женщин — 1:1. Факторы риска: курение, гипертония, атеросклероз, генетические заболевания.

Этиология и патофизиология — см. гл.4.

#### 1.1.1. Аневризмы восходящей аорты

**Симптомы.** Чаще — бессимптомное течение, аневризму обнаруживают при рентгенографии грудной клетки или при другом исследовании. 25–75% пациентов жалуются на *боль в груди* — острую (признак надвигающегося разрыва) или хроническую, вследствие давления на органы грудной клетки. *Хрипота* как следствие сдавления левого возвратного гортанного нерва предполагает аневризму дуги аорты. Симптомы сопутствующей аневризмы брюшной аорты встречаются у 10–20%. При осмотре возможен систолический шум при формировании аортальной недостаточности. На ЭКГ — гипертрофия ЛЖ, а при сопутствующей коронарной патологии — инфаркт миокарда. Рентгенографически в боковой проекции — уменьшение переднего стернального пространства. ЭхоКГ — расширение восходящего отдела аорты, регургитация на аортальном клапане, дилатация и гипертрофия ЛЖ. Ангиография — «грушевидная» форма аорты с расширением аортальных ветвей и постепенным сужением просвета к брахиоцефальному стволу. ЭКГ позволяет оценить функцию миокарда, аортального клапана и коронарных артерий, однако это исследование более трудоёмкое, чем трансэзофагеальная ЭхоКГ.

#### Показания к операции

Экстренная операция показана во всех случаях расслоения или разрыва; симптоматическом аортальном пороке (стеноз или недостаточность) с диаметром восходящей аорты  $\geq 5$  см.

Профилактическое вмешательство показано лицам в возрасте  $< 40$  лет с диаметром аорты 5,5–5,0 см и площади поверхности тела  $2 \text{ м}^2$  (скорость роста аневризмы  $> 1,0$  см в год); пациентам с синдромом Марфана или с семейными аневризмами с диаметром восходящей аорты 5,0–6,0 см.

Выбор вида операции зависит от распространенности аневризмы, степени вовлеченности корня аорты и аортального клапана, сопутствующей патологии, ожидаемой продолжительности жизни больного, желательного курса антикоагулянтной терапии (табл. 11.1).

**Техника операции.** Срединную стернотомию для лучшего доступа к дуге аорты можно при необходимости расширить разрезом в IV или V межреберье слева. Подключение аппарата ИК проводится типично по схеме: восходящая аорта. В некоторых случаях канюлируется бедренная артерия в подозрении на расслоение аорты — правая подключичная артерия.

Таблица 11.1. Типы операций и показания к ним

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

При операции на МК возникает необходимость в раздельной канализации полых вен. Защита миокарда проводится ante- и ретроградно. Используются сосудистые протезы Васкутек.

*Протезирование восходящей аорты* (рис. 11.1): аорту пережимают можно ближе к безымянной артерии и рассекают ниже зажима, оставляя манжету 1 см; проксимальную аорту отсекают на 5 мм выше корня аортального клапана. Сосудистый протез соответствующего размера сшивают к проксимальной аорте с тefлоновой укрепляющей прокладкой («сэндвич» или «двойной сэндвич») непрерывным швом нитью 3/0 Пролен. Дистальный анастомоз выполняют аналогично после определения длины протеза, исключающей его деформацию. Анастомозы можно дополнительно обрабатывать клеем.

*Протезирование восходящей аорты клапан-содержащим конduitом* (рис. 11.2): аневризму иссекают с формированием «кнопок» аортальной оболочки, окружающей каждую из коронарных артерий; коронарные артерии пережимают на 1–2 см для предотвращения их натяжения при реимплантации протеза. Размер кондуита выбирают в соответствии с размером аортального кольца. Удаляют нативный аортальный клапан. По окружности выходящего из тракта ЛЖ накладывают матрацные швы нитью 2/0 Этибонд с прокладкой. Швы проводят через манжету кондуита. Конduit фиксируют к выходящему



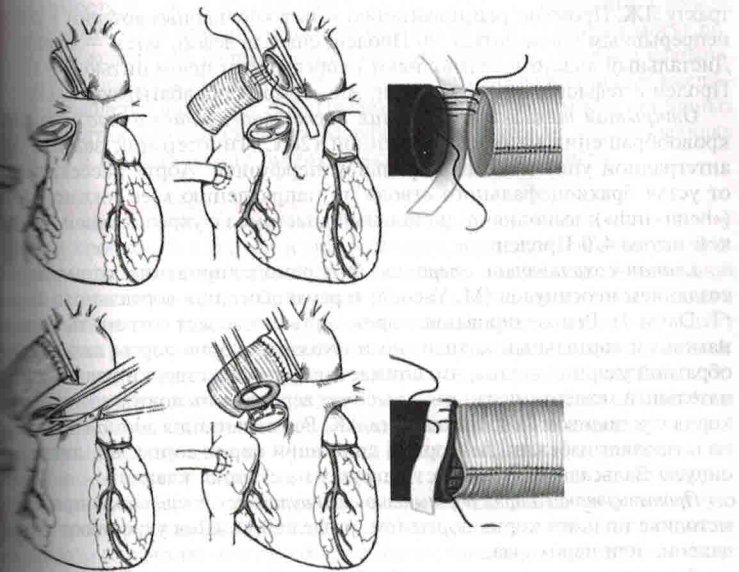


Рис. 11.1. Протезирование восходящей аорты.



Рис. 11.2. Протезирование восходящей аорты клапан-содержащим кондуитом.

тракту ЛЖ. Проводят реимплантацию устьев коронарных артерий непрерывным швом нитью 5/0 Пролен, сначала левой, затем — правой. Дистальный анастомоз выполняют непрерывным швом нитью 3/0 Пролен с тефлоновой прокладкой. Анастомозы обрабатывают

**Открытая техника выполнения дистального анастомоза:** осуществляют кровообращения на фоне умеренной (28°C) гипотермии; защиту от антеградной уни- или билатеральной перфузией. Аорту рассекают от устья брахиоцефального ствола по направлению к ее нижней части («hemi-arch»); выполняют дистальный анастомоз с укрепляющей нитью 4/0 Пролен.

**Клапан-сохраняющие операции.** Это ремоделирование корня аорты созданием неосинусов (M. Yasoub) и реимплантация аортального клапана (T. David-I). Ремоделирование корня аорты позволяет сохранить нативный аортальный клапан, но и функцию корня аорты как источника обратной ударной волны, что снижает нагрузку на створки клапана. Важный момент операции — высокая вероятность повторной операции корня с рецидивом недостаточности АК. Реимплантация аортального клапана позволяет избежать повторной дилатации корня аорты, но, по мнению Вальсальвы, повышает нагрузку на створки клапана.

**Протезирование корня аорты алло- или аутоотрансплантатом** проводят по методике полного корня аорты (см. раздел 10.1). Шов укрепляют нитью макрона или перикарда.

**Реоперации на корне аорты.** Особой осторожности требует повторная операция, предварительно необходимо канюлировать бедренные артерии для подключичную артерию.

**Осложнения: Кровотечение** — наиболее частая причина (8–12%) неблагоприятных исходов операции. **Неврологические осложнения** — частые причины — эмболия атеросклеротическим массами, тромбами, воздушными эмболиями, недостаточная защита мозга при длительной остановке кровообращения. **Легочная дисфункция** (0,5–1,7%) по поводу длительного ИК, экстренности или общего состояния пациента. **Нарушение коронарной перфузии** могут возникнуть в результате перегиба протеза аорты, аутовенозного шунта, напряженной гематомы в области устьев коронарных артерий. **Репротезирование протеза** отмечено у 0,9–1,9%, сопровождается летальностью 25–75%. Наиболее часто это осложнение развивается в первый месяц после операции, но может появиться в отдаленные сроки наблюдения. Для предотвращения повторной операции, агрессивный дебридмент, репротезирования аорты проводят с использованием алло- или аутографтом.

**Результаты операции.** **Послеоперационная летальность** — от 1,7 до 10%. Основные причины — острая СН, отек мозга и кровотечение. **Факторы риска** — экстренная операция на фоне расслоения аневризмы, длительный предоперационный ф. кл. NYHA, пожилой возраст, продленное время операции, повторная операция и необходимость в сопутствующей реваскуляризации миокарда.

**Отдаленные результаты.** Актуарная выживаемость составляет 81–92% в 1 году после операции, 73–92% — 5 лет, 60–73% — 10 лет и 48–67% — 15 лет. Предикторами отдаленной летальности являются высокий ф. кл. NYHA

...имость в реконструкции дуги аорты, синдром Марфана. Свобода операций в течение 10 лет составляет 86–90%. Реоперации могут потребоваться вследствие формирования псевдоаневризмы, тромбоза клапана, инфаркта, дисфункции биопротеза. Летальность после повторных вмешательств колеблется между 6 и 22%. Предикторами необходимости повторных вмешательств являются синдром Марфана, хроническая расслаивающая аневризма и использование техники «включенного» цилиндра.

## 11.2 Аневризмы дуги аорты

...ной проблемой в хирургии аневризм дуги аорты является защита мозгового кровообращения, обусловленного вынужденной временной остановкой кровообращения. Для идентификации имеющихся повреждений мозга важно *дооперационное обследование*, которое позволит оценить риск развития послеоперационных неврологических осложнений. *Артериальная канюляция* — обычная при хирургии «открытого» сердца. Проводится гемодинамический мониторинг посредством канюляции обеих а. radialis и левой артерии. Обязательна оценка насыщения кислородом тканей головного мозга или транскраниальный доплеровский мониторинг. *Средняя стернотомия* с выделением сосудов дуги аорты для их последующего пережатия. *Артериальная канюляция* — через правую подключичную артерию или брахиоцефальный ствол (такой способ позволяет провести ретроградную перфузию мозга). *Охлаждение и согревание* пациента проводят со скоростью 1° за 3 минуты. При согревании температура крови не должна превышать 37°С, а градиент температуры между кровью и пищеводом не должен превышать 10°С. Нагревание прекращается, когда температура в полости пациента достигнет 36,5°С.

*Активная перфузия мозга («холодовая цереброплегия»)*: для защиты мозга используются гормоны — 2 г метилпреднизолона в начале перфузии и в начале гипотермической остановки кровообращения; после достижения умеренной гипотермии 28°С последовательно у устьев пережимают дуги аорты; начинают перфузию головного мозга через артериальную канюлю с объемной скоростью 600–1000 мл/мин (7–10 мл/кг/мин) при давлении  $\geq 50$  мм рт. ст. Постоянно контролируют давление в а. radialis — при унилатеральной перфузии давление в правой а. может оказаться значительно больше, чем в левой. Оценивают состояние головного мозга — средний уровень сатурации полушарий мозга должен быть ниже исходного более чем на 10%; в случаях различной степени насыщения кислородом полушарий мозга при унилатеральной перфузии канюлируют левую сонную артерию канюлей для ретроградной перфузии и начинают билатеральную перфузию с указанными параметрами (рис. 11.3).

*Профилактика параличей* достигается интра- и послеоперационным мониторингом давления спинномозговой жидкости ( $< 10$  мм рт. ст.), если в послеоперационном периоде в течение 72 ч выявлено изменение указанных параметров, проводится удаление спинномозговой жидкости для улучшения состояния спинного мозга.



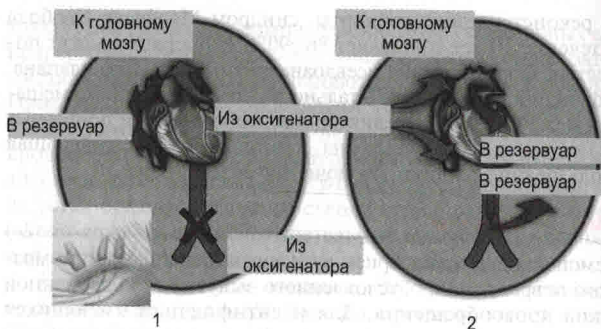


Рис. 11.3. Схема антеградной (1) и ретроградной (2) перфузии мозга во время остановки кровообращения.

### Техника операции

**Реконструкция дуги аорты по типу hemiarch** (рис. 11.4): снимают аорты, рассекают ее от устья брахиоцефального ствола косо в направлении справа — от ligamentum arteriosum и слева — от гортанного нерва. Отсекают косо в соответствии с размером разреза аорты и подшивают с помощью «сэндвич» техники нитью 4/0 Пролен. Пациенту придают положение Тренделенбурга; последовательно снимают зажимы с брахиоцефальных сосудов; проводят деаэрацию через отверстие в протезе с использованием артериальной канюли и активной аспирации. После эвакуации воздуха завязывают швы и согревают больного — для согревания пациента до 35–36 °С требуется приблизительно 40 минут.

**Полное протезирование дуги аорты:** подключение ИК, общая гипотермия и кардиоopleгия проводится так же, как при реконструкции дуги аорты по типу hemiarch. На первом этапе во время охлаждения при необходимости реконструируют корень аорты по одному из описанных методов. В достижении температуры в пищеводе 28 °С последовательно пережимают брахиоцефальные сосуды и начинают антеградную перфузию мозга. Аорту вскрывают продольно; визуально оценивают состояние устья брахиоцефального ствола, левой сонной и левой подключичной артерий. Стенки аорты выкраивают единую площадку с устьями указанных сосудов, отступая от них на 5–10 мм. Используется техника Н. Borst «elephant trunk» («хобот слона»); дистальный анастомоз формируют так, чтобы обеспечить надежный гемостаз посредством снятия напряжения с линии шва — для этого в нисходящей части аорты оставляют участок сосудистого протеза длиной 3–5 см; потоком крови и давлением протез прижимается к стенке нисходящей аорты, что обеспечивает дополнительные условия для уменьшения кровотечения из линии шва. «Хобот слона» можно использовать для второго этапа операции (на нисходящей аорте) при расслаивающихся аневризмах типа А (рис. 11.5). Размер протеза подбирают, измеряя внутренний диаметр нисходящей аорты; протез достаточной длины (15–20 см).